

INTRODUCCIÓN A LA **PSICOPATOLOGÍA** Y LA **PSIQUIATRÍA**

7.^a Edición

J. Vallejo Ruiloba



INTRODUCCIÓN A LA **PSICOPATOLOGÍA** Y LA **PSIQUIATRÍA**

7.^a Edición

J. Vallejo Ruiloba



Table of Contents

[Cover Image](#)

[Front matter](#)

[Copyright](#)

[Autores](#)

[Prólogo a la primera edición](#)

[Prefacio a la séptima edición](#)

[Prefacio a la primera edición](#)

[Capítulo 1. Introducción \(I\). Psicopatología, psiquiatría y enfermedad mental. Tendencias en la psiquiatría actual](#)

[Capítulo 2. Introducción \(II\). Modelos psiquiátricos. Noción de normalidad psíquica](#)

[Capítulo 3. Bases biológicas, psicológicas y sociales de la psiquiatría](#)

[Capítulo 4. Epidemiología psiquiátrica](#)

[Capítulo 5. Estadística y psiquiatría](#)

[Capítulo 6. Entrevista psiquiátrica e historia clínica](#)

[Capítulo 7. Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría \(I\)](#)

[Capítulo 8. Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría \(II\)](#)

[Capítulo 9. Exploración psiquiátrica](#)

[Capítulo 10. Clasificaciones en psiquiatría](#)

[Capítulo 11. Neurociencia](#)

[Capítulo 11. Psicosis](#)

[Capítulo 12. Trastornos de angustia](#)

[Capítulo 13. Fobias](#)

[Capítulo 14. Histeria](#)

[Capítulo 15. Trastornos obsesivos](#)

[Capítulo 16. Otros trastornos neuróticos y psicósomáticos](#)

[Capítulo 17. Esquizofrenia](#)

[Capítulo 18. Trastorno delirante \(paranoia\) y otras psicosis delirantes crónicas](#)

[Capítulo 19. Trastornos depresivos](#)

[Capítulo 20. Trastornos bipolares y esquizoafectivos](#)

[Capítulo 21. Trastornos de la personalidad](#)

[Capítulo 22. Demencias](#)

[Capítulo 23. Trastornos exógenos u orgánicos](#)

[Capítulo 24. Alcoholismo](#)

[Capítulo 25. Otras drogodependencias](#)

[Capítulo 26. Trastornos del control de los impulsos](#)

[Capítulo 27. Psicoterapia y psiquiatría dinámica](#)

[Capítulo 28. Terapéuticas cognitivo-conductuales](#)

[Capítulo 29. Rehabilitación neurocognitiva](#)

[Capítulo 30. Terapia familiar sistémica](#)

[Capítulo 31. Psicofarmacología](#)

[Capítulo 32. Tratamientos psicobiológicos](#)

[Capítulo 33. Otros tratamientos biológicos en psiquiatría](#)

[Capítulo 34. Psiquiatría de interconsulta y enlace](#)

[Capítulo 35. Urgencias psiquiátricas](#)

[Capítulo 36. Prevención y asistencia psiquiátrica](#)

[Capítulo 37. Psiquiatría de la infancia y la adolescencia](#)

[Capítulo 38. Psiquiatría en el anciano](#)

[Capítulo 39. Psiquiatría jurídica y forense](#)

[Capítulo 40. Ética en psiquiatría](#)

[Capítulo 41. Psicopatología de la conciencia](#)

[Capítulo 42. Psicopatología de la atención y orientación](#)

[Capítulo 43. Psicopatología de la memoria](#)

[Capítulo 44. Psicopatología de la percepción](#)

[Capítulo 45. Trastornos del pensamiento y del lenguaje](#)

[Capítulo 46. Psicopatología de la afectividad](#)

[Capítulo 47. Psicopatología de la psicomotricidad](#)

[Capítulo 48. Trastornos del sueño](#)

[Capítulo 49. Conducta y patología sexual](#)

[Capítulo 50. Conducta suicida](#)

[Capítulo 51. Trastornos de la conducta alimentaria](#)

[Capítulo 52. Psicopatología de la inteligencia](#)

[Índice alfabético](#)

[Autoevaluación](#)

[Capítulo 11](#)

[Capítulo 12](#)

[Capítulo 13](#)

[Capítulo 14](#)

[Capítulo 15](#)

[Capítulo 16](#)

[Capítulo 17](#)

[Capítulo 19](#)

[Capítulo 20](#)

[Capítulo 21](#)

[Capítulo 22](#)

[Capítulo 23](#)

[Capítulo 24](#)

[Capítulo 26A](#)

[Capítulo 27](#)

[Capítulo 28B](#)

[Capítulo 29](#)

[Capítulo 30](#)

[Capítulo 32](#)
[Capítulo 34](#)
[Capítulo 35](#)
[Capítulo 37](#)
[Capítulo 38](#)
[Capítulo 39](#)
[Capítulo 40](#)
[Capítulo 41](#)
[Capítulo 42](#)
[Capítulo 44](#)
[Capítulo 45](#)
[Capítulo 46](#)
[Capítulo 48](#)
[Capítulo 50](#)
[Capítulo 51](#)

Front matter

Introducción a la psicopatología y la psiquiatría

Introducción a la psicopatología y la psiquiatría

Séptima edición

Director

Julio Vallejo Ruiloba

Directores adjuntos

Antonio Bulbena Vilarrasa

José Manuel Menchón Magriña



Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

Copyright



© 2011 Elsevier España, S.L.

Es una publicación **MASSON**

Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenaje de información.

ISBN: 978-84-458-2034-6

Depósito Legal: B. 8.207-2011

Impreso en España por BIGSA

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Autores

M.ª del Pino Alonso Ortega

Profesora Asociado, Universitat de Barcelona, Psiquiatra Adjunta, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

F.J. Arranz Estévez

Psiquiatra Centre de Salut Mental Nou Barris Barcelona

M.ª Neus Aymami i Sanromà

Profesora Asociada, Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica, Universitat de Barcelona, Psicóloga Adjunta, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Carles Ballús-Creus

Doctor, Máster en Terapia Familiar, Universitat Autònoma de Barcelona, Universitat de Barcelona, Especialista Sénior, Servicio de Psicología, Hospital Clínic, Barcelona

Manel Barbanoj

Farmacólogo Clínico, Servicio de Farmacología Clínica, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Profesor Titular, Universitat Autònoma de Barcelona CIBERSAM, Barcelona

Miguel Bernardo Arroyo

Profesor Titular, Universitat de Barcelona, Director del Programa de Esquizofrènia Clínic, Servicio de Psiquiatría, Hospital Clínic, Barcelona

Miquel Bioque Alcázar

Especialista en Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Clínic, Barcelona

Antonio Bulbena Vilarrasa

Catedrático de Psiquiatría, Universitat Autònoma de Barcelona, Director del Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions (INAD), Parc de Salut Mar, Barcelona

Luis F. Cabrero Ávila

Médico Adjunto de Psiquiatría, Subdivisión de Psiquiatría y Psicología Médica, Hospital Clínic, Corporació Sanitària Clínic, Barcelona

Narcís Cardoner Álvarez

Profesor Asociado, Universitat de Barcelona, Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Miguel Casas Brugué

Catedrático de Psiquiatría, Universitat Autònoma de Barcelona, Jefe del Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona

Jorge Cervilla Ballesteros

Profesor Titular de Psiquiatría, Universidad de Granada, CIBERSAM, Unidad de Hospitalización de Salud Mental, Hospital Universitario San Cecilio, Granada

Fernando Contreras Fernández

Profesor Asociado, Universitat de Barcelona, Médico Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Josep Corominas Busqueta

Profesor Titular, Universitat de Barcelona, Consultor, Servicio de Psicología Clínica, Hospital Clínic, Barcelona

José Manuel Crespo Blanco

Profesor Asociado de Psiquiatría, Departamento Ciencias Clínicas, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Facultativo Especialista, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Crisanto Díez Quevedo

Profesor Asociado de Psiquiatría, Universitat Autònoma de Barcelona, Psiquiatra Adjunto, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

Pilar Duro Herrero

Psiquiatra, Jefe Clínico, Unidad de Recursos Comunitarios, Servicio de Psiquiatría, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

Montse Esquerda Aresté

Profesora Asociada de Bioética, Facultad de Medicina, Universitat de Lleida, Pediatra, Centro de Salud Mental Infantil y Juvenil, SJD Lleida

Fernando Fernández-Aranda

Profesor Agregado, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Coordinador de la Unidad de Trastornos de la Alimentación, Jefe de Grupo CIBEROBN, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge, Hospitalet del Llobregat, Barcelona

Cristóbal Gastó Ferrer

Catedrático de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Consultor Senior, Hospital Clínic, Institut Clínic de Neurociències, Barcelona

Esperanza L. Gómez Durán

Médico Especialista en Psiquiatría, Médico Forense Titular, Centres Assistencials Emili Mira i Lopez Institut de Neuropsiquiatria i Addiccions Parc de Salut Mar, Barcelona

Antoni Grau Fernández

Profesor Titular de Psicopatología, Facultad de Psicología, Universitat de Barcelona, Psiquiatra, Centro Médico Teknon, Barcelona

Antoni Gual Solé

Consultor Senior, Unidad de Alcoholología y Otras Conductas Adictivas, Servicio de Psiquiatría, Institut Clínic de Neurociències, Hospital Clínic, Barcelona

Josep Maria Haro Abad

Director, Fundación para la Investigación y Docencia San Juan de Dios, Director de Investigación, Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi de Llobregat, Barcelona

Susana Jiménez-Murcia

Profesora Asociada, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Coordinadora de la Unidad de Juego Patológico, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Aurora Jorquera Hernández

Psicóloga Clínica, jubilada, Práctica privada en "Galton", Gabinete colectivo de Psiquiatría y Psicología Clínica

Carme Junqué Plaja

Catedrática de Psicobiología (Neuropsicología), Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica, Universitat de Barcelona, Barcelona

Javier Labad Arias

Facultativo Especialista en Psiquiatría, HPU Institut Pere Mata, Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili, IISPV, Reus, Tarragona

M.ª Eulalia Lorán Meler

Profesora Asociada de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Médico Adjunto de Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona

Teodoro Marcos Bars

Doctor en Psicología, Consultor, Servicio de Psicología Clínica, Institut Clínic de Neurociències, Hospital Clínic, Barcelona

Luis Miguel Martín López

Profesor Asociado, Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Director de la Línea de Primària i Programes Especials de Salut Mental, Institut de Neuropsiquiatria i Adiccions, Parc de Salut Mar, Hospital del Mar, Barcelona

Èrika Martínez-Amorós

Facultativo Especialista en Psiquiatría, Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell, Barcelona

José Manuel Menchón Magriñà

Profesor Titular de Psiquiatria, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Jefe del Servicio de Psiquiatria, Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Víctor Navarro Odriozola

Psiquiatra, Especialista Senior, Institut Clínic de Neurociències, Hospital Clínic, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Barcelona

Cristina V. Oliveira

Profesora de Psiquiatria Facultad de Medicina, Universidad de Coimbra Psiquiatra-investigadora Programa Esquizofrènia Clínic Hospital Clínic Barcelona

Leopoldo Ortega-Monasterio

Profesor Titular, Universitat Internacional de Catalunya, Médico Psiquiatra y Forense, Instituto de Medicina Legal de Catalunya, Barcelona

Aurora Otero Camprubi

Profesora Asociada de Psiquiatria, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Especialista Senior, Servicio de Psiquiatria, Hospital Clínic, Barcelona

Rafael Penadés Rubio

Psicólogo Clínico, Especialista Senior, Institut Clínic de Neurociències, Hospital Clínic, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Barcelona

Josefina Pérez-Blanco

Psiquiatra, Servicio de Psiquiatria, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Profesora Asociada, Universitat Autònoma de Barcelona CIBERSAM, Barcelona

Víctor Pérez Solà

Profesor Asociado, Universitat Autònoma de Barcelona, Director de Unidad, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, CIBERSAM, Barcelona

Josep Pifarré Paredero

Profesor Asociado de Psiquiatria, Facultad de Medicina, Universitat de Lleida, Director, Servicio de Psiquiatria, Salud Mental y Adicciones, GSS-Hospital de Santa María, Lleida

M.ª Cristina Pinet Ogué

Psiquiatra Adjunto, Unidad de Conductas Adictivas, Servicio de Psiquiatria, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

Luis Pintor Pérez

Coordinador de la Unidad de Psiquiatria de Enlace Hospitalaria, Servicio de Psiquiatria, Hospital Clínic, Barcelona

Dolors Puigdemont

*Psiquiatra, Servicio de Psiquiatría, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona
CIBERSAM, Barcelona*

Josep Ramos Montes

*Director de Planificación de Salud Mental y Adicciones, Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Sant Boi de Llobregat,
Barcelona*

Amanda Rodríguez-Urrutia

*Psiquiatra Adjunta, Unidad de Interconsulta y Enlace, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari Vall d'Hebron,
Barcelona*

Salvador Ros Montalbán

*Profesor Asociado, Universitat Autònoma de Barcelona, Consultor Senior; Servicio de Psiquiatría, Hospital del
Mar, Barcelona*

Manel Salamero Baró

Profesor Asociado, Universitat de Barcelona, Consultor, Servicio de Psicología Clínica, Hospital Clínic, Barcelona

Luis Sánchez-Planell

*Profesor Titular de Psiquiatría, Universitat Autònoma de Barcelona, Jefe de la Unidad de Psiquiatría, Hospital
Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona*

Virginia Soria Tomás

*Facultativo Especialista en Psiquiatría, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge, Institut
d'Investigació Biomèdica de Bellvitge, IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona*

Josep Toro Trallero

Profesor Emérito de Psiquiatría, Universitat de Barcelona, Barcelona

Mikel Urretavizcaya Sarachaga

*Profesor Asociado, Departamento Ciencias Clínicas, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Especialista
Sénior en Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona*

Manuel Valdés Miyar

*Profesor Titular de Psiquiatría, Universitat de Barcelona, Director del Institut Clínic de Neurociències, Hospital
Clínic, Barcelona*

Julio Vallejo Ruiloba

*Catedrático de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona, Jefe de Servicio de Psiquiatría,
Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona*

Prólogo a la primera edición

C. Ballús

Profesor Agregado de Psiquiatría, de la Facultad de Medicina de Barcelona

Resulta alentador y significativo que una obra como la presente surja por el esfuerzo y el competente estudio de un grupo de psiquiatras «jóvenes». Alentador porque su obra, en cierta forma, viene a continuar y a actualizar la fundamentación psicopatológica en psiquiatría de la que hoy, como antaño, estamos necesitados. Significativo porque su aparición en el momento presente de confusión y de tránsito, cuando, por otro lado, son indiscutible realidad innumerables aportaciones procedentes de la investigación biológica de la conducta humana, pone de manifiesto que hay quienes (con razón y tino) siguen creyendo que el estudio psicopatológico del paciente es el punto de partida fundamental.

Esta *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* no ha sido escrita, por otra parte, pensando únicamente en el psiquiatra o en el médico en formación psiquiátrica, sino también con una proyección hacia otras personas que pretendan trabajar, con seriedad y fundamento, en el amplio campo de la salud mental, cuya conflictiva puede interesar, en último término, a todo aquel que sienta inquietud por los problemas del hombre de nuestro tiempo. En este ámbito entran, como es previsible, los diversos especialistas, técnicos y auxiliares en los campos médico, psicológico, sociológico, de la asistencia social, de la rehabilitación, etc., a quienes pueda atraer un planteamiento objetivo de la patología del paciente y de su mundo, así como introducirse en el cúmulo de conocimientos e investigaciones que la ciencia presta en los últimos años al esclarecimiento de la enfermedad mental. Todo ello debe llevar a unas formas de acción conjunta y organizada con las que abordar los problemas del paciente psíquico y que ofrezcan criterios diagnósticos y asistenciales coherentes a una sociedad responsable.

Con lo hasta aquí indicado, huelga decir que el contenido de esta obra no corresponde a una psiquiatría fácil, circunstancial y acomodaticia en la que pudieran confundirse, un tanto ligeramente, la causalidad con la circunstancia, el fondo con la forma, la patogenia con los elementos patoplásticos, los datos psicopatológicos y fenomenológicos de la enfermedad con las opiniones e hipótesis subjetivas y gratuitas del momento.

Una vez más insistiremos en que, sólo a partir del estudio psicopatológico, se puede llegar al enmarque nosológico y a una delimitación nosotóxica, tan problematizados en

los últimos años, si bien tan necesarios al pretender llevar a cabo un trabajo controlado y multidisciplinario. En cuanto al llamado análisis «fenomenológico» representa, pensamos, una forma de profundización de la problemática humana por vía consciente, a partir de unos datos psicopatológicos más o menos descriptivos o de observaciones clínicas, en tanto el enfoque «psicodinámico» abre otra perspectiva interpretativa, partiendo ya de contenidos no conscientes.

Pero la vía hacia una psicopatología «sistemática» entronca con el establecimiento de criterios diagnósticos rígidamente definidos de las enfermedades psíquicas (*Research Diagnostic Criteria*) que comporten aun valoraciones si cabe cuantitativas, los cuales puedan conjugarse con otros criterios técnicos y metodológicos probadamente operativos.

Obviamente, pues, se precisa actualizar en cierta forma y revitalizar el interés por la psicopatología, valiéndose si cabe de nuevos medios y recursos técnicos y psicológicos, que hagan de los datos psicopatológicos un punto de arranque para la comprensión patogénica en profundidad y permitan un perfil objetivable y valorable sobre el que trabajar con la mayor exigencia científica.

Los autores del presente libro, por su juventud a la que al inicio aludíamos, llegaron todavía a tiempo de formarse y profundizar en los maestros de la psicopatología y la psiquiatría clásicas, pero por las mismas circunstancias de tiempo han tenido ya ocasión de vivir y conocer la crisis y la problemática surgidas en la psiquiatría de los últimos años y, a su vez, han podido recoger y justipreciar el impacto ineludible con que las aportaciones científicas provenientes de diversos campos de la medicina y de otras ciencias biológicas han conmocionado el polimorfo contenido de doctrinas psiquiátricas hasta ahora vigentes.

Por todo ello, este libro interesará a los estudiosos de la psiquiatría del presente, al ofrecerles sucintamente una amplia panorámica de hipótesis, concepciones, ideologías y hechos experimentales sobre la enfermedad psíquica y de las alteraciones de la conducta humana, a la luz de los conocimientos actuales.

Prefacio a la séptima edición

Los Autores

La séptima edición de *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* tiene un significado especial. Han pasado treinta años desde que acudimos a la editorial Salvat para que publicara la primera edición de la obra. Desde aquí y tras tres décadas, debo agradecer profundamente al chileno Ramón Álvarez que confiara en nosotros y, a pesar de nuestra juventud, apostara por el libro. Así pues, en 1980 apareció la primera edición y, tal como nos habíamos propuesto, cada cuatro-cinco años han ido apareciendo nuevas ediciones bajo el criterio de que un libro envejece si no se

aprovechamos nuestras experiencias, bajo el criterio de que un libro sobrevive si se actualiza cada pocos años. En el camino han ido quedando entrañables colaboradores, como Joaquín Poch, que ya participó en la primera edición, y Tomás de Flores. El libro ha sufrido el paso del tiempo y se han añadido capítulos, cambiado autores, pocos, y en general, ha ido puliéndose.

Esperamos que esta edición, la segunda con Elsevier, sea un nuevo paso positivo que goce del favor del público. Estos son nuestro objetivo y nuestra ilusión.

Prefacio a la primera edición

Los Autores

Con seguridad este libro es el fruto de una labor docente. A lo largo de nuestra experiencia en la enseñanza universitaria fue surgiendo la necesidad de recoger de forma sistemática la materia que progresivamente íbamos elaborando para ofrecerla del modo más claro posible al alumnado. Por esta razón, los alumnos son el motor y fin último de este libro, y a ellos debemos, con su crítica siempre estimulante, la energía que nos impulsó a realizarlo.

Partiendo de un esquema clásico, y creemos didáctico, hemos dividido la obra en una parte general de psicopatología y otra de psiquiatría. Como puede observarse hemos intentado recoger tanto los temas clásicos como los más actuales, tratándolos de forma crítica. Por ello hemos huido de los esquematismos dando paso a una exposición amplia de la materia, ofreciendo nuestra posición personal en ocasiones y en otras dejando constancia de la situación irresoluta del problema planteado. La psiquiatría está en crisis y este libro en muchos de los temas tratados es un reflejo fiel de esta situación conflictiva en que nos encontramos. En definitiva, se ha intentado aunar una clara exposición pedagógica con una visión profunda de los temas. El lector tiene la palabra acerca del éxito o fracaso de la empresa.

El tono general del texto corresponde a un esperanzado eclecticismo, entendido en su sentido más positivo, aquel que observa el trastorno psíquico como una infeliz conjunción de factores biológicos, psicológicos y sociales. El peso de cada uno de estos hechos es lo que de forma ecuánime y crítica se intenta desbrozar en cada tema. En este sentido, incorporar las aportaciones interesantes que provienen de las distintas ramas del saber, que influyen en el corpus psicopatológico, no puede interpretarse como una comodidad académica, sino como un intento de aprender toda la complejidad de factores que sin duda influyen en la conducta normal y patológica del hombre.

Creemos que el libro guarda la necesaria armonía conceptual. Sin embargo, es inevitable que la pluralidad de autores se traduzca en una visión personal de los temas que cada uno aborda. La diversidad de opiniones y matices enriquece cualquier materia y más todavía la que nos ocupa en estos momentos.

y más todavía la que nos ocupa en estos momentos.

Finalmente, debemos manifestar nuestro agradecimiento a Jorge Belinsky, Ángeles González, Alberto Mariné, José M.^a Costa Molinari, Isabel Moreno, Jorge Prat, Luis Sánchez Planell y Ernesto Sierra por el estímulo y sugerencias que nos prestaron en determinados capítulos. A Carlos Ballús debemos parte de nuestra formación; de su entrañable amistad da muestra el condescendiente prólogo que nos ha dedicado. De forma especial agradecemos muy sinceramente a la psicólogo Nuria Blanxart su colaboración en dos temas que por su contenido trascienden el ámbito de la psiquiatría. Asimismo, manifestamos nuestra gratitud a Isabel Miserachs, quien con amable dedicación y esmero confeccionó las figuras de este libro. Y, en fin, a todos los que a lo largo de nuestra actividad profesional nos han ayudado con su formación humana o científica, de una u otra forma, nuestro más sincero agradecimiento.

Capítulo 1. Introducción (I). Psicopatología, psiquiatría y enfermedad mental. Tendencias en la psiquiatría actual

J. Vallejo

Puntos clave

- La psicopatología es la fundamentación científica de la psiquiatría, para lo que precisa delimitar conceptos generales con validez universal en el campo de la patología psiquiátrica.
- La psiquiatría se ocupa del estudio, prevención, tratamiento y rehabilitación de los trastornos psíquicos, entendiendo como tales tanto las enfermedades propiamente psiquiátricas como otras patologías psíquicas, entre las que se incluyen los trastornos de la personalidad.
- Los *aspectos diferenciales entre psicopatología y psiquiatría* son: 1) la psicopatología tiene por objeto el establecimiento de reglas y conceptos generales, mientras que la psiquiatría se centra en el caso morbo individual; 2) la psicopatología es una ciencia en sí misma, mientras que la psiquiatría toma la ciencia como medio auxiliar; 3) la psicopatología, partiendo de la unidad que es el ser humano, va descomponiéndolo en funciones psíquicas (percepción, memoria, conciencia, etc.) aisladas con el fin de analizar adecuadamente las leyes que rigen cada una de ellas, aunque sin perder de vista las conexiones funcionales intrapsíquicas, mientras que la atención de la psiquiatría se centra en el hombre enfermo, indivisible por definición y sólo accesible con un enfoque holístico, y 4) la psicopatología se desentiende de la terapéutica, eje y meta final de la psiquiatría.
- Las enfermedades mentales quedan delimitadas por los siguientes elementos: 1) representan una ruptura biográfica; 2) la enfermedad genera experiencias subjetivas desagradables; 3) se restringe la libertad personal; 4) se presenta como un conjunto organizado y constante de síntomas; 5) tienen un curso y un pronóstico predecibles, y 6) son generalmente sensibles a un tratamiento biológico específico, aunque las terapéuticas psicológicas y/o rehabilitadoras puedan

específico, aunque las terapéuticas psicológicas y/o rehabilitadoras puedan contribuir, a veces, a configurar un mejor pronóstico.

Concepto de psicopatología y psiquiatría

Según el diccionario de Porot: «La psicopatología, etimológicamente estudio de las dolencias del alma, puede definirse como una ciencia que toma su objeto de la psiquiatría y su espíritu de la psicología. En las fronteras de la medicina, lugar de la psiquiatría y de la filosofía, y asiento de la psicología, la psicopatología asume la misión de elaborar la observación psiquiátrica en teoría del conocimiento del hecho psiquiátrico». En definitiva, la psicopatología es la fundamentación científica de la psiquiatría, para lo cual precisa delimitar conceptos generales con validez universal en el campo de la patología psíquica.

Su centro de interés es el hecho psiquiátrico entendido en un sentido amplio, donde no únicamente el síntoma es objeto de estudio. Su cuerpo de doctrina integra, por tanto, los conocimientos procedentes de la relación dialéctica sujeto-objeto: personalidad, conducta patológica, estructura familiar, perimundo social, etc. Desde esta amplia perspectiva, donde se acoge todo el saber que se extiende desde lo más orgánico-biológico a lo estrictamente psíquico, la psicopatología intenta extraer conclusiones válidas para estructurarse como ciencia.

Aunque éste no es el momento de acercarse a los métodos que sirven a la psicopatología, de lo expuesto se desprende que van desde los relacionados con el nivel más biológico (neurobiología) hasta los ligados al plano social (psicología y psiquiatría sociales), pasando por aquellos que inciden en el nivel personal del hombre desde un punto de vista objetivo o subjetivo (fenomenología clínica, psicodinamia, estudio de las funciones y de los rendimientos psíquicos, producción artística, etc.). En este vasto panorama es lógico que se puedan sobrepasar fácilmente los límites de lo estrictamente científico para caer en un peligroso reduccionismo biológico-mecanicista ([Castilla del Pino, 1986](#); [Quintanilla, 1986](#)) o sociológico ([Roth y Kroll, 1986](#); [Vallejo, 1988](#)), en el que el peso de la aprehensión del hecho morboso recaiga en el nivel más físico o más ambiental. Sobre esta maroma se desplaza la psicopatología, intentando no sobrepasar este dualismo radical y entrar, desde una metodología científica, en la comprensión de la conducta patológica ([Tsuang y cols., 2004](#)).

Sentadas las bases conceptuales de la psicopatología vamos a referirnos a la psiquiatría, cuyo fundamento, tal como hemos dicho, está en aquélla.

La psiquiatría se ha definido como: rama de la medicina, que se ocupa del estudio, prevención, tratamiento y rehabilitación de los trastornos psíquicos, entendiendo como tales tanto las enfermedades propiamente psiquiátricas como otras patologías psíquicas, entre las que se incluyen los trastornos de la personalidad.

Para la mayoría de autores, la psiquiatría es una rama de las ciencias médicas, cuyo carácter científico se alcanza a través de la psicopatología ([Guimón, 1982](#)). Sin embargo, la diferenciación entre psiquiatría y psicopatología que defiende la

sin embargo, la diferenciación entre psiquiatría y psicopatología que define a la psiquiatría europea no se mantiene en la psiquiatría americana, para la que ambos términos son intercambiables.

Los *aspectos diferenciales entre psicopatología y psiquiatría*, según lo expuesto anteriormente, son los siguientes: 1) la psicopatología tiene por objeto el establecimiento de reglas y conceptos generales, mientras que la psiquiatría se centra en el caso morboso individual; 2) la psicopatología es una ciencia en sí misma, mientras que la psiquiatría toma la ciencia como medio auxiliar, pero trascendiéndolo hasta llegar al arte médico, que tiene su sentido en el quehacer práctico y en la relación terapeuta-paciente; 3) la psicopatología, partiendo de la unidad que es el ser humano, va descomponiéndolo en funciones psíquicas (percepción, memoria, conciencia, etc.) aisladas con el fin de analizar adecuadamente las leyes que rigen cada una de ellas, aunque sin perder de vista las conexiones funcionales intrapsíquicas, mientras que la atención de la psiquiatría se centra en el hombre enfermo, indivisible por definición y sólo accesible con un enfoque holístico, y 4) la psicopatología se desentiende de la terapéutica, eje y meta final de la psiquiatría.

Nos parece evidente que la psiquiatría ha estado, hasta la actualidad, incluida en la medicina, ya que su objeto es el hombre enfermo psíquicamente, pero ocupando un apartado peculiar de ella, puesto que es, a la vez, una ciencia natural y cultural, en función de la génesis heterogénea del hecho psíquico morboso, cuyas relaciones de causalidad hay que buscarlas entre una amplia gama de variables biopsicosociales.

De lo anteriormente expuesto se desprende que la *psiquiatría tiene estrecha relación con*: 1) la patología médica general, que atiende al ente morboso físico y sigue, con las debidas reservas, el modelo orgánico o médico; 2) la neurología, cuyo objeto es la patología de la vida de relación instrumental que permite establecer las relaciones mecánicas sujeto-objeto; 3) la psicología, que tiene por objeto la organización estructural no patológica del sujeto normal con su medio, y 4) la sociología, cuyo interés se centra en los fenómenos sociales colectivos.

Todas ellas se diferencian claramente de la psiquiatría, pero todas, a su vez, mantienen importantes conexiones con el cuerpo doctrinal de la misma, compuesto por modelos psicopatológicos de muy diversa naturaleza. La patología médica y la neurología son el fundamento del modelo biológico, la psicología propicia los modelos conductista e intrapsíquico, y la sociología, por su parte, es la base del modelo sociológico. A partir de los conocimientos que proceden de estas ciencias, la psiquiatría va acrisolándose como rama del saber científico.

En otra publicación ([Vallejo, 1988a](#)) hemos abordado en profundidad el tema de las fronteras de la psiquiatría, ya que en los últimos años se ha producido un giro importante hacia la comunidad con la consiguiente inflación de la clientela psiquiátrica. Esta situación no está exenta de peligros y críticas ([Lancet, 1985](#)), ya que una psiquiatría sin límites, que ofrezca de forma omnipotente soluciones a todos los problemas humanos, es a todas luces utópica y está condenada al fracaso, pues en la medida en que se aleja de la estricta natología psíquica y se acerca a los problemas

humanos, sus posibilidades terapéuticas decrecen notablemente, ya que se introduce en campos colindantes (psicología, sociología).

En otro orden de cosas, se ha polemizado sobre la posibilidad de que las enfermedades mentales aumenten en determinadas épocas, como la esquizofrenia en el siglo xix, sin que se haya alcanzado una conclusión definitiva ([Hare, 2002](#)).

Aunque desde el punto de vista epistemológico la psiquiatría es una ciencia en evolución ([Tizón, 1978](#)), es evidente que tiene dificultades para sintetizar conocimientos y elaborar teorías. Hemos concretado tales dificultades en ([Vallejo, 1988b](#)):

1. *Dificultad de aprehender el fenómeno psíquico*, por varias razones: *a)* la introspección y la observación, que son todavía las vías regias para la captación de fenómenos psíquicos, están sujetas a múltiples condicionantes por su carácter subjetivo; *b)* en el mismo fenómeno psicopatológico coexisten ineludiblemente dos factores: el biológico, que da estabilidad y constancia al fenómeno, y el psicosocial, que le confiere la dimensión individual y/o cultural ([Berrios, 1983; 1984](#)); esta doble condición del hecho psicopatológico dificulta su aprehensión objetiva; *c)* escasa correlación, hasta el momento, de los síntomas y los estados psíquicos y la base biológica que los sustenta, y *d)* el hombre es el objeto y el sujeto que interviene en la captación del signo psicopatológico.

2. *Contaminación ideológica de la psiquiatría*. Si la neutralidad es difícil de mantener en cualquier ciencia, la psiquiatría es especialmente sensible a las crisis sociales y a la manipulación ideológica, por todas las razones expuestas en el apartado anterior. En otra publicación ([Vallejo, 2007](#)) hemos descrito los vaivenes de la psiquiatría, como las oscilaciones que a lo largo de los tiempos iban desde posiciones biologistas a otras de tipo social. Asimismo, en otro orden de cosas, se han descrito los contenidos cambiantes de las enfermedades psiquiátricas por razones culturales, terapéuticas u otras ([Hare, 2002](#)).

A pesar de las dificultades expuestas, la psiquiatría avanza y progresa en su devenir histórico, desde que en el siglo pasado adquiere un carácter científico y asume los postulados y métodos propios de la ciencia ([Vallejo, 1988b; 1989](#)). [Berrios \(1983; 1984; 1988a; 1988b\)](#) ha estudiado minuciosamente el desarrollo de la psicopatología descriptiva en el siglo xix y su incidencia en la psiquiatría actual. La psicopatología descriptiva se sustentó en los siguientes postulados básicos ([Berrios, 1983; 1984](#)): *a)* la estabilidad de las manifestaciones patológicas; *b)* la asociación duradera de la entidad y las manifestaciones que sirven a su diagnóstico, y *c)* las manifestaciones psicopatológicas son signos de un desajuste orgánico interno, clínicamente reconocibles a pesar de la incidencia psicosocial. En relación con este tercer punto, es importante señalar que el componente biológico que implica todo fenómeno psicopatológico confiere a éste una constancia y estabilidad que se mantienen a través de los tiempos y han permitido establecer sistemas diagnósticos y nosotóxicos cada vez más perfeccionados, a pesar del componente psicosocial, que participa igualmente en

toda manifestación psicopatológica para modularla en función de la época y la cultura. Aunque la historia de la medicina se basa en el intento de convertir síntomas en signos, la psiquiatría vive la tragedia de no disponer apenas de signos y de marcadores biológicos ([Baca, 2004](#)), de forma que la psicopatología descriptiva ha cambiado poco desde el siglo XIX (Villagrán, 2001; Berrios, 2005).

Tal como ha señalado el propio Berrios (1988b), la forma del síntoma garantiza la constancia porque da estabilidad en el tiempo y el espacio, en tanto que el contenido ayuda a establecer conexiones entre la enfermedad del sujeto y su pasado. En la misma línea cabe señalar que desde el siglo XIX se establece una calibración del signo psicopatológico a dos niveles ([Berrios, 1988a](#)): a) superficial, que permite la estructuración de definiciones operativas e instrumentos diagnósticos, y b) profunda, que se elabora desde algoritmos o imperceptibles elementos de diagnóstico, que dan lugar a reglas de decisión profunda y se transmiten por tradición oral, ya que se basan no sólo en la estructura física del signo psicopatológico, sino con relación al resto de funciones, a la conducta general del sujeto y al marco externo en el que se manifiesta el fenómeno. En la práctica clínica se verifican constantemente estos presupuestos si consideramos que, al margen de la apariencia de un síntoma, el clínico decide su presencia y su veracidad en función muchas veces de lo que en el argot médico se conoce como intuición u ojo clínico, que trasciende la aparente realidad (gramática de superficie), pues se elabora según las mencionadas reglas de decisión profunda.

En el momento actual la psicopatología y la psiquiatría están en un nivel epistemológico relativamente avanzado, en el que se buscan sistemas nosológicos solventes, ya que se han delimitado bastante los síntomas básicos de los diferentes trastornos, existe una voluntad de integrar los distintos elementos biopsicosociales que condicionan la patología psíquica y se rehúyen los reduccionismos (biológicos o psicosociales), se incorporan, sobre todo en investigación, las aportaciones de otras ramas del saber (genética, biología, estadística, informática, metodología de la investigación, etc.) y en el campo de la asistencia se han potenciado los dispositivos primarios y los intermedios (hospitales y centros de día, pisos protegidos, etc.), que favorecen la externalización de los pacientes de los hospitales psiquiátricos y facilitan la rehabilitación de los mismos y su tratamiento en la comunidad.

Sin embargo, existen todavía importantes puntos problemáticos que dificultan su desarrollo como ciencia ([Vallejo, 2005](#)):

1. No se ha conseguido aún un sistema nosológico que recoja fidedignamente los diferentes trastornos psíquicos y sea operativo para el diagnóstico y la investigación ya que las clasificaciones son descriptivas pero sin modelos teóricos apriorísticos ([Maj y cols., 2002](#); [Kendell, 2003](#)). Los recientes DSM, de procedencia americana, y la CIE-10 de la OMS son esfuerzos loables por clasificar estas enfermedades con aceptables criterios de inclusión y exclusión, separando la clínica psiquiátrica de los trastornos de personalidad, con lo que se ha conseguido elevar notablemente el consenso diagnóstico entre los diferentes profesionales. Sin embargo, al rehuir los sistemas nosológicos de carácter etiológico, como los clásicos, y basarse especialmente en criterios descriptivos ateóricos (síntomas), la

nosología psiquiátrica puede empobrecerse y caer en sistemas diagnósticos simples y escasamente válidos para la investigación si no incorpora nuevos elementos (especialmente biológicos). Por otra parte, está acechada por el llamado fenómeno de cierre, que se refiere al encorsetamiento que supone circunscribir el diagnóstico en el marco de unos síntomas concretos, decididos muchas veces por consenso en un comité de expertos, cuando puede que existan otros más específicos y los escogidos no todos tienen el mismo peso en el diagnóstico. Asimismo, es también problemático el hecho de que la valoración de los síntomas se hace de forma superficial y las categorías se constituyen por suma de síntomas sin consideraciones, en general, de los síntomas axiales o cardinales.

2. En línea con lo anterior, es necesario determinar con precisión los síntomas cardinales y accesorios de la clínica psiquiátrica, pues es probable que, a pesar del considerable avance en este campo, en el futuro se delimiten aspectos clínicos básicos que reconoceremos sobre la base de nuevos elementos diagnósticos de tipo clínico (p. ej., estudio preciso de la psicomotricidad o la afectividad), junto a otros elementos: evolución (p. ej., naturaleza de las recaídas) y respuesta terapéutica precisa. Faltan, asimismo, síntomas patognomónicos.

3. Asimismo, no están todavía fijados los síntomas precoces de los trastornos psíquicos, aquellos que subclínicamente anuncian la emergencia de la enfermedad, ya que con frecuencia se confunden tales síntomas con rasgos de la personalidad. Falta, pues, por delimitar lo que son elementos constitutivos de trastorno de lo que son peculiaridades caracterológicas que no requieren tratamiento.

4. La correlación entre las enfermedades psiquiátricas y la biología es todavía escasa. Tan sólo algunos hallazgos (como la relación del módulo agresividad-trastorno del control de impulsos y 5-HT, de esquizofrenias crónicas y anomalías de los ventrículos cerebrales o de los trastornos obsesivos con disfunciones de los circuitos frontosubcorticales) suponen una aproximación, todavía simple al tema, pero, por el momento, los marcadores biológicos de las enfermedades psiquiátricas precisan mucha investigación.

5. Producto de las insuficiencias psicopatológicas y de la precariedad de síntomas patognomónicos, así como de la escasez de marcadores biológicos, se ha incrementado alarmantemente la comorbilidad ([Vallejo y Crespo, 2000](#); [Cloninger, 2002](#)).

6. Cada vez existe más distancia y enfrentamiento entre clínicos e investigadores, pues éstos se introducen en la investigación cada vez más precozmente, sin una perspectiva global de la psiquiatría y utilizando sistemas de clasificación poco sólidos.

7. En relación con lo anterior, es necesario que la psiquiatría trabaje junto con otras disciplinas y se beneficie de los adelantos técnicos que se producen en la ciencia. Aquí tiene plena vigencia el teorema de Gödel cuando afirma que «ningún sistema lógico es completo, siempre habrá una serie de enunciados no deducibles desde el propio sistema». En efecto, el desarrollo de la psicopatología y la psiquiatría depende, en gran medida, del perfeccionamiento que se produzca en otras ramas del saber (genética, biología, psicología, etc.). A partir de la

incorporación de nuevos elementos se podrán elaborar modelos de trastornos psíquicos más próximos a la realidad de la patología psíquica.

8. En la búsqueda de un avance eficaz de la psiquiatría ésta ha incorporado lo que en medicina se ha denominado medicina basada en la evidencia, o mejor en pruebas (MBP), cuya estrategia es un proceso de 5 estadios ([Gray, 2004](#)): *a*) formular la pregunta; *b*) buscar las respuestas; *c*) detectar las pruebas; *d*) aplicar los resultados, y *e*) evaluar el resultado. Ensayos clínicos y metaanálisis son instrumentos básicos de la MBP pero no están exentos de limitaciones ([Roca y Cañellas, 2005](#)).

En estas breves líneas de introducción al extenso campo de la psiquiatría hemos querido dejar constancia de que es una materia científica, en constante evolución y búsqueda de conocimientos sólidos. El momento actual es floreciente, desde que se recanalizan sus esfuerzos en el cauce de una medicina integral en la que se valoran los aspectos biológicos de la enfermedad y se consideran los factores psicosociales que modulan y condicionan su pronóstico. El peligro que la acecha es quedar desbordada por toda una serie de conflictos humanos que, si bien son tanto o más dramáticos que la propia enfermedad, se alejan de su competencia y de sus posibilidades terapéuticas.

Concepto de enfermedad mental

Si bien el espinoso problema de la normalidad psíquica se trata en otro capítulo de este libro, queremos hacer aquí algunas consideraciones sobre el campo de la psiquiatría y el concepto de enfermedad mental, temas que hemos tratado ampliamente en otra publicación ([Vallejo, 2005](#)). Los límites son claros con las enfermedades médicas, pero se difuminan cuando nos acercamos a los comportamientos especiales o anormales. La pregunta acerca de cuándo una conducta anómala es una enfermedad conlleva una carga notable de inquietud filosófica y, de hecho, la consideración científica de lo que es un trastorno psíquico varía con el tiempo, de forma que comportamientos antes valorados como patológicos (homosexualidad) hoy no se incluyen en los actuales sistemas diagnósticos y, por el contrario, se incluyen otros que eran considerados vicios (juego patológico, exhibicionismo), productos de la maldad humana (piromanía, cleptomanía, pedofilia) o normales (trastornos del deseo sexual, trastornos orgásmicos, sobre todo la frigidez en la mujer). También las enfermedades físicas comportan criterios evaluativos, pero en psiquiatría éstos son más ostensibles y dramáticos.

Para ilustrar la complejidad del tema baste citar, por su absurdidad, la cuestión planteada por [Bentall \(1992\)](#) sobre si la felicidad debería clasificarse como un trastorno psíquico, ya que supone una agrupación sintomática y comportamental, es estadísticamente anormal, refleja un disfuncionalismo del SNC y posee un moderado riesgo de vida, o las consideraciones de [Reznek \(1993\)](#) sobre puntos todavía debatidos, como ¿qué es una enfermedad mental?, ¿son tales enfermedades descubiertas o inventadas?, ¿exculpan de responsabilidad?, ¿dónde están los límites entre enfermedad y maldad?

El problema es que en el contexto de la psiquiatría se integran tres tipos de trastornos

El problema es que en el contexto de la psiquiatría se integran tres tipos de trastornos diferentes, si dejamos al margen las toxicomanías y los trastornos psíquicos de causa orgánica conocida (trastornos exógenos). Por una parte, las psicosis (funcionales — esquizofrenia, trastornos bipolares, psicosis afectivas—), en las que el sujeto pierde el contacto con los criterios de la realidad y se instala en un mundo cualitativamente distinto. Son las verdaderas enfermedades mentales en sentido estricto. Por otra parte, se sitúan los trastornos psíquicos no psicóticos que comportan síntomas y un sufrimiento para el paciente o un riesgo de vida (neurosis clásicas, patología sexual, trastornos de la alimentación, trastornos psicósomáticos). Finalmente, también acoge la psiquiatría los trastornos de personalidad, en los que la patología viene dada por agrupaciones de rasgos peculiares (no síntomas clínicos), que hacen sufrir al sujeto (p. ej., personalidad evitativa o dependiente) o le generan importantes conflictos en la relación interpersonal (p. ej., personalidades histriónicas, narcisistas, paranoides o esquizoides) y/o social (p. ej., personalidades antisociales o límites). La naturaleza y el origen de cada una de estas patologías son distintos, ya que en las psicosis la base biológica es fundamental, en los trastornos de personalidad priman los condicionantes educacionales y ambientales, sin que pueda descartarse en alguno de ellos una participación biológica, y en el resto de patologías se imbrican causas biológicas y psicosociales según el trastorno.

Sin embargo, es fundamental delimitar con precisión cada uno de estos cuadros, por variadas razones: *a)* unos comportan síntomas clínicos (psicosis y neurosis), mientras que otros (trastornos de personalidad) generan conflictos, pero no síntomas; *b)* la personalidad se introduce como un factor que condiciona el tratamiento y el pronóstico de los otros trastornos, de forma que en toda la clínica psiquiátrica los trastornos de personalidad confieren un peor pronóstico, y *c)* los tratamientos son básicamente distintos, según se trate de psicosis (tratamientos biológicos), neurosis (tratamientos mixtos biológicos y psicoterápicos) o trastornos de personalidad (psicoterapia). Todo ello es importante porque debemos transmitir a los poderes políticos y de gestión una visión clara sobre los límites de la patología psiquiátrica, los diferentes trastornos que la integran y las posibilidades reales de tratar tales problemas, ya que de otro modo la psiquiatría se convierte en un pozo sin fondo en el que cualquier conflicto humano (patológico o no) requiere y exige ser abordado desde el ámbito sanitario (psicológico y psiquiátrico). Es por esta razón por lo que la psiquiatría debe acotar su campo y delimitarlo de otro mucho más amplio que es el de la Salud Mental, cuya competencia excede de la medicina y de la psicología, y se extiende al terreno de la política y la sociología.

Con estos presupuestos podemos acotar la auténtica enfermedad mental —competencia de la psiquiatría y de condición superponible a la de otras enfermedades médicas— del resto de trastornos psíquicos (es mejor no emplear en este caso el término enfermedad, identificado en función del modelo médico que se aborda más adelante), cuya naturaleza no es fundamentalmente biológica, como es el caso de las clásicas neurosis (con posible excepción de las crisis de angustia y los trastornos obsesivos) o de los trastornos de personalidad. Concretamente, las enfermedades mentales quedan delimitadas por los siguientes elementos: 1) representan una ruptura biográfica de

definidas por los siguientes elementos. 1) representan una ruptura biográfica, de forma que el estado morbosos es cualitativamente distinto del premórbido y tras la recuperación el paciente se reajusta nuevamente a su situación inicial (a excepción de la esquizofrenia que puede causar deterioro); 2) la enfermedad genera experiencias subjetivas desagradables (a excepción de los estados maníacos); 3) se restringe la libertad personal, entendiendo como tal una merma de las posibilidades de enriquecimiento existencial; 4) se presenta como un conjunto organizado y constante de síntomas, que permiten al clínico reconocerlos en un síndrome que configura un diagnóstico preciso; 5) tienen un curso y un pronóstico predecibles, y 6) son sensibles generalmente a un tratamiento biológico específico, aunque las terapéuticas psicológicas y/o rehabilitadoras puedan contribuir, a veces, a configurar un mejor pronóstico.

La distinción entre las enfermedades mentales y los otros trastornos psíquicos se establece en función de los siguientes puntos ([tabla 1-1](#)): 1) en las enfermedades se constata una base genética, inexistente en las patologías psicosociales; 2) sólo se detectan anomalías biológicas en las enfermedades psíquicas; 3) en las enfermedades se produce una ruptura biográfica, y en las otras patologías una continuidad que traduce la prolongación de conflictos que parten del estado premórbido; 4) en las enfermedades se observa una coherencia y estabilidad clínica y diagnóstica, mientras que en los trastornos de base psicosocial se producen fluctuaciones sintomáticas y los cuadros son menos estables, lo cual da lugar a más cambios diagnósticos que en las enfermedades psíquicas; 5) con relación al punto anterior, las enfermedades psíquicas no son sensibles a las influencias del medio; por el contrario, son arreactivas al mismo, si bien éste puede modular ligeramente el comportamiento del enfermo, pero sin modificar la clínica y la evolución de la enfermedad, en tanto que los trastornos psicosociales son reactivos a las incidencias externas (cambios o experiencias de la vida, psicoterapia), las cuales pueden llegar en algunos casos a atenuar/difuminar o exacerbar el cuadro clínico, y variar el curso y el pronóstico del mismo, y 6) en las enfermedades la respuesta a los tratamientos biológicos es sensiblemente más positiva que otros abordajes, en tanto que en los trastornos neuróticos o de personalidad ocurre todo lo contrario, es decir, una respuesta pobre a los tratamientos biológicos y positiva a la psicoterapia (con excepción de las crisis de angustia y los trastornos obsesivos, que sin ser psicosis pueden responder a los tratamientos biológicos, y de algunos trastornos de personalidad refractarios a la psicoterapia).

Tabla 1-1 Bases etiopatogénicas de los trastornos psíquicos

	Base biológica (enfermedades mentales)	Base psicosocial (neurosis, trastornos de personalidad)
Genética	+	-
Anomalías biológicas	+	-
Consistencia clínica	+	-
Fluctuaciones clínicas	-	+
Reactividad al medio	-	+
Estabilidad diagnóstica	+	-

Estabilidad diagnóstica	+	-
Ruptura biográfica	+	-
Respuesta a tratamientos biológicos	+	-
Respuesta a tratamientos psicológicos	-	+

Historia

El hombre primitivo, atribuyendo un origen sobrenatural a la enfermedad mental, llevó a cabo un primer enfoque terapéutico de ésta. Así lo confirman los restos de cráneos trepanados encontrados en Perú, a través de cuyos agujeros los espíritus malignos tenían la posibilidad de escapar. Los síntomas que el sujeto presentaba orientaban hacia la clase de espíritus (buenos o malos) que intervenían. El exorcismo se convirtió entre los antiguos hebreos, los griegos, los chinos y los egipcios en una práctica frecuente, que primero realizaron los hechiceros y luego los sacerdotes, con el fin de expulsar los espíritus malignos del cuerpo del enfermo.

Cultura griega y romana

Desde un punto de vista popular y médico, la concepción extranatural de las enfermedades mentales se mantiene hasta Hipócrates (460-377 a. de C.), que fue el primero en señalar el origen natural de tales trastornos. En los escritos hipocráticos, la enfermedad gira en torno a la interacción de cuatro humores del cuerpo (sangre, bilis negra, bilis amarilla y flema), resultado de la combinación de las cuatro cualidades básicas de la naturaleza (calor, frío, humedad y sequedad). Este autor elabora una clasificación basada en cuatro temperamentos (colérico, sanguíneo, melancólico y flemático) que se pensaba que indicaban la orientación emocional predominante. El nivel óptimo de personalidad se conseguía por la crisis o interacción adecuada de las fuerzas internas y externas, y el conflicto de las mismas o discrasia indicaba un exceso de humor que se corregía mediante purgas. Es de destacar, asimismo, que clasifica los trastornos mentales en tres categorías: manía, melancolía y frenitis, clasificación pionera que con escasas modificaciones se mantiene durante toda la civilización griega y romana. Acerca de la enfermedad mental en particular, sustenta una patología cerebral por desajuste de los humores básicos.

Aristóteles (384-322 a. de C.) sigue las concepciones hipocráticas acerca de las perturbaciones de la bilis, mientras que su maestro Platón (429-347 a. de C.) considera que los trastornos mentales son en parte orgánicos, en parte éticos y en parte divinos, poniendo énfasis en los aspectos más humanitarios de estos pacientes. En su obra *Fedro*, la locura se clasifica en cuatro tipos: profética, teléstica o ritual, poética y erótica.

Entre los romanos, las directrices son similares a las mantenidas por los griegos. Así, Asclepiades (124 a. de C.), aunque rechaza la teoría humoral de Hipócrates, mantiene un enfoque progresista, enfatizando el papel de las influencias ambientales y oponiéndose con firmeza a los tratamientos inhumanos y al encierro carcelario de estos

pacientes. Fue el primero en distinguir entre alucinaciones, ilusiones y delirios, así como en diferenciar las enfermedades mentales en agudas y crónicas. Por su parte, Areteo (30-90 d. de C.) fue el primero en sugerir que las enfermedades mentales eran procesos normales exagerados. Subrayar el papel de los factores emocionales y de la personalidad prepsíquica fue una observación brillante para su época. Sorano (120 d. de C.), basándose en las recomendaciones del enciclopedista Celso (quien frente a la idea hipocrática de que la enfermedad mental afectaba a un solo órgano sustentó una repercusión general en todo el organismo y diferenció la locura del *delirium* por fiebre elevada, así como alucinaciones de ilusiones), revisa y amplía la clasificación hipocrática de los trastornos mentales, incluyendo en ella la histeria y la hipocondría, la primera relacionada con trastornos uterinos y la segunda con base en el hipocondrio. Son reconocidos y destacados los principios humanitarios que aplicó Sorano en el tratamiento de estos pacientes. Galeno (130-200 d. de C.) hizo una labor de síntesis de los conocimientos existentes, dividiendo las causas de los trastornos psíquicos en orgánicas (lesiones craneoencefálicas, alcohol, cambios menstruales) y mentales (temores, contratiempos económicos, desengaños amorosos). Sostiene que la salud psíquica depende de la armonía adecuada de las partes racional, irracional y sensual del alma. Finalmente, cabe destacar que con la muerte de Galeno concluye una etapa esperanzadora en la consideración tanto teórica como práctica de estos trastornos, iniciándose una larga época de oscurantismo y, en ocasiones, horror que, salvo honrosas excepciones, se extiende hasta el siglo xviii.

Otras culturas

Dentro de la línea trazada por Hipócrates, en la ciudad egipcia de Alejandría se desarrolló la medicina con esplendor, adquiriendo niveles notables en el tratamiento del enfermo mental, cuyo internamiento se realizaba en cuidados sanatorios donde la base terapéutica eran el ejercicio físico, las fiestas, los paseos, la hidroterapia y los conciertos musicales.

Durante la Edad Media, sin embargo, los postulados científicos y humanitarios de la cultura griega sólo persisten en la cultura árabe. Concretamente en Arabia se funda el primer hospital mental, que se estableció en Bagdad, en el año 792. La figura más sobresaliente en esta época fue Avicena (980-1037).

Edad Media y Renacimiento

Tras la muerte de Galeno y posteriormente con la caída del Imperio Romano, las prometedoras ideas de las culturas griega y latina sufren una involución. Renacen el primitivismo y la brujería, observándose una fanática reaparición del modelo extranatural de la enfermedad mental. Se observan, ya hacia el siglo x, verdaderas manías epidémicas de danzas frenéticas colectivas, en que se saltaba y bebía. Esta conducta, que recordaba los antiguos ritos orgiásticos de los griegos cuando adoraban a sus dioses, se conoce como tarantismo en Italia (siglo xiii), donde hace eclosión, extendiéndose posteriormente a Alemania y al resto de Europa, donde se la denominó

baile de San Vito. Estas epidemias de desajuste psíquico se prolongaron hasta el siglo xvii, pero tuvieron su mayor auge en los siglos xv y xvi durante las épocas de mayores calamidades y pestes.

En este período, el tratamiento de los enfermos mentales se realiza, fundamentalmente, por los monjes en los monasterios. Durante la primera parte del medievo, aunque con un prisma desenfocado, en que los poderes mágicos y sagrados y los exorcismos son la base del conocimiento, el trato al enfermo mental es respetuoso y delicado. Más adelante se va afianzando un criterio demonológico con el consiguiente endurecimiento de las prácticas exorcistas, ya que el castigo se consideraba un buen medio para ahuyentar al diablo.

Hacia finales del siglo xv empeora la situación, ya que generalmente al pretendido poseso se le atribuye una alianza satánica, por lo que se le considera *a priori* hereje y brujo.

Como culminación de este estado de cosas, el papa Inocencio VIII emite, en 1484, la bula *Summis Desiderantes Affectibus*, en la que se exhortaba a los clérigos a utilizar todos los medios para detectar y eliminar la brujería. Siguiendo sus doctrinas, dos frailes dominicos inquisidores, Sprenger y Kraemer, publican hacia 1487 el *Malleus Maleficarum* («El martillo de las brujas»), texto de «inspiración divina» que orientaba hacia la detección, examen y condena de brujas, las cuales solían finalizar en la hoguera previo martirio.

Esta situación se prolonga con todo su dramatismo a lo largo de los siglos xvi y xvii, iniciándose en el xviii cierto atemperamiento. Parece que la última ejecución por brujería ocurrió en 1782, aunque las ideas básicas de la época sobre la locura se extienden a nivel popular hasta bien entrado el siglo xix.

No obstante, existieron excepciones a esta concepción primitiva y mágica de la enfermedad mental. Todavía en el Bajo Imperio, San Agustín (354-430) acepta la descripción de Cicerón sobre cuatro pasiones (deseo, miedo, alegría y tristeza) que podían ser modificadas por la razón. La noción de que el alma no podía enfermar y de que, por tanto, la locura era un trastorno esencialmente de base orgánica fue sostenida en el siglo xiii por Alberto Magno (1193-1280) y Tomás de Aquino (1225-1274).

Ya hemos apuntado la posición de los árabes respecto al proceso psíquico morboso, actitud que venía muy influida por la cultura griega, los principios del cristianismo y el tipo bizantino de gobierno. La comprensión y el humanitarismo marcaban el estilo terapéutico.

En Italia, Constantino el Africano (1020-1087), fundador de la Escuela de Medicina de Salerno, mantiene el punto de vista hipocrático respecto a la causa humoral (exceso de bilis) de la depresión en su obra *De Melancholia*, donde se describen por primera vez los síntomas característicos y el pronóstico de este trastorno.

En el Renacimiento, José Luis Vives (1492-1540) cuestiona el origen extranatural de

los procesos psíquicos; Fernel (1497-1588) propicia con sus estudios fisiológicos y anatómicos la correlación entre enfermedad y estructura corporal, y Paracelso (1493-1541) defiende una aproximación humana al enfermo y en su libro *De las enfermedades que privan al hombre de la razón* rechazó la demonología, formulando una alusión al inconsciente con su idea sobre la etiología psíquica de la locura y la intervención de los factores sexuales.

Se tiende a considerar al neerlandés Johann Weyer (1515-1588) como padre de la psiquiatría moderna y primer psiquiatra. En 1563 publica su obra *De Praestigiis Daemonum*, donde, por primera vez, se hace una denuncia formal a la demonología oficializada a través del *Malleus Maleficarum*. Defendió la calificación de enfermos para los brujos e insistió en la conveniencia de que su tratamiento estuviera orientado por principios médicos y humanos. Su contribución al campo de la clínica psiquiátrica y la psicoterapia (relación terapéutica, comprensión, observación) fue notable. Sus trabajos tuvieron algunos defensores, como Scot (1535-1599), quien en 1584 publicó *El descubrimiento de brujerías*, pero en general fue duramente atacado (Bodin), como lo muestra el hecho de que sus trabajos estuvieran censurados por la Iglesia hasta el siglo xx.

En el terreno asistencial cabe destacar la fundación del primer nosocomio del Viejo Mundo en Valencia por un español, el padre Jofré, en 1410. Desde 1412 a 1489 se fundaron en España cinco centros similares y, en 1567, en la ciudad de México, Bernardino Álvarez fundó el Hospital de San Hipólito, primer centro mental del Nuevo Mundo. Sin embargo, Fuster, en 1960, encontró un pergamino, que data de 1405, con los Privilegios que el rey Martí concedió a la cofradía del Hospital de la Santa Cruz en Barcelona, en el cual consta la asistencia a los orates, eslabón pionero de la asistencia psiquiátrica en el Hospital General (Bernardo y Casas, 1983). Los españoles han sido, por tanto, pioneros en la asistencia de estos pacientes, posiblemente por la influencia recibida de la cultura árabe. Durante la misma época en Londres se transforma el monasterio de Santa María de Belén en hospital psiquiátrico, de infeliz memoria por las condiciones y métodos deplorables que en él se dieron. El primer hospital francés se fundó en París en 1641, el célebre Lunatics Tower en Viena en 1784 y el primer hospital mental de Estados Unidos se construye en Williamsburg (Virginia) en 1773. En general las condiciones de estos sanatorios eran bastante desastrosas, con excepciones como la del santuario de Geel en Bélgica, cuya labor excepcional se ha prolongado hasta nuestros días, la del York Retreat en Inglaterra, obra en 1796 del rico cuáquero William Hack Tuke o la del Hospital Bonifacio, abierto en Florencia en 1788 bajo la dirección del joven médico Vincenzo Chiarugi.

Siglo xvii y principios del siglo xviii

Esta época puede considerarse como un período de transición entre todo un largo trazo de la historia, caracterizado por una imagen sombría, y otro que se inicia a finales del siglo xviii con Pinel, que viene marcado por la esperanza de llegar a construir un edificio psiquiátrico humano, regio y recio, donde el paciente tenga las máximas posibilidades de recuperación. En él estamos todavía

Figuras destacadas de esta época son: Platter (1536-1614), preocupado por las clasificaciones y adherido parcialmente al principio humoral de la enfermedad mental; Zacchia (1584-1659), adelantado de la psiquiatría legal; Sydenham (1624-1689), iniciador de la aproximación clínica en la medicina moderna, y Burton (1577-1640), que precisó causas psicológicas y sociales de la enfermedad mental.

Finales del siglo xviii y siglo xix

Ya hemos mencionado la creación de centros modélicos para su época en York y Florencia hacia finales del siglo xviii.

Es, sin embargo, pocos años después de la Revolución Francesa cuando surge en Francia una figura destacada en la psiquiatría, Philippe Pinel (1745-1826), quien en 1792 fue nombrado por la comuna revolucionaria de París director del hospital de La Bicêtre y posteriormente de La Salpêtrière. Pinel liberó a los alienados de las cadenas (1794) y convirtió estos sanatorios en centros dignos, donde tanto los aspectos materiales (decoración, habitaciones soleadas, jardines) como morales fueran tenidos cuidadosamente en cuenta. Es notable, asimismo, su contribución a la psiquiatría científica, ya que, amparándose en los grandes sistemas nosográficos (especialmente en Cullen), publica obras importantes en la historia de la psiquiatría como su famosa *Nosographie Philosophique* (1798) y el *Traité Médico-Philosophique de la Manie* (1801). En la primera elabora una sencilla y adecuada clasificación de los trastornos psíquicos: melancolía (alteración de la función intelectual), manía (excesiva excitación nerviosa, con delirio o sin él), demencia (alteración de los procesos de pensamiento) e idiocia (detrimento de las facultades intelectuales y afectos). En su doble faceta de revolucionario asistencial y científico, Pinel se convierte en el fundador de la psiquiatría.

El hecho principal y definitivo de Pinel, por el que se confiere al alienado la categoría de enfermo, situándole en el marco de la medicina y reivindicando para él unos principios teóricos y terapéuticos similares a los de cualquier otro paciente, no ha sido aceptado unánimemente en lo que pensamos que tiene de positivo y valioso. Así, Foucault, en su *Historia de la locura en la época clásica* (1964), niega que la psiquiatría nazca como consecuencia del problema filosófico y esencialmente humano de la libertad, defendiendo, creemos que erróneamente, que son las presiones que la sociedad ejerce sobre el sujeto las que producen la alienación, condenándole posteriormente a la reclusión y al abandono. Para él, tanto el gesto de Pinel en Francia como la actitud de Tuke en Inglaterra rompen definitivamente el diálogo entre la razón y la sinrazón, recluyendo esta última en un estéril silencio. Si la tesis de Foucault fuera cierta, la psiquiatría dejaría de ser una rama del saber, cuya pretensión es la de retornar al paciente la libertad mermada o perdida, para convertirse en un simple aparato al servicio del poder sociopolítico represor.

El tratamiento moral de Pinel, cuyos efectos terapéuticos fueron inmediatos y sorprendentes, fue bien acogido por Tuke (1732-1819) en Inglaterra y por Fricke en

supremacías, fue criticado por Tuke (1752-1817) en Inglaterra y por Pinel en Alemania. Al mismo tiempo, en Estados Unidos, Benjamin Rush (1745-1813), considerado como el padre de la psiquiatría americana, con la influencia de su formación en Edimburgo, introduce en el Hospital de Pensilvania métodos basados en la terapia moral. Escribió el primer tratado de psiquiatría americano (*Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind*, 1812), cuya repercusión duró en América hasta finales de siglo, a pesar de que en él se exponen todavía conceptos astrológicos y métodos de tratamiento algo peculiares (sangrías, purgantes, el «aparato tranquilizador»). También en Estados Unidos una maestra de escuela de Nueva Inglaterra, Dorothea Dix (1802-1887), presentó en 1848 un informe al Congreso en el que se exponía la situación de los enfermos mentales en las cárceles, hospicios y asilos. Su labor, que duró 40 años, se plasmó en la fundación de 32 hospitales guiados por principios asistenciales modernos.

En el transcurso del siglo xix la psiquiatría académica se va desarrollando progresivamente. En Francia, Esquirol (1772-1840), discípulo y sucesor de Pinel en La Salpêtrière, publica en 1837 *Des Maladies Mentales*, ejemplo de claridad y agudeza clínica. Definió las alucinaciones y la monomanía (ideación paranoide) y subrayó el papel de las emociones en la etiología de estas enfermedades. Otros destacados representantes clásicos de la escuela francesa, como Falret (1794-1870), Morel (1809-1873), Chaslin (1857-1923), Moreau de Tours (1804-1884), Serieux (1864-1947), Magnan (1835-1916), Lasegue (1816-1883), Regis (1855-1918), Baillarger (1809-1890), Claude (1869-1946), Janet (1859-1947), Seglas (1856-1939), etc., hicieron de Francia, junto con Alemania, el centro más importante del saber psiquiátrico durante el siglo xix.

En Alemania, la psiquiatría no encuentra su modo de expansión y desarrollo hasta mediados de siglo, pues permanece bajo la influencia del movimiento romántico y los principios teológicos. Fue Griesinger (1817-1868), profesor de Tubinga, Zurich y Berlín sucesivamente, quien con su libro *Patología y tratamiento de las enfermedades mentales* (aparecido en 1843 y traducido al francés en 1865) inicia la nueva y brillante etapa de la psiquiatría alemana cuya importancia, decisiva en el desarrollo de la psiquiatría, se extiende hasta bien avanzado el siglo xx. Con Griesinger aparece de manera formal y sistemática el modelo organicista al afirmar explícitamente, por primera vez, que las enfermedades mentales son trastornos cerebrales (Haller, en 1757, sólo señaló la importancia de las funciones psíquicas cerebrales e insistió en la conveniencia de practicar disecciones cerebrales en los cadáveres). Representantes ilustres de la psiquiatría alemana, como Kahlbaum (1828-1899), Kraepelin (1856-1926), Meynert (1833-1892), Wernicke (1848-1905), Westphal (1833-1890), etc., hacen de Alemania el núcleo psiquiátrico primordial de la psiquiatría académica de finales del siglo xix y principios del siglo xx.

Creemos que existe una serie de *características que marcan el desarrollo de la psiquiatría durante el siglo xix*:

1. Intento de búsqueda nosográfica que, como veremos posteriormente, culmina con la obra de Kraepelin.

2. El interés nosográfico despierta una ilimitada devoción por la clínica, que queda plasmada en afortunadas y minuciosas descripciones. Por otra parte, los escasos medios terapéuticos y, por tanto, el curso crónico en el que se ven condenados muchos enfermos favorecieron el estudio clínico prolongado de los pacientes a través de la historia natural de la enfermedad.

3. La base es una «psiquiatría pesada» cuyas fuentes prácticas de conocimiento son los hospitales psiquiátricos. Su marco, por tanto, se centra en las grandes enfermedades mentales (psicosis), quedando desplazados los problemas psíquicos menores que no requieren internamiento.

4. La posición conceptual está marcada por el modelo orgánico-médico de enfermedad. La orientación general de la medicina, en cuyo seno la psiquiatría intentó situarse, y algunos descubrimientos esenciales sobre la etiología somática de ciertos procesos psíquicos, como el origen sifilítico-orgánico de la demencia paralítica (PGP: parálisis general progresiva) (1822 y 1879), la detección de deficiencias de tiamina en alcohólicos afectados de síndrome de Wernicke (1881) o el papel del alcoholismo en el síndrome de Korsakoff (1887), propiciaron esta postura. Durante el siglo XIX la psiquiatría, bajo el amparo de la medicina y en la búsqueda de la evidencia, o mejor de las pruebas, atraviesa tres etapas ([Lázaro, 1999](#)): *a*) anatomoclínica, centrada en la lesión; *b*) fisiopatológica, que incide en la disfunción, y *c*) etiopatológica, fijada en la enfermedad producida por agentes externos (microbios). Con el fracaso de estas tres opciones se llega a la mentalidad probabilística actual que contempla la enfermedad desde una perspectiva multicausal y multifactorial, descrita en términos probabilísticos.

5. En relación con los puntos anteriores, se desarrolla la psicopatología descriptiva, cuyos postulados hemos definido en la introducción. Otros puntos, además de la mencionada estabilidad de los síntomas, cuyo soporte es la alteración biológica subyacente, son ([Berrios, 1988b](#)): *a*) la redefinición de algunos signos psicopatológicos en términos no anatomoclínicos ni fisiológicos, sino psicológicos; *b*) los signos psicopatológicos no ocurren en un espacio físico, sino en un espacio semántico, por lo que las definiciones de tales signos deben hacerse en función de sus atributos físicos, pero en referencia al resto de la conducta; *c*) la introducción de la dimensión temporal y longitudinal para establecer y modificar el diagnóstico; *d*) la valoración de la psicopatología de la conducta no verbal, que ya fue considerada por los griegos; *e*) la introducción del análisis numérico y el intento de cuantificación de la conducta normal y patológica, y *f*) la incorporación de la subjetividad, de la mano de Moreau de Tours hacia 1859, para lo cual fueron necesarios dos cambios conceptuales: el desarrollo de formas válidas de recoger información subjetiva y la aceptación de que es posible establecer un diálogo inteligible con la insania.

A finales del siglo XIX aparecen una serie de figuras que, debido por una parte a su importancia y por la otra a la trascendencia que tendrán en la psiquiatría contemporánea y las grandes corrientes actuales, las exponemos en el apartado correspondiente al siglo XX.

Siglo xx

En 1883, Kraepelin (1856-1926), discípulo de Griesinger, publica la primera edición de su *Tratado de Psiquiatría*. A través de las nueve revisiones de su obra (la última aparecida en 1927) construyó un sistema de clasificación de los trastornos mentales que integraba el enfoque descriptivo y longitudinal, que con anterioridad había establecido Kahlbaum, con el sistema conceptual de enfermedad somática propuesto por Griesinger. En este sentido, Kraepelin formuló su clasificación en orden a la agrupación de síntomas que regularmente aparecen juntos, lo que le hizo suponer que se trataba de enfermedades en sentido estricto cuya causa (somática), curso y pronóstico serían diferentes en cada una de estas entidades. Consecuentemente, cada una de ellas tendría en el futuro un tratamiento específico.

Como ha señalado Barcia (2000), las bases de la concepción kraepeliniana fueron las siguientes: 1) aceptación de la paranoia primaria (Berlín, 1893), que acaba con la psicosis única; 2) aceptación de las ideas de Kahlbaum (1863) sobre la existencia de diferentes enfermedades, a pesar de la inespecificidad sindrómica; 3) incorporación del pensamiento de Moebius (1892) sobre la distinción endógeno-exógeno, y 4) influencia del pensamiento fisiopatológico alemán (*Naturphilosophie*) y el concepto de proceso, que sigue criterios patocrónicos.

En la sexta edición (1899) delimitó el modelo definitivo de dos enfermedades fundamentales: la psicosis maníaco-depresiva (PMD) (hoy denominado trastorno bipolar) y la demencia precoz (término que posteriormente E. Bleuler sustituyó por el de esquizofrenia), fruto esta última de la reagrupación de entidades hasta entonces dispersas como la hebefrenia de Hecker y la catatonía de Kahlbaum. Aunque Kraepelin mantuvo un criterio riguroso del modelo médico, reconoció en la séptima revisión de su obra que algunos trastornos leves, como las neurosis, podrían ser de origen psicógeno.

La *concepción kraepeliniana de la enfermedad mental*, situada dentro de un criterio científico natural estricto, pronto se vio sometida a *críticas* que subrayan:

1. Aspectos clínicos (hacen hincapié en la desconexión entre la estructura clínica y la etiología):
 - a. Existen casos cuya clínica no puede ubicarse ni en la PMD ni en la esquizofrenia (Wernicke, Kleist).
 - b. Las psicosis exógenas o de base orgánica, cuyas causas son múltiples, tienen una expresión clínica común (reacción exógena aguda descrita por Bonhoeffer en 1907).
 - c. En psicosis orgánicas de etiología clara y definida, como la PGP no se puede hablar tampoco de unidad nosológica porque puede manifestarse el trastorno a través de diversos síndromes, cuya relación no se efectúa con el sustrato cerebral, sino con factores previos que se dan en el sujeto normal (Hoche).

2. Aspectos conceptuales:

- a. La expresión clínica es consecuencia de la reacción total del sujeto a su experiencia somática, psicológica y social (Meyer).
- b. A excepción de las psicosis orgánicas, en el resto de trastornos es más importante el estudio psicodinámico que el diagnóstico clasificatorio (Noyes).
- c. Todas las enfermedades son similares, diferenciándose sólo cuantitativamente según el estadio en que se encuentran (Menninger).
- d. Ciertos trastornos psíquicos, como las neurosis y las psicopatías, no se adaptan en absoluto al concepto clasificatorio de enfermedad (Bumke).
- e. Es cuestionable la existencia misma de la enfermedad como expresión psíquica morbosa (Laing, Cooper, Szasz).

Todas estas críticas (el resto serán abordadas al tratar el modelo médico), algunas más certeras que otras, reflejan las insuficiencias de la clasificación kraepeliniana. Es importante, sin embargo, destacar que a pesar de ello la clasificación kraepeliniana dotó a la psiquiatría de un lenguaje común que, con ligeros matices, se ha mantenido hasta nuestros días.

Otro personaje estelar de la época es Freud (1856-1939), quien influido por la teoría de la energía fisiológica de Helmholtz, Brücke y Meynert, por los conceptos de Darwin elaborados por Jackson, y por los estudios sobre la histeria y la hipnosis de Charcot, Bernheim y Breuer, elabora la doctrina psicoanalítica, cuyas versiones, desde las más ortodoxas a otras más heterodoxas, llegan hasta la actualidad. Sus primeros trabajos con Breuer se publican en 1893 y su primer libro (*Estudios sobre la histeria*) en 1895. *Con la aportación genial de Freud se producen varios hechos fundamentales:*

1. El centro de interés se desplaza de la psiquiatría pesada (psicosis) a la psiquiatría ligera (neurosis), produciéndose una amplia corriente de interés y dedicación que va de la psiquiatría a la comunidad y viceversa. El campo de la psiquiatría deja de circunscribirse a la locura y se extiende a otros campos cada vez más separados de ésta.
2. Posibilita una comprensión más completa del fenómeno psíquico normal o morboso. Con Freud la psicología de las funciones se convierte en una psicología del hombre. El estudio de las psicosis se ve por primera vez enriquecido con las concepciones dinámicas, cuya primera repercusión en la psiquiatría académica se produce a través de la obra de Eugen Bleuler en 1911, el cual estaba bajo la influencia de su colaborador Jung, discípulo, a su vez, de Freud.
3. Abre nuevos cauces de enfoque terapéutico a través de técnicas que se irán desarrollando en las próximas décadas.
4. La exactitud puede ser referida a *fenómenos* no observables y no es patrimonio de la cuantificación propia de los métodos científico-naturales.

En otro orden de cosas y en otro marco sociocultural y científico surge la figura de Pavlov (1849-1936), cuyos trabajos, junto con la «ley del efecto» formulada por Thorndike (1874-1949) en 1905, constituyen los pilares del actual conductismo. En efecto, sus estudios sobre los reflejos condicionados e incondicionados, cuya presentación hizo en el XIV Congreso Internacional de Medicina celebrado en Madrid en 1903, abrieron nuevas posibilidades de acceso a la comprensión de la conducta humana. La repercusión de la obra de Pavlov en psiquiatría no se produce, sin embargo, hasta que sus ideas son retomadas en 1913 por el psicólogo americano Watson (1878-1958), quien recoge el núcleo fundamental de su obra, los reflejos, rechazando el enfoque fisiológico que le dio Pavlov. No obstante, hasta bastantes años más adelante, las concepciones de Pavlov y Watson no impactan realmente al quehacer psiquiátrico. Cabe destacar, asimismo, que con sus trabajos sobre neurosis experimentales de animales se abren vías para el desarrollo de una psiquiatría experimental.

A principios de siglo se publican dos obras de excepcional importancia para la psiquiatría contemporánea. La primera, en 1911, *Demencia precoz o grupo de las esquizofrenias* de Eugen Bleuler (1857-1939), como colaboración al tratado de Aschaffenburg; la segunda, en 1913, la *Psicopatología general* de Jaspers (1883-1969). Ambas surgen como un intento de romper con el molde rígido establecido por la psiquiatría kraepeliana.

En la obra de Bleuler se produce una reordenación de los cuadros delimitados por Kraepelin. El término demencia precoz es sustituido por el de esquizofrenia (división-ruptura), por considerarlo más fiel a la realidad clínica. Incorporando la dimensión dinámica y el inconsciente a la clínica de las psicosis, describe y diferencia en la esquizofrenia unos signos primarios por disociación psíquica (síndrome deficitario negativo) y unos signos secundarios, tales como ideas y sentimientos, que son la expresión simbólica de los complejos inconscientes (síndrome secundario positivo). Con Bleuler se inicia una línea de enfoque clínico más rico en posibilidades que el anterior.

La obra monumental de Karl Jaspers tuvo y tiene repercusión decisiva en la investigación psicopatológica posterior. Con ella se introduce el rigor metodológico en psiquiatría, adecuándola para desarrollarse como ciencia. Amparándose en Dilthey y su clasificación de las ciencias describe dos métodos: *a) el explicativo*, propio de las ciencias de la naturaleza, que tiene por objeto el hallazgo de correlaciones entre los fenómenos psíquicos y la base estructural somática, vinculando lo psíquico a lo físico y desconectándose de lo personal-biográfico, lo filosófico y lo metafísico, y *b) el comprensivo*, propio de las ciencias del espíritu, que se fundamenta en lo psicológico y permanece en él, desentendiéndose de lo corporal e intentando entender la conducta en términos de conexiones de sentido entre los hechos histórico-biográficos personales.

Así distingue Jaspers entre explicar y comprender como dos formas de acceder al fenómeno psíquico. De esta metodología se deriva la oposición entre los dos conceptos básicos de su obra: el proceso y el desarrollo. En este sentido se sitúa el proceso como

una interrupción de la continuidad histórico-vital frente al desarrollo, exponente de la continuidad comprensible. La transformación psicológicamente incomprensible de la actividad psíquica es la característica esencial del proceso psíquico, que puede ser gradual o súbito (brote). *Las ideas de Jaspers, esquematizadas y planteadas en el plano evolutivo, quedarían expuestas de la siguiente manera:*

Evolución:

A. Aguda.

Fase (reversible totalmente) (psicosis afectivas).

Brote (proceso psíquico agudo; deja defecto) (esquizofrenia).

B. Crónica.

Proceso.

Psíquico (esquizofrenia).

Orgánico (síndromes demenciales).

Desarrollo (neurosis, psicopatías, paranoias).

A pesar de las críticas, la división entre proceso y desarrollo ha persistido hasta nuestros días, ya que, si se trasciende el esquematismo excesivo, resulta útil y se logra una aprehensión completa de la realidad clínica. La consideración complementaria, más que antagónica, de ambos conceptos enriquece el enfoque clínico y terapéutico del paciente, debilitando las posiciones más radicales.

Otras figuras destacadas de la época son: Adolf Meyer (1866-1950), decano de la psiquiatría americana, quien introdujo en Estados Unidos el sistema kraepeliniano, pero oponiendo al concepto etiológico el de reacción psicobiológica (somática, psicológica y social); Clifford Beers (1876-1943), que fundó la Sociedad para la Higiene Mental, tras publicar en 1908 un libro que causó impacto: *Una mente que se encontró a sí misma*; Janet (1859-1947), que elaboró la brillante teoría de la disociación psíquica y el automatismo; Kretschmer (1888-1964), que con su obra *Constitución y carácter* (1921) propulsa la investigación biotipológica, hoy apenas productiva; Goldstein (1876-1965) y Kurt Lewin (1890-1947), defensores de las teorías holísticas; Galton (1822-1911), Cattell (1860-1944), Binet (1857-1911), Terman (1877-1956) y Rorschach (1884-1922), pioneros de la valoración objetiva o proyectiva de la personalidad.

En el período comprendido entre las dos Guerras Mundiales, se produce un desarrollo de las tendencias iniciadas a principios de siglo y comienzan nuevos intentos de aproximación al enfermo y a la enfermedad. La incomunicación es, sin embargo, la tónica general que impera entre las diferentes escuelas.

En Alemania, cuya hegemonía se mantiene durante el primer tercio de siglo, existen dos núcleos importantes del saber psiquiátrico. Por una parte, Kleist y su discípulo Leonhard son los más dignos representantes de la escuela de Frankfurt, que sigue una orientación clínica delimitando formas autónomas de las psicosis y defiende una posición localizacionista de la enfermedad mental. Otro polo de influencia es la escuela

de Heidelberg, cuyas figuras más notables han sido Gruhle, Mayer-Gross, Kurt Schneider y Carl Schneider. La orientación fenomenológica jasperiana, clínico-descriptiva, marca la investigación de esta escuela cuyo centro de estudio es la esquizofrenia y concretamente la estructura anómala de la vivencia psicótica, hasta llegar a agotar en esta línea las máximas posibilidades de profundizar en el tema, como reconoce el propio K. Schneider. La culminación de la hegemonía alemana puede fijarse en 1933 con la publicación del *Handbuch der Psychiatrie* en 11 volúmenes bajo la dirección de Bumke.

Hacia la década de los años treinta surge una corriente cuyo alcance llega, aunque de forma indirecta, hasta nuestros días. Nos referimos a la analítica existencial cuyos representantes más destacados han sido Binswanger, Minkowski, Boss, Strauss, Zutt, Von Gebattel, Kuhn y Von Baeyer. Las raíces en que se fundamenta esta escuela son la filosofía y el modelo psicopatológico, aunque el psicoanálisis incide tangencialmente sobre ella. En efecto, sus bases filosóficas están asentadas en las obras de Bergson, Kierkegaard, Nietzsche, Buber, Max Scheler y, especialmente, Heidegger, quien en 1927 publica su fundamental *Ser y Tiempo*. El análisis existencial, cultivado especialmente por Binswanger (1881-1966), considera que la existencia como estructura total, en su estar-en-el-mundo, abarca la intimidad del sujeto y sus relaciones con «el otro», las estructuras sociales y las cosas (mundo propio, comundo o mundo social y circunmundo o mundo objetal).

Por otra parte, el modelo psicopatológico que dio base a esta nueva corriente recoge de Jaspers su fenomenología elementalista, pero desprendiéndose de ella en cuanto: *a)* no considera unidades psíquicas elementales, sino la totalidad de la historia vivencial interna; *b)* intenta captar estructuras básicas y significaciones esenciales no estáticas, y *c)* su modo de aprehensión es intuitivo-reflexivo. Lo importante es la captación de esencias. La temporalidad y la espacialidad adquieren en este marco un sentido más amplio y más rico en sugerencias.

Como vemos, la analítica existencial permite una aproximación existencial al enfermo, facilitando una comprensión mucho más profunda del enfermar. Su riesgo más evidente es la subjetividad del análisis y confundir la comprensión del caso individual y los contenidos formales de la existencia con la raíz etiológica que promueve la enfermedad. Sigue siendo un método positivo siempre que se tengan en cuenta tales limitaciones.

Tendencias doctrinales en la psiquiatría actual

Creemos que puede hablarse de psiquiatría actual o contemporánea a partir de la Segunda Guerra Mundial, es decir, de 1945, ya que coincidiendo con esta fecha se producen una serie de cambios decisivos que afectan sustancialmente a las directrices que tomará la futura psiquiatría.

Por una parte, se acaba la hegemonía de la escuela alemana y, con ella, posiblemente toda una concepción de la psiquiatría, cerrada y hermética, pero también profunda y

sistemática. La clínica pura se enriquece con las nuevas aportaciones de la psicopatología descriptiva, la psicofarmacología, la informática, la estadística, la psicología, la neurofisiología, la genética, la imagen cerebral y la bioquímica.

Por otra parte, la psiquiatría europea va incorporando las aportaciones freudianas, ortodoxas y heterodoxas, y sus derivaciones, como las terapéuticas grupales iniciadas por Marwell Jones en Inglaterra (1953) o las institucionales propulsadas por Sivadon, Tosquelles y Daumezon, en Francia (1945), que cristalizaron en la «política de sector».

Pero es especialmente en Estados Unidos donde la influencia psicoanalítica se deja sentir con más fuerza, impulsada por los refugiados judíos provenientes de la Europa nazi. La psiquiatría americana tendrá, por tanto, una orientación dinámica que repercutirá tanto en la actividad privada como en la académica. Sólo en las últimas tres décadas se observa en Estados Unidos una contestación a la doctrina psicoanalítica por parte de los llamados neokraepelinianos (Feighner, Guze, Winokur, Klerman, Klein, Spitzer, etc.). La importancia de la situación mundial reside en el desplazamiento de los campos de influencia, ya que, si bien hasta la década de los años cuarenta la pauta venía marcada por la psiquiatría alemana y francesa, posteriormente por la psiquiatría inglesa y en los últimos años se va imponiendo la psiquiatría americana.

Finalmente, creemos que la psiquiatría actual se vio conmocionada por las nuevas terapéuticas farmacológicas que aparecieron en la década de los años cincuenta. La repercusión que estos tratamientos han tenido, tanto en la planificación asistencial como en la investigación psicopatológica y clínica, los sitúa en lugar primordial para explicar el desarrollo de la nueva psiquiatría. En esta misma línea, la expansión y el perfeccionamiento de la neurobiología completan las fuentes de influencia de la llamada psiquiatría biológica.

Pasamos a describir a continuación las corrientes que, a nuestro criterio, conforman el panorama epistemológico de la psiquiatría actual, puntualizando previamente que la clasificación que hacemos no debe interpretarse rígidamente, ya que cada vez son más numerosos los profesionales que eclécticamente acogen los aspectos más positivos de cada tendencia. Asimismo, nos parece oportuno precisar que frecuentemente se realiza la adscripción a un modelo psicopatológico para un determinado cuadro y la adhesión a otro para interpretar otro trastorno diferente. Hechas estas consideraciones, vamos a describir las tendencias más representativas del momento actual.

Tendencias órgano-mecanicistas

Siguen estrictamente el modelo médico reduccionista y mecanicista al considerar que la enfermedad y sus síntomas son consecuencia directa de trastornos somáticos concretos, normalmente cerebrales.

Ancladas en los postulados de la psiquiatría clásica, se han reafirmado gracias a las aportaciones de la reciente neurobiología. En efecto, a lo largo del siglo XIX, autores como Meynert, Wernicke, Clérambault, Seglas, Magnan, Griesinger, etc., apoyan esta visión de la enfermedad, especialmente desde que va diferenciándose la raíz etiológica

visión de la enfermedad, especialmente desde que va diferenciándose la raíz etiológica (*Treponema pallidum*) y la localización cerebral de la parálisis general progresiva o demencia paralítica, que fue delimitada clínicamente por Bayle en 1822.

Durante este siglo, la tendencia localizacionista tiene su representante más notable en Kleist, para quien los diferentes síntomas son expresión de disfuncionalismos de diferentes zonas cerebrales. Investigadores actuales están igualmente en esta línea. Así, la relación de la esquizofrenia y otros trastornos psíquicos con disfunciones interhemisféricas (Flor-Henry), la vinculación de las esquizofrenias crónicas con lesiones neuroanatómicas cerebrales o la implicación de los neurotransmisores y los receptores en la etiopatogenia de las depresiones endógenas son ejemplos significativos de esta línea.

La realidad es que, en las últimas décadas, la psiquiatría se ha decantado nuevamente hacia el polo de la medicina y defiende para algunos trastornos (esquizofrenia, trastornos afectivos, estados obsesivos, crisis de angustia) etiologías claramente biológicas. Tal posición es representada por el llamado credo neokraepeliniano (Klerman, 1978), cuyos postulados más significativos son los siguientes: 1) La psiquiatría es una rama de la medicina. 2) La psiquiatría debería utilizar metodologías científicas modernas y basar su práctica en el conocimiento científico. 3) La psiquiatría trata a personas que están enfermas y requieren tratamiento por enfermedad mental. 4) Existe una frontera entre lo normal y lo patológico. 5) Hay enfermedades mentales concretas. Las enfermedades mentales no son mitos. No hay una, sino varias enfermedades mentales. 6) El foco de atención de los médicos psiquiatras debería centrarse particularmente en los aspectos biológicos de la enfermedad. 7) Debería existir explícito acuerdo en el diagnóstico y la clasificación.

De cualquier forma, la posición biologista de ciertos sectores de la psiquiatría actual no niega el importante papel que la cultura, los sistemas políticos o económicos, la filosofía o la religión pueden desempeñar en el desarrollo de los individuos y en los patrones de salud y enfermedad, pero centran el interés de la psiquiatría, como rama médica que es, en el estudio del organismo humano y las funciones biológicas alteradas (Guze, 1989).

Las críticas a esta tendencia doctrinal han sido parcialmente expuestas al referirnos a la aportación de Kraepelin y serán completadas al referirnos al modelo médico.

Tendencias órgano-dinamistas

De común acuerdo con las tendencias anteriores, admiten un sustrato orgánico, congénito o adquirido, de los trastornos mentales. Sin embargo, no relacionan directamente los síntomas con lesiones específicas, sino que valoran sobre todo la llamada estructura psíquica dinámica, que se desorganiza en el caso de la enfermedad para reorganizarse durante la misma a un nivel inferior más primitivo. La consideración de tal estructura es tanto como aceptar los condicionantes histórico-biográficos en la manifestación de la enfermedad.

Con la pérdida de la organización superior y, por tanto, del control más elaborado, se produce una regresión psíquica en la que las fuerzas más primitivas se reorganizan a un nivel inferior (organización positiva) y confieren al cuadro su fisonomía clínica.

Una concepción tal de la patología mental la encontramos esbozada en las obras de Meyer, Claude, Janet, E. Bleuler, Conrad, Janzarik, Llopis, Montserrat Esteve, etc., pero tiene su representante más notable en el francés Henri Ey (1900-1977). En efecto, Ey elaboró durante 40 años una doctrina sólida para esta teoría, que culminó en su *Tratado de las alucinaciones*, publicado en 1973, el cual le consagra como la figura más importante de la psiquiatría francesa contemporánea.

Su peligro, tal como hace notar el propio Ey, reside en su abstraccionismo y en la posibilidad de quedarse reducida a una pura construcción teórica basada en criterios sólo hipotéticos.

Tendencias conductistas

Los puntos de contacto de estas tendencias con las anteriores se establecen en función de su origen y de la línea de trabajo. En efecto, tal como se ha expuesto anteriormente, el punto de partida se sitúa a principios de siglo con Pavlov y sus investigaciones en el campo de la fisiología. Por otra parte, el conductismo centra su objetivo fundamental en la conducta observable y mensurable, trabajando con conceptos operacionales, posición que vincula esta tendencia con las teorías que siguen las directrices de las ciencias de la naturaleza. Sin embargo, a diferencia de los modelos organicistas, rechaza el origen somático de la enfermedad, situando el trastorno en el terreno de la interacción sujeto-medio, donde lo que se produce es una patología del aprendizaje. Este enfoque psicologista, y ambientalista en último extremo, aproxima el conductismo a las opciones más dinámicas e, incluso, sociogénicas, aunque con presupuestos muy diferentes a ellas.

Ya hemos mencionado a Thorndike y a Pavlov, cuyos precedentes se encuentran en Sechenov, quien ya en 1863 sustentó que todo acto, humano o animal, es, en parte, cerebral y, en parte, aprendido. Dos notables artículos, uno de Watson (1916) y otro de Burnham (1917), constituyen el primer intento de aplicar a los trastornos del comportamiento las aportaciones de Pavlov y las de su contemporáneo, el también ruso Bechterev (1857-1927). La obra de Watson *Psicología desde el punto de vista de un conductista* se publicó en 1919 y la primera vía práctica de esta nueva corriente se abre con el trabajo experimental de Watson y Rayner en 1920 con el conocido como Caso Alberto.

En las décadas de 1920 y 1930 se publican numerosos trabajos, la mayor parte norteamericanos y rusos, que intentan aplicar los principios del condicionamiento al tratamiento de una amplia variedad de trastornos. En la década de 1940, la obra de Hull aparece como un intento de situar tanto el condicionamiento clásico como el instrumental en un único marco de referencia teórico. Se introduce cada vez con más insistencia el término teoría del aprendizaje al referirse a la conducta anormal. Las

teorías de Hull fueron elaboradas al final de la década de 1940 por Miller, Mowrer, Wolpe y Eysenck.

En 1950, Dollard y Miller publican la obra *Personalidad y psicoterapia*, donde se aproximan a la conducta patológica de forma teórica, no experimentalmente, desde los conceptos psicodinámicos y los principios de la teoría del aprendizaje. Es en esta época cuando en Inglaterra se produce un notable impulso de la teoría y práctica del modelo conductista bajo los auspicios de H. J. Eysenck, director general del Departamento de Psicología del Hospital de Maudsley, en Londres, y de los trabajos de M. B. Shapiro, director de la sección clínico-docente del mismo hospital, sobre la investigación experimental del caso individual. Paralelamente, Wolpe publica en Sudáfrica su libro *Psicoterapia por inhibición recíproca* (1958), de influencia notable en el futuro, que lo diferencia de la aportación inglesa por tener un enfoque y aplicación esencialmente clínicos.

Mención especial por su importancia y trascendencia merece la figura del norteamericano Skinner, quien desde su obra *La conducta de los organismos*, publicada en 1938, hasta su más reciente *Sobre el conductismo* (1974) ha tenido una repercusión evidente en toda la psicología mundial. Su aportación se realiza a partir del paradigma de condicionamiento operante desde una perspectiva esencialmente experimentalista. Su influencia en Sidman, Ferster, Sandler, Davidson, Krasner y Lindsley es conocida. Finalmente, hay que mencionar la obra de Bandura (1962; 1968), cuya incidencia se hace sobre el aprendizaje social, y los estudios de Emmelkamp, Foa, Marks, Rachman y Hodgson sobre fobias y obsesiones.

Tendencias psicodinámicas

Suponen la existencia de conflictos psicológicos internos que son los que originan el trastorno psíquico. Su origen se considera ligado al descubrimiento del inconsciente, cuya raíz fija Ellenberger (1970) en 1775, fecha en que Anton Mesmer (1734-1815) desarrolla la idea del magnetismo planetario de Paracelso y supone que las enfermedades nerviosas son consecuencia del desequilibrio de los fluidos magnéticos universales. Las técnicas de Mesmer, cuyo final fue bastante sombrío, fueron recogidas por el inglés Braid (1795-1860), quien formuló la idea de la hipnosis, que en Francia fue propulsada por un médico importante, Liebault (1823-1904), el cual, a su vez, influyó en dos figuras cuya relación con Freud fue directa: Charcot (1825-1893) y Bernheim (1840-1919).

Charcot, en La Salpêtrière, desde su formación organicista postuló para la histeria una deficiencia neurológica congénita, que la hipnosis pondría en actividad, mientras que Bernheim, en Nancy, sostenía que los fenómenos histéricos eran el resultado de un estado de autosugestión, similar a lo que ocurre en el caso de la hipnosis. Este último autor adelantó la idea de que la histeria era un trastorno de origen psicogenético.

Durante su estancia en Francia (desde 1885), Freud se dejó influir por ambos autores, Charcot y Bernheim, especialmente por este último. De este período Freud vuelve a su

país con un bagaje fundamental de partida para su futura teoría: la hipnosis y sus posibilidades terapéuticas en los pacientes histéricos. Inicialmente, al volver a Viena, trabaja en colaboración con Joseph Breuer, con quien publica su primer trabajo en 1893: *El mecanismo psíquico de los fenómenos histéricos*. Ya sólo en la investigación de los procesos inconscientes, Freud percibe pronto que la hipnosis tiene un valor limitado y elabora la técnica personal de la asociación libre, que junto con los sueños (*La interpretación de los sueños* se publicó en 1900) le permitió construir el modelo psicoanalítico. En 1902 se forma la Sociedad Psicoanalítica de Viena, en 1910 se crea la Asociación Internacional de Psicoanálisis y, por invitación de Stanley Hall, Freud pronuncia en 1909 cinco conferencias en la Clark University de Estados Unidos, país que recibe así su primer impacto psicoanalítico.

Hacia 1911 se producen dos deserciones importantes en la teoría psicoanalítica ortodoxa. Nos referimos concretamente a Carl G. Jung (1875-1961) y a Alfred Adler (1875-1937). Por su parte, Jung desvaloriza el papel omnipotente de las fuerzas sexuales ampliando el concepto de libido a otras energías vitales. Trabaja el concepto de inconsciente colectivo, lo que le lleva al estudio de las religiones, mitos, etc. Su repercusión en el futuro de las teorías psicodinámicas no ha sido, sin embargo, importante. Mayor trascendencia han tenido las concepciones de Adler sobre los sentimientos básicos infantiles de inferioridad, que dan lugar a esfuerzos inconscientes de compensación que conforman lo que él denominó estilo de vida. La teoría de Adler, que también rechaza la hegemonía de la libido sexual, tiene dimensión social al acentuar las tendencias humanas de interés social y de autorrealización, lo que contrasta con el determinismo instintivo fatalista de las concepciones freudianas.

Entre los denominados teóricos sociales neofreudianos se sitúan Karen Horney (1885-1952), Erich Fromm (1900-1980) y Harry Stack Sullivan (1892-1949). Horney y Sullivan han destacado por el análisis de las relaciones interpersonales y su traducción psicopatológica, mientras que Fromm (a nuestro juicio uno de los psiquiatras dinámicos más lúcido y brillante de nuestro tiempo) pone énfasis en las influencias que la sociedad, tal como está estructurada, tiene sobre el individuo, a la vez que profundiza en el campo de la antropología cultural.

Otra rama del psicoanálisis ortodoxo viene marcada por las corrientes neofreudianas, que frente a la postura de Freud enfatizan la relevancia del Yo bajo la descripción de sus mecanismos de defensa (Anne Freud) o como nivel poseedor y capaz de cierta autonomía respecto a las dos estructuras básicas restantes (Ello y Superyó) (Hartman, Federn, Erikson, Rapaport). Tales teorías, que no niegan la importancia de los factores interpersonales y sociales, concentran sus investigaciones en el desarrollo del Yo, sus funciones y sus incidencias patológicas y terapéuticas, todo lo cual refuerza la fragilidad de la inicial teoría freudiana sobre este eslabón de la estructura psíquica.

Influido por las concepciones psicoanalíticas y sin rechazar totalmente las aportaciones conductistas, se encuentra el denominado modelo humanista que enfoca, con una visión optimista del hombre, el desarrollo y los mecanismos de la personalidad, así como las potencialidades humanas, poniendo el acento en «el sí mismo» o identidad, la

individualidad, la autoestimación, los valores, la autorrealización y la libertad intrínseca del hombre. Con William James (1842-1910) como punto de partida, esta corriente está representada por Maslow (1908-1970), Perls (1893-1970) y Carl Rogers (1902-1987), que es, quizá, su miembro más conocido e influyente desde sus aportaciones a la psicoterapia no directiva. En línea similar con el modelo humanista, cabe situar la corriente existencialista, cuyo representante actual más conocido es el estadounidense Rollo May (1909-1994). Dicha corriente está afincada en las concepciones de Heidegger, Jaspers, Kierkegaard, Sartre, etc., cuyos postulados básicos ya hemos analizado con anterioridad.

Hemos dejado para el final dos figuras relevantes del movimiento psicoanalítico, cuya importancia se refleja en el hecho de encabezar y orientar dos de las grandes corrientes dinámicas del momento actual. Nos referimos a Melanie Klein (1882-1960) y a Lacan (1901-1979). La primera se distingue por el análisis de los estadios más tempranos en el desarrollo del individuo; concretamente dentro del primer año de vida ha descrito las etapas esquizoparanoide y depresiva, como consecuencia del manejo que el recién nacido hace de la agresividad y su posición frente a los «objetos buenos» o «malos» que le rodean. En otro orden de cosas, Lacan concede gran importancia al juego de los significantes que estructuran cadenas en el inconsciente. Lacan, desde el plano de la lingüística estructural, precisa: «El discurso del inconsciente está estructurado como un lenguaje».

Los lectores interesados en el impacto del psicoanálisis en España pueden consultar el excelente libro *Psicoanálisis en España* (1893-1968), publicado recientemente por Francisco [Carles y cols. \(2000\)](#).

Tendencias sociogenéticas

Su común denominador estriba en la consideración de la estructura social como génesis de la enfermedad mental.

Ya hemos mencionado las aportaciones existencialistas y psicodinámicas, concretamente autores como Horney, Sullivan y Fromm, que trascienden la ortodoxia personalista analítica para situar la problemática en el marco de las relaciones interpersonales, lo que conlleva el reconocimiento de lo ambiental-social en la gestación de la patología psíquica. Los estudios ya clásicos de Durkheim (1897) sobre el suicidio y el concepto de anomia son, asimismo, avances todavía desestructurados de lo que será una auténtica psiquiatría social. La antropología cultural y la etnopsiquiatría (Benedict, Margaret Mead, Kardiner, Malinovsky) resaltan el papel de la cultura y, por tanto, de los condicionamientos sociales. Por otra parte, los estudios de la Escuela de Palo Alto, en California (Bateson, Walzlowick, Don Jackson, Helmick-Beavin) profundizan en el análisis de la comunicación humana desde el campo de la teoría de la información, con traducción concreta en el terreno psicopatológico como es la teoría de Bateson sobre el doble vínculo en las familias esquizofrénicas. Si a los autores mencionados añadimos el movimiento asistencial comunitario iniciado en la década de 1940 por Maxwell Jones en Londres y la potenciación de distintas

accada de 1970 por Maxwell Jones en Londres y la potenciación de distintas modalidades asistenciales (como los hospitales de día y de noche) por Josua Bierer, tenemos situados los principales puntos de referencia que permiten acceder a la consideración actual de la sociogénesis de la enfermedad mental. Por supuesto, influirán otros factores de orden sociopolítico a los que nos referiremos a continuación, pero éstos ya no provienen del marco estrictamente psiquiátrico.

Si dejamos de lado la llamada psiquiatría comunitaria (que atiende a la creación de toda una serie de dispositivos asistenciales: talleres protegidos, hospitales de día, clubs de enfermos, etc., que culminan en la política de sector) y la psiquiatría institucional (cuya atención se centra en la curación de la propia institución, que así se convierte en agente terapéutico por sí misma), nos encontramos frente a las corrientes que de una manera más clara plantearon hace pocos años las bases sociogenéticas de la enfermedad mental. *Se han dividido (Fábregas y Calafat, 1976) en tres enfoques fundamentales:*

1. *Corriente fenomenológico-existencial.* Desde 1958 se van desarrollando en Inglaterra una serie de estudios sobre familias de esquizofrénicos, bajo la influencia de los trabajos de la Escuela de Palo Alto sobre la comunicación.

Fruto de tales investigaciones es el libro *Locura, cordura y familia*, publicado en 1964 por Laing y Esterson, que abre el camino de una futura línea de trabajo.

Posteriormente, Ronald Laing se erige en la figura más destacada de esta corriente fenomenológico-existencial. Los pilares conceptuales de su obra se encuentran en el psicoanálisis (Freud, M. Klein, Jung) y en la escuela analítica existencial (Binswanger), la filosofía de corte existencial (Jaspers, Heidegger, Kierkegaard, Sartre y Tillich), la ideología marxista, la sociología (Goffman, Scheff) y la mencionada Escuela de Palo Alto. En este contexto, el proceso sociogénico (donde la esquizofrenia es conceptualizada como proceso natural curativo) se analiza como «resultado de la interacción dialéctica entre interior y exterior, subjetivo y objetivo, individuo y familia». La atención de esta corriente se centra en la dinámica familiar (*El cuestionamiento de la familia*, de Laing; *La muerte de la familia*, de Cooper) como fuente de patología y micromodelo donde se hallan las contradicciones sociales y políticas.

2. *Corriente político-social.* Conecta lo individual y lo social, la alienación mental y la alienación social, por lo que la enfermedad deja de ser una situación personal para convertirse en fruto de las contradicciones internas de la estructura social en que aparece. El fundamento de esta corriente es la obra de Marx, aprovechando, entre otros aspectos, el que trata del origen económico de la alienación.

Los representantes más importantes de esta corriente son Basaglia, Cooper, Deleuze y Félix Guattari.

Basaglia fue el autor más destacado de esta tendencia, cuya estructuración en Italia culminó con la creación de la asociación llamada Psiquiatría Democrática. Este movimiento ha tenido estrecha relación con la evolución político-social del país, y sus objetivos prácticos se centraron en el desmantelamiento de la institución psiquiátrica. Basaglia atendió especialmente a la filosofía del poder que se crea entre médico y paciente, y canaliza la relación terapéutica, que mantiene, según él, un estado de violencia donde la exclusión de un miembro sobre el otro se da

sistematicamente. El impacto social y político de sus teorías quedó reflejado en la Ley 180 de 1978, que fue aprobada por el Parlamento italiano y estaba dirigida, especialmente, a regular y reducir los internamientos psiquiátricos.

Fue Cooper quien en su conocida obra *Psiquiatría y antipsiquiatría* (1967) acuñó el término «antipsiquiatría». Se centra en el microgrupo que es la familia para llegar al macrogrupo social. Sanar no es volver al conformismo, sino trascender hasta la formación social. Cada vez más radicalizado, Cooper propugnó el compromiso político, aunque no de partido, para el quehacer psiquiátrico.

Finalmente, Deleuze y Guattari, en su obra *El antiedipo. Capitalismo y esquizofrenia* (1973), analizan la esquizofrenia como «el universo de las máquinas deseantes, productoras y reproductoras», donde los delirios tienen un contenido histórico, mundial, político y racial y son la «matriz general de toda catexis social inconsciente». Propugnan el esquizoanálisis (psicoanálisis político y social) como alternativa al psicoanálisis tradicional, al que atacan ferozmente, acusándole de estar al servicio de la ideología burguesa represiva, ya que trata la enfermedad como algo individual que se sustrae de lo social y de los poderes políticos y económicos.

Todos estos elementos de lucha cristalizaron en la llamada Red Internacional Alternativa a la Psiquiatría, que nació en Bruselas en 1975 (Elkaïm, Guattari, Jervis, Castel, Cooper, Basaglia, Bellini, Schatzman, etc.). Los principios básicos de este movimiento vienen expresados en su texto de constitución: «... Las luchas concernientes a la salud mental deben insertarse en el conjunto de luchas de los trabajadores por la defensa de su salud y en forma coordinada con todas las luchas de las fuerzas sociales y políticas por la transformación de la sociedad. No se trata para nosotros de obtener tolerancia para la locura, sino de hacer comprender que la locura es la expresión de las contradicciones sociales contra las que debemos luchar como tales. Sin transformación de la sociedad no hay posibilidad de una psiquiatría mejor, sino sólo de una psiquiatría opresora». La nueva etapa cierra, según su propia declaración, el período de las comunidades terapéuticas, de la psicoterapia institucional y de la antipsiquiatría, e inaugura la etapa de las luchas en gran escala contra la opresión psiquiátrica.

3. *Corriente ético-sociológica.* Viene representada por el norteamericano Thomas Szasz, quien desde planteamientos éticos o morales ataca apasionada y con frecuencia puerilmente a la psiquiatría institucionalizada, comparándola con la Inquisición, y a los psiquiatras, a los inquisidores, porque son los modernos cazadores de brujas (*La fabricación de la locura*). Para Szasz, la enfermedad mental es un mito, sencillamente una invención de los psiquiatras (*El mito de la enfermedad mental*), que utilizan la noción de trastorno mental que es un concepto científicamente innecesario y socialmente perjudicial. Tal como hicieron los representantes de la corriente sociológica inglesa, el norteamericano tomó la esquizofrenia como caballo de batalla en su ataque a la psiquiatría y en su intento de demostrar la inexistencia de tal trastorno. En este sentido es representativa la polémica mantenida (octubre de 1976) por Szasz (*Esquizofrenia: El símbolo sagrado de la psiquiatría*), en la revista *British Journal of Psychiatry*, y Martin Roth, una de las figuras más sólidas de la psiquiatría actual.

Lo cierto es que la virulencia antipsiquiátrica de la década de 1970 se ha diluido, de forma que el único vestigio real de esta época es la todavía vigente en Italia Ley de 1978, cuyos desastrosos resultados han sido denunciados en publicaciones recientes ([Roth y Kroll, 1986](#)). Las reivindicaciones lógicas de esta corriente (modernización y humanización de los hospitales psiquiátricos, estructuración de la asistencia, protección de los derechos del enfermo mental, creación de dispositivos intermedios, como hospitales de día y talleres protegidos, etc.) han sido asumidos por la psiquiatría y los organismos públicos, aunque su desarrollo varía según los países.

De cualquier forma, se ha producido un tránsito desde la antipsiquiatría a la nueva psiquiatría comunitaria, que extiende su campo de interés al ámbito de la salud mental (Ramos, 2000). En nuestro país la reforma psiquiátrica que se ha producido en las dos últimas décadas ha tenido resultados significativos, como el desarrollo de una nueva estructura organizativa de los servicios, la integración de la atención de los enfermos psíquicos en el sistema general de salud, la creación de centros de salud mental, la adopción de medidas legislativas dirigidas a mejorar los derechos legales y civiles de los pacientes y la promoción de actitudes más positivas hacia la enfermedad mental y su tratamiento ([García y Vázquez-Barquero, 1999](#)). Aun bajo el prisma de estos resultados positivos, algunos autores señalan ciertos riesgos derivados de la desinstitucionalización ([Munk-Jorgensen, 1999](#)).

Bibliografía

- Andrews, G., The essential psychotherapies, *Br. J. Psychiatry* **162** (1993) 447–451.
- Baca, E.; Lázaro, I., *Hechos y valores en psiquiatría*. (2003) Madrid, Triacastela .
- Baca, E., Un proyecto de futuro, *Archivos de Psiquiatría* **67** (1) (2004) 3–16.
- Barcia Salorio, D., Fluctuaciones en los planteamientos teóricos de la psiquiatría, In: (Editor: Vallejo, J.) *Update Psiquiatría* (2001) Masson, Barcelona, pp. 11–34.
- Barnes, M.; Berke, J., *Viaje a través de la locura*. (1974) Martínez Roca, Barcelona .
- Basaglia, F., *La institución negada*. (1972) Barral, Barcelona .
- Bateson, G., *Doble vínculo y esquizofrenia*. (1977) Carlos Lohlé, Buenos Aires .
- Bateson, G., *Interacción familiar*. (1971) Tiempo Contemporáneo, Buenos Aires .
- Bentall, R., A proposal to classify happiness as a psychiatric disorder, *J. Med. Ethics* **18** (1992) 94–98.
- Berrios, G., Investigación biológica y psicopatología descriptiva, *Rev. Psicol* **1** (1983) 39–52.
- Berrios, G., Descriptive psychopathology: Conceptual and historical aspects, *Psychol. Med* **14** (1984) 303–313.
- Berrios, G. (1988a). Descripción cuantitativa y fenómenos psicopatológicos. En Guimón, J., y cols. (dirs.): *Diagnóstico en psiquiatría*. Salvat Editores, Barcelona
- Berrios, G.; Porter, R., A history of clinical psychiatry. *The origin and history of psychiatric disorders*. (1995) Athlone, Londres .
- Berrios, G., *The history of mental symptoms*. (1996) Cambridge University Press, Cambridge .
- Block, S., Assessment of patients for psychotherapy, *Br. J. Psychiatry* **135** (1979) 193–208.
- Bofill, P.; Tizón, J., *Qué es el psicoanálisis*. (1994) Herder, Barcelona .
- Bunge, M., *Epistemología*. (1980) Ariel, Barcelona .
- Carles, F., Muñoz, I., Llor, C., y Marsset, P.: *Psicoanálisis en España (1893-1968)*. Asociación Española de Neuropsiquiatría, Madrid, 2000.
- Castilla del Pino, C., El biologismo en psicopatología y en psiquiatría, *Inf. Psiquiatr* **104** (1986) 149–158.
- Cloninger, C., Implications of comorbidity for the classification of mental disorders: The need for a trychobiology of coherence, In: (Editors: Maj, M.; Gaebel, W.; Lopez-Ibor, J.J.; Sartorius, N.) *Psychiatric Diagnosis and Classification* (2002) Wiley, Nueva York.
- Cooper, D., *Psiquiatría y antipsiquiatría*. (1971) Paidós, Buenos Aires .
- Ey, H. (1974). L'antipsychiatrie. Son sens et ses contresens. *EMQ* 37005 A, 40.
- Evsenck, H.; Wilson, G. *El estudio experimental de las teorías freudianas*. (1980) Alianza Universitaria.

- Madrid .
- Fábregas, J.; Calafat, A., Política de la psiquiatría. *Charlando con Laing*. (1976) Zero, Madrid .
- Fonagy, P., El psicoanálisis hoy en día, *World Psychiatry (ed. esp.)* **1** (2) (2003) 73–80.
- Foucault, M., *Historia de la locura en la época clásica*. (1967) Fondo de Cultura Económica, México .
- Freud, S., *Compendio de psicoanálisis*. (1985) Tecnos, Madrid .
- Fromm, E., *Grandeza y limitaciones del pensamiento de Freud*. (1979) Siglo xxi, México .
- Fromm, E., *La crisis del psicoanálisis*. (1984) Paidós, Barcelona .
- García, J.; Vázquez-Barquero, J.L., Desinstitucionalización y reforma psiquiátrica en España, *Actas Esp. Psiquiatr* **27** (1999) 281–291.
- Gray, G., *Psiquiatría basada en la evidencia*. (2004) Ars Medica, Barcelona .
- Gross, M.L., *La falacia de Freud*. (1978) Cosmos, Madrid .
- Guimón, J., Definiciones de psiquiatría, *Psiquis* **3** (1982) 1–4.
- Guze, S., Biological psychiatry: is there any other Kind? *Psychol Med* **19** (1989) 315–323.
- Hare, E., *El origen de las enfermedades mentales*. (2002) Triacastela, Madrid .
- Hoche, A.; Kraepelin, E.; Bumke, O., *Los síntomas de la locura*. Ed. (1999) Triacastela, Madrid .
- Hollon, S., Cognitive-behavioral therapy, *Curr. Opin. Psychiatry* **6** (1993) 348–352.
- Jervis, G., *Manual crítico de psiquiatría*. (1977) Anagrama, Barcelona .
- Jervis, G., El mito de la antipsiquiatría. *Pequeña Biblia*. (1979) Calamuy Scriptorius, Barcelona .
- Kandel, E., Un nuevo marco intelectual para la psiquiatría, *Am. J. Psychiatry. (ed. esp.)* **1** (1998) 265–277.
- Kandel, E., Biología y futuro del psicoanálisis, *Retorno a una nueva estructura intelectual para la psiquiatría. Am. J. Psychiatry, (ed. esp.)* **2** (1999) 259–278.
- Kendell, R., Clinical validity, *Psychol. Med* **19** (1989) 45–55.
- Kendell, R., Cinco criterios para mejorar la clasificación de los trastornos mentales, In: (Editors: Helzer, J.; Hunziak, J.) *La definición de la psicopatología en el siglo xxi* (2003) Ars Medica, Barcelona.
- Klerman, G.: The evolution of a scientific nosology. En Shershow, J. (dir.): *Schizophrenia: Science and Practice*. Harvard University, Cambridge, 1978.
- Lagache, D., *El psicoanálisis*. (1971) Paidós, Buenos Aires .
- Laing, R.D., *Esquizofrenia y presión social*. (1972) Tusquets, Barcelona .
- Laing, R.D.; Esterson, A., *Cordura, locura y familia*. (1967) Fondo de Cultura Económica, México .
- Lancet: Psychiatry (1985). A discipline that lost its way, 30, 731–732.
- Lázaro, J., De la evidencia ilusoria a la incertidumbre razonable: Introducción histórica, *Archivos de Psiquiatría. Suppl* **3** (1999) 5–26.
- Lázaro, J., *La supervivencia del psicoanálisis en el siglo xxi*. (2003) Update Psiquiatría, Masson, Barcelona .
- Levenson, E., *Requiem por el psicoanálisis*. (1974) Kairós, Barcelona .
- Llopis, B., *Introducción dialéctica a la psicopatología*. (1970) Morata, Madrid .
- Maj, M.; Gaebel, W.; López-Ibor, J.J.; Sartorius, N., *Psiquiatric Diagnosis and classification*. (2002) Wiley, Nueva York .
- Marchais, P., *Metapsychiatrie*. (1974) Masson, París .
- May, R.; Angel, E.; Ellenberger, M., *Existencia*. (1967) Gredos, Madrid .
- Millon, T., *Psicopatología y personalidad*. (1974) Interamericana, México .
- Munk-Jorgensen, P., Has deinstitutionalization gone too far? *Eur Arch. Psychiatry Clin. Neurosci* **249** (1999) 136–143.
- Pichot, P., *Un siècle de psychiatrie*. (1983) Roche, París .
- Popper, K.; Eccles, J., *El yo y su cerebro*. (1980) Labor, Barcelona .
- Quintanilla, M., Problemas epistemológicos del reduccionismo biológico en las ciencias del hombre, *Inf. Psiquiatr* **103** (1986) 19–34.
- Rachman, S., *Ensayos críticos al psicoanálisis*. (1975) Taller Ediciones JB, Madrid .
- Ramos Montes, J., De la antipsiquiatría a la nueva psiquiatría comunitaria: hacia una psiquiatría de la complejidad, In: (Editor: Vallejo, J.) *Update Psiquiatría* (2000) Masson, Barcelona, pp. 35–49.
- Reseau International: Alternativa a la psiquiatría. Appiani, 1979.
- Reznek, L., Philosophy of psychiatry and the neurosciences, *Curr. Opin. Psychiatry* **6** (1993) 709–712.
- Robinson, P., *La izquierda freudiana*. (1977) Harper and Row, Nueva York .
- Roca, M.; Cañellas, F., Psiquiatría basada en pruebas, In: (Editors: Vallejo, J.; Leal, C.) *Tratado de Psiquiatría* (2005) I. Ars Medica, Barcelona.
- Roth, M.; Kroll, J., *The reality of Mental Illness*. (1986) Cambridge University, Cambridge .
- Skinner, B.F., *Sobre el conductismo*. (1975) Fontanella, Barcelona .
- Szasz, T., *El mito de la enfermedad mental*. (1973) Amorrortu, Buenos Aires .
- Szasz, T., *La fabricación de la locura*. (1974) Kairós, Barcelona .
- Tizón, J., *Introducción a la epistemología de la psicopatología y la psiquiatría*. (1978) Ariel, Barcelona .
- Tizón, J., Investigación empírica sobre las psicoterapias. ¿Otra lente de Hubble defectuosa? In: (Editor: Vallejo, J.) *Up-date Psiquiatría* (1997) Masson, Barcelona.
- Tomas, B.; Strickland, D., *Modelo fenomenológico de la locura*. (2005) Wiley, Chichester.

- Iyler, P.; Steimberg, D., *Modelos for mental disorder*. (2005) Wiley, Chichester .
- Tsuang, M.; Bar, J.; Stone, W.; Faraone, S., Interacciones genética-ambiente en los trastornos mentales, *World Psychiatry (Ed. Esp.)* 2 (2) (2004) 73–83.
- Vallejo, J., Las fronteras de la psiquiatría, *Sandorama* (1988) 4–10.
- Vallejo, J., Problemas epistemológicos actuales y futuros de la psiquiatría, *Rev. Psiquiatr. Fac. Med. Barcelona* 15 (1) (1988) 3–15.
- Vallejo, J.: La psicopatología y la psiquiatría en el momento actual. En Bernardo, M., y Cubí, R. (dirs.): Detección de trastornos psicopatológicos en atención primaria. Sociedad (1989). Catalana de Medicina Psicosomática, Barcelona,
- Vallejo, J.; Leal, C., *Tratado de Psiquiatría*. (2005) Ars Medica, Barcelona .
- Vallejo, J., Definición y concepto de enfermedad mental, In: (Editors: Vallejo, J.; Leal, C.) *Tratado de Psiquiatría* (2005) Ars Medica, Barcelona.
- Vallejo, J., Los vaivenes de la psiquiatría, *Rev. Neurol* 45 (12) (2007) 706.
- Vallejo, J.; Crespo, J.M., La comorbilidad en la psiquiatría actual, *Aula Médica Psiquiátrica* 3 (2000) 173–192.
- Van Praag, H., The scientific foundation of anti-psychiatry, *Acta Psychiatr. Scand* 58 (1978) 113–141.
- Villagran, J.M., ¿Necesitamos una nueva psicopatología descriptiva? *Archivos de Psiquiatría* 64 (2) (2001) 97–100.
- Watzlawick, P.; Weakland, J.; Fisch, R., *Cambio*. (1976) Herder, Barcelona .

Capítulo 2. Introducción (II). Modelos psiquiátricos. Noción de normalidad psíquica

J. Vallejo

Puntos clave

- Los modelos psiquiátricos más importantes son: el modelo médico (u orgánico), el modelo conductista, el modelo psicodinámico y el modelo sociológico.
- Los diferentes criterios para delimitar la noción de normalidad psiquiátrica son: la normalidad como salud, como promedio, la normalidad utópica, la subjetiva, como proceso, operativa o psicométrica y el criterio forense.

Modelos psiquiátricos

Vamos a centrarnos en los modelos psiquiátricos más importantes, es decir, en los que reúnan las características mínimas que se han considerado necesarias para los modelos científicos (Achiestein): *a)* que constituyan un conjunto de suposiciones sobre un sistema u objeto; *b)* el conjunto de suposiciones se estructura de forma que evidencia las propiedades del sistema, permitiendo, asimismo, la derivación de nuevas propiedades complementarias; *c)* el modelo teórico supone únicamente una aproximación a la realidad, por lo que puede coexistir con otros modelos diferentes que intenten aprehender el mismo fenómeno, y *d)* frecuentemente el modelo se formula y desarrolla basándose en una analogía entre el sistema u objeto analizado y otro distinto.

Sobre la base de estas características, describiremos los modelos que tienen como objeto de estudio el sistema psicopatológico.

Modelo médico

También es conocido como modelo orgánico, modelo biológico o modelo biofísico.

Planteado por Hipócrates al introducir el concepto de patología de los «humores» básicos y afianzado por Kraepelin en su sistema de clasificación de las enfermedades mentales, sigue la consideración del criterio médico de la enfermedad. Sus *postulados básicos* son:

1. La enfermedad tiene una etiología o causa.
2. Tal etiología es orgánica (tisular o bioquímica a nivel cerebral por defecto genético, metabólico, endocrino, infeccioso o traumático).
3. La etiología orgánica produce una serie de síntomas que constituyen el cuadro clínico. Aunque son manifestaciones de un defecto biológico subyacente o de la reacción adaptativa compensatoria a dicho defecto, la realidad es que los teóricos de este modelo tienden a desestimar la segunda posibilidad.
4. El conjunto de síntomas, agrupados sistemáticamente, permite el proceso diagnóstico. A veces se precisan exploraciones complementarias para llegar a él.
5. A través del diagnóstico se puede emitir un criterio pronóstico.
6. El escalón final de esta secuencia es el tratamiento (biológico) que debe incidir sobre la supuesta etiología orgánica.

Las *críticas* a este modelo ya han sido parcialmente expuestas al referirnos, en el apartado sobre historia, al sistema kraepeliniano. Ahora vamos a ordenar, sintetizar y ampliar todas las objeciones y puntualizaciones que se han hecho respecto al modelo médico, *siguiendo el desarrollo de los postulados básicos* que lo delimitan.

La enfermedad tiene una etiología

1. Algunos autores, como el mencionado Szasz, atacan el modelo en su propia esencia, negando la existencia de la enfermedad y planteando la conducta desviada como forma de reacción y protesta social.
2. La noción de enfermedad se enfrenta con una delicada problemática: su oposición al concepto de salud. Normalidad y anormalidad, y salud y enfermedad pueden delimitarse, y a veces con dificultad, en el contexto de la medicina general, pero se difuminan al atender el plano de la conducta humana. Profundizaremos este tema al referirnos al concepto de normalidad y anormalidad psíquicas.
3. La consideración de enfermedad implica la aceptación de un personaje, el enfermo, con todos los aspectos positivos y negativos que esto supone. En efecto, el enfermo goza de ciertas ventajas desde el momento en que se acepta como tal: tiene los mismos privilegios sociales y laborales que el paciente no psiquiátrico, la sociedad tiende a disculpar determinadas actitudes, actos, etc. Por el contrario, bajo el criterio de este modelo el paciente es ajeno tanto a la génesis de su trastorno como a la curación del mismo. El conocimiento sobre su dolencia y su tratamiento reside en la competencia profesional del técnico. De esta forma, la actitud pasiva del enfermo frente al poder que la ciencia confiere al médico puede dificultar el auténtico proceso terapéutico. En síntesis, se le resta responsabilidad frente a su propia dolencia y frente a la sociedad.

En esta misma línea se considera que el papel de enfermo propicia y alienta la conducta dependiente, ya que el sujeto puede adoptar su situación existencial al

conducción desadaptativa, ya que el sujeto puede adaptar su situación existencial al personaje que está representando.

La etiología es de naturaleza orgánica

1. En contra de esta aseveración se ha argumentado principalmente el hecho de que en la mayor parte de trastornos psíquicos permanece ignorada la supuesta causa biógena. Sólo en las anomalías de causa corporal conocida (trastornos exógenos) existe relación directa entre etiología orgánica y trastorno psíquico. Incluso en estos casos se plantea la consideración del terreno o estructura psíquica como factor determinante de la enfermedad, puesto que no todos los sujetos que padecen la noxa patológica desarrollan el mismo trastorno.

2. El modelo médico estricto topa con la realidad clínica que evidencia de qué forma ciertos trastornos, incluso psicóticos, aparecen en clara relación con determinadas circunstancias ambientales. Supone, en este sentido, un peligro el intento de mecanizar la enfermedad sometiéndola únicamente a la causa orgánica y sustrayéndola de cualquier otra vía de comprensión.

3. El concepto mismo de etiología es, ciertamente, ambiguo incluso en el campo de la medicina. Efectivamente, si consideramos una enfermedad con abundantes manifestaciones psíquicas y de causa conocida, como es la parálisis general progresiva, se pueden establecer diferentes niveles causales. Si nos atenemos a la etiología directa, es evidente que se trata de *Treponema pallidum*. Sin embargo, también es indudable que factores de orden higiénico, moral y social participan en la eclosión y erradicación de la sífilis. Por esta razón cabe hablar de etiologías directas e indirectas. Estas últimas deben ser tenidas en cuenta en el momento de elaborar la planificación preventiva de la enfermedad.

La etiología da lugar a los síntomas que constituyen el cuadro clínico

Esta formulación innegable sólo queda ensombrecida si pensamos que no es difícil que se presenten cuadros atípicos o se mezclen síntomas típicos de un trastorno con los de otro distinto. Sin embargo, el hecho de la atipicidad, sobradamente conocido en medicina, no es suficiente para negar la etiología orgánica, sino que advierte de la participación de otros factores (psicológicos, sociológicos u otros) en el desarrollo del trastorno.

El conjunto de síntomas, agrupados sistemáticamente, permite el proceso diagnóstico

1. Se ha llamado la atención sobre la improcedencia de «etiquetar» diagnósticamente a los pacientes por lo que ello supone de lastre y desadaptación *per se*. La corriente social ha incidido especialmente en los aspectos negativos del diagnóstico.

2. La fiabilidad del diagnóstico psiquiátrico queda en entredicho cuando se intenta validar a través de la concordancia entre distintos jueces, aunque ha aumentado

notablemente en los últimos años con el empleo de criterios diagnósticos operativos.

3. Hay que distinguir entre diagnóstico etiológico (causal) y diagnóstico descriptivo (efectuado en función de los síntomas). Este último puede ser engañoso al zanjar toda la problemática del caso bajo un rótulo, sin que ello presuponga un enriquecimiento de la cuestión. Esto debe considerarse como una crítica matizada, ya que un diagnóstico descriptivo puede convertirse en etiológico en el momento en que se evidencie su causa orgánica.

4. Un proceso secundario al diagnóstico es el de clasificación o nosotaxia. En este sentido nos remitimos enteramente a las precisiones que en su momento hicimos al considerar la clasificación kraepeliniana.

Hay que subrayar, sin embargo, que algunos autores, como [Kendell \(1989\)](#), han enfatizado el fracaso en demostrar distribuciones bimodales que evidencien fronteras entre distintos síndromes psíquicos o entre éstos y la normalidad, lo cual apunta hacia un modelo dimensional de la patología psiquiátrica, que, a su vez, está sujeto a matizaciones importantes (los síntomas se valoran superficialmente, se omite el principio de continuidad de Leibniz que alude a las propiedades esenciales y a su aproximación o distanciamiento, es posible que los trastornos sean categorías independientes pero estén condicionados por factores psicosociales [dimensionales], la predisposición y la vulnerabilidad son reales pero difíciles de objetivar).

A través del proceso diagnóstico se puede establecer un juicio pronóstico

Este postulado se ha atacado por las dificultades que existen para mantener una validez de la *prognosis*, ya que no siempre es fiable, especialmente frente a un cuadro incipiente. Sin embargo, en los últimos años se está realizando un esfuerzo considerable por establecer índices predictivos de respuesta terapéutica precisos.

La secuencia finaliza con el tratamiento (biológico) que debe incidir sobre la etiología orgánica

1. El tratamiento biológico sólo soluciona totalmente una parte de los casos; incluso en los considerados de naturaleza más biógena, como las psicosis, su eficacia no es absoluta.

2. Frecuentemente, los tratamientos biológicos se establecen sobre un diagnóstico descriptivo no etiológico. Incluso en muchos casos en que la sintomatología remite totalmente, la base terapéutica es empírica y sólo orienta hacia una somatosis, pero sin que se aclare por ello su última raíz causal.

Nos planteamos la utilidad de un modelo que, como hemos visto, es vulnerable desde cada uno de sus postulados fundamentales. Pues bien, nuestra posición podría definirse recordando simplemente la tercera característica de los modelos científicos, mencionada anteriormente, donde se advierte que éstos sólo son aproximaciones a la realidad y pueden coexistir con otros modelos diferentes. Sin embargo, creemos que la cuestión

pueden coexistir con otros modelos diferentes. Sin embargo, creemos que la cuestión merece algunas precisiones.

Es cierto que este modelo sólo es aplicable con pleno rigor a las psicosis o a los trastornos de causa corporal conocida, siempre y cuando tengamos en cuenta los condicionantes histórico-estructurales que explican las diferencias individuales en el acontecer morboso (¿por qué no todos los sujetos entran en una psicosis frente a una fiebre tifoidea?, ¿por qué las manifestaciones clínicas son diferentes en una demencia senil?, etc.). Ahora bien, aceptando estas limitaciones, comprensibles desde la teoría órgano-dinámica, el modelo médico es válido en estos casos, ya que se conservan sus postulados básicos.

Sin embargo, queda por situar la capacidad explicativa de este modelo frente al resto de la patología psíquica. Fracasa, en nuestra opinión, al intentar definir la estructuración de los trastornos neuróticos o de personalidad, donde únicamente sirve para enriquecer la comprensión holística del caso individual desde una perspectiva genética, bioquímica, etc. Resulta útil si incidimos en el complejo campo de la esquizofrenia, donde la interacción de factores somáticos y psicológicos nos parece evidente, aunque con distinto peso. Finalmente, nuestra posición frente a las psicosis afectivas es contundente: sus formas endógenas están en la línea explicativa del modelo médico y se ubican entre los cuadros cuyo diagnóstico, en este momento situado a nivel descriptivo, pasará en el futuro a engrosar el núcleo de los diagnósticos etiológicos. Su perfil clínico bastante bien delimitado, las anomalías en los marcadores biológicos (REM, TSD, TRH-TSH, MHPG), la remisión *ad integrum*, la ineficacia de las terapéuticas psicológicas frente a la operatividad de las biológicas y el ser factibles de control profiláctico medicamentoso (sales de litio) nos inducen a decidimos por el modelo médico, ya que nos parece el más convincente en estos casos.

Nuestra postura, pues, es clara. Desde un prisma epistemológico general, el modelo médico es definitivo en algunos casos, complementario en otros e insuficiente en unos terceros. La pericia y el buen sentido del terapeuta deben situar cada caso particular en su justo lugar al calibrar todas las variables que conforman la tan traída y llevada integridad psicosomática del hombre desde el plano de su biografía y atendiendo el momento histórico en que se encuentra.

Modelo conductista

En este caso no puede hablarse de un modelo estricto, pero pueden indicarse una serie de postulados fundamentales. Como punto de partida hay que señalar que sus raíces se encuentran en los principios básicos de la teoría del aprendizaje y, consecuentemente, éstos serán los pilares teóricos del controvertido modelo conductista.

La raíz principal es el condicionamiento en cualquiera de sus modalidades: clásico o respondiente (pavloviano) y operante (skinneriano). En el pavloviano la base del condicionamiento es la asociación temporoespacial de los estímulos condicionado e incondicionado (que precede al primero y lo controla), mientras que en el skinneriano lo fundamental es el refuerzo posterior de la respuesta, lo que condiciona su fijación y

lo fundamental es el refuerzo posterior de la respuesta, lo que condiciona su fijación y reiteración. En ambos casos el cese o suspensión de la situación gratificante (estímulo incondicionado en el condicionamiento clásico y refuerzo en el operante) abocan a la reducción o extinción de la conducta condicionada.

La generalización o tendencia de una respuesta a aparecer progresivamente ante una mayor cantidad de estímulos similares, la discriminación o capacidad de distinguir entre estímulos parecidos y el modelado o imitación sistemática de modelos determinados de respuestas cierran la serie de conceptos fundamentales que estructuran la teoría de aprendizaje.

En este marco teórico (enriquecido sólo por el concepto de motivación y su relación con la pulsión), la conducta, normal o patológica, aparece como fruto del condicionamiento o falta de él. En este sentido, por tanto, desde la óptica conductista el concepto de enfermedad pierde su sentido dicotómico respecto al de salud, ya que la génesis de una y otra se formula a partir de los mismos postulados. De esta forma, el comportamiento normal se aprende, al igual que el patológico, en función de los principios que sustenta la teoría del aprendizaje.

Desde este prisma, los síntomas (conducta anormal manifiesta) son propiamente la enfermedad, pero se les niega el contenido simbólico y significativo tan ponderado por el psicoanálisis. Consecuentemente, el tratamiento se centra en el complejo sintomático cuya desaparición se valora como signo de curación. La terapéutica, con una amplia gama de técnicas, se enfoca hacia el descondicionamiento de la conducta patológica o el condicionamiento de otra más ajustada, o ambos.

Este modelo, afianzado epistemológicamente en el empirismo y con base experimentalista, se acerca más a la psicopatología en términos de conducta externa que en términos de conflicto interno, como el psicoanálisis. La coherencia interna del modelo es buena, pero a costa de simplificar y reducir el objeto y los métodos de estudio.

Ciertamente, el modelo conductista no ha permanecido estático en sus 80 años, aproximadamente, de evolución. En efecto, desde la teoría inicial de Watson, cuyos principales paradigmas son la relación estímulo-respuesta y la reducción del psiquismo a la conducta observable (etapa conocida como conductismo ingenuo), hasta los neoconductistas se ha recorrido una larga etapa en la que, además de enriquecer y pulir la estructuración interna del modelo, se ha intentado superar los inconvenientes más acusados del empirismo reduccionista. Efectivamente, en esta línea cabe situar la postura de Skinner, quien en su libro *Sobre el conductismo* (1974) se inclina por el llamado conductismo radical que se sitúa entre el mentalismo y el conductismo metodológico, aceptando la posibilidad de la autoobservación y del autoconocimiento, pero cuestionando la constitución del objeto observado y la fiabilidad de las observaciones. Propugna, pues, un análisis preciso del papel del ambiente y de la naturaleza del autoconocimiento.

Durante las últimas décadas, sin embargo, se han incorporado modelos cognitivo-

conductuales que se centran en cogniciones y, por tanto, no son observables. Tales procesos dan luz sobre la conducta observable y pueden explicar cambios, en la línea de lo normal o lo anormal. Asimismo, el cognitivismo sustenta que las cogniciones, si bien son conductas no observables, se rigen por las mismas leyes del aprendizaje que explican la conducta manifiesta (estímulos, respuestas, contingencias, etc.). De este cuerpo teórico se ha desarrollado una fructífera gama de terapéuticas (racional emotiva, reestructuración cognitiva sistemática y cognitivo-conductual, resolución de problemas, etc.) dirigidas a recanalizar los aspectos propiamente cognitivos (pensamientos erróneos o negativos), los emocionales y los conductuales (conductas desadaptadas), basándose fundamentalmente en los autorregistros para objetivar el módulo cognitivo-conductual. Lo cierto es que la terapia cognitivo-conductual se está aplicando en estos momentos a una amplia variedad de trastornos (depresión, fobias sociales, bulimia nerviosa, personalidad límite, etc.) ([Hollon, 1993](#)).

Son numerosas las *críticas* que se le han formulado a este modelo, cuyos términos sintetizamos a continuación:

1. Se basa en los principios del aprendizaje, a su vez cuestionables.
2. Desde su perspectiva de la «caja negra», se ignoran aspectos de la vida psíquica como la conciencia, los sentimientos, las emociones y las sensaciones.
3. Según el punto anterior, es forzosamente un modelo extremadamente simple, ingenuo y superficial que no analiza al hombre en profundidad, sino sólo en sus facetas más triviales.
4. Se desentiende de todo el sustrato innato-biológico, explicando toda la conducta a través de condicionamientos adquiridos.
5. Ve el comportamiento como fruto de la dinámica estímulo-respuesta, cuya visión reduccionista mecaniza, deshumaniza y robotiza al ser humano. Niega, por tanto, la capacidad creadora y de cambio, cuya intencionalidad es consustancial al hombre.
6. Reduce la experiencia a un simple registro y acumulación de datos observables.
7. Se basa, en gran parte, en la experimentación animal, con el peligro de extrapolar los datos al hombre y convertirse en una etología más que en una psicología humana.
8. Desde la consideración de las críticas anteriores se observan los resultados de las técnicas de modificación de conducta como falaces, ya que operan sobre los síntomas y no atienden los aspectos fundamentales del trastorno. Se tiende a pensar, consecuentemente, que la desaparición de unos síntomas va seguida de la aparición de otros nuevos.

Por nuestra parte, creemos que el modelo conductista ha aportado a la psiquiatría algo de lo que estaba tremendamente necesitada: el rigor experimental y científico.

En este sentido es admirable su capacidad de crítica y de búsqueda de nuevos paradigmas. Posiblemente por este intento de depurar su quehacer y disecar su objeto de estudio, limpiándolo de toda contaminación que empañara la observación y el control, se convirtió en un modelo extremadamente simple, donde los aspectos «más

psíquicos» del aparato mental eran considerados molestos y peligrosos. Las orientaciones más recientes del cognitivismo permiten suponer una incorporación progresiva de aspectos marginados sin que se pierda el sentido científico que define este modelo.

La veracidad parcial de su contenido queda refrendada por su innegable eficacia en el tratamiento de algunos trastornos (tics, enuresis, fobias, rituales obsesivos, etc.), sin que científicamente se haya probado que la desaparición de tales anomalías vaya acompañada de cualquier otra alteración. Sin embargo, debemos hacer notar que los resultados favorables de las técnicas de modificación de conducta están en relación inversa a la complejidad del cuadro. En otras palabras, los cuadros monosintomáticos se benefician más de estas terapéuticas que los complejos polisintomáticos. Las fobias ejemplarizan lo dicho, pues el tratamiento conductual es tanto más activo cuanto más específica es la fobia (Marks, 1969).

Estas últimas puntualizaciones, basadas en el tratamiento, orientan hacia la capacidad explicativa del modelo sobre determinados trastornos: los más nítidos y simples, cuya génesis está cercana al esquema lineal estímulo-respuesta. Sin embargo, el modelo y su consiguiente actividad terapéutica fracasan en los trastornos más complejos (psicosis, neurosis de carácter, neurosis de angustia, etc.), en los que intervienen variables biógenas y psicógenas marginadas en los principios del modelo conductista.

Modelo psicodinámico

Conocido también como modelo intrapsíquico o psicoanalítico, parte de la posición determinista freudiana según la cual el desarrollo de la personalidad se contempla en función de la interacción entre procesos biológicos y ambientales. El término psicoanálisis, tal como Freud sugirió, designa tres cosas (método de investigación, técnica de tratamiento, teoría psicológica) y consta de una técnica, una teoría, una práctica y una epistemología ([Bofill y Tizón, 1994](#)). Efectivamente, desde una alternativa genética el concepto de maduración de los impulsos sexuales es uno de los principios básicos que se mantiene estable a través de la doctrina analítica. En este sentido la teoría del desarrollo infantil supone la existencia de una determinación biológica que varía en el curso de nuestra evolución vital, cambiando en cada etapa la región del cuerpo cuya estimulación acapara la satisfacción de la libido.

Las *cinco etapas que definen la evolución libidinosa psicosexual* son las siguientes:

1. Estadio oral. Durante el primer año de vida la boca es la principal zona erógena. La satisfacción libidinosa se obtiene gracias a la succión (estadio oral primitivo) en el primer semestre, mientras que en el segundo se incorpora el acto de morder como sustitución del chupeteo (estadio oral tardío).

2. Estadio anal. En este período, que abarca entre el segundo y tercer año, la satisfacción libidinosa está en relación a la evacuación y a la excitación de la mucosa anal, por lo que las funciones defecación-retención fecal son particularmente importantes.

3. Estadio fálico. Comprendido entre los tres y cinco años. El centro libidinoso

3. Estadio fálico. Comprendido entre los tres y cinco años. El centro libidinal son los órganos genitales cuya manipulación es la mayor fuente de placer. El complejo de Edipo y la angustia de castración se producen en esta fase.

4. Período de latencia. Ocupa desde los seis años hasta la pubertad, y se corresponde con una atenuación de la fuerza impulsiva sexual, mientras se desarrollan las normas morales que neutralizarán los impulsos más primarios.

5. Estadio genital. A partir de la pubertad, la satisfacción libidinosa alcanza su máxima expresión a través del coito.

Según la teoría psicoanalítica, algún problema en el desarrollo de estas etapas implica una fijación a la misma con la consiguiente traducción psicopatológica en la vida adulta, lo que hace de esta teoría psicosexual uno de los puntales del modelo psicodinámico.

Para la psicología dinámica, la ansiedad (de realidad, neurótica o moral) es el resultado de la amenaza a la integridad del Yo, por lo que éste intenta conjurarla a través de los mecanismos de defensa que tienden a distorsionar la realidad y hacerla más tolerable para el sujeto. Los sistemas defensivos elaborados en la infancia gozan de particular arraigo, influyendo notablemente en el futuro.

En este marco, la psicopatología, desde la perspectiva psicoanalítica, se ocupa del estudio de los diferentes mecanismos que, amparándose en el inconsciente, permiten comprender la conducta patológica. Con el inconsciente (habitáculo de los impulsos innatos, los deseos, los sentimientos, los recuerdos reprimidos) entramos en uno de los terrenos más importantes de la teoría psicoanalítica, cuya concepción más elaborada quedará reflejada en la segunda teoría del aparato psíquico, expuesta por Freud en 1923 (*El Yo y el Ello*), donde se observa la personalidad según tres sistemas: el Ello, el Yo y el Superyó.

Este aspecto del modelo psicodinámico supone, pues, las *tres instancias mentales* siguientes: 1) El Ello es la estructura más básica y primitiva. Integra todo lo pulsional, natural e involuntario de la vida humana. Aunque compuesto fundamentalmente por impulsos innatos (sexuales y agresivos), no es adecuado reducirlo únicamente a impulsos biológicos, puesto que los deseos reprimidos participan también en su formación. 2) El Yo se desarrolla por diferenciación del aparato psíquico en su contacto con la realidad externa. Se sitúa entre las demandas del Ello y la realidad exterior intentando satisfacer las exigencias del mismo, pero asegurando la estabilidad del individuo. Es, pues, el intermediario entre el Ello (que opera según el principio del placer) y el medio, asegurando la acción, pero en función del principio de realidad. La actividad del Yo puede ser consciente (percepción exterior o interior, procesos intelectuales), preconsciente e inconsciente (mecanismos de defensa). 3) El Superyó, que capitaliza los valores morales inducidos socialmente a través de la identificación con los padres. Es, por tanto, la sede de las fuerzas represivas que generan autocritica y culpabilidad. El Superyó actúa sobre el Yo para que éste inhiba los deseos más intolerables moralmente.

El correcto equilibrio de estos tres niveles asegura la estabilidad psíquica, mientras que la desproporción entre las distintas fuerzas aboca a los diferentes tipos de patología.

Con estas referencias, el marco psicopatológico, desde el prisma psicodinámico, queda encuadrado en los conflictos infantiles que, situados en alguna de las fases de desarrollo libidinoso, se manifiestan en la edad adulta a partir de procesos inconscientes. Los traumas externos en la edad adulta no son nada más que los catalizadores de los conflictos de las etapas tempranas de la vida.

El modelo psicoanalítico tiende a borrar los límites entre salud y enfermedad, neurosis y psicosis, desde su visión de la normalidad utópica, donde la curación-armonía perfecta de los tres niveles del aparato psíquico es, más que un punto de llegada, una meta ideal inalcanzable hacia la que dirigirse.

Los síntomas surgen como resultado de los esfuerzos que el individuo hace por paliar la ansiedad creada por los conflictos emocionales subyacentes. La formación del síntoma, en el sentir freudiano, se realiza por mecanismos diferentes al de la represión, dependiendo más bien de un retorno a lo reprimido en forma de formaciones sustitutivas (equivalentes que reemplazan los contenidos inconscientes), de formaciones de compromiso (forma que adopta lo reprimido para ser admitido en el consciente) y de formaciones reactivas (sentido opuesto a un deseo reprimido y que se constituye como reacción contra éste). Los síntomas neuróticos surgen, pues, ante el fracaso del Yo de mediar entre los impulsos instintivos del Ello (eróticos y destructivos), la realidad externa y las demandas del Superyó, enfrentándose a aquéllos, pero intentando satisfacerlos de alguna manera. Representan, por tanto, fórmulas de compromiso entre el impulso y la defensa.

En cuanto al tratamiento, la psicoterapia analítica o de orientación analítica pretende hacer progresivamente consciente lo inconsciente. De las diferentes formas en que éste puede desvelarse (actos fallidos, sueños, etc.), el psicoanálisis utiliza clínicamente las pruebas proyectivas, el análisis de los sueños y la técnica de las asociaciones libres.

La estructura del modelo psicoanalítico creado por Freud es un conjunto de práctica (cura analítica), técnica (método de la cura) y teoría en relación con la práctica y la técnica. Es en este sentido en el que el psicoanálisis pretende reunir las condiciones estructurales de toda disciplina científica, ya que posee una teoría y una técnica que le permiten el conocimiento y la transformación de su objeto en una práctica específica.

Los *principios fundamentales que sustentan la teoría psicoanalítica* son ([Lagache, 1971](#); [Tizón, 1978](#); [Freud, 1985](#)):

1. *Principio empírico*. El objeto último del estudio es la conducta en su contexto de manifestaciones inconscientes (significantes).
2. *Principio gestáltico y organísmico*. Toda conducta es expresión de la personalidad global, por lo que es una manifestación integrada, indivisible y holística.
3. *Principio genético*. La conducta debe entenderse genéticamente desde sus aspectos de maduración y desarrollo.

aspectos de maduración y desarrollo.

4. *Principio topográfico*. La conducta se encuentra sobredeterminada por las fuerzas que imperan en el inconsciente.

5. *Principio estructural*. Sustituye el anterior y evidencia la estructura del aparato psíquico en tres sistemas: Ello, Yo y Superyó.

6. *Principio dinámico*. El conflicto, expresión de la interacción y oposición de fuerzas, se desarrolla en función de los impulsos biológicos del Ello (sexualidad y agresividad) y de las inhibiciones de origen social.

7. *Principio económico*. Inspirado en la fisiología de base física formulada por Helmholtz, atiende el consumo de energía psíquica presente en el conflicto. Involucra el llamado Principio de constancia o del Nirvana, que señala la tendencia del aparato psíquico a permanecer en el nivel más bajo de excitación. Consecuencia del anterior, y sobre la base de los procesos primarios, se desarrolla el Principio del placer, según el cual la conducta se genera a partir de un estado de excitación desagradable que tiende a reducirse produciendo placer y reduciendo el displacer. Contrariamente, pero con los mismos objetivos, se desarrolla el Principio de realidad, cuya guía son las condiciones marcadas por la realidad externa. Así pues, el placer inmediato (principio de placer) queda desplazado por otro posterior más seguro (principio de realidad). Toda esta dinámica energética tiende a desarrollarse en función de la conservación de energía que asume el Principio de constancia.

8. *Principio adaptativo*. La conducta viene determinada por la interacción realidad externa-realidad interna.

9. *Principio psicosocial*. Asume el principio anterior al considerar que toda conducta está marcada por la influencia social.

El psicoanálisis se fundamentó inicialmente en los principios topográfico, dinámico y económico para desarrollar posteriormente los principios genético y adaptativo, y sustituir el principio topográfico por el estructural. Más recientemente, a través de las aportaciones neofreudianas culturalistas y de la llamada izquierda freudiana (Marcuse, Reich) ([Robinson, 1977](#)), se ha ido estructurando el principio psicosocial.

Situado el marco del modelo psicodinámico, pasamos a sintetizar las *críticas* ([Levenson, 1974](#); [Rachman, 1975](#); Martin L. [Gross, 1978](#); Sandler y Davidson, 1980; [Fromm, 1979, 1984](#); [Kandel, 1999](#); [Fonagy, 2003](#)) que con mayor o menor razón han incidido sobre él:

1. *Falta de acuerdo entre diferentes observadores y entre las diversas escuelas dinámicas*. A tal situación se llega a partir de un aspecto especialmente vulnerable del modelo analítico, como es la falta de un control experimental que verifique las hipótesis. El hecho de que los terapeutas interpreten el mismo fenómeno clínico de distinta forma, según la orientación de la escuela a la que estén adscritos, hace perder credibilidad al modelo.

2. *Confusión entre inferencia y observación*. Esta crítica pone el dedo en la llaga de uno de los problemas más graves que tiene planteado el psicoanálisis y que, de alguna manera, explica las discrepancias aludidas en el punto 1. En efecto, la base

del pensamiento científico es la inferencia o interpretación de los hechos objetivos que se hace a partir de la observación. Confundir ésta con la inferencia y creer que los datos que provienen de ella son realidades clínicas es un grave error que lleva a una equivocada orientación del caso particular y, a la larga, a un desprestigio del modelo que va deteriorando su credibilidad científica. Interpretar como resistencia, por ejemplo, un acto fallido y considerarlo como objetivamente cierto constituyen una inducción peligrosa si no está basada en hechos anteriores y no se contrasta con posterioridad.

3. *Escasa confirmación empírica* ([Fonagy, 2003](#)). La escasa fundamentación empírica del modelo psicoanalítico se ha argumentado sobre la base de:

a. La obra de Freud es tan excesivamente rica en metáforas que hace muy difícil su traslación a afirmaciones empíricas.

b. Como prolongación del punto anterior, hay que destacar que los intentos que se han llevado a cabo para plantear las argumentaciones analíticas en términos que permitan la comprobación objetiva y la obtención de pruebas empíricas son muy escasos.

c. En la misma línea, se ha criticado el psicoanálisis desde su planteamiento de hipótesis incontrastables (Popper, 1980), aspecto evidente especialmente si tenemos en cuenta que trabaja sobre hipótesis no observables (pulsiones, mecanismos de defensa, niveles del aparato psíquico, desarrollo de la libido, etc.).

Aquí cabe destacar que el centro de la teoría analítica, desde su concepción mentalista, es el inconsciente, área de la vida psíquica cuya complejidad y falta de delimitación y objetivación son evidentes.

En términos generales el debate actual sobre el psicoanálisis se ha centrado en torno a tres planteamientos ([Lázaro, 2003](#)): 1) se trata de un error superado, sin porvenir futuro; 2) se le puede proporcionar una objetividad e integrarlo en el método científico, y 3) tiene una especificidad teórica y práctica que no tiene por qué ajustarse al método científico experimental.

Desde diversas áreas psiquiátricas, incluso desde ramas heterodoxas del movimiento psicoanalítico (teorías humanísticas), se ha denunciado la excesiva preponderancia que el psicoanálisis concede al inconsciente, sometiendo el psiquismo, y por tanto al hombre, a un determinismo fatalista.

d. Atacándoles directamente, se ha acusado a los psicoanalistas de no preocuparse en verificar y contrastar sus propias hipótesis de trabajo. Este punto enlaza directamente con otros dos aspectos a los que posteriormente nos referiremos: el criterio de curación y la resistencia a la crítica.

e. La teoría psicoanalítica está montada sobre una compleja hiperestructura que pretende aprehender la vida psíquica en toda su extensión. Para mantener una sólida coherencia interna el psicoanálisis ha elaborado una alambicada red de teorías cuya refutación-comprobación es altamente difícil.

4. Lo expuesto anteriormente ha sido posible, en parte, si tenemos en cuenta una crítica que incide en la actitud básica de los psicoanalistas. Nos referimos a la *resistencia a la crítica* que muestran cuando se les enfrenta con

enconaaa resistencia a la crítica que muestran, amparándose irrecientemente en formulaciones de su propia teoría (resistencias, mecanismos de defensa).

5. Concede *excesiva importancia a la esfera sexual*, sometiendo el psiquismo humano a un pansexualismo exagerado. Tal concepción ha sido contestada por los propios heterodoxos freudianos (Jung, Adler), los neofreudianos (Fromm, Sullivan, Hartmann, Horney, Erikson, Rollo May, etc.) e, incluso, el mismo Freud cuando en 1920 (*Más allá del principio del placer*) reelabora su teoría de las pulsiones, introduciendo el concepto del instinto primario destructivo de muerte.

6. Permanece *ajeno a las contribuciones de la antropología cultural* (no universalidad del complejo de Edipo, no comprobación de la agresividad primaria destructiva, etc.), de los *enfoques sociogenéticos* (v. crítica de Deleuze y Guattari expuesta anteriormente) y de la *psiquiatría biológica* (genética, neurofisiológica, bioquímica, etc.).

7. Finalmente, desde la perspectiva terapéutica se ha acusado al psicoanálisis de tener un *mínimo porcentaje de curaciones*. En este sentido cabe destacar las serias críticas de Eysenck (1980) (quien señala que las remisiones espontáneas de los neuróticos son tanto o más numerosas que los éxitos de las terapéuticas analíticas) y las del incisivo Martin L. [Gross \(1978\)](#). El cuestionamiento de la eficacia de la psicoterapia dinámica se mantiene hasta nuestros días por parte de algunos ([Andrews, 1993](#)), si bien otros profesionales mantienen posiciones optimistas ([Tizón, 1997](#)).

Nosotros consideramos que el psicoanálisis ha contribuido de forma importante y decisiva a la comprensión del hombre, sano o enfermo, profundizando en los mecanismos no conscientes que subyacen en nuestra conducta. Es, precisamente, su contenido y objeto de estudio: el inconsciente, lo que le da su grandeza y, a la vez, le plantea sus más graves dificultades para constituirse como ciencia. Se ha dicho que se trata de un método que permite un conocimiento científico de lo individual. Sin embargo, su quehacer como ciencia se monta sobre bases que son difíciles de compaginar con la metodología científica: operar sobre casos individuales y elaborar su trabajo con hipótesis no observables. Sin negar que sobre el estudio de casos únicos pueden elaborarse conocimientos científicos (Barlow y Hersen, 1988), es evidente que tales inconvenientes abonan las posibilidades de especulación donde, como hemos visto, los datos inferidos se confundan con el material que proviene de la clínica y la observación.

Aceptamos como lógico que la investigación psicoanalítica se haga, en el caso individual, durante el mismo proceso de la cura. Pero también es importante que el analista opere (con un espíritu científico y crítico) separando lo personal de aquello que trascendiendo la anécdota es factible de integrarse en una doctrina más amplia que permita al modelo irse estructurando como ciencia, discerniendo entre la interpretación fundamentada y aquella con finalidades de sondeo. De lo individual a lo general, de lo anecdótico a lo nuclear, éste es el camino a seguir en este modelo. Por el contrario, la terca obstinación que condena y somete al paciente a pasar por el filtro de la teoría preestablecida nos parece un error grave cuyas consecuencias repercuten en el enfermo

y en el propio psicoanálisis, cuyo valor científico se resiente.

Aceptamos que parte de su innegable coherencia interna se basa en la firmeza con que ha mantenido sus principios, desoyendo críticas y formulando dogmas difícilmente verificables. En esta misma línea, queremos subrayar que el psicoanálisis, aunque no niega las aportaciones que provienen de otras disciplinas científicas, margina frecuentemente sus investigaciones con la finalidad de prevenir la propia coherencia interna ya aludida. Las escasas confrontaciones que se han producido, por ejemplo, en el campo de la biología (neurofisiología del sueño, bioquímica de las depresiones, sustrato genético de ciertos trastornos mentales, etc.), se han desarrollado más en el terreno teórico que en el práctico sin que ningún impacto real se haya producido en las concepciones analíticas.

Desde esta perspectiva, recientemente, el Premio Nobel Eric R. [Kandel \(1999\)](#) ha hecho una ponderada crítica al psicoanálisis, que en su opinión tiene el riesgo de desaparecer si no incorpora bases biológicas que lo revitalicen y le proporcionen una base científica. Propone la creación de institutos psicoanalíticos, con vocación de docencia, investigación y voluntad de integrarse en los nuevos conocimientos de las neurociencias, en cuyo seno puede servir de tutor en la comprensión sofisticada mente-cerebro.

Con respecto al tratamiento, nos parece oportuno hacer algunas puntualizaciones. Estamos de acuerdo con aquellos que advierten sobre el engaño que supone convertir una terapéutica en una simple técnica empirista, donde lo fundamental es resolver un síntoma y solucionar el problema externo aparente, ya que es indudable que en estos casos el conflicto frecuentemente reaparece con la misma o distinta expresión clínica. Sin embargo, tampoco es justificable ampararse en esta realidad y, con el pretexto de no convertir el tratamiento en una técnica al servicio de la conveniencia social, olvidar que toda práctica clínica debe preguntarse sobre su eficacia terapéutica, no para rendir cuentas a un contexto social ansioso de producción, sino por lo que supone de fuente de contrastación respecto a sus propios fundamentos teóricos y porque lo que está en juego es la mejoría del paciente y, consiguientemente, su capacidad de usar y ejercitar la libertad. Por esta razón defendemos la valoración de resultados, pero no en función de unos parámetros delimitados socialmente, sino por aquellos otros que marca el propio individuo (capacidad de relaciones interpersonales, bienestar subjetivo, decisión personal, actividad sexual, capacidad de crítica y toma de posición ideopolítica, interés y eficacia profesional, estabilidad emocional, etc.).

También señalamos la desproporción existente entre la compleja superestructura teórica del modelo analítico y sus auténticas posibilidades terapéuticas ([Bloch, 1979](#)). En efecto, el campo de las psicosis endógenas (y por supuesto las exógenas) queda prácticamente fuera de su jurisdicción si no es en casos muy especiales, bajo control de analistas muy especializados o en condiciones de experimentación. Muchos de los trastornos de personalidad (paranoide, esquizoide, esquizotípico, histriónico, antisocial, narcisista) y las llamadas perversiones sexuales tampoco son accesibles a la terapéutica analítica, ya que el alto grado de narcisismo impide un tratamiento en este

terapéutica analítica, ya que el alto grado de narcisismo impide un tratamiento en este sentido. Respecto a las neurosis graves, aunque los psicodinamistas recomiendan el tratamiento de orientación analítica, muchos reconocen que los resultados son bastante limitados. En síntesis, su actuación terapéutica queda centrada, desde un punto de vista práctico y eficaz, en las neurosis y en los trastornos de personalidad no especialmente graves y en aquellos sujetos que, por motivos personales y/o didácticos, pretenden un mejor conocimiento de sí mismos. En busca de una mayor comprensión del ser humano es aplicable, por supuesto, a cualquier trastorno psíquico u orgánico, pero con la idea clara de que en estos casos su intervención no se produce sino como complemento de otros enfoques y modelos.

Aunque no se pueda establecer una correlación totalmente positiva entre la eficacia terapéutica y la validez del modelo teórico que sustenta tal tratamiento, creemos que, como mínimo, los resultados deben servir de orientación y motivo de reflexión.

Desde esta perspectiva, los resultados alentadores de la psicofarmacología en algunos trastornos (esquizofrenia, trastornos bipolares, melancolías, trastornos obsesivos, crisis de angustia) y de las terapias cognitivo-conductuales en otros (trastornos obsesivos, fobias, trastornos de la alimentación, disfunciones sexuales, depresiones neuróticas), junto a la escasa eficacia que el psicoanálisis tiene en muchos de estos cuadros, deberían servir de reflexión a los teóricos psicodinámicos para replantearse las bases del modelo y enriquecerlo con otros enfoques.

Tal reconocimiento tampoco implica necesariamente una invalidación total de sus bases conceptuales, sino que sugiere una interacción de las distintas variables biopsicosociales que intervienen en la conducta humana. Es probable, por ejemplo, que determinados conflictos infantiles pasen a formar parte integrada de la base biológica, incluso genética, como recientemente ha demostrado [Kandel \(1998\)](#), de forma que en la vida adulta la resolución del problema sobrepase por su esencia (psicosomática) y su cronicidad las posibilidades de un enfoque puramente dinámico para beneficiarse de un tratamiento pluridisciplinario donde la utilización de un solo modelo está abocada al fracaso. Y ello sin contar con aquellos trastornos cuya génesis es, en nuestra opinión, de raigambre fundamentalmente biológica (depresiones endógenas, psicosis maníaco-depresivas o esquizofrenias) o sociológica (patología del medio ambiente, patología laboral, sociopatías, conflictos generacionales, etc.), en los que la acción terapéutica debe ser fundamentalmente distinta a la dinámica.

Modelo sociológico

Difícilmente podemos hablar de un modelo sociológico estricto, ya que sus distintas ramificaciones (psiquiatría comunitaria, psiquiatría institucional, antipsiquiatría, etc.) no constituyen un frente único con una línea teórica unitaria, sino que, desde el denominador común que supone considerar los factores socioambientales en la génesis o mantenimiento de los trastornos psíquicos, cada corriente mantiene sus propias bases teóricas y su praxis peculiar. En este sentido véase la crítica, a veces feroz, que la antipsiquiatría ha volcado sobre la psiquiatría institucional o sobre la psiquiatría de

sector ([Reseau International, 1979](#)).

Vamos a centrarnos en la corriente más radical: la antipsiquiatría (nombre que mantenemos a fin de entendernos, pero que se ha abandonado en los últimos años). Queremos recordar, asimismo, que en esta misma tendencia existen diversas orientaciones (v. «Tendencias doctrinales en la psiquiatría actual») cuyas formulaciones no son idénticas, así como sus opciones prácticas que siguen criterios distintos.

Nuestro interés al tratar este tema reside esencialmente en que los otros modelos sociológicos (psiquiatría comunitaria, psiquiatría institucional) han sido incorporados, con mayor o menor énfasis, a la psiquiatría y su contribución es evidente para todo profesional que mantenga una actitud conceptual abierta ([Ramos, 2000](#)). Sin embargo, la antipsiquiatría se resistió a este poder fagocitótico y delimitó su propio camino. Por este motivo y por su impacto real en la comunidad creemos oportuno hacer estas consideraciones. En efecto, estas nuevas tendencias han tenido una repercusión social evidente, reflejada en los medios de comunicación, en el interés que el ciudadano medio muestra por los temas psiquiátricos, en el afán de crear centros de salud mental, etc. En toda esta conmoción social no nos parece que estuviera ajena la antipsiquiatría, ya que se insertó en todo un movimiento general de renovación social. Pues bien, una corriente cuyo impacto en la comunidad y en la psiquiatría académica e institucional es evidente no puede marginarse.

Su aspecto más positivo ya lo hemos mencionado: actuó como revulsivo que inquietó los otros modelos (especialmente el médico y el psicodinámico) hasta hacerles replantear sus propias posiciones conceptuales. El modelo orgánico flexibilizó sus límites e incorporó aspectos psicológico-sociales, mientras que el psicoanálisis, en sus representantes más progresistas, asumió las críticas que provenían de las tendencias sociológicas e intentó dar a su teoría una nueva dimensión, más actualizada y renovadora, sin deteriorar excesivamente sus postulados fundamentales.

Apuntando lo que, a nuestro criterio, constituye su aspecto más positivo, pasamos a señalar los puntos más sobresalientes de este modelo.

La enfermedad como tal es negada de forma explícita o implícita, ya que de cualquier forma es considerada fruto de las contradicciones sociales (Reseau). En algunos casos (Laing, Cooper, Szasz), la locura es ponderada como una forma natural y positiva de enfrentarse a esta patología del medio que hace del supuesto enfermo una verdadera víctima social. Con este marco de referencia es lógico que la actitud crítica de la antipsiquiatría se centrara en tres estructuras diferentes: *a)* la familia, como elemento portador y continuador de las mencionadas contradicciones sociales; *b)* la institución psiquiátrica tradicional, exponente del autoritarismo social en varias de sus prolongaciones ideológicas y prácticas: lucha contra los hospitales psiquiátricos, ataque contra las terapéuticas biológicas, en ocasiones crítica severa a la práctica psicoanalítica y a conceptos básicos de la psiquiatría clásica (proceso-desarrollo, nosotaxia, etiopatogenia de la esquizofrenia, normalidad-anormalidad, etc.), y *c)* la propia sociedad, germen de todo trastorno psíquico. La versión más actualizada del

sociedad, germen de todo trastorno psíquico. La versión más actualizada del movimiento social psiquiátrico contestatario centró precisamente su crítica, más que en la institución psiquiátrica, en las presiones sociopolíticas de la estructura social, por lo que, en su opinión, la solución del problema va más ligada a las luchas populares que a cambios en la estructura del edificio psiquiátrico. En este sentido, sólo a través de cambios sustanciales a nivel social se vislumbra la posibilidad de actuar en profundidad sobre los problemas psiquiátricos.

Podemos sintetizar las *ideas básicas del movimiento antipsiquiátrico* en los siguientes puntos:

1. La enfermedad mental tiene una génesis fundamentalmente social.
2. La psiquiatría tradicional ha sido la culpable, a través de su doctrina y de sus actuaciones prácticas, de la perpetuación de un estado de represión ante el paciente psíquico.
3. Consecuentemente, rechazo hacia toda la estructura que sustenta y se deriva de la psiquiatría tradicional: clasificaciones psiquiátricas, terapéuticas ortodoxas (biologistas, conductistas, ¿psicoanalíticas?), fenomenología clínica, hospitales psiquiátricos, etc.
4. La solución se enfoca a través del compromiso y praxis política que corre en paralelo al desmantelamiento de la psiquiatría tradicional.

Sin embargo, esta tendencia presenta una serie de fisuras cuya importancia la hacen muy vulnerable a cualquier crítica seria. En principio, creemos que su punto más débil radica en la inexistente demostración de gran parte de sus argumentaciones. Críticas tan serias como las que mantiene la antipsiquiatría deben razonarse basándose en estudios sólidos que sustenten la crítica, y no únicamente en opiniones, más o menos brillantes, cuya solvencia nos parece escasa. Así pues, ni en la crítica que hacen a los demás modelos ni en la defensa que mantienen de sus propios principios se sigue una metodología científica ([Van Praag, 1978](#); [Roth y Kroll, 1986](#)), porque pretender basar la validez de sus razonamientos en unos pocos casos individuales puede servir como motivo de reflexión, pero nunca permite sentar principios definitivos, especialmente si se tiene en cuenta la dudosa ubicación nosográfica de algunos de sus más famosos casos, como el de Mary Barnes (*Viaje a través de la locura*).

Ninguna duda, ninguna vacilación suelen vislumbrarse en sus escritos, cuya tónica general viene marcada por el dogmatismo. De forma casi profética, creen haber llegado a la verdad absoluta a costa de excluir todos los conocimientos que durante dos siglos, como mínimo, se han incorporado a la aprehensión holística del hombre. Esta radicalización se plasma en su planteamiento excesivamente simplista de las cuestiones en términos de bueno-malo, donde sólo algunos están en posesión de la verdad.

Con esto apuntamos hacia otra de las graves deficiencias de la antipsiquiatría: su marginación de las aportaciones que provienen de la psicobiología, del conductismo o del psicoanálisis. Se omite el nivel orgánico y psíquico reduciendo toda la compleja dinámica humana al nivel social. Ocasionalmente se acepta la evidencia de determinados trastornos somáticos, pero interpretándolos como consecuencia de la

determinados trastornos somáticos, pero interpretándolos como consecuencia de la incidencia psicológica y descartándolos como factor causal (Laing, *Esquizofrenia y presión social*). Naturalmente, no se exponen los datos que fundamentan tal argumentación.

Normalmente sus referencias se hacen sobre las esquizofrenias, pero sin matizaciones sus conclusiones se extienden a todo el ámbito psiquiátrico. Esta actitud está en consonancia con su posición crítica respecto a la nosotaxia psiquiátrica.

Las inducciones ideológicas de sus escritos pueden aplicarse a todo tipo de trastornos psíquicos: esquizofrenias, psicosis maníaco-depresivas, neurosis, toxicomanías, problemas de personalidad, enfermedades psicósomáticas, etc., lo cual resulta una generalización excesiva cuya aportación al conocimiento del hombre enfermo apenas tiene utilidad. Es evidente que tal ambigüedad favorece la crítica ideológica global que esgrime la antipsiquiatría, pues las matizaciones tendrían que reflejarse, necesariamente, en la aceptación de otros modelos y en la participación de variables de otro orden que las sociales, con lo que su coherencia interna se resentiría sensiblemente.

Es evidente que desde los estudios de Laing y Esterson sobre familias de esquizofrénicos y la renovación asistencial iniciada por Basaglia en Italia se han dado pasos considerables hasta llegar a la situación actual. De aquellos primeros trabajos, cuyo interés psicopatológico y práctico (se esté o no de acuerdo con sus conclusiones) nos parece indudable, a las posturas radicalizadas y absolutamente politizadas hay un abismo importante. Interpretamos este rápido salto precisamente desde la posición que la misma antipsiquiatría se fue marcando. En efecto, la toma de posturas cada vez más inflexibles la vemos derivada de una práctica en general exigua, donde los resultados terapéuticos fueron escasos.

La locura, según se desprende de sus escritos, es un fenómeno bello, productivo y, en último extremo, positivo. Aunque esta consideración se encuentra con más frecuencia en los primeros trabajos de esta corriente, vale la pena situar la cuestión en el punto que, a nuestro criterio, merece. Esta opinión contrasta totalmente con la realidad clínica que nos muestra al paciente como una persona marcada por un sufrimiento intenso, producto del grave deterioro de sus relaciones inter e intrapersonales. Ni en el esquizofrénico, ni en el melancólico, ni en el paranoico, ni en el neurótico sabemos ver un ser humano satisfecho, cuyo trastorno le conduzca a una forma existencial más rica y positiva.

Sólo en el paciente maníaco subyace un temple eufórico que le lleva a una actividad desbordante. Pero incluso en estos casos la relación interpersonal del sujeto se deteriora, puesto que su tono exuberante le enfrenta a todo aquel que, razonable o irrazonablemente, le contradice mínimamente. Sólo la ignorancia o una filigrana literaria o demagógica permiten mostrar la enfermedad mental como un estado satisfactorio y fructífero. La posibilidad de que esta situación mórbida suponga a la larga un cambio existencial renovador (Cooper) queda absolutamente descartada con la experiencia que durante siglos se tiene sobre la evolución natural de la enfermedad mental. Casos aislados como el de Marv Barnes cuyo diagnóstico de esquizofrenia es

más que dudoso, no permiten llegar a ninguna conclusión, ya que estadísticamente un 25-30% de psicosis esquizomorfás remiten totalmente sin deterioro.

Asimismo, frecuentemente se fusiona la crítica a los enfoques asistenciales, a la etiopatogenia y a los aspectos terapéuticos derivados de ella. En efecto, a menudo se subraya la mala asistencia y los indudables abusos cometidos en los sanatorios psiquiátricos, pasando, sin solución de continuidad, a cuestionar aspectos etiopatogénicos y terapéuticos, como si un tema estuviera correlacionado positivamente con el otro. Insistimos, por tanto, en delimitar exactamente las cuestiones éticas (Szasz ha señalado con atención estos aspectos) y las técnicas.

Entramos, finalmente, en el tema de la terapéutica y su enfoque por parte de la antipsiquiatría. Es significativo, en este sentido, que se cuidó en no dar, en general, pautas de tratamiento, cosa, por otra parte, congruente con su orientación conceptual. El capítulo terapéutico queda tratado de forma extremadamente ambigua. Mientras Laing y Cooper se inclinan por técnicas de estilo oriental (meditación, yoga, etc.) o contracultural (LSD, etc.), Basaglia y toda la psiquiatría democrática italiana desmantelan manicomios sin que quede claro cómo asumen la cuestión específicamente terapéutica, y otros, como Berke y Morton Schatzman, abogan por comunidades o centros de crisis donde el terapeuta presta apoyo existencial y humano con base psicoterápica no excesivamente definida. El estilo terapéutico es ciertamente variado y se extiende desde psicoterapias de orientación analítica hasta otras carentes de toda estructura. No nos parece extraño, en concordancia con lo dicho, que en un documento como la *Red Internacional Alternativa a la Psiquiatría* se puntualice varias veces que el trabajo de este movimiento contestatario no debe convertirse en una pura labor caritativa humanitaria y de asistencia social.

Asimismo, destacamos que es frecuente ver que en algunos equipos antipsiquiátricos se concedía la misma importancia y labor a todos los miembros, desde los más calificados a los que no poseían ninguna formación técnica. Esta actitud, en la que nos parece ver parte del éxito de esta corriente en los ambientes paraprofesionales psiquiátricos, sólo sería aceptable si el hecho psiquiátrico estuviera generado y mantenido por un contexto social, ya que entonces el único requisito para actuar terapéuticamente sería el de la concienciación política y no el de la profesionalización. Pero, una vez más, volvemos al reduccionismo sociológico que esta tendencia mantuvo en sus planteamientos terapéuticos más radicales. Otra cosa distinta es, por supuesto, considerar que todo el equipo, desde el más al menos calificado, contribuye e influye en el proceso de recuperación del paciente, creando todos el clima adecuado para que las tensiones inter e intrapersonales del enfermo se superen satisfactoriamente. Como dato significativo, en la crítica que el propio [Jervis \(1979\)](#) hizo a su frustrada experiencia de Reggio Emilia creemos observar una llamada a la necesidad de mantener diferentes niveles de comunicación técnica, según la cualificación de los miembros del equipo, para evitar un progresivo deterioro en el plano científico.

Al margen de la «técnica» aplicada por la antipsiquiatría, nos parece interesante su campo de acción. En este sentido cabe destacar que, a pesar de su frecuente alusión a la

campo de acción. En este sentido cabe destacar que, a pesar de su frecuente alusión a la locura, ésta, en su estricto sentido (locura=enfermedad mental=psicosis), apenas se beneficia de la incidencia del modelo sociológico. Es significativo que las experiencias de Laing y Esterson apenas hayan tenido continuidad, que Cooper se retirara de la práctica clínica tras el final de su Villa 21 o que la experiencia de Jervis en Reggio Emilia fracasara. Naturalmente, los pobres resultados de estas experiencias pueden verse en relación con la exigua ayuda que los poderes sociopolíticos imperantes hayan podido prestarles, aunque parece más verosímil que estas estructuras dominantes, ansiosas de producción, acogieran favorablemente todas las alternativas que tuvieran rendimientos superiores a las existentes. Esta cuestión, cuyo debate puede ser bizantino, sólo puede cerrarse con una demostración objetiva de lo que puede dar de sí la tendencia correspondiente, ya que todo lo demás se convierte en pura especulación.

La realidad es que la antipsiquiatría hace muchos años que agotó sus posibilidades y se fue extinguiendo paulatinamente a lo largo de la década de los años ochenta, hasta llegar al momento actual en el que apenas quedan vestigios. Muchos de sus representantes han derivado hacia posiciones mucho más prácticas, como la organización y la gestión de los servicios psiquiátricos, y la renovación de los viejos hospitales, labor importante y necesaria que ocupa un lugar relevante en la psiquiatría actual.

Comentarios finales

Hemos expuesto los modelos que, a nuestro juicio, conforman el panorama epistemológico de la psiquiatría contemporánea. Como se ha podido observar, la secuencia, en general, ha seguido un mismo orden en el que el planteamiento de los principios fundamentales de cada modelo ha continuado con las críticas que se le han formulado, para acabar con la exposición de nuestra posición personal.

Creemos haber dado nuestra propia visión epistemológica desde el enfoque de cada uno de los modelos. En síntesis, consideramos que el panorama psiquiátrico está formado por diversos cuadros cuya interpretación escapa totalmente a un enfoque unitario. Pretender aprehender con el mismo modelo las neurosis fóbicas, las depresiones endógenas, las sociopatías, las esquizofrenias catatónicas, las toxicomanías o las neurosis histéricas nos parece, sencillamente, ingenuo y a todas luces irrazonable. Otra cuestión diferente es que cada uno de estos problemas pueda ser referido a los niveles orgánico, psicológico y sociológico, como complementos necesarios que nos dan la dimensión holística del hombre. Pero deben quedar claros (y aquí intuimos el espinoso futuro de la investigación epistemológica en psicopatología) el grado de participación de cada nivel y el tipo peculiar de relación existente entre los diferentes eslabones. Nos parece que ésta es la única forma a través de la cual la psiquiatría puede facilitar un auténtico servicio a la sociedad y al enfermo, al ser capaz de trascender las conveniencias interesadas de cada corriente y pasar a una autocrítica que elimine al máximo los reduccionismos del tipo que sean.

Las diferentes posibilidades terapéuticas de cada modelo ([Tyrer y Steinberg, 2005](#))

corroboran nuestra concepción polifactorial de los trastornos psíquicos. Aunque no sea la única vía de acceso, la eficacia terapéutica orienta hacia la estructuración real de los diferentes niveles biopsicosociales. Las posiciones radicales pueden ser más llamativas y gozar de mayor aceptación, pero de ninguna forma contribuyen a un enriquecimiento en la comprensión del hombre enfermo.

Noción de normalidad psíquica

Este tema es realmente delicado, ya que, como dice [Tizón \(1978\)](#), «es difícil, en última instancia, hablar de lo normal y la norma sin caer en el terreno de la ideología».

Nos parece conveniente, para centrar la cuestión, plantear los *diferentes criterios existentes que pretenden delimitar la normalidad*.

Normalidad como salud

Parte del criterio médico de normalidad en el cual se diferencia claramente entre enfermedad y salud. Esta última supone taxativamente la ausencia de síntomas. Bajo este prisma, que puede parecer muy pragmático, se escapan todos aquellos trastornos que implican problemas de relación inter o intrapersonal, como las neurosis de carácter o las psicopatías, pero sin clínica aparente. Margina, obviamente, la posible profilaxis.

Normalidad como promedio

Parte de un criterio estadístico en el que lo normal es lo que aparece con mayor frecuencia. Se han señalado dos deficiencias notables a este criterio:

1. No discrimina ni matiza las anormalidades que, por exceso o por defecto, se sitúan en los extremos de la curva de Gauss (p. ej., los superdotados y las oligofrenias).
2. No queda aclarada la esencia de la normalidad, así como tampoco los límites de salud y de enfermedad.

De alguna manera este enfoque de la normalidad está relacionado con el criterio sociológico en el que la idea de salud se relaciona con la adaptación social y con la reacción positiva que el individuo provoca en el grupo social, lo que equivale a plantear la normalidad en función del contexto social (normalidad adaptativa). Los peligros de este concepto de normalidad son evidentes y sobre ellos se han centrado especialmente todas las corrientes contestatarias de la psiquiatría. Someter lo normal a las modas sociales, cambiantes con el tiempo, conlleva planteamientos tan irracionales como suponer la frigidez como normal o la masturbación como una alteración generadora de graves consecuencias psicofísicas. Este criterio puede amenazar, asimismo, con tildar de anormales (y por fácil derivación de enfermos) a todos aquellos que por motivos personales, religiosos o políticos se apartan de la media social. De todo ello se desprende la peligrosa consideración que el criterio estadístico tiene para juzgar la normalidad en su sentido de salud psíquica.

Es importante hacer patente que la cultura fija la patoplastia de la enfermedad, de tal manera que no es posible interpretar los síntomas clínicos sin conocer la sociedad donde éstos aparecen. Sin embargo, el criterio sociológico no es suficiente, aunque participe, para definir la enfermedad. En este sentido es ilustrativa la opción de H. Ey, para quien la idea de norma debe ser sustituida por la de normativa, diferente de la media o norma estadística, cuya apreciación escapa a la medición aritmética (caso de la norma) e introduce el criterio de estimación de la libertad, sólo apreciable clínicamente a través de la relación interpersonal con el entrevistador. Los casos límite, como ciertas personalidades psicopáticas, aunque situándose en la anormalidad estadística por su desplazamiento del comportamiento social aceptable, sólo adquieren una categorización patológica al considerar su incapacidad de manejar sus propias pulsiones, su deterioro constante de las sucesivas relaciones interpersonales y su incapacidad para establecer un proyecto existencial estable. Incluso así algunos casos son especialmente difíciles de situar en este contexto normalidad-anormalidad, enfermedad-salud, por lo que es necesario observarlos longitudinalmente para emitir un juicio, considerando lo que se ha denominado normalidad como proceso.

Normalidad utópica

Parte del concepto psicológico dinámico según el cual la normalidad supone un equilibrio armónico de los diferentes elementos del aparato psíquico (Ello-Yo-Superyó). De forma más flexible, este criterio psicodinámico implica la capacidad de manejar adecuadamente los diferentes procesos psíquicos inconscientes. También entraría en este ámbito la llamada normalidad funcional según la cual la normalidad de un sujeto se juzga según sus características y las finalidades que se propone. Las dificultades de este conjunto de criterios dinámicos son obvias. Por una parte, entrañan el peligro de convertir la salud en una quimera utópica, ya que son pocos los que poseen un perfecto equilibrio intrapsíquico y son capaces de desenvolverse con absoluta soltura en el manejo de su propio psiquismo. Por otra parte, se topa con la dificultad de llegar a fondear objetivamente algo tan sinuoso como el mundo del inconsciente. A pesar de los mencionados inconvenientes, este criterio supone un punto de vista más ambicioso y fructífero que los precedentes, por cuanto permite introducir el análisis clínico y, por tanto, los límites de lo patológico en aquellos casos cuya expresión se escapa a la normativa médica clásica o a la estadística. Ayuda, en otras palabras, al estudio de las motivaciones y de los mecanismos psicológicos que subyacen a la simple conducta observable enriqueciendo el estudio en profundidad de los límites entre el ser normal y el ser patológico.

Normalidad subjetiva

Hasta cierto punto relacionado con la normalidad como salud, este criterio implica una valoración del propio individuo respecto a su estado de salud, desconectándose de la opinión que los otros, incluyendo el mismo médico, puedan tener. Si ya en medicina general esta orientación está amenazada por amplios subjetivismos (Murphy, 1984), la dificultad crece en el caso de la psiquiatría donde determinados tipos de patología

anormalidad existe en el caso de la psicopatía, donde determinados tipos de patología (psicosis, psicopatías, demencias) se caracterizan por una escasa o nula conciencia de trastorno. Sólo las neurosis, las enfermedades psicósomáticas y ciertas depresiones pueden beneficiarse de este criterio de normalidad.

Normalidad como proceso

Considera la conducta normal como resultado final de la interacción de mecanismos y fuerzas psicológicas y sociológicas que actúan sobre el sujeto durante su existencia. Supone, por tanto, una valoración continuada de la dinámica psíquica que permite acceder al estudio de la conducta, desde una perspectiva más amplia que la puramente transversal y actual, atendiendo especialmente a los cambios o procesos que se han producido en el devenir vital. En este sentido tiene especial aplicación en el caso de las psicopatías, donde pueden surgir dudas si únicamente se valora al sujeto en una situación concreta y momentánea.

Normalidad operativa o psicométrica

Valora la salud o enfermedad psíquicas según los resultados psicométricos, en relación con las puntuaciones de rango normal en población general. Aunque parece un criterio objetivo es discutible, ya que los tests son instrumentos útiles para obtener aproximaciones al estado mental, pero quedan supeditados al criterio clínico que es el único valorable y fiable.

Criterio forense

Valora la conducta en función del aumento o disminución de la imputabilidad del acto y su responsabilidad.

Reflexiones sobre el criterio de normalidad psíquica

Como hemos visto, es muy difícil enfocar la normalidad desde un criterio operativo, pragmático y no excluyente para el individuo por lo que todos los criterios citados son necesarios y no excluyentes. Cabe destacar, en principio, que lo anormal no es necesariamente patológico y más bien viene marcado por la desviación media de la norma correspondiente a la totalidad del grupo de referencia. Lo normal, en consecuencia, se delimita desde el ámbito de la esfera sociocultural y únicamente indica una adaptación adecuada al contexto social. De ahí que lo anormal pueda ser patológico, doloroso e inadaptado, pero en ocasiones puede resultar sano, asintomático y adaptado.

La naturaleza de un fenómeno o conducta como patológicos no viene dada por su anormalidad o desvío de la norma (o de lo que debe ser), sino porque bajo tal fenómeno o conducta subyacen mecanismos que comportan al sujeto una restricción de su libertad. Bajo el tamiz de la libertad (entendida como forma de enriquecimiento existencial que mejore las relaciones humanas inter e intrapersonales) puede entenderse

por qué la conducta neurótica, la psicótica o la psicopática son patológicas, en cuanto representan para el sujeto una pérdida de las posibilidades de autorrealización. Lo enfermo, por tanto, sólo supone un caso especial de lo anormal, donde lo significativo debe ser referido a la relación sujeto-objeto y no a la situación estadística o sociológica. La enfermedad adquiere así el carácter personal y existencial que desde hace décadas fue reclamado por toda la concepción psicosomática de la medicina.

Por otra parte, se plantea la cuestión de si existen sociedades sanas frente a sociedades enfermas. Después de Durkheim, Ruth Benedict y la escuela culturalista americana han resaltado la importancia que la realidad exterior cultural tiene sobre el individuo y la posibilidad de que la sociedad como tal tenga una conciencia que permita calificarla de buena o mala. Ahora bien, las mencionadas escuelas sociológicas y ciertas orientaciones dinámicas (desde el *Tótem y Tabú* de Freud), así como un buen número de tendencias antipsiquiátricas, han llevado a cabo una fusión de individuo y sociedad, de tal forma que no se diferencia cualitativamente la enfermedad personal de la enfermedad como fenómeno social. Bajo este prisma, el trastorno individual se diluye en la alienación colectiva sin que medien diferencias esenciales de naturaleza.

El hecho evidente de que existan sociedades más sanas que otras, donde los vehículos de interacción social y las pautas generales de comportamiento sean menos represivos, se plasma, naturalmente, en una disminución de los conflictos intrapsíquicos con la consiguiente reducción de la patología. Sin embargo, creemos que debe mantenerse la conveniente distancia entre la patología personal y la social, ya que la primera se estructura sobre la base de factores culturales, pero también de otra índole (psicológicos, biológicos), lo que le confiere una diferencia de naturaleza respecto a la alienación colectiva. En otras palabras, pueden existir «sociedades paranoicas» (como los Dobu), «sociedades megalománicas» (como las Kwakintl) o «sociedades competitivas» (como la occidental) que favorezcan pautas enfermizas de interacción, pero en ellas se dan, sin duda, diferencias notables de grado en la respuesta individual ante la situación social colectiva, ya que al margen del fenómeno social participan otros aspectos que confieren a la existencia humana un cariz personal. A mayor abundamiento, nos parece diferente la sociedad paranoica del enfermo paranoico, así como es distinto un estado paranoide de los mecanismos paranoides que todos podemos utilizar en un momento determinado. Especialmente en el terreno de los trastornos psicóticos es donde la asimilación de lo personal y lo social es más peligrosa, ya que puede llevar a una simplificación de la enfermedad psíquica bajo la cubierta del reduccionismo social.

Enlazando con estas últimas apreciaciones nos parece oportuno precisar el enfoque de normalidad que, a nuestro juicio, debe operar en los distintos síndromes psicopatológicos, si bien precisando que sólo desde el ámbito de la medicina puede determinarse la frontera entre lo normal y lo patológico. En este sentido nos inclinamos por reservar el término «enfermedades psíquicas» para los trastornos psicóticos cuya naturaleza y desarrollo los apartan cuantitativa y cualitativamente de la norma, pudiendo seguirse en estos casos el criterio de normalidad como salud, como promedio o como utonía para precisar su esencia patológica. No estamos de acuerdo con las

y como atopia para precisar su esencia patológica. No estamos de acuerdo con las corrientes de orientación dinámica y sociológica que ven en la enfermedad mental una simple variación cuantitativa de la norma, bajo el supuesto de que todos mantenemos estructuras psicóticas (corriente psicodinámica) o de que la manifestación personal de la locura es una prolongación de la alienación colectiva (corriente sociológica). Por nuestra parte, creemos que los mecanismos psicóticos presentes en la mayor parte de «normales» no permiten establecer un *continuum* de normalidad-neurosis-psicosis. Sobre la base de los mecanismos inconscientes se ha pretendido establecer esta continuidad que, en nuestra opinión, desvirtúa todos los conocimientos etiopatogénicos, clínicos, pronósticos, evolutivos y terapéuticos que hoy poseemos sobre las psicosis. La frecuencia similar de aparición de estos trastornos en las diferentes culturas, así como la demostración reciente de alteraciones biológicas cualitativas, especialmente en las depresiones, son otras tantas pruebas que avalan la naturaleza peculiar y esencialmente diferente de estos cuadros.

En otro orden de cosas situamos las neurosis y las personalidades psicopáticas, a nuestro entender desviaciones sólo cuantitativas de la media normal.

En este sentido no es formalmente correcto el dicho popular, «todos estamos un poco locos», pero puede aceptarse un nivel más o menos elevado de neuroticismo o psicopatía en todos los sujetos. Esto plantea el problema de la categorialidad o dimensionalidad de los trastornos psíquicos ([Vallejo, 2005](#)). Los modelos categoriales, clínicos y de raíces médicas, aíslan trastornos ([Guze, 1989](#)) y son aplicables en psiquiatría a lo que hemos categorizado como auténticas enfermedades mentales (psicosis) y a otros trastornos de base presumiblemente biológica (trastornos obsesivos, crisis de angustia, melancolía), en tanto que los modelos dimensionales, más útiles en investigación psicológica, ponen el acento en factores ([Kendell, 1989](#)) y son aplicables en los trastornos de base psicosocial (ansiedad generalizada, depresiones no endógenas, trastornos de personalidad, etc.), en los que la condición de patología se alcanza en un determinado punto, pero sin solución de continuidad con la normalidad, por lo que muchas veces se crean problemas en el momento de determinar si el trastorno es patológico o no lo es, ya que la franja normalidad-patología puede ser sutil, como en el caso de algunos trastornos de personalidad o de cuadros reactivos en sujetos normales (p. ej., reacciones de duelo).

Todo lo expuesto lleva a un replanteamiento de la debatida cuestión endógeno-exógeno y comprensión-explicación, y, en último extremo, a la consideración epistemológica de los trastornos mentales, tema polémico que, como hemos dicho al principio, puede ser referido a la ideología.

Bibliografía

Véase el [capítulo 1](#).

Capítulo 3. Bases biológicas, psicológicas y sociales de la psiquiatría

J.M. Menchón

Puntos clave

- Los factores biológicos, psicológicos y sociales influyen en la génesis y expresión de los trastornos mentales. La importancia de cada uno de estos factores puede variar de un trastorno mental a otro y de una persona a otra.
- El estudio de los factores biológicos en los trastornos mentales se ha centrado principalmente en la neuroquímica, la neurofisiología, la neuroimagen y la genética.
- En muchos trastornos psiquiátricos se han sugerido alteraciones de uno o varios sistemas de neurotransmisión como factores posiblemente relacionados con la fisiopatología del trastorno.
- Las contribuciones de la psicología al estudio de los trastornos mentales han sido principalmente en los campos de la psicopatología, el estudio de conductas humanas, el desarrollo cognitivo, las teorías de personalidad, las exploraciones psicométricas, la neuropsicología y las teorías dirigidas a explicar y tratar trastornos como el psicoanálisis, la psicología cognitiva o el conductismo.
- Desde la perspectiva social, las teorías que han influido en la psiquiatría han sido la antropología, la influencia del medio cultural en el trastorno mental, el estudio de los acontecimientos vitales y estresantes, y las teorías acerca del papel del soporte social.

Introducción

El objeto de la psiquiatría son los trastornos mentales, los cuales afectan a aquella parte de la persona que constituye la esencia de sí misma y, por ende, le proporciona su identidad y dirige la relación con el entorno. Es decir, los trastornos mentales influyen y son influidos por las características propias del individuo —los aspectos psicológicos— y en su relación con el entorno en general y con el resto de individuos —los aspectos sociales—. Por otra parte, los trastornos mentales aparecen en el contexto de un determinado terreno constitucional o físico —los aspectos biológicos—. Por consiguiente, una visión holística e integrada de la persona y sus correspondientes trastornos mentales comporta considerar los aspectos biológicos, psicológicos y sociales del individuo. Es en este contexto biológico, psicológico y social donde se manifiestan y/o son determinados los trastornos mentales. Hay que tener presente que cada uno de estos factores biopsicosociales tienen una relevancia diferente en cada trastorno mental, también en cada individuo e incluso en cada momento biográfico o histórico de la persona.

La psiquiatría es una especialidad que tiene un carácter fundamentalmente de aplicación clínica en contraste con las ciencias básicas. Sin embargo, como ocurre con las ciencias aplicadas, no sólo se nutre del conocimiento generado por sus propios estudios, sino que utiliza el conocimiento, las técnicas y métodos proporcionados por otros ámbitos en los cuales se fundamenta. En consecuencia es de interés conocer las bases biológicas, psicológicas y sociales que aportan conocimiento a la ciencia

psiquiátrica y favorecen sus avances. Sin embargo, tener en cuenta los factores biológicos, psicológicos y sociales no debe confundirse con asignarles invariablemente la misma relevancia en todos los trastornos o pacientes con el objetivo de ser ecléctico. Una posición de «psiquiatría ecléctica» llevaría a una amalgama no muy bien integrada de aspectos biológicos, psicológicos y sociales. El interés de estos aspectos es que determinadas situaciones clínicas o trastornos mentales son mejor abordados o explicados desde formulaciones predominantemente sociales, psicológicas o biológicas.

Bases biológicas

Neuroquímica

Este campo ha sido uno de los que más se han desarrollado en psiquiatría y ha liderado los avances en la psiquiatría biológica. Numerosos estudios se han centrado en intentar dilucidar los aspectos bioquímicos implicados en los trastornos psiquiátricos, en colaboración con la farmacología. De este campo han surgido las principales hipótesis etiopatogénicas de los trastornos psiquiátricos.

Como es conocido, el potencial de acción de una neurona se transmite a otra mediante la sinapsis, que es el lugar de unión entre dos neuronas. La transmisión de señal se realiza mediante los *neurotransmisores*, que son liberados de la neurona presináptica al espacio intersináptico para ejercer su acción sobre unos *receptores* en la neurona postsináptica. Los neurotransmisores están subdivididos en tres grandes tipos: aminas biógenas, aminoácidos y péptidos.

Las aminas biógenas son dopamina, noradrenalina, adrenalina, serotonina, acetilcolina e histamina. Cada una de ellas sigue un proceso de síntesis, almacenamiento, liberación, recaptación e inactivación. Los sistemas de neurotransmisión asociados a estos neurotransmisores han sido los mejor estudiados. Estos sistemas de neurotransmisión se distribuyen anatómicamente de una manera organizada y en cada vía de neurotransmisión están implicadas neuronas que suelen participar sólo del sistema correspondiente.

Entre los aminoácidos neurotransmisores destacan el ácido γ -aminobutírico (GABA), que tiene una acción inhibitoria, y el glutamato, que tiene una acción excitadora.

Los péptidos neurotransmisores son cadenas cortas de aminoácidos. Una de las características es que su acción suele ser más duradera que la de los anteriores neurotransmisores, por lo que se ha supuesto un papel neuroregulador de algunas sinapsis.

Los neurotransmisores actúan sobre los receptores. Éstos son estructuras proteicas presentes en la membrana que están en constante formación y destrucción, por lo que su número y características pueden variar. Para cada tipo de neurotransmisor se han hallado diversos subtipos de receptores que se identifican por un número y, en algunas ocasiones, por una letra. Si a su vez hay diferentes subtipos dentro de su número

correspondiente: por ejemplo, D1 se refiere a los receptores dopaminérgicos tipo 1, y 5-HT_{1A} se refiere al tipo 1 y subtipo A de los receptores de serotonina (o 5-hidroxitriptamina, 5-HT abreviado). Además, los receptores pueden ser presinápticos o postsinápticos. Mientras que estos últimos son los que detectan en la neurona postsináptica la presencia de los neurotransmisores, los primeros (situados en la neurona presináptica) suelen tener un papel de regulación mediante retroalimentación: a mayor presencia de un determinado neurotransmisor en la sinapsis, mayor estimulación de los receptores presinápticos, los cuales actuarán frenando la liberación del neurotransmisor a la sinapsis y, por tanto, regulando el sistema (y viceversa en caso de menor presencia de neurotransmisor en la sinapsis). Hay que tener presente que el número y características tanto de los receptores presinápticos como de los postsinápticos pueden variar, por lo que su efecto también puede ser distinto (p. ej., menor efecto si hay menos receptores), aunque la cantidad de neurotransmisor en la sinapsis sea la misma. Por otra parte, en los últimos años, el interés de la investigación se ha ampliado a los sistemas de señales intracelulares, que se derivan del efecto que un neurotransmisor provoca al actuar sobre un receptor determinado en la neurona postsináptica. Cuando un neurotransmisor actúa sobre un receptor, puede producir cambios en los canales de iones de la membrana, con los consiguientes cambios de potenciales postsinápticos tanto excitatorios como inhibitorios, pero también otros efectos que implican la activación de los segundos mensajeros (AMP cíclico, GMP cíclico, entre otros), que son los que transmiten a nivel intracelular la señal de la acción del neurotransmisor. Éstos a su vez tienen acciones en la fosforilación de proteínas intracelulares. Esta cascada de efectos intracelulares tras la acción de los neurotransmisores sobre los receptores termina modulando la expresión genética al influir sobre la síntesis de proteínas.

Por tanto, la neurotransmisión no es un fenómeno inespecífico, sino que está organizada de una manera determinada y altamente compleja, con una remarcable diversidad de posibilidades dentro de cada nivel de neurotransmisión: varios tipos de neurotransmisores, diferente distribución anatómica de los sistemas de neurotransmisión, varios subtipos de receptores para cada sistema de neurotransmisión y diversos sistemas de segundos y terceros mensajeros. Probablemente esta organizada heterogeneidad conlleva tanto una especificidad en funciones como mecanismos de control del sistema.

En muchos trastornos psiquiátricos se han sugerido alteraciones de uno o varios sistemas de neurotransmisión como factores posiblemente relacionados con la fisiopatología del trastorno. Por ejemplo, los hallazgos de diferentes tipos de estudios sugieren que en los trastornos del estado de ánimo puede haber alteraciones del sistema serotoninérgico y del sistema noradrenérgico, así como también ha sido implicado el sistema dopaminérgico. En las manifestaciones generales de ansiedad se ha implicado el sistema gabaérgico. En la esquizofrenia se han considerado fundamentalmente alteraciones del sistema dopaminérgico, si bien hay suficientes datos que sugieren la participación de otros sistemas como el serotoninérgico. En cualquier caso es muy probable que en la fisiopatología de un trastorno mental no esté implicada la alteración

de un solo sistema de neurotransmisión, sino que participen varios de ellos, más si se tienen en cuenta las complejas interacciones que se han ido descubriendo entre los distintos sistemas de neurotransmisión.

Técnicas electrofisiológicas

El prototipo de estas técnicas ha sido el electroencefalograma (EEG), el cual recoge la actividad eléctrica de las neuronas. El EEG tiene aplicaciones clínicas de tipo neurológico o neuropsiquiátrico, entre las que hay que destacar la posibilidad de identificar a pacientes con daños cerebrales graves o muerte cerebral y todo el campo de la epilepsia. El EEG también se utiliza en el laboratorio de sueño cuando se realiza una polisomnografía para registrar crisis epilépticas nocturnas o determinar las fases del sueño en que se producen otras alteraciones de éste.

El estudio de los potenciales evocados (PE) es otra técnica que, entre sus aplicaciones clínicas principales, se encuentra la exploración de la integridad de los sistemas sensoriales primarios. Los PE registran la actividad neuronal en respuesta a estímulos internos o externos. El análisis de esta respuesta electrofisiológica muestra unos patrones de ondas positivas y negativas, en los que se pueden distinguir dos partes: una precoz, que representa la actividad de las vías sensoriales, y una más tardía, que refleja procesos cognitivos. Dentro de la psiquiatría se han estudiado estos PE en diferentes trastornos mentales con objeto de conocer los mecanismos neurofisiológicos subyacentes en la cognición y conducta.

Dentro de la psicofarmacología el EEG ha sido utilizado para el estudio de la actividad de los fármacos psicotropos. Por un lado, las características en el EEG de un psicofármaco pueden ayudar a predecir su perfil psicofarmacológico. Por otro lado, el uso de PE puede ser útil para observar el efecto de un fármaco sobre funciones cognitivas, como el procesamiento de la información.

Otras técnicas desarrolladas y que pueden incluirse como técnicas de neuroimagen han sido el mapeo cerebral mediante sistemas de EEG computarizados y la magnetoencefalografía, en la que se registra la actividad magnética resultante de la actividad bioeléctrica del cerebro.

Aunque estas técnicas han generado expectativas en cuanto a la información que podrían aportar, todavía queda por demostrar que posean inequívocas ventajas clínicas específicas para estas técnicas.

Neuroimagen

El estudio de los trastornos mentales también se ha beneficiado de los avances en las técnicas de neuroimagen en los aspectos de mayor resolución y contraste, práctica ausencia de invasividad y permitir estudios no sólo estructurales, sino también funcionales, es decir, que aporten información de aspectos neuroquímicos, de metabolismo o de actividad cerebral. La tomografía computarizada (TC) y la

resonancia magnética (RM) tienen aplicaciones tanto clínicas —fundamentalmente en el proceso diagnóstico para descartar trastornos mentales de causa orgánica— como en la investigación; las otras nuevas técnicas de neuroimagen son utilizadas en la actualidad dentro del ámbito psiquiátrico fundamentalmente en el campo de la investigación, aunque puedan tener usos clínicos potenciales. Las técnicas de imagen cerebral funcional actuales son la resonancia magnética espectroscópica, la tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET).

La RM espectroscópica puede detectar no sólo los núcleos de hidrógeno (como ocurre en la RM), sino también otros tipos de núcleos, lo que podría permitir el estudio de distintos procesos metabólicos. Sin embargo, la resolución alcanzada hasta la actualidad ha sido más baja que con las otras técnicas de imagen cerebral funcional.

La SPECT y la PET tienen ciertas similitudes y en ambas técnicas es necesaria la administración de un trazador, que es un isótopo emisor de radiación. Mientras que la PET detecta los positrones emitidos por el isótopo, la SPECT detecta un fotón simple del isótopo. La PET ofrece una mayor resolución que la SPECT; sin embargo, la vida media de los isótopos es considerablemente más larga en la SPECT, mientras que la PET es menos asequible al requerir un ciclotrón en el equipo para producir los isótopos emisores de positrones, que tienen una vida muy corta. La SPECT ha sido utilizada fundamentalmente para estudiar el flujo sanguíneo cerebral por regiones y los cambios que puedan producirse al ejecutar determinadas tareas; la PET se ha empleado para estudiar el metabolismo de la glucosa y también el flujo sanguíneo cerebral. Las concentraciones de trazador usadas en estas técnicas son tan pequeñas que no perturban los procesos fisiológicos subyacentes estudiados, lo que permite hacer el estudio funcional de estos procesos.

Genética

Es una observación clásica que algunos trastornos mentales tienden a «correr por las familias», esto es, suelen darse con más frecuencia de la esperada por el azar en determinadas familias. De aquí que considerar la herencia como un factor —entre otros— causal de algunos trastornos mentales, particularmente los más graves, ha sido una hipótesis que ha merecido y merece estudios correspondientes a este campo. En este sentido se han aplicado diversas estrategias y métodos para el estudio genético. El desarrollo de estos estudios también ha ido en paralelo con el de las nuevas técnicas. En el estudio de los factores genéticos se pueden distinguir dos aspectos: por un lado, los modelos genéticos de transmisión que se puede suponer, o tomar como hipótesis, que subyacen en cada trastorno mental; por otro lado, los diseños de los estudios genéticos.

Desde el punto de vista de *modelos genéticos*, los modelos mendelianos o de gen único principal, en los que se supone que un único gen es el responsable de la transmisión de un rasgo, no se han podido demostrar de manera evidente para los trastornos mentales. Por ello, los modelos que tienden a ser considerados como más válidos son los multifactoriales *noliogénicos*, en los cuales se supone que están implicados dos o más

manifiestarse poligénicos, en los cuales se supone que están implicados dos o más genes cuyos efectos se pueden agregar y, además, factores ambientales, por lo que la probabilidad de manifestar el trastorno es un efecto acumulativo de muchos factores de riesgo, tanto poligénicos como ambientales.

En el aspecto de los *diseños de investigación*, existen diversos tipos de estudio que sirven a objetivos diferentes. En los estudios de familia, la hipótesis es que en las familias de los individuos afectados por un trastorno (denominados probandos en estos estudios) se encontrará una mayor proporción de miembros afectados por este trastorno objeto del estudio que la que se hallará en las familias de personas sanas (controles) o en la población general. Si bien este tipo de estudios son más sencillos y rápidos en su ejecución, y pueden sugerir un patrón familiar de un trastorno mental, no son capaces de distinguir claramente entre herencia y ambiente, dado que los miembros de una familia comparten en gran medida el mismo ambiente. Por ello se utilizan otros tipos de diseño para intentar demostrar la presencia del factor de herencia. Los estudios de gemelos se basan en que la presencia de un factor genético se ha de evidenciar por diferencias en la tasa de concordancia (frecuencia en que ambos gemelos padecen el trastorno) entre gemelos monocigóticos (que poseen idéntico genotipo) y dicigóticos. Es decir, si hay un factor genético que en sí mismo fuera suficiente para determinar una enfermedad, la concordancia entre gemelos monocigóticos debería ser del 100%, esto es, ambos gemelos deberían manifestar la enfermedad; si los factores genéticos no son un factor necesariamente suficiente para la presencia de una enfermedad, pero tienen una influencia significativa, los gemelos monocigóticos deberían presentar tasas de concordancia más altas que las correspondientes a los dicigóticos. Esta última situación es la que suele ocurrir cuando se han realizado estudios de este tipo en los trastornos mentales que poseen factores genéticos implicados. Otro tipo de diseño han sido los estudios de adopción. A diferencia de los estudios en gemelos, en los que se supone que el ambiente se mantiene constante, los estudios de adopción permiten la comparación de diferentes tipos de ambiente entre sujetos con predisposiciones genéticas similares. Dentro de estos estudios se han utilizado diferentes diseños, como, por ejemplo, comparar las tasas de enfermedad que presentan entre un grupo de adoptados con padres biológicos enfermos y un grupo de adoptados, pero de padres biológicos sanos: en este caso, la transmisión genética de la enfermedad estaría apoyada si se hallara mayor frecuencia de la enfermedad en el primer grupo. Los estudios de asociación se dirigen a determinar si hay una asociación entre marcadores genéticos y la enfermedad de estudio, al comparar la frecuencia de un marcador entre un grupo de personas afectadas por la enfermedad y un grupo de personas sanas.

A partir de los hallazgos en estudios genéticos realizados, en algunos trastornos mentales se puede inferir de una manera clara una participación de factores genéticos en el desarrollo del trastorno, mientras que en otros trastornos los resultados de los estudios no son completamente concluyentes o bien sugieren la ausencia de factores genéticos. Entre los trastornos mentales en los que los estudios realizados apoyan de manera evidente un factor genético están algunas formas de demencia, la esquizofrenia, el trastorno esquizoafectivo, los trastornos bipolares, los trastornos depresivos, el trastorno obsesivo-compulsivo y las crisis de angustia, así como el rasgo de «ansiedad»

en general. Otros trastornos en los que las pruebas no son tan concluyentes son algún tipo de trastorno delirante, algunos tipos de fobia, trastornos somatomorfos, alcoholismo y algunos tipos de trastorno de la personalidad. Hay que señalar que no es infrecuente que algunos trastornos mentales presenten no sólo una mayor frecuencia familiar del mismo trastorno, sino también de otro tipo de trastornos mentales, lo que puede hacer suponer que, a pesar de manifestarse como dos trastornos distintos, pueden compartir factores genéticos similares.

Otros tipos de diseños se han dirigido más a intentar establecer la localización cromosómica de un posible gen principal de una enfermedad. Los estudios de ligamiento analizan mediante procedimientos estadísticos datos de los miembros de una familia para determinar si un marcador genético con una localización cromosómica conocida se cosegrega con un determinado fenotipo (en este caso, el trastorno mental objeto de estudio).

Finalmente, la genética molecular es un campo que está experimentando un gran desarrollo y son de esperar sustanciales avances en las próximas décadas. En el genoma existen variaciones de la secuencia de nucleótidos en una localización concreta del ADN, lo que se denomina polimorfismos. La detección de polimorfismos puntuales (*single nucleotide polymorphisms*, SNP) constituye una de las estrategias más utilizadas actualmente para el estudio de variaciones genéticas asociadas a un trastorno mental.

Como es conocido, la expresión genética de una célula no es un atributo estable ni rígidamente determinado; por el contrario, la expresión de los genes está constantemente modulada e influenciada por estímulos fisiológicos y externos. La clásica división entre herencia y ambiente queda superada no sólo por las posibilidades de que se influyan entre sí, sino también al evidenciarse su asociación en el funcionamiento de la célula. Así, mecanismos fisiológicos, pero también fármacos psicotropos o acontecimientos ambientales, pueden influir en la expresión genética de la célula. Esta influencia se ejerce principalmente a través de modificaciones de los factores de transcripción, que son los que regulan la transcripción del ADN al ARN mensajero. Estos mecanismos pueden explicar el fenómeno de que algunos fármacos psicotropos necesiten un tiempo de días o semanas para que se manifieste su acción. Pero de la misma manera, estados psicopatológicos determinados (con sus correspondientes alteraciones bioquímicas) o un curso determinado (p. ej., recidivante o crónico) pueden influir a su vez en la expresión genética de las células en general y de las neuronas en particular a través de su acción, por ejemplo, en los segundos y terceros mensajeros. Sin embargo, en la actualidad todavía no se conocen con detalle los mecanismos que pueden estar implicados en estos fenómenos, aunque el desarrollo de la neurobiología molecular sugiere avances significativos en el futuro cercano.

Bases psicológicas

La psicología abarca muchos campos de investigación básica ([tabla 3-1](#)), de donde surgen los conocimientos para su aplicación en diferentes áreas, principalmente la psicología escolar, la psicología industrial y la psicología clínica, que es la de mayor

interés en psiquiatría.

Tabla 3-1 Principales campos de la psicología en la educación e investigación

Psicología del desarrollo	Estudio del desarrollo del niño y, más recientemente, también la juventud, la edad adulta y la ancianidad
Psicología experimental	Tiene dos vertientes, la humana y la animal. Estudia todos aquellos fenómenos que pueden ser especialmente experimentables, como la percepción, el aprendizaje o el pensamiento. En la psicología experimental animal, el estudio se ha centrado fundamentalmente en los procesos del aprendizaje
Psicología fisiológica	Se interesa por los determinantes fisiológicos y sus consecuencias en la conducta
Psicología cuantitativa	Su finalidad es desarrollar métodos matemáticos, estadísticos y cuantitativos para estudiar y comprender la conducta humana; son ejemplos los diseños de experimentos o la construcción de escalas o tests para medir aspectos de la conducta humana y, más recientemente, la psicología matemática que pretende desarrollar modelos matemáticos que representen (y predigan) áreas de la conducta
Psicología de la personalidad	Estudia al individuo y las diferencias entre individuos. Áreas de estudio son los aspectos motivacionales, la personalidad normal y la personalidad patológica
Psicología social	Estudia al individuo y su interacción con otros individuos, en gran conexión con la sociología
Psicología de la educación	Estudia los aspectos psicológicos de la educación. Son objeto de estudio el rendimiento escolar y cómo es influido éste por la motivación, la personalidad o las interacciones sociales

Se puede considerar que la psicología científica surgió hace casi un siglo, desligándose definitivamente de la filosofía. Dentro de las escuelas de pensamiento que aparecieron al final del siglo xix y a lo largo de principios del xx, destacan cinco grandes escuelas: el estructuralismo, el funcionalismo, la psicología de la *Gestalt*, el behaviorismo (o conductismo) y el psicoanálisis. Mientras que las cuatro primeras aparecieron a partir del estudio en laboratorio (y, por tanto, con sólidos fundamentos científicos), el psicoanálisis surgió a partir de problemas clínicos menores (el campo de las neurosis), lo que puede explicar, por un lado, su auge inicial y, por otro, su carencia de método científico y, por tanto, su escaso poder heurístico.

Durante la última centuria, médicos, filósofos, sociólogos y psicólogos han desarrollado diversas doctrinas sobre el origen de los trastornos mentales y la naturaleza de la conducta humana. Durante este proceso de elaboración han ido surgiendo nuevos lenguajes y conceptos que habitualmente se manejan para dar sentido a los argumentos sobre la naturaleza de síntomas o síndromes o de la conducta en general. Sin embargo, el desarrollo espectacular del conocimiento de la naturaleza biológica de los trastornos mentales y de la conducta parece haber arrinconado algunas de las terminologías usuales en psicopatología. No obstante, el lenguaje de la biología (p. ej., receptor, agonista) es, y probablemente seguirá siendo, inaplicable a los actos humanos.

En cualquier caso, la psicología ha realizado numerosas aportaciones a la psiquiatría. Entre otras merecen destacarse las contribuciones a la psicopatología, el estudio de

conductas humanas como la agresividad, el desarrollo cognitivo, las teorías de personalidad, las exploraciones psicométricas y las teorías dirigidas a explicar y tratar trastornos como el psicoanálisis o el conductismo. De hecho, las dos corrientes más importantes en generar conceptos han sido el conductismo y el psicoanálisis.

En esta sección se revisan, en primer lugar, las características de las principales escuelas teóricas en psicología y, en segundo lugar, algunas de las aportaciones psicológicas que pueden haber ejercido una influencia o han sido utilizadas en las explicaciones de los trastornos mentales. En cualquier caso, hay que tener presente que la psicología clínica ha experimentado un enorme desarrollo que desborda los límites de esta sección.

Inicio de la psicología experimental y principales escuelas psicológicas

Wilhelm Wundt (1832-1920) es considerado por muchos como el padre de la psicología experimental y científica, quien fue el primero en establecer un laboratorio de psicología en la Universidad de Leipzig, en 1879. Para Wundt, la psicología debería estudiar el contenido de la mente consciente, es decir, todas las experiencias, incluidas las subjetivas, dependientes de objetos o situaciones, cuantificables en el laboratorio; para ello, el método que propuso era la introspección. La diferencia entre psicología y filosofía radicaba tan sólo en que la primera utilizaba el método experimental y la segunda no lo empleaba; por lo demás eran idénticas en cuanto a su tema de estudio. Este autor consideraba que todos los fenómenos complejos podían ser separados y analizados en sus elementos componentes y quería dividir la mente en compartimientos para identificarlos y analizarlos. Wundt realizó uno de los primeros intentos hacia el *estructuralismo*.

Frente a las características de la escuela estructuralista de Wundt se contraponen las que definen las principales escuelas que aparecieron: al estudio de los contenidos y análisis de las estructuras se opone el estudio de las funciones, los procesos y la adaptación al ambiente por los funcionalistas; ante el atomismo asociacionista surge la escuela de la psicología de la forma (o *Gestalt*) de orientación totalista; mientras que los estructuralistas destacan los fenómenos *en* la conciencia, la fenomenología los considera como dados *a* la conciencia; en lugar de la introspección como método, surge la objetividad de la reflexología rusa y conductismo americano; frente a la importancia de la conciencia, el psicoanálisis destaca los supuestos aspectos inconscientes.

La escuela *funcionalista*, influida por la teoría evolucionista de Darwin, estaba interesada por las actividades de la mente y sus funciones, y proponía que la conducta y los procesos mentales son adaptativos, es decir, capacitan al individuo para adaptarse a un entorno cambiante. Los funcionalistas más destacados fueron William James (1842-1910) y John Dewey (1859-1952). Como método preferían la observación de la conducta a la introspección e introdujeron el concepto de aprendizaje (adaptación al

entorno).

La escuela de la *Gestalt* (o *psicología de la forma*) fue fundada en 1912 por los alemanes Max Wertheimer (1880-1943) y sus colegas K. Koffka (1886-1941) y W. Kohler (1887-1967). Esta escuela se ha orientado hacia los procesos organizativos de la conducta. Considera que un fenómeno en su conjunto es más que la simple suma de sus componentes y las experiencias y la conducta son patrones de organización; el «todo» es percibido antes y las partes que lo componen adquieren sentido en función de su *Gestalt*. Su método es la introspección ingenua (*naive*), a diferencia de los estructuralistas que preferían una introspección entrenada. Lógicamente, las aportaciones más relevantes de esta escuela han estado dentro del campo de la percepción.

Psicoanálisis

La psicología de la mente inconsciente elaborada por Freud y sus seguidores posee ciertos rasgos distintivos, al margen de la no sumisión a los datos experimentales. En primer lugar, nació de la clínica y no del laboratorio de fisiología, y, por tanto, se vio obligada, de alguna forma, a dar respuesta a la medicina en su vertiente terapéutica. En segundo lugar, fue capaz de dar un significado lógico a ciertas conductas y fenómenos inexplicables en términos fisiológicos. Finalmente, favoreció el interés de los clínicos y psicólogos por la conducta neurótica. La importancia del psicoanálisis en el quehacer teórico y práctico de la psiquiatría es extraordinario y se trata en otros [1](#), [2](#) and [4](#).

Teorías del aprendizaje. Conductismo

El conductismo (o «behaviorismo», si se admite el anglicismo) se origina a partir de las ideas de John B. Watson (1878-1958). Previamente ya se conocía el trabajo de la escuela reflexológica rusa, cuyo principal exponente fue Ivan P. Pavlov (1849-1936). A partir de estos trabajos se desarrolla el conocimiento del llamado condicionamiento clásico. El esquema básico es que ante un estímulo se produce una respuesta y considera que el estudio debe centrarse en la conducta observable.

Edward L. Thorndike (1874-1949) formuló una teoría del aprendizaje que, junto con los trabajos de B. F. Skinner (1904-1990), ha constituido el pilar de toda una corriente sumamente fructífera a nivel teórico y práctico, el conductismo. Skinner desarrolló la teoría del condicionamiento operante, que afirma que las respuestas pueden ser alteradas dependiendo de los efectos que producen en el entorno, cuyo impacto en la psiquiatría actual es muy relevante. Se trata en otros [1](#), [2](#) and [4](#).

Piaget y la teoría del desarrollo

La teoría de Piaget no es habitualmente de gran interés en la psiquiatría aplicada, pero hay que resaltar su influencia sobre la concepción del desarrollo humano — fundamentalmente de los aspectos cognitivos y la inteligencia— durante las etapas infantiles. Piaget describió los cambios en las capacidades cognitivas de los niños a

través de cuatro estadios denominados sensoriomotor (hasta los 2 años de edad), pensamiento preoperativo (de 2 a 7 años), operaciones concretas (de 7 a 11 años) y operaciones formales (de 12 a 15 años); cada uno de estos estadios de desarrollo cognitivo refleja una progresión del aprendizaje. Piaget consideraba que un proceso básico en el desarrollo era la adaptación, es decir, el niño debe responder a los estímulos externos y aprender a tratar, interactuar y adaptarse con este entorno. La adaptación tiene dos aspectos: la asimilación y la acomodación. La asimilación se refiere a la utilización de respuestas previamente aprendidas ante estímulos nuevos e incorpora las nuevas experiencias al sistema propio de conocimiento, por lo que de alguna manera es el aspecto conservador de la adaptación, en donde se asegura la continuidad y la coherencia. Por su parte, la acomodación se refiere al ajuste del sistema personal de conocimiento a las demandas de la realidad del entorno. La teoría de Piaget ha sido revisada y se han sugerido modificaciones teóricas.

Si bien la teoría de Piaget ofrece una explicación del proceso de desarrollo de los aspectos cognitivos de la persona durante sus etapas infantojuveniles, su aplicación en psiquiatría ha sido escasa. Sus aplicaciones más recientes se han realizado en la conceptualización teórica de deterioros cognitivos en la infancia (y también en algún estudio en demencias), retraso mental y autismo infantil, con implicaciones en la evaluación y estrategias terapéuticas. También se han sugerido aplicaciones en el manejo de situaciones difíciles de entender en niños de corta edad para reducir el estrés (como, p. ej., cuando están en una sala de urgencias). Sin embargo, la teoría de Piaget ha sido más relevante en las áreas relacionadas con la educación.

Procesamiento de la información

Este término proviene de las «ciencias de la información», que incluyen programación de ordenadores, análisis de sistemas y teoría matemática de la comunicación. Este concepto implica tanto la percepción (cómo reciben los organismos la información) como la cognición (cómo la procesan), antes de actuar. Intenta ofrecer respuestas a la pregunta de cómo opera la mente humana.

El procesamiento de la información es un área que incluye todos los procesos que afectan a la transformación de los *inputs* sensoriales, incluyendo cómo son almacenados, seleccionados, resumidos, recuperados, elaborados, eliminados y bloqueados, y los campos tradicionales como sensación, percepción, cognición, resolución de problemas, imaginación, memoria y aprendizaje. Las diferencias o alteraciones en el procesamiento de la información están siendo estudiadas activamente en diversos trastornos mentales, entre los que cabe destacar la esquizofrenia, donde, por ejemplo, se ha hallado una respuesta más lenta que la habitual en tareas que requieren unos tiempos de reacción rápidos. Otros trastornos mentales en los que se está estudiando incluyen los trastornos del humor, el trastorno postraumático, el autismo o los trastornos por déficit de atención. Finalmente, cabe señalar que a lo largo de las últimas décadas ha ido cobrando mayor importancia la psicología cognitiva —y de forma más amplia, la neurociencia cognitiva— la cual estudia las bases neuronales y

biológicas de los procesos mentales como la memoria, la atención, la emoción o los mecanismos de regulación implicados.

Etología, modelos animales

En general, los modelos animales pueden definirse como esfuerzos experimentales para reproducir en sujetos no humanos los rasgos esenciales de diversos trastornos o condiciones humanas (Suomi, 1989). Históricamente, los modelos animales se han utilizado en casi todas las ciencias biomédicas. Aunque en psiquiatría tales modelos eran observados con gran escepticismo, el notable avance técnico y metodológico de los últimos años ha mejorado sensiblemente su posición.

Concretamente, los modelos animales en psicopatología se han desarrollado en tres frentes: *a)* manipulaciones farmacológicas o fisiológicas. Se han aplicado al campo de la investigación psicofarmacológica en fase preclínica, para analizar nuevos compuestos, y también en el ámbito de la psicopatología, como el modelo de la depresión provocada por reserpina, el de las psicosis anfetamínicas o el desarrollado por Kandel, en 1981, sobre la biología molecular de la ansiedad a partir de los estudios con la *Aplysia*; *b)* manipulación de los factores ambientales. Tanto la teoría reflexológica de Pavlov como la del aprendizaje están enraizadas en la investigación animal, que estudia las reacciones de la especie en circunstancias específicas y controladas. Producto de la investigación animal fue el hallazgo casual de Seligman sobre la desesperanza aprendida, cuyo impacto en la etiopatogenia de la depresión es incuestionable ([cap. 19](#)), y *c)* estudio longitudinal del desarrollo en primates. En este campo, el estudio de los primates no humanos, como los *Macacus rhesus* y otras especies, con relación a la díada cría-madre y al comportamiento social, ha sido extraordinariamente fructífero. De esta forma, se ha constatado que el desarrollo social normal es un producto tanto del potencial genético como de la influencia ambiental, ya que las crías que viven con sus madres, pero separadas del ambiente, no desarrollan una adecuada conducta exploratoria ni relaciones complejas de juego social, y se vuelven agresivas, en tanto que las crías que crecen en interacción social normal, pero privadas de sus madres, tampoco se desarrollan normalmente, aunque el trastorno es diferente, ya que manifiestan conductas de autooralidad, retrasan considerablemente la aparición del juego, se muestran temerosas y se niegan a explorar nuevos ambientes, aunque la conducta adulta es relativamente normal (McKinney, 1988).

El modelo animal de separación parental o social ha tenido su réplica en todo un cuerpo de investigación que relaciona la depresión humana con pérdidas parentales infantiles y, en cualquier caso, con eventos que implican pérdidas afectivas ([cap. 19](#)). Asimismo, en la etiopatogenia de las crisis de angustia, Klein ha desarrollado una teoría que implica anomalías en los mecanismos que regulan la ansiedad de separación infantiles, que en la edad adulta hace a estos seres más proclives a la manifestación de crisis ([Klein, 1987](#)).

En otro orden de cosas cabe situar la etología, centrada en el estudio comparativo de la conducta animal, pero cuyas aportaciones más notables a la psicopatología se han

situado en el campo de la agresividad.

Ya Tinbergen (1969) subrayó que el hombre no tiene las barreras instintivas naturales que impiden a los otros animales matar a sus compañeros, pues, paradójicamente, el extraordinario desarrollo del cerebro humano ha producido un desequilibrio entre las funciones cognitivas corticales y las emocionales límbicas, entre razón y sentimiento. La magnífica evolución encefálica le ha permitido crear un aparato técnico que supera sus propias capacidades de control.

Sin embargo, el autor más destacado dentro del modelo etológico es, sin lugar a dudas, Konrad Lorenz (1971), cuyas teorías sobre la agresividad han suscitado acaloradas polémicas. Para este autor, la pulsión de agresión en los animales es un instinto primario, independiente de los estímulos externos, cuya misión es la conservación de la especie y no guarda relación con el principio del mal. El mantenimiento de la especie se efectúa en virtud de tres funciones: *a)* selección del más fuerte en bien de su perpetuación; *b)* agresión intraespecífica con la finalidad de proporcionar un territorio donde aun el más débil disponga de un espacio vital adecuado, y *c)* creación de un orden jerárquico que conduzca a una estructura social sólida.

En los animales, los resultados irreparables y mortales de la agresión se conjuran a través de la llamada ritualización o ceremonialización, que constituye una desviación de la conducta agresiva. Tal acción pretende reorientar el combate hacia un ritual por medio de gestos pacificadores, de «torneos» (gestos amenazantes y conducta encaminada a impresionar al adversario) o de gestos de sometimiento o humillación (antes de que la pelea acabe fatalmente, se reconoce la derrota mostrando dócilmente al adversario el punto más vulnerable: los lobos ofrecen la garganta, etc.).

Leyhausen (1970), un discípulo de Lorenz, ha recogido acertadamente las concepciones de éste en los siguientes puntos:

1. La manifestación de la conducta agresiva se basa en estímulos internos, en cuyo desarrollo no intervienen sustancialmente las influencias externas, la experiencia ni la educación. Es, por tanto, una fuerza instintiva primaria.
2. Estos estímulos endógenos provocan una tensión interna que genera inquietud e impulsa a la acción, aprovechando la oportunidad favorable. Si ésta no se presenta, va descendiendo el umbral del estímulo desencadenante, hasta el punto de que la conducta puede aparecer por motivos insignificantes e incluso en circunstancias que normalmente son inhibitorias de agresión (modelo hidráulico).
3. Los estímulos endógenos no suelen provocar comportamientos violentos, sino funciones reguladoras cotidianas y necesarias para mantener el equilibrio social.
4. Para mantener el vínculo y la convivencia social, la agresión debe ser inhibida, con frecuencia desviándola hacia un peligro común, lo cual favorece los lazos de solidaridad. En este sentido, para Lorenz, la agresión destructiva es una función equivocada del instinto, pero no propiamente ese mismo instinto.

Sin lugar a dudas, la *psicometría* ha sido y continúa siendo el motivo por el cual el concepto de personalidad prevalece en determinados ámbitos de la psicología y psiquiatría.

En la clínica, este vago concepto suele utilizarse con bastante poco rigor frente a situaciones o conductas inexplicables sindrónicamente. La patología de la personalidad y los cuadros clínicos, que se supone que derivan (*exclusivamente*) de una estructura de personalidad determinada, se han elaborado a partir de las construcciones teóricas del conductismo y del psicoanálisis. La psicometría psicoanalítica (p. ej., el Rorschach) resultó ser un claro ejemplo de acuciante necesidad de medir elementos de la personalidad que podían escaparse a la elaboración analítica. Dejando al margen la cuestión de la memoria, en psicología, las bases empíricas de las teorías de la personalidad se edificaron a partir de la clínica y la tipología del carácter analítica.

Tipos de carácter

Se elaboraron según elementos instintivos-afectivos y tendencias psicosexuales. Adler interpretó el «temperamento nervioso» como protesta contra el sentimiento de inferioridad (un conflicto nuclear) que generaba el tipo paranoico como medida compensatoria. Este tipo de clasificaciones psicoanalíticas de la personalidad dieron lugar a vastas categorías (personalidad anal, oral o genital) que llegaron a constituir criterios demarcatorios en la clínica. Desde un punto de vista morfológico, Kretschmer identificó dos tipos de carácter que aún prevalecen, con diferente significado, en la clínica actual: el tipo pícnico y el leptosómico. El primero mostraría una estructura temperamental de tipo cíclico (ciclotimia), mientras que el segundo ostentaría un temperamento entre el polo de la hiperestesia y el de la anestesia, propio de los sujetos esquizofrénicos. Kretschmer denominó esquizotimia a esta variante de la personalidad. La [tabla 3-2](#) recoge estas formas de personalidad.

Tabla 3-2 Tipología de la personalidad según Kretschmer

Normalidad			
Somática	Psíquica	Formas intermedias	Formas patológicas
Pícnica	Ciclotimia	Cicloidea	Ciclofrenia
Leptosómica	Esquizotimia	Esquizoides	Esquizofrenia

Factores de la personalidad

Dos discípulos de Charles Spearman (1863-1945), fundador del *análisis factorial*, Raymond Cattell y Eysenck, se enfrentaron al análisis del temperamento mediante los postulados lógicos de la psicología fisiológica. Cattell, en 1950, definió la personalidad como:

«Aquello que nos permite predecir qué hará un individuo en una situación dada.»

Se podían establecer ciertos elementos de la personalidad mensurables, a saber:

1. Las dimensiones de la conducta.
2. Los modelos de reacción biológica.
3. Las tendencias dinámicas (excluyendo la interpretación psicoanalítica).
4. La dimensión sociológica o cultural.

La personalidad es el conjunto de elementos condicionantes de la conducta en un momento dado, que pueden traducirse en variables matemáticas o «factores». Estos factores o rasgos serían universales y hasta cierto punto independientes del ambiente. Los *rasgos primarios* de la personalidad, según Cattell, se reflejan en la [tabla 3-3](#).

Tabla 3-3 Ejemplos de la formulación de Cattell relativa a los rasgos de personalidad primarios

Afectotimia Extrovertido Buen carácter Flexible	Sozotimia Introverso Amargado Inflexible
Inteligencia Inteligencia Cuidadoso Reflexivo	Insuficiencia mental Estúpido Negligente Impulsivo
Emocionalmente maduro Realista Estable Tranquilo	Sometido Modesto Dócil Introspectivo
Dominante Asertivo Testarudo Duro	Desmoralizado Evasivo Inestable Excitable
Optimismo Alegre Despreocupado Sociable	Pesimismo Infeliz Inquieto Retraído
Sensible Idealista Imaginativo	Insensible Clínico Maniático
Educado, socializado Precavido Sofisticado Conciencioso	Rústico Irreflexivo Simple Indolente
Integración positiva Maduro Perseverante Leal	Inmadurez, dependencia Irresponsable Inconstante Variable
Caritativo Aventurero Cooperativo Cordial Franco	Obstructivo Retraído Obstructivo Frio Reservado
Neurastenia Incoherente Sumiso	Carácter vigoroso Determinado Afirmativo

Irrealista	Práctico
Hipersensibilidad Exigente Inquieto Autocompasivo	Tolerancia a la frustración Flexible Tranquilo Se olvida de sí mismo
Ciclotimia Entusiasta Amigable	Paranoia Frustrado Hostil

Por su parte, Eysenck organizó la personalidad según un sistema jerárquico y según *tipos y niveles*. Sugirió dos factores amplios, extroversión/introversión (E) y estabilidad/inestabilidad (N) (o neuroticismo), independientes entre sí, de modo que el nivel de estabilidad no tendría que ver necesariamente con la extroversión (v. la clásica revisión de Hume, 1975). Eysenck relacionó la extroversión con la actividad del sistema de activación reticular ascendente (SARA), de tal manera que los extrovertidos necesitarían fuertes estímulos para activar el SARA, y los introvertidos con estímulos de igual o menor intensidad ya estarían «sobreexcitados». Esta construcción, en teoría, parecía dar una explicación razonable (no analítica) de por qué los introvertidos tienden a ser evitativos y los extrovertidos, impulsivos.

La relación entre características de personalidad y niveles de «excitación» cortical ha sido ampliamente desarrollada por la escuela inglesa de psicología (Claridge, 1967; Gray, 1967; Lader, 1975, y Venables, 1963).

[Cloninger \(1987\)](#) propuso una clasificación de los rasgos de personalidad en función de variables neuroquímicas conductuales. Cloninger utiliza los sistemas de neurotransmisión conocidos (dopamina, 5-HT, noradrenalina), en el paradigma «aproximación-huida» para construir unos grupos básicos de personalidad. La [tabla 3-4](#) muestra estos sistemas neuroquímicos, en función de las características de los estímulos y de la respuesta comportamental. Posteriormente, Cloninger, en 1993, amplió su modelo: por un lado, añadió una cuarta dimensión (o temperamento), que fue la «persistencia», que se refiere a la perseverancia, a pesar de la frustración y la fatiga; por otro lado, introdujo las dimensiones de carácter. En oposición al temperamento, que tiene una estructura genética (y, por tanto, es aprendizaje preconceptual), la personalidad está determinada también por el aprendizaje conceptual, que denomina carácter y que se refiere a la reorganización de los propios conceptos y el desarrollo de respuestas adaptativas. Las dimensiones que configuran el carácter son los autoconceptos, en los que una persona se identifica como: *a)* un individuo autónomo; *b)* una parte integrante de la humanidad, y *c)* una parte integrante del universo en su conjunto; cada aspecto del autoconcepto corresponde a una de las tres dimensiones, que denomina autodireccionalidad, cooperatividad y autotranscendencia.

Tabla 3-4 Tres principales sistemas cerebrales con influencia en las características de respuesta-estímulo

Sistema cerebral (dimensión de	Principal monoamina	Estímulos relevantes	Formas
--------------------------------	---------------------	----------------------	--------

personalidad conexa)	neuromoduladora	estímulos relevantes	patológicas
Activación de comportamiento (búsqueda de novedad)	Dopamina	Novedad Posible recompensa Posible compensación de la monotonía o del castigo	Búsqueda exploratoria Aproximación apetitiva Evitación activa Huida
Inhibición de comportamiento (evitar daños)	Serotonina	Señales condicionadas de castigo, novedad o falta de recompensa frustrante	Evitación pasiva Extinción
Mantenimiento de comportamiento (dependencia de la recompensa)	Noradrenalina	Señales condicionadas para la recompensa o compensación del castigo	Resistencia a la extinción

Un modelo de factores de personalidad que también se utiliza frecuentemente es el denominado «Los Cinco Grandes» (*The Big Five*), que se refiere a cinco factores de personalidad. A partir de modelos como los de Eysenck (que tenía dos factores relevantes) o el de Cattell (que tenía 35 factores) se ha desarrollado un modelo estructurado en cinco factores que son:

1. Neuroticismo.
2. Extraversión.
3. Apertura (a la experiencia).
4. Cordialidad.
5. Escrupulosidad.

Cada uno de estos factores está compuesto por seis rasgos los cuales están definidos mediante adjetivos. En la [tabla 3-5](#) se exponen cada uno de los factores con sus rasgos y adjetivos.

Tabla 3-5 Modelo de cinco factores de la personalidad

1. Neuroticismo

- Ansiedad: ansioso, temeroso, preocupado, tenso
- Hostilidad: irritable, impaciente, malhumorado, no delicado
- Depresión: pesimista, preocupado, malhumorado, triste
- Inseguridad: tímido, no autoconfiado, inhibido
- Impulsividad: precipitado, egocentrista, excitable, chillón
- Vulnerabilidad: no confiado, no eficiente, ansioso

2. Extraversión

- Calidez: amigable, cálido, sociable, no distante
- Gregarismo: sociable, extravertido, hablador, no retraído
- Asertividad: asertivo, enérgico, agresivo, confiado
- Actividad: energético, apresurado, rápido, activo
- Búsqueda de excitación: búsqueda de placer, aventurero, osado, vivo
- Emociones positivas: entusiasta, gracioso, optimista, alegre

3. Abierto (a la experiencia)

- Fantasía: soñador, imaginativo, artista, complicado
- Estética: artista, original, inventivo, idealista
- Sentimientos: excitable, espontáneo, cariñoso, introspectivo

- Acciones: intereses amplos, polifacético, aventurero, imaginativo
- Ideas: curioso, original, perspicaz, inventivo
- Valores: no conservador, no prudente, coqueto, no convencional

4. Cordialidad

- Confianza: confiado, no receloso, misericordioso, no precavido
- Franqueza: no astuto, no autocrático, no encantador, no exigente
- Altruismo: de corazón tierno, suave, generoso, amable
- Conformismo: no terco, no exigente, no testarudo, no impaciente
- Modestia: no exhibicionista, no ingenioso, no discutidor, no seguro de sí mismo
- Comprensión: compasivo, de corazón tierno, cálido, amable

5. Escrupulosidad

- Competencia: eficiente, concienzudo, con recursos, inteligente
- Orden: organizado, preciso, metódico, concienzudo
- Sentido del deber: concienzudo, no descuidado, no distraíble, no perezoso
- Orientación al logro: ambicioso, trabajador, con iniciativa, persistente
- Autodisciplina: enérgico, no perezoso, organizado, no distraído
- Deliberación: no precipitado, no impulsivo, no descuidado, no inmaduro

Bases sociales de la psiquiatría

Antropología

La antropología estudia a los seres humanos desde una perspectiva biológica, social y humanista. Su estudio se centra en los mundos locales. La etnografía es la rama que se encarga de estudiar los mundos locales —de una cultura o de un pueblo determinado— mediante la observación y descripción de sus distintos aspectos, como el idioma, la población, las costumbres y los medios de vida. Una de las escuelas más relevantes ha sido la relativa a cultura y personalidad (Margaret Mead, Ruth Fulton Benedict, Alfred Irving Hallowell) que ha estudiado las semejanzas y diferencias de fenómenos psicológicos entre diferentes culturas. Incluso en un sentido más amplio que el estudio comparativo, la escuela funcional de antropología (Bronislaw Malinowski) sostenía que cualquier objeto, idea o creencia de una cultura sirve a una función importante del conjunto de la cultura. Estas investigaciones pusieron de relieve el importante papel que puede ejercer la cultura en la psicología individual y, consecuentemente, también en la génesis o expresión de los trastornos mentales.

La descripción de cuadros psicopatológicos específicos de algunas culturas implica que se debe ser cauteloso al invocar causas neurobiológicas exclusivas o excluyentes como etiología de los trastornos mentales. De hecho, sólo unos cuantos trastornos mentales son transculturales, es decir, se han observado en todas las culturas en que se han estudiado, lo cual tiene la implicación de que en la génesis de estos trastornos pueda asignarse un mayor peso a factores neurobiológicos, aunque sin descartar la contribución de los factores socioculturales. Estos trastornos transculturales son los trastornos mentales orgánicos y debidos a consumo de sustancias, la esquizofrenia y trastornos psicóticos, el trastorno bipolar, la depresión mayor y algunos trastornos de ansiedad como el trastorno de angustia (o trastorno de pánico), las fobias y el trastorno obsesivo-compulsivo. El reconocimiento de diferencias culturales en la expresión de

los trastornos mentales por la antropología ha supuesto una crítica a un modelo biológico reduccionista.

De esta comparación intercultural de los fenómenos psicopatológicos se desprenden consecuencias clínicas, como es la descripción de cuadros específicos hallados en culturas determinadas, y consecuencias teóricas al ofrecer otra perspectiva en el estudio y análisis de los factores implicados en: *a)* aquellos síndromes psicopatológicos que aparecen en todas las culturas; *b)* sus diferencias en su expresión sintomática, y *c)* los cuadros clínicos específicos de culturas. Los sistemas de clasificación como los DSM americano o la CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud suelen incorporar referencias a síndromes psicopatológicos más específicos de algunas culturas. Ejemplos de ellos son el Koro (episodio súbito e intenso de ansiedad por temor a que el pene penetre dentro del organismo y puede causar la muerte), que ha sido descrito en el sudoeste de Asia, el Amok (episodio disociativo caracterizado por un período de depresión seguido de una manifestación de comportamiento violento, agresivo u homicida, dirigido a personas y objetos), observado en indígenas de Malasia, el Pibloktoq (episodio brusco y disociativo que se acompaña de una extrema excitación de más de 30 minutos de duración y frecuentemente de crisis convulsivas y coma que dura más de 12 horas), recogido principalmente en las comunidades esquimales del Ártico y Subártico, o el Shenjing shuairuo (parecido a la «neurastenia», se caracteriza por fatiga física y mental, inestabilidad, cefaleas, otras algias, dificultades de concentración, trastornos del sueño y pérdidas de memoria), descrito en China.

En un mundo con fenómenos migratorios constantes, masivos en ocasiones, y de rápida sucesión, el estudio de las diversidades culturales de los trastornos mentales adquiere una clara importancia clínica práctica, además de teórica. En resumen, la relevancia de la antropología en Psiquiatría es mostrar la diferente expresión que los trastornos mentales pueden adquirir dependiendo de la cultura en que se manifiestan, conocer los trastornos específicos de cada cultura y estudiar las interacciones entre factores socioculturales y psicobiológicos.

Sociología

La sociología estudia clases y grupos sociales, de forma que los fenómenos morbosos, desde esta perspectiva, se analizan en términos de grupo y de su naturaleza colectiva. Variables sociodemográficas, como la clase social, el medio (urbano-rural), el sexo, el estado civil o la raza, tienen importancia en el momento de valorar fenómenos psiquiátricos. En la actualidad, la epidemiología es una fructífera especialidad que analiza tales fenómenos desde una perspectiva científica y prometedora ([cap. 4](#)). Asimismo, todo este bagaje de conocimientos ha permitido que últimamente florezcan estudios, revistas y sociedades en torno a la llamada psiquiatría social, definida como «disciplina que utilizando los conocimientos de las ciencias sociales se dirige hacia la investigación, el estudio y el tratamiento de las enfermedades mentales, procurando, además, su prevención por medio de una correcta integración del individuo en su ambiente social» ([Martí-Tusquets, 1976](#)).

Durante la década de los años sesenta, toda una corriente contestataria, la llamada antipsiquiatría, se rebeló contra los postulados de la psiquiatría convencional y cuestionó con vehemencia sus bases teóricas y prácticas. No vamos a profundizar en las aportaciones positivas y los aspectos negativos de esta corriente por cuanto han sido tratados en los [1](#) and [2](#). Sin embargo, nos parece oportuno exponer a continuación el concepto de estrés social y vulnerabilidad por su importancia en la psiquiatría actual.

Acontecimientos vitales

El interés por el estudio de los acontecimientos vitales estresantes (tales como fallecimiento de un familiar próximo, divorcio o pérdida del empleo) radica en la suposición de que el trastorno mental puede estar causado, influido o asociado al estrés.

En general, los acontecimientos vitales en sí mismos están asociados a los estados de ánimo habituales ante estas situaciones, es decir, fundamentalmente ansiedad y tristeza, apareciendo esta última predominantemente cuando el acontecimiento no es controlable, es irremediable o persiste de manera crónica.

Sin embargo, el impacto que un acontecimiento vital puede tener sobre un sujeto depende de otros factores. Por un lado, la personalidad de cada individuo determinará la forma de reaccionar ante situaciones adversas. En general, un sujeto con una personalidad más madura dispondrá de más y mejores estrategias para afrontar una situación que sujetos con problemas o trastornos de personalidad, que se encontrarán más fácilmente desbordados ante las mismas situaciones. Por otro lado, los recursos sociales de que disponga el sujeto también modularán la influencia de los acontecimientos negativos. Por ejemplo, la pérdida del puesto laboral será vivenciada de manera mucho más negativa si implica dificultades económicas asociadas que si no las hubiera. También existe una relación con el soporte social. En principio, un buen soporte social actuaría neutralizando o contrarrestando los acontecimientos adversos.

El efecto del soporte social se ha considerado desde dos modelos, directo o indirecto. El soporte social puede tener un efecto directo si la carencia de soporte incrementa por su cuenta el riesgo del trastorno, independientemente de otras adversidades vitales. El efecto es indirecto si actúa como *buffer* de los acontecimientos adversos, esto es, la falta de soporte sólo incrementa el riesgo de trastorno si hay una adversidad. En este sentido se han propuesto dos modelos de interacción entre el soporte social y los acontecimientos vitales para explicar la aparición de episodios depresivos: un *modelo aditivo*, en el que un acontecimiento vital se añadiría como factor precipitante a otro factor de vulnerabilidad, como sería la falta de soporte social. En el *modelo multiplicativo*, el efecto no sólo se añade, sino que multiplica los efectos de ambas variables.

Otro aspecto relacionado con los acontecimientos vitales que se ha estudiado ha sido la relación entre la presencia de estos acontecimientos en la infancia, fundamentalmente pérdidas de algún progenitor, y la aparición de trastornos mentales en la vida adulta, principalmente depresión. Aunque algunos estudios iniciales sugirieron tal relación,

ésta no ha sido confirmada por otros estudios posteriores o, en todo caso, la magnitud de los efectos es pequeña.

No obstante, parece que no es tanto el efecto de circunstancias adversas individuales sino la agrupación de adversidades en la infancia las que determinan una vulnerabilidad para desarrollar trastornos mentales más que constituir la causa de un trastorno específico.

Dentro del campo de la medicina psicosomática, la teoría del estrés ha sido destacada. Algunos estudios se han centrado en hallar relaciones entre acontecimientos vitales y aparición de determinadas enfermedades somáticas, principalmente cáncer, diabetes mellitus y enfermedad de Graves-Basedow. Estas relaciones entre acontecimientos vitales y enfermedades somáticas no han sido siempre confirmadas en todos los estudios y se considera que, en caso de existir, probablemente la asociación es pequeña. Se supone que la respuesta de estrés ante situaciones adversas puede influir en mecanismos fisiológicos que pueden finalmente llevar al desarrollo de enfermedades físicas.

Para medir el estrés asociado a acontecimientos vitales se han desarrollado diferentes instrumentos que evalúan con diferentes metodologías el impacto que determinados sucesos pueden tener sobre el sujeto. Uno de los sistemas ha sido asignar a cada acontecimiento una puntuación. En la [tabla 3-6](#) se muestra un ejemplo de un conocido instrumento en que a una lista de acontecimientos vitales se le asigna una puntuación en unidades de cambio vital. Otros métodos no puntúan cada acontecimiento de una manera fija, sino que evalúan el impacto del suceso de acuerdo con la impresión subjetiva que tiene el sujeto, dado que un mismo acontecimiento puede resultar más o menos estresante dependiendo de muchas otras circunstancias de cada individuo. Por tanto, existen diversos métodos de evaluar dichos acontecimientos: si son deseables o no (pues acontecimientos positivos también pueden inducir estrés), si son controlables o no, etc.

Tabla 3-6 Lista de algunos acontecimientos vitales y su supuesto
Modificado de [Paykel y Rahe, 1994](#).

Acontecimiento vital	Unidades de cambio vital
Fallecimiento de cónyuge	123
Divorcio	100
Enfermedad personal grave	80
Despido laboral	79
Embarazo	66
Jubilación	55
Matrimonio	50
Cambio en las responsabilidades laborales	43
Cambio de residencia	40
Cambio de horario o condiciones laborales	36
Problemas con el superior en el trabajo	30
Cambio en actividades sociales	27

Soporte social

El soporte social ha sido el término utilizado para referirse a los mecanismos por los que las relaciones interpersonales protegen a las personas del efecto deletéreo del estrés. Al analizar el soporte social se pueden considerar cuatro componentes: la red social, la interacción social, el soporte social percibido y el soporte instrumental. La red social se refiere a los individuos o grupos de individuos disponibles para el sujeto. La interacción social se refiere a la frecuencia y calidad de las interacciones del sujeto con su red. El soporte captado es la percepción subjetiva del sujeto del grado de pertenencia a la red social, de la accesibilidad a disponer del soporte social y del grado de intimidad o confianza que mantiene con los individuos de la red. Finalmente, el soporte instrumental se refiere a los servicios concretos y observables que la red social suministra al sujeto (p. ej., prestar cuidados o asistencia económica).

El efecto del soporte social sobre las enfermedades psiquiátricas puede ser considerado desde dos posiciones: una presupone un efecto indirecto, mientras que la otra asume un efecto directo.

En el primer caso se ha llamado efecto *buffer* (o tampón), porque la importancia de no disponer de soporte social sólo se manifiesta si ocurre un acontecimiento vital adverso. La posición de un efecto directo, también llamada hipótesis de efectos principales, sostiene que la falta de soporte social incrementa el riesgo para el trastorno, independientemente de la presencia de otros factores estresantes.

La importancia del soporte social se ha estudiado en la depresión como factor protector o de vulnerabilidad para desarrollar episodios depresivos.

También se ha estudiado la importancia de las experiencias en la infancia y hay datos que sugieren que experiencias adversas durante ésta (violencia familiar, abusos en la infancia) se asocian a depresión.

Bibliografía

- Adler, A., *The practice and theory of individual psychology*. (1968) Humanities, Nueva York .
- Amara, S.G.; Kuhar, M.J., Neurotransmitter transporters: Recent progress, *Annu. Rev. Neurosci* **16** (1993) 73.
- Andreasen, N.C., *Brain Imaging: Applications in Psychiatry*. (1989) American Psychiatric Press, Washington .
- Arnau, J., y Carpintero, H. (1989) Historia, teoría y método, vol. 1. En Mayor, J., y Pinillos, J. L. (dirs.): Tratado de psicología general. Alhambra, Madrid.
- Avison, W. R. (1996). Social networks as risk and protective factors for onset and recurrence of mental disorders. *Curr. Op.*, **9** (2), 149-152
- Bachrach, A.J., *Psychological Research: An Introduction*. (1965) Random House, Nueva York .
- Baraban, J. M., y Coyle, J. T.(1995). Monoamine neurotransmitters. En Kaplan, H. I., y Sadock, B. J. (dirs.): *Comprehensive Textbook of Psychiatry/ VI*, 6.ª ed., páginas 25-32. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Baxter, L. R.; Guze, B. H., y Reynolds, CA. (1993). Neuro imaging: Uses in Psychiatry. En Dunner, D. L. (dir.): *Current Psychiatric Therapy*, págs. 26-31. W. B. Saunders, Filadelfia.
- Bloom, F.E.; Kupfer, D.J., *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress*. (1994) Raven, Nueva York .
- Brown, G.B.; Harris, T., *Social Origins of Depression: A Study of Psychiatric Disorder in Women*. (1978) Tavistok, San Diego .
- Canino, G.; Lewis-Fernandez, R.; Bravo, M., Methodological challenges in cross-cultural mental health research *Transcult Psychiatry* **34** (1997) 163

- Caspi, A.; Sugden, K.; Moffitt, T.E.; Taylor, A.; Craig, I.W.; Harrington, H.; *et al.*, Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene, *Science* **301** (2003) 291–293.
- Cattell, R., *El análisis científico de la personalidad*. (1972) Fontanella, Barcelona .
- Cloninger, C.R., A systematic method for clinical description and classification of personality variants, *Arch. Gen. Psychiatry* **44** (1987) 573–588.
- Cloninger, C.R.; Svrakic, D.M.; Przybeck, T.R., A psychobiological model of temperament and character, *Arch. Gen. Psychiatry* **50** (1993) 975–990.
- Cooper, J.R.; Bloom, F.E.; Roth, R.H., *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*. 6.ª ed. (1991) Oxford University, Nueva York .
- Costa P. T. Jr. y McCrae R. R. (2005). Approaches derived from philosophy and psychology. En: Sadock B. J., Sadock V. A. (dirs.). Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry (8.a ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 778-793.
- Dohrenwend, B.P.; Dohrenwend, B.S., Social and cultural influences on psychopathology, *Annual Review of Psychology* **25** (1974) 417.
- Eysenck, H.J., *Fundamentos biológicos de la personalidad*. (1982) Fontanella, Barcelona .
- Fein, G., y Calaway, E. (1993). Electroencefalogramas and event-related potentials in clinical psychiatry. En Dunner, D. L. (dir.): Current Psychiatric Therapy. págs. 18-26. W. B. Saunders, Filadelfia.
- Gastó, C., y Vallejo, J. (1990). Bases psicológicas y sociales de la psiquiatría. En Vallejo, J. (dir.): Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría, 3.ª ed., págs. 41-49. Masson-Salvat Medicina, Barcelona.
- Good, B.J., Culture, diagnosis and comorbidity, *Cult. Med. Psychiatry* **16** (1993) 427.
- Gray, J.A., *Pavlov's Typology*. (1964) Pergamon, Oxford .
- Greenspan, S. I., y Curry, J. F. (1995). Piaget's approach to intellectual functioning. En Kaplan, H. I., y Sadock, B. J. (dirs.): Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI, 6.ª ed., págs. 1291-1300. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Hyman, S. E., y Nestler E. J. (1995). Basic molecular neurobiology. En Kaplan, H. I., y Sadock, B. J. (dirs.): Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI, 6.ª ed., páginas 136-144. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Hyman, S.E.; Nestler, E.J., Initiation and adaptation: a paradigm for understanding psychotropic drug action, *Am. J. Psychiatry* **153** (1996) 151–162.
- Ibáñez E. (2005) Psicología de la personalidad para psiquiatras. En: Vallejo J., Leal C. (dirs.). Tratado de Psiquiatría. Ars Medica, Barcelona pp. 423-437.
- Jernigan T. L. (2003). Anatomic neuroimaging. En: Schiffer R. B., Rao S. M., Fogel B. S. (dirs.). Neuropsychiatry (2.ª ed.). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia pp. 44-62.
- Kirmayer, L.J.; Young, A.; Hayton, B., The cultural context of anxiety disorders, *Cult. Med. Psychiatry* **18** (1995) 503.
- Klein, D. (1987). Anxiety reconceptualized. En Klein, D. (dir.): Anxiety. Karger, Basilea.
- Kleinman, A., *Rethinking Psychiatry: From Cultural Category to Personal Experience*. (1988) The Free Press, New York .
- Kleinman, A.; Becker, A.E.; Dimsdale, J., «Sociosomatics»: The contributions of anthropology to psychosomatic medicine, *Psychosom, Med* **60** (1998) 389.
- Kretschmer, E., *Physique and Character*. 2.ª ed (1925) Harcourt Brace Jovanich, San Diego .
- Leahey, Th.H., *A history of Psychology. En Main Currents in Psychological Thought*. 2.ª ed. (1987) Prentice-Hall International, Herts .
- Martí Tusquets, J.L., *Psiquiatría Social*. (1976) Herder, Barcelona .
- McCrae, R.R.; Costa Jr., P.T., *Personality in adulthood: A Five Factor Theory Perspective*. (2003) Guilford, New York .
- Massana, J. (1990). Bases biológicas de la psiquiatría. En Vallejo, J. (dir.): Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría. 3.ª ed., págs. 37-40. Masson-Salvat Medicina, Barcelona.
- Misgeld, T.; Kerschensteiner, M., In vivo imaging of the diseased nervous system, *Nature Rev Neurosc* **7** (2006) 449–463.
- Moldin, S. O., y Gottesman, I. I. (1995). Population genetics in Psychiatry. En Kaplan, H. I., y Sadock, B. J. (dirs.): Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI, 6.ª ed., págs. 144-155. Williams and Wilkins, Baltimore.
- In: (Editors: Murray, C.J.L.; López, A.D.) *Global Burden of Disease* (1996) Harvard School of Public Health on Behalf of the World Health Organization, Cambridge.
- Paus T. (2003). Principles of functional neuroimaging. En: Schiffer R. B., Rao S. M., Fogel B. S. (dirs.). Neuropsychiatry (2.ª ed.). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia pp. 63-90.
- Posner, M.I., *Foundations of Cognitive Science*. (1989) MIT, Cambridge .
- Saldaña, C., La biorretroalimentación: Orígenes y desarrollos históricos, *Rev. Hist. Psicol* **1** (1986) 25–54.
- Sartorius, N.; Jablensky, A.; Korten, A.; Ernberg, G.; Anker, M.; Cooper, J.E.; *et al.*, Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures. A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO Collaborative Study on determinants of outcome of severe mental disorders. *Psychol.*

Med **16** (1986) 909.

Siever, L.J.; Davis, K.L., A psychobiological perspective on the personality disorders, *Am. J. Psychiatry* **148** (1991) 1647–1658.

Surtees, P.G.; Ingham, J.C., Life stress and depressive outcome: Application of a dissipation model to life events, *Soc. Psychiatry* **15** (1980) 21–31.

Tennant, C.; Bebbington, P.; Hurry, J., Parental death in childhood and risk of adult depressive disorder: a review, *Psychol. Med* **10** (1980) 289–299.

Vythilingam M.; Shen J.; Drevets W. C., y Innis R. B. (2005). Nuclear magnetic resonance imaging: basic principles and recent findings in neuropsychiatric disorders. En: Sadock B. J., Sadock V. A. (dirs.). Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8.a ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia pp. 201-222.

Capítulo 4. Epidemiología psiquiátrica

J.M. Haro

Puntos clave

- Los trastornos mentales son altamente frecuentes: un 27% de la población padecerá alguno de ellos en algún momento de su vida.
- La depresión mayor es el trastorno que causa mayor impacto en la salud de la población en los países desarrollados.
- Una de cada 20 personas en España padecerá una depresión mayor en un año determinado, y una de cada 10 en algún momento de su vida.
- Los trastornos depresivos y de ansiedad son doblemente frecuentes en mujeres que en hombres.
- Los trastornos por abuso de sustancias psicoactivas (alcohol y otras drogas) son mucho más frecuentes en hombres que en mujeres.
- La prevalencia de psicosis no afectivas es de alrededor de un 1%.

Introducción

El campo de conocimiento de la epidemiología psiquiátrica abarca el estudio de la salud mental y los trastornos mentales en la población. Los métodos y estudios epidemiológicos nos resultan útiles para estudiar la frecuencia de las enfermedades, sus causas y factores protectores, incluyendo desde la genética (epidemiología genética) hasta los condicionantes sociales (epidemiología social), el curso y las consecuencias de los trastornos, así como qué tipo de tratamiento reciben las personas que los padecen ([Cooper, 1973](#)).

Aspectos metodológicos de la epidemiología psiquiátrica

Tipos de estudios epidemiológicos

El objetivo de la mayor parte de los estudios epidemiológicos y clínicos es comprobar la veracidad de una hipótesis, ya sea etiológica o de la efectividad de un tratamiento. Es decir, si un factor causal, de riesgo o protector causa o protege de un trastorno o si un

tratamiento provoca la mejora de una enfermedad. Los estudios epidemiológicos se diferencian por el grado de control del investigador sobre las circunstancias en las que se realizan, en especial sobre la posibilidad de modificar la exposición al factor cuyo efecto se pretende analizar ([tabla 4-1](#)). Cuando el investigador decide qué personas son expuestas al factor estudiado, nos estamos refiriendo a un estudio experimental. Los estudios experimentales son los *ensayos clínicos* y los *estudios de intervención comunitaria*. En un ensayo clínico, los sujetos incluidos son generalmente pacientes y se pretende analizar los efectos de uno o varios tratamientos sobre el trastorno que padecen. Para conseguir que los sujetos que reciben varios tratamientos sean comparables entre ellos, la asignación al tratamiento se suele realizar de manera aleatoria. Los ensayos de intervención comunitaria tienen un diseño parecido a un ensayo clínico, pero se asignan intervenciones a comunidades en lugar de a pacientes.

Tabla 4-1 Tipos de estudios

Tipos diseño	Clase	Aplicaciones	Comentarios
Experimental	Ensayo clínico aleatorizado	Estudio de efectividad de los tratamientos o programas preventivos	<ul style="list-style-type: none"> - Buen control de sesgos - Dificultades de generalización si son muestras seleccionadas por criterios de inclusión restrictivos - Caro
	Intervención comunitaria	Estudios de efectividad de programas preventivos	<ul style="list-style-type: none"> - Dificiles de llevar a cabo y costosos - Necesidad de un gran número de individuos
Observacional analítico	Longitudinal o de cohortes	Conocer los efectos de un factor causal, de riesgo o protector	<ul style="list-style-type: none"> - Permiten el análisis de consecuencias de factores de riesgo o protectores - Pueden requerir largos periodos de seguimiento (desde factor causal a resultado estudiado) - Número grande de sujetos - Permiten establecer relaciones temporales
	Retrospectivos o de casos y controles	Análisis de los factores de riesgo o causas de un determinado trastorno	<ul style="list-style-type: none"> - Permiten estudiar muchos factores asociados a un trastorno - Útiles para trastornos poco frecuentes y con largos tiempos de latencia entre causa y trastorno - Problemas metodológicos por la existencia de sesgos de información y selección,
Observacional descriptivo	Transversales	Estudios descriptivos de estado de salud (prevalencia)	<ul style="list-style-type: none"> - Útiles para conocer la carga de enfermedad - Permiten plantear hipótesis de factores etiológicos o causales - No permiten testar hipótesis etiológicas
	Longitudinales o de cohortes	Estudios descriptivos de curso de un trastorno	<ul style="list-style-type: none"> - Descripción de la historia natural de los trastornos. - Importante evitar pérdidas de seguimiento
			<ul style="list-style-type: none"> - Relaciones entre causa y efecto realizadas

Estudios ecológicos	Geográficos Tendencias temporales	Plantear hipótesis etiológicas	no a nivel individual sino poblacional – Errores frecuentes en atribución causa – Dificultades en el control de factores confusores
---------------------	--------------------------------------	--------------------------------	---

Cuando realizar un experimento no es factible (p. ej., no sería ético exponer deliberadamente a las personas a factores causantes de enfermedad), los estudios no experimentales pretenden emular las circunstancias de un experimento. Se trata de los *estudios de cohortes*, los de *casos y controles*, los *estudios transversales* y los *estudios ecológicos* (fig. 4-1). Los estudios de cohortes, a menudo también denominados longitudinales, se caracterizan porque un grupo de personas que no están enfermas (o que no han experimentado el resultado que nos interesa) y que están sujetas a diferentes niveles de exposición al factor que estudiamos, se siguen y evalúan durante un tiempo y se compara si hay diferencias en la aparición de la enfermedad (o el resultado que nos interesa) en función de su exposición. Así, por ejemplo, podemos analizar si niños que han padecido circunstancias adversas durante la infancia tienen posteriormente más probabilidades de padecer un trastorno mental comparando la aparición de trastornos mentales en estos niños con otros de similares características pero que no han estado expuestos a las circunstancias adversas. Mientras que los estudios de cohortes intentan replicar el diseño de un ensayo clínico aleatorizado (se diferencian en que no existe una intervención del investigador en la exposición), y por tanto hay una relación conceptual clara, en los estudios de casos y controles se da un paradigma diferente. En ellos, comparamos la frecuencia de exposición al factor etiológico o protector de un grupo de personas que padece el trastorno (casos) con sujetos que no lo padecen (controles). Si la exposición al factor está relacionada con el trastorno estudiado, su frecuencia será mayor en el grupo de casos. La explicación detallada del significado de esa asociación rebasa los objetivos del presente capítulo y referimos al lector a textos más específicos ([Gordis, 2005](#)). Los estudios transversales se asemejan conceptualmente a los estudios de casos y controles, pero la selección de los sujetos no se realiza por ser caso o control, sino que se evalúa una población en una encuesta y posteriormente se clasifica en caso o control. El nivel de evidencia que proporcionan los estudios transversales es bajo comparado con los otros estudios descritos hasta ahora, puesto que no puede establecerse la temporalidad de los sucesos.



Figura 4-1

Los estudios comentados se caracterizan porque las observaciones se refieren a personas individuales. Es posible realizar estudios en que las observaciones se realizan en grupos de personas en lugar de en individuos: son los llamados estudios ecológicos. La exposición se suele determinar con una medida global de la población, como puede ser el consumo de alcohol per cápita o la tasa de desempleo. Puesto que las consecuencias en la salud y la exposición se evalúan a nivel grupal, la asociación que se puede establecer entre ellos está sujeta a errores y sesgos, fundamentalmente la presencia de factores confusores («falacia ecológica») ([Morgenstern, 1982](#)). Ejemplos de estudios ecológicos son los que analizan cómo la mortalidad por suicidio varía en función de las condiciones económicas de un país o cómo se asocia el consumo de alcohol per cápita a la mortalidad por cirrosis hepática.

Finalmente, los *estudios descriptivos* se llevan a cabo cuando se sabe poco de la ocurrencia, la historia natural o los determinantes de un trastorno. Los objetivos de los estudios descriptivos son: *a)* estimar la frecuencia de enfermedad; *b)* estudiar cómo varía la distribución de la enfermedad en función de grupos poblacionales, zonas geográficas o las tendencias temporales, o *c)* generar hipótesis etiológicas. Los estudios descriptivos suelen ser transversales, y en ellos se recoge información en un determinado momento en el tiempo, habitualmente a través de una encuesta.

Instrumentos de evaluación

La epidemiología de los trastornos mentales tiene tres dificultades metodológicas importantes relacionadas con la detección de las personas que padecen un trastorno. En primer lugar, la necesidad de una entrevista clínica para el diagnóstico ha hecho necesaria durante mucho tiempo la participación de personal clínico en los estudios; en segundo lugar, el que muchas de las personas que los padecen no reciban tratamiento impide que generalmente las tasas de prevalencia asistida sean útiles para ver la carga de enfermedad y, finalmente, su relativa baja mortalidad conlleva que las cifras de mortalidad no sean representativas de su relevancia poblacional.

En los estudios comunitarios existen tres formas de detección de casos: *a)* los informantes clave, que nos permiten la detección optimizada de casos en enfermedades poco frecuentes; *b)* la entrevista clínica semiestructurada, y *c)* el cuestionario estructurado. La constatación de que las entrevistas clínicas no proporcionaban una alta fiabilidad diagnóstica cuando la evaluación la realizaban diferentes profesionales, condujo al desarrollo de las entrevistas semiestructuradas las más importantes de las cuales son el *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry* (SCAN) ([Vázquez-Barquero, 1993](#)), que establece diagnósticos CIE-10 y DSM-IV mediante el programa informático CATEGO, y el *Structured Clinical Interview for DSM* (SCID) ([First y cols., 1997](#)), que establece diagnósticos DSM. Las dos entrevistas, que básicamente consisten en un cuestionario que debe seguir el clínico pero que permite flexibilidad para

en un guion concreto que debe seguir el clínico pero que permiten flexibilidad para llevarla a cabo, deben ser administradas por profesionales con experiencia entrenados y permiten el diagnóstico de cualquier trastorno mental con alta fiabilidad. Sin embargo, el hecho de necesitar a profesionales de la salud mental limita mucho la posibilidad de evaluar a un gran número de sujetos. Por ello, los estudios que suelen emplear estos instrumentos son de doble fase, y en ellos se realiza un cribado de la población con un cuestionario de cribado; solamente los probables casos de padecer un trastorno mental y una pequeña parte de los probables no casos son entrevistados por un clínico. El instrumento de cribado más ampliamente utilizado es el *General Health Questionnaire*(GHQ). En España, los primeros estudios epidemiológicos sobre los trastornos mentales se realizaron con esta metodología de doble fase ([Vázquez-Barquero y cols., 1982](#)). La dificultad de utilizar clínicos para grandes estudios poblacionales ha conducido, como veremos más adelante, al desarrollo de entrevistas totalmente estructuradas que pueden ser administradas por personas legas entrenadas. En estas entrevistas se pregunta sobre la existencia de signos y síntomas de los trastornos mentales al entrevistado y permiten llegar a diagnósticos psiquiátricos a partir de preguntas cerradas. La principal es el *Composite International Diagnostic Interview*(CIDI). Las entrevistas estructuradas, sin embargo, no suelen ser válidas en los trastornos en los que el *insights* un elemento fundamental, por lo que no han aportado información diagnóstica válida respecto de, por ejemplo, la esquizofrenia.

Principales estudios

Aunque desde los años 40 se han realizado estudios sobre la epidemiología de los trastornos mentales, como el de Hollingshead y Redlich, en el que detectaron un mayor riesgo de esquizofrenia (medido como ingresos hospitalarios) en personas de clases sociales más bajas ([Hollingshead y Redlich, 1954](#)) y el International Pilot Study on Schizophrenia sobre la incidencia de esquizofrenia en diferentes regiones del mundo ([WHO, 1975](#)), la epidemiología psiquiátrica tal como la conocemos actualmente se inicia con la aparición de los criterios operativos para el diagnóstico psiquiátrico.

A partir del año 1980, con la publicación del DSM-III ([APA, 1980](#)), se desarrollan entrevistas estructuradas que permiten el diagnóstico psiquiátrico en los estudios epidemiológicos en población general. Así, dentro del proyecto Epidemiologic Catchment Area (ECA) de Estados Unidos, un estudio poblacional de gran magnitud en el que se entrevistó a muestras de sujetos de la población general ([Robins y Regier, 1991](#)), se desarrolló la *Diagnostic Interview Schedule*(DIS), un cuestionario que permite que entrevistadores profesionales adecuadamente entrenados puedan obtener un diagnóstico psiquiátrico con una validez aceptable.

Una década después del ECA, se realiza en Estados Unidos el National Comorbidity Survey (NCS) ([Kessler y cols., 1994](#)), que evaluó la prevalencia de trastornos mentales, factores de riesgo, consecuencias sociales y tratamiento en una muestra representativa nacional. Como instrumento diagnóstico se utilizó la CIDI ([Robins y cols., 1988](#)), desarrollada a partir del DIS.

Una vez más, la Organización Mundial de la Salud (OMS) puso en marcha la

Hace unos años, la Organización Mundial de la Salud (OMS) puso en marcha la iniciativa Salud Mental en el Mundo-año 2000 (World Mental Health-2000) que pretende coordinar estudios epidemiológicos nacionales en los cinco continentes ([Demyttenaere y cols., 2004](#)). Este nuevo proyecto incluye, además de la evaluación de la presencia de trastornos mentales, la determinación de su gravedad clínica, del deterioro funcional y la discapacidad, con el objetivo de evaluar mejor la repercusión de la patología mental. Dentro de este proyecto se ha realizado en España el estudio ESEMED, una encuesta personal domiciliaria que incluyó a más de cinco mil personas representativas de todo el estado ([Haro y cols., 2006](#)).

Además de estos estudios transversales, existen proyectos europeos prospectivos sobre la incidencia de trastornos mentales. Entre ellos, se debe señalar el estudio NEMESIS, en Holanda, que incluye una muestra representativa de la población no institucionalizada de más de siete mil personas, y el Estudio Early Developmental Stages of Psychopathology (EDSP, Estadios Iniciales en el Desarrollo de la Psicopatología), un proyecto alemán que siguió a una muestra representativa de personas de 14 a 24 años de la población del país.

Epidemiología de los trastornos mentales

Trastornos afectivos

Los trastornos afectivos constituyen la principal causa de discapacidad en los países desarrollados ([Lopez y cols., 2006](#)). La prevalencia-año¹ de depresión en España, según el estudio ESEMED ([Haro y cols., 2006](#)), es del 4% y la prevalencia-vida² del 10,6% ([tabla 4-2](#)). La prevalencia-año en mujeres era del 5,6%, y en hombres fue del 2,2%. Respecto a la prevalencia-vida, las diferencias son 6,3% frente a 15,5%. Esta doble prevalencia en mujeres se ha atribuido no a factores genéticos sino hormonales, sociales o diferente exposición a acontecimientos vitales ([Piccinelli y Wilkinson, 2000](#)). La prevalencia de los trastornos afectivos en España parece ser inferior a la de otros países desarrollados. Por ejemplo, la prevalencia-año en Estados Unidos es del 6,6% y la prevalencia-vida del 16,2% ([Kessler y cols., 2003](#)). La [tabla 4-3](#) muestra la prevalencia-año de los principales grupos de trastornos mentales en los países participantes en el proyecto de la OMS World Mental Health Survey Initiative (Demmytenaere y cols., 2004).

¹Prevalencia-año: proporción de personas que durante un año padecerán el trastorno en algún momento del año.

²Prevalencia-vida: proporción de personas que en algún momento de su vida han padecido un trastorno.

Tabla 4-2 Prevalencia de trastornos mentales en España según el estudio ESEMED

	Prevalencia año			Prevalencia vida		
	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total
Episodio depresivo mayor	2,15	5,62	3,96	6,29	14,47	10,55
Distimia	0,52	2,38	1,49	1,85	5,29	3,65
Cualquier trastorno del estado de ánimo	2,33	6,25	4,37	6,71	15,85	11,47

Trastorno de ansiedad generalizada	0,44	1,18	0,83	1,15	2,57	1,89
Fobia social	0,57	0,64	0,60	1,06	1,28	1,17
Fobia específica	1,19	4,20	2,76	2,32	6,54	4,52
Trastorno de estrés postraumático	0,25	0,94	0,61	1,06	2,79	1,95
Agorafobia	0,15	0,60	0,39	0,47	0,76	0,62
Trastorno de angustia	0,38	0,98	0,69	0,95	2,39	1,70
Cualquier trastorno de ansiedad	2,53	7,61	5,17	5,71	12,76	9,39
Trastorno por abuso de alcohol	1,38	0,05	0,69	6,38	0,95	3,55
Trastorno por dependencia de alcohol	0,18	0,02	0,10	1,01	0,17	0,57
Cualquier trastorno por uso de alcohol	1,38	0,05	0,69	6,47	0,96	3,60
Cualquier trastorno mental	5,25	11,44	8,48	15,67	22,93	19,46

Tabla 4-3 Prevalencia año de los trastornos mentales en los países participantes en el World Mental Health Survey Initiative, 2004.
De: Demerouti et al., 2004.

	Ansiedad	Afectivos	Control impulsos	Por uso sustancias	Cualquier trastorno mental
	%	%	%	%	%
América					
Colombia	10,0	6,8	3,9	2,8	17,8
México	6,8	4,8	1,3	2,5	12,2
Estados Unidos	18,2	9,6	6,8	3,8	26,4
Europa					
Bélgica	6,9	6,2	1,0	1,2	12,0
Francia	12,0	8,5	1,4	0,7	18,4
Alemania	6,2	3,6	0,3	1,1	9,1
Italia	5,8	3,8	0,3	0,1	8,2
Holanda	8,8	6,9	1,3	3,0	14,9
España	5,9	4,9	0,5	0,3	9,2
Ucrania	7,1	9,1	3,2	6,4	20,5
África y Oriente Medio					
Líbano	11,2	6,6	1,7	1,3	16,9
Nigeria	3,3	0,8	0,0	0,8	4,7
Asia					
Japón	5,3	3,1	1,0	1,7	8,8
Pequín (China)	3,2	2,5	2,6	2,6	9,1
Shanghai (China)	2,4	1,7	0,7	0,5	4,3

El trastorno bipolar tipo I tiene una prevalencia-vida del 1% y el trastorno bipolar tipo II aproximadamente la misma ([Pini y cols., 2005](#)), con unas cifras de prevalencia-año de aproximadamente la mitad. La prevalencia en ambos sexos parece ser similar.

La edad de inicio media de la depresión mayor se sitúa alrededor de los 30 años ([Kessler y cols., 2003](#)), mientras que la del trastorno bipolar es algo más temprana, hacia los 25 años ([Pini y cols., 2005](#)).

El estado civil es uno de los factores sociales más ampliamente relacionado con la depresión: las personas separadas o divorciadas tienen una incidencia de depresión

mayor que las casadas. Un nivel socioeconómico más bajo parece estar también asociado a una mayor prevalencia de depresión. Un estudio reciente postula que esta asociación tiene una relación directa con el nivel de desigualdades sociales de la población ([Weich y cols., 2001](#)).

Algunos acontecimientos vitales durante la infancia o durante la edad adulta se han asociado a la aparición de depresión. Entre ellos, encontramos la muerte de uno de los progenitores o circunstancias adversas durante la infancia, como puede ser la falta de cuidados. Los altos niveles de neuroticismo también están asociados a un mayor riesgo de depresión mayor.

Existen evidencias de que la incidencia de depresión está aumentando ([Kessler y cols., 2003](#)). Aunque estos hallazgos se basan en encuestas transversales, diversos análisis y estudios paralelos realizados parecen descartar que los hallazgos sean fruto de sesgos. El estudio de Lundby en Suecia ([Hagnell y cols., 1982](#)), un estudio de seguimiento sobre trastornos mentales, también confirmó la hipótesis del aumento de incidencia de depresión.

La depresión y el trastorno bipolar tienen un componente familiar ampliamente demostrado ([Sullivan y cols., 2000](#)). Los familiares de primer grado de personas con depresión mayor tienen aproximadamente 3 veces más probabilidades de padecer el trastorno ([Sullivan y cols., 2000](#)). Los estudios de gemelos han encontrado una concordancia de gemelos monocigotos entre 23 y 67%, y entre 14 y 37% en dicigotos. Ninguna de estas cifras *per se* determina una participación genética, pero los estudios sobre personas adoptadas parecen indicar que esta asociación familiar es debida, al menos en parte, a factores genéticos ([Sullivan y cols., 2000](#)). Respecto al trastorno bipolar, la concordancia en gemelos monocigotos es aproximadamente del 65-70% y del 14% para gemelos dicigotos ([Gurling, 1995](#)).

Parece ser que, en el caso de los trastornos depresivos, existe una clara interacción entre genes y ambiente. [Caspi y cols. \(2003\)](#) encontraron que variantes del transporte de serotonina interaccionaban con acontecimientos vitales para aumentar el riesgo de padecer una depresión o un trastorno de ansiedad.

Trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad son, junto con los afectivos, los más frecuentes. En el estudio ESEMED, las cifras de prevalencia-año y vida-fueron de 6,2% y 9,4% respectivamente. Como en los trastornos afectivos, las cifras de prevalencia en España parecen menores que en otros países desarrollados ([tabla 4-4](#)).

Tabla 4-4 Principales factores de riesgo genéticos y ambientales en la esquizofrenia (los valores se expresan como riesgos relativos u *odds ratio* de padecer el trastorno). Modificado de Jones y Cannon

Factor de riesgo	Medida del efecto (RR o OR)
Genéticos	

Gemelo monocigoto del paciente	46
Gemelo dicigoto del paciente	14
Hijo o hermano del paciente	10
Problemas durante el desarrollo infantil	
Infección del sistema nervioso central	5
Retraso en el desarrollo	3
Problemas del lenguaje	3
Problemas pre y perinatales	
Preeclampsia	9
Daño cerebral perinatal	7
Incompatibilidad Rh	3
Embarazo no deseado	2
Desnutrición severa (primer trimestre)	2
Infección virus gripe (segundo trimestre)	2

Entre todos los trastornos de ansiedad, los más frecuentes son el trastorno de estrés postraumático (TEPT), la fobia simple, el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno de angustia con o sin agorafobia. La prevalencia-vida del TEPT en Estados Unidos se calcula alrededor del 8% ([Kessler y cols., 1995](#)). Los estresores que se encontraron en Estados Unidos asociados al TEPT fueron vivir una experiencia de combate en hombres y agresiones sexuales en mujeres. Parece ser que el riesgo de TEPT es más alto en mujeres, incluso frente al mismo trauma. La prevalencia-año del trastorno por ansiedad generalizada está alrededor del 2%, siendo el trastorno de ansiedad más frecuente que se consulta en atención primaria ([Roselind Lieb y cols., 2005](#)). La prevalencia-año del trastorno de angustia parece oscilar alrededor del 1,8%, y está presente en dos tercios de los casos de agorafobia ([Goodwin y cols., 2005](#)).

La prevalencia de los trastornos de ansiedad es mayor en mujeres que en hombres, con una relación del doble o más en el trastorno de pánico, la ansiedad generalizada, las fobias simples y el trastorno de estrés postraumático ([Pigott, 1999](#)). Como en el caso de los trastornos de ansiedad, se han utilizado factores sociales y hormonales para explicar estas diferencias. La edad de inicio es menor que los trastornos afectivos, aunque varía en función del trastorno concreto. La menor edad de inicio se da en las fobias y la ansiedad de separación.

Los trastornos de ansiedad también tienen, en general, una agregación familiar ([Weissman, 1988](#)), aunque no se conoce cuál es el grado de participación de los factores genéticos y ambientales. Parece ser que la depresión y la mayor parte de los trastornos de ansiedad comparten la misma carga genética.

Otros factores de riesgo encontrados son el estado civil, el estrato socioeconómico, pertenecer a grupos étnicos desfavorecidos, estar desocupado o hacer trabajo doméstico y los acontecimientos vitales.

Psicosis no afectivas

Los estudios epidemiológicos han encontrado una incidencia de esquizofrenia entre 0,2 y 0,6 casos por 1.000 habitantes/año y una prevalencia puntual entre 0,25 y 0,53% en la mayoría de las poblaciones ([Jablensky y cols., 1992](#)). Sin embargo, si incluimos todas las psicosis no afectivas, probablemente las cifras de prevalencia están alrededor de un 1-1,5% ([Rossler y cols., 2005](#)). Recientemente se ha planteado que la incidencia de la esquizofrenia está disminuyendo con lentitud, aunque los datos deben evaluarse con cautela puesto que están fundamentalmente basados en análisis de hospitalizaciones de primeros episodios.

Históricamente se aceptaba que la incidencia y la prevalencia de la esquizofrenia eran similares en hombres y mujeres, con una edad de inicio anterior en hombres. Mientras que este último hecho se ha confirmado, los estudios más recientes encuentran una incidencia superior en hombres que en mujeres, sobre todo en el total de psicosis no afectivas (relación aproximadamente de 1,5).

Los estudios epidemiológicos han demostrado claramente el componente genético de la esquizofrenia. Una revisión de Kendler y Diehl (1995) concluyó que la esquizofrenia tiene una importante agregación en familias. Los familiares de primer grado de las personas con esquizofrenia tienen un 3-7% de posibilidades de padecer la enfermedad, cifra unas 10 veces superior a la población general. El Estudio de Adopción de Copenhague y su posterior ampliación a toda Dinamarca ([Kety y cols., 1994](#)) estableció que esta agregación familiar es genética, puesto que el riesgo de padecer esquizofrenia en los familiares biológicos de las personas adoptadas con esquizofrenia era más alto del esperado, mientras que no era así en los familiares adoptivos o en los adoptados controles. Los estudios de gemelos permiten llegar más lejos en la cuantificación: los 12 que se han publicado ([Jones y Cannon, 1998](#)) muestran que el riesgo de esquizofrenia en los gemelos de las personas con esquizofrenia es mucho mayor en monocigotos (53%) que en dicigotos (15%).

Obviamente, el componente genético del trastorno no niega la existencia de una participación ambiental y una interacción genes-entorno que sería la que finalmente determinaría el inicio de la esquizofrenia (la concordancia entre gemelos monocigotos no es del 100%) (Kendler y Diehl, 1995). Parece ser que se transmitiría una predisposición a padecer trastornos del espectro esquizofrénico, entre los que se incluirían el trastorno esquizoafectivo y los trastornos de personalidad esquizotípico y paranoide. Por ejemplo, el riesgo relativo de padecer un trastorno de personalidad esquizotípico en familiares de primer grado es aproximadamente de cinco ([Parnas y cols., 1993](#)). Los padres de los pacientes tienen un riesgo mayor que los hermanos, lo cual sugiere que las personas que heredan esta vulnerabilidad genética son las responsables del mantenimiento de estos genes entre la población. Como resumen, el modelo ampliamente aceptado en la esquizofrenia es una combinación de herencia multigénica con factores ambientales.

La [tabla 4-4](#) muestra la participación de los principales factores ambientales conocidos en la esquizofrenia. Las complicaciones obstétricas han estado asociadas a la esquizofrenia en multitud de estudios ([Geddes y Lawrie, 1995](#)), y parecen actuar a

través de un mecanismo de hipoxia fetal ([Jones y cols., 1998](#)). Respecto a las complicaciones del embarazo, la infección por el virus de la gripe durante el segundo trimestre de embarazo es el hallazgo más replicado. Otros factores de riesgo encontrados han sido la desnutrición severa durante el embarazo, la incompatibilidad Rh y el estrés prenatal. Todos estos son factores de riesgo con riesgos relativos relativamente pequeños (de 2 a 3), lo que implicaría que difícilmente sean causas únicas, sino más bien favorecedoras.

Los niños con daño cerebral perinatal (convulsiones neonatales, Apgar bajo, asfixia, hemorragia intraventricular o signos neurológicos anormales) tienen un riesgo 7 veces aumentado de padecer esquizofrenia. Datos del mismo estudio encontraron que las personas con una infección viral del SNS durante la infancia tenían un riesgo aumentado en 5 veces, especialmente cuando la infección era por el virus Coxsackie B.

Un estudio de seguimiento de una cohorte de 4.746 niños británicos reforzó los hallazgos anteriores, puesto que encontró que las personas que desarrollaron esquizofrenia tenían un retraso en el desarrollo psicomotor (p. ej., un retraso para empezar a andar), más problemas del lenguaje, menor rendimiento escolar y un mayor aislamiento social ([Jones y cols., 1994](#)).

La visión tradicional sobre la influencia de los factores genéticos y ambientales en la causalidad de enfermedades ha sido un modelo aditivo, es decir, que la vulnerabilidad personal es la suma de los factores de riesgo genéticos y ambientales. Sin embargo, existen ya evidencias que demuestran que estos dos grupos de factores pueden interactuar: los factores ambientales actuarían de manera diferente según la predisposición genética al trastorno.

Abuso-dependencia de sustancias, alcohol y otras drogas

La evaluación de los problemas mentales relacionados con el alcohol tiene dos aproximaciones metodológicas. En primer lugar, algunos estudios evalúan simplemente el consumo de esas sustancias, mientras que otros evalúan si las personas que las consumen cumplen criterios clínicos (DSM, CIE) de abuso o dependencia.

Una revisión de los estudios europeos realizados en muestras representativas de la población y utilizando criterios operativos DSM o CIE encontraron que la prevalencia de dependencia al alcohol era del 6,1% en hombres y del 1,1% en mujeres. No se han encontrado claras diferencias en la prevalencia según los grupos de edad ni con el nivel de urbanización. Sin embargo, debemos destacar que los trastornos de abuso y dependencia del alcohol solamente representan una parte de los problemas relacionados con el alcohol, ya que a menudo se da un consumo excesivo y perjudicial para la salud sin cumplir criterios de trastorno por uso o dependencia ([Rehm y cols., 2005a](#)).

Aparte del alcohol, el trastorno por abuso de sustancias más frecuente es el relacionado con cannabis; la prevalencia media europea es del 3% de la población. Para las otras sustancias, como los opioides, cocaína y anfetaminas, la prevalencia varía del 0,3 al 0,0%, produciéndose importantes variaciones entre países y en el tiempo. Los hombres

0,7%, produciéndose importantes variaciones entre países y en el tiempo. Los hombres tienen unas tasas de prevalencia muy superiores a las mujeres y el grupo de edad con mayor riesgo es el de 18 a 25 años ([Rehm y cols., 2005b](#)).

Trastornos de personalidad

La evaluación de los trastornos de personalidad en muestras poblacionales es compleja, ya que se trata de determinar niveles patológicos de rasgos que se encuentran de manera natural en la población. A pesar de estas dificultades, los estudios que han evaluado la prevalencia de los trastornos de personalidad han dado unas cifras relativamente elevadas. Algunos de los trastornos son más frecuentes en hombres y otros en mujeres. Entre los primeros, encontramos el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad, con una prevalencia aproximada del 2%, el trastorno antisocial de la personalidad, que afecta aproximadamente a un 1,7 % de la población, el trastorno paranoide de la personalidad, que afecta a un 1,25-1,5%, el trastorno esquizoide (menos del 1%) y el trastorno narcisista (0,5%).

Entre los trastornos más frecuentes en mujeres están el trastorno histriónico de la personalidad (alrededor del 2%), el trastorno dependiente de la personalidad (1,25% de la población general) y el trastorno evitativo de la personalidad, que afecta aproximadamente a un 1,35% de la población. Por otra parte, el trastorno límite de la personalidad, con una prevalencia del 1-1,5%, y el trastorno esquizotípico (0,7-1,2%), no parecen tener diferencias de género. Dos publicaciones de Torgersen sirven de referencia para una ampliación de este tema ([Torgersen, 2005](#); Torgersen y cols., 2005).

Estudios de impacto de enfermedad

A pesar de que aproximadamente un 27% de la población adulta europea está o ha estado afectada por un trastorno mental ([Wittchen y Jacobi, 2005](#)), la relevancia que las políticas sanitarias públicas han dado a los trastornos mentales ha sido generalmente baja en parte debido a su baja contribución a la mortalidad, que parecía implicar un bajo impacto en la salud de la población. Las tasas de tratamiento son también bajas: solamente un 26% de las personas con un trastorno mental ha consultado a los servicios sanitarios.

Sin embargo, con la revolución epidemiológica que han representado el auge de las enfermedades crónicas en los países industrializados, el análisis del impacto de las enfermedades en la salud de la población ha empezado a tener en cuenta no solamente la mortalidad, sino también los años vividos con discapacidad. Así, el impacto de una determinada enfermedad será la suma de su contribución a la mortalidad precoz junto con el impacto que tiene vivir con una discapacidad asociada a esa enfermedad. El estudio The Global Burden of Disease analizó la carga global de enfermedad para los principales trastornos. Debido a su alta prevalencia y la discapacidad que causa, la depresión es el trastorno con mayor impacto, y los trastornos relacionados con el alcohol son el cuarto en los países con alto nivel de ingresos en años de vida ajustada.

respecto a los países con rentas medias-bajas, la depresión mayor también es el trastorno con mayor impacto, la esquizofrenia el octavo, y los trastornos relacionados con el alcohol el noveno ([Lopez y cols., 2006](#)).

Bibliografía

- American Psychiatric Association., *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Third Edition (1980) American Psychiatric Association, Washington DC .
- Caspi, A.; Sugden, K.; Moffitt, T.E.; *et al.*, Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene, *Science*, **18** **301** (5631) (2003) 386–389.
- Cooper, B., *Epidemiología Psiquiátrica*. (1973) PANAP, Madrid .
- Demyttenaere, K.; Bruffaerts, R.; Posada-Villa, J.; *et al.*, Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys, *JAMA* **291** (2004) 2581–2590.
- First, M.B.; Spitzer, R.L.; Williams, J.B.; Gibbon, M., *Structured Clinical Interview for DSM-IV*. (1997) American Psychiatric Press, Washington .
- Geddes, J.R.; Lawrie, S.M., Obstetric complications and schizophrenia: A metaanalysis, *Br. J. Psychiatry* **167** (1995) 786–793.
- Goodwin, R.D.; Faravelli, C.; Rosi, S.; *et al.*, The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe, *European Neuropsychopharmacology* **15** (2005) 435–443.
- Gordis, L., *Epidemiología*. 3.^a ed. (2005) Elsevier, Madrid .
- Gurling, H., Linkage findings in bipolar disorder, *Nat. Genet.* **10** (1995) 8–9.
- Hagnell, O.; Lanke, J.; Rorsman, B.; Öjesjö, L., Are we entering the age of melancholy? Depressive illnesses in a prospective epidemiological study over 25 years: the Lundby Study, Sweden. *Psychol. Medicine* **12** (1982) 279–289.
- Haro, J.M.; Palacín, C.; Vilagut, G.; *et al.*, Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España, *Med. Clin. (Barc)* **126** (12) (2006) 445–451.
- Hollingshead, A.B.; Redlich, F.C., Schizophrenia and social structure, *Am. J. Psychiatry* **110** (1954) 695–701.
- Jablensky, A.; Sartorius, N.; Ernberg, G.; *et al.*, Schizophrenia: Manifestation, incidence and course in different cultures: A World Health Organization ten country study, *Psychol. Med. (Suppl. 20)* (1992).
- Jones, P.; Rantakallio, P.; Hartikainen, A.L.; *et al.*, Schizophrenia as a long-term outcome of pregnancy, delivery and perinatal complications: A 28-year follow-up of the 1966 North Finland general population birth cohort, *Am. J. Psychiatry* **155** (1998) 355–364.
- Jones, P.; Rodgers, B.; Murray, R.; *et al.*, Childhood developmental risk factors for schizophrenia in the 1946 national birth cohort, *Lancet* **344** (1994) 1398–1402.
- Jones, P.; Cannon, M., The new epidemiology of schizophrenia, *Psychiatric Clinics of North America* **21** (1998) 1–25.
- Kendler, K.S.; Diehl, S.R., Schizophrenia: Genetics, In: 6.^a ed (Editors: Kaplan, H.I.; Sadock, B.J.) *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol **1** (1995) Williams and Wilkins, Baltimore, pp. 942–957.
- Kessler, R.C.; Berglund, P.; Demler, O.; *et al.*, The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R), *JAMA*, **18** **289** (23) (2003) 3095–3105.
- Kessler, R.C.; McGonagle, K.A.; Zhao, S.; Nelson, C.B.; Hughes, M.; Eshleman, S.; *et al.*, Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey, *Arch. Gen. Psychiatry* **51** (1994) 8–19.
- Kessler, R.C.; Sonnega, A.; Bromet, E.; *et al.*, Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey, *Arch. Gen. Psychiatry*, 1995 **52** (12) (1995) 1048–1060.
- Kety, S.S.; Wendler, P.H.; Jacobson, B.; *et al.*, Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees. Replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark, *Arch. Gen. Psychiatry* **51** (1994) 442–455.
- Lopez, A.D.; Mathers, C.D.; Ezzati, M.; Jamison, D.T.; Murray, C.J.L., *Global Burden of Disease and Risk Factors*. (2006) Oxford University Press, Nueva York .
- Morgenstern, H., Uses of ecologic analysis in epidemiologic Research, *Am. J. Public Health* **72** (1982) 1336–1344.
- Parnas, J.; Cannon, T.D.; Jacobsen, B.; *et al.*, Lifetime DSM-III-R diagnostic outcomes in the offspring of schizophrenic mothers: Results from the Copenhagen high-risk study, *Arch. Gen. Psychiatry* **50** (1993) 707–714.
- Piccinelli, M.; Wilkinson, G., Gender differences in depression, *Br. J. Psychiatry* **177** (2000) 486–492.
- Pigott, T.A., Gender differences in the epidemiology and treatment of the anxiety disorders, *J. Clin. Psychiatry* **60** (suppl. 18) (1999) 4–15.
- Pini, S.; Queiroz, V.; Pagnin, D.; *et al.*, Prevalence and burden of bipolar disorders in European countries, *Eur. Neuropsychopharmacology* **15** (2005) 425–434.
- Rehm, J.; Room, R.; van den Brink, W.; *et al.*, Alcohol use disorders in EU countries and Norway: An

- overview of the epidemiology, *Eur. Neuropsychopharmacology* **15** (2005) 377–388.
- Rehm, J.; Room, R.; van den Brink, W.; *et al.*, Problematic drug use and drug use disorders in EU countries and Norway: An overview of the epidemiology, *Eur. Neuropsychopharmacology* **15** (2005) 389–397.
- Robins, L.N.; Wing, J.; Wittchen, H.U.; Helzer, J.E.; Babor, T.F.; *et al.*, The Composite International Diagnostic Interview: an epidemiologic instrument suitable for use in conjunction with different diagnostic systems and in different cultures, *Arch. Gen. Psychiatry* **45** (1988) 1069–1077.
- In: (Editors: Robins, L.N.; Regier, D.A.) *Psychiatric disorders in America. The Epidemiologic Catchment Area Study* (1991) Free Press, Nueva York.
- Roselind Lieb, R.; Becker, E.; Altamira, C., The epidemiology of generalized anxiety disorder in Europe, *Eur. Neuropsychopharmacology* **15** (2005) 445–452.
- Rosler, W.; Salize, H.J.; van Os, J.; *et al.*, Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders, *Eur. Neuropsychopharmacology* **15** (2005) 399–409.
- Sullivan, P.F.; Neale, M.C.; Kendler, K.S., Genetic Epidemiology of major depression: review and meta-analysis, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 1552–1562.
- Torgersen, S.; Kringle, E.; Kramer, V., The prevalence of personality disorders in a community sample, *Arch. Gen. Psychiatry* **58** (2001) 590–596.
- Torgersen, S., In: (Editors: Oldman, J.M.; Skidol, A.E.; Bender, D.S.) *Epidemiology, en American Psychiatric Textbook of Personality Disorders* (2005) American Psychiatric Publishing, Washington, pp. 129–141.
- Vázquez Barquero, J.L., *SCAN. Cuestionarios para la evaluación en neuropsiquiatría*. (1993) Meditor, Madrid
- Vazquez-Barquero, J.L.; Munoz, P.E.; Madoz, J.V., The influence of the process of urbanisation on the prevalence of neurosis. A community survey, *Acta Psychiatr. Scand.* **65** (1982) 161–170.
- Weich, S.; Lewis, G.; Jenkins, S.P., Income inequality and the prevalence of common mental disorders in Britain, *Br. J. Psychiatry* **178** (2001) 222–227.
- Weissman, M.M., The epidemiology of anxiety disorders: rates, risks and familial patterns, *J. Psychiatr. Res.* **22** (Suppl. 1) (1988) 99–114.
- Wittchen, H.U.; Jacobi, F., Size and burden of mental disorders in Europe - a critical review and appraisal of 27 studies, *Eur. Neuropsychopharmacology* **15** (2005) 357–376.
- World Health Organization, *Schizophrenia: a multinational study*. (1975) World Health Organization, Ginebra .

Capítulo 5. Estadística y psiquiatría

M. Salamero and J. Corominas

Puntos clave

- La estadística es una forma de razonamiento para conceptualizar la realidad. Se trata de una herramienta integrada en un proceso de investigación y planificada desde su inicio.
- En psiquiatría nunca se puede estudiar a todos los sujetos (población) ni todos los factores intervinientes y, además, las medidas, basadas fundamentalmente en juicios clínicos o valoraciones hechas por el propio paciente, se hallan sujetas a error. Para resolver este problema, el método estadístico se remite siempre a un modelo matemático que considera tanto las variaciones debidas a los efectos que se están estudiando como las consecutivas a otros no controlados.

Introducción

La estadística es una forma de razonamiento para conceptualizar la realidad. No debe considerarse únicamente como un conjunto de fórmulas que, *a posteriori*, se aplican a unos números, sino como una herramienta integrada en un proceso de investigación y planificada desde su inicio. En este capítulo esbozaremos los conceptos necesarios para

comprender y diseñar estudios basados en métodos cuantitativos.

La estadística, mediante un planteamiento probabilístico¹, posibilita una cuantificación del grado de seguridad que asumimos al hacer afirmaciones. En psiquiatría nunca se puede estudiar a todos los sujetos ni todos los factores intervinientes y, además, las medidas, basadas fundamentalmente en juicios clínicos o valoraciones hechas por el propio paciente, se hallan sujetas a error. Para resolver este problema, el método estadístico se remite siempre a un *modelo matemático* que considera tanto las variaciones debidas a los efectos que se están estudiando como las consecutivas a otros no controlados. Estos últimos se agrupan en un término de error cuya distribución probabilística puede conocerse bajo ciertas condiciones que presupone el modelo. Los procesos que implica se hallan formalizados mediante ecuaciones y los cálculos aritméticos se simplifican gracias a tablas previamente calculadas. Además, en el momento actual se dispone de programas informáticos muy difundidos que resuelven sin esfuerzo y en poco tiempo los aspectos mecánicos. Por ello, el reto del profesional que *aplica o interpreta* la estadística es básicamente reconocer el modelo más adecuado a cada realidad estudiada y, a la vez, calibrar las posibles desviaciones y el grado con que éstas cuestionan la veracidad de las conclusiones alcanzadas.

¹En estadística se usa profusamente el término probabilidad. La probabilidad de un suceso indica la frecuencia con que ocurriría si la situación se repitiera infinitas veces. Su valor oscila entre 1 y 0, que representan, respectivamente, la certeza e imposibilidad absolutas. Para facilitar la comprensión, muchas veces la probabilidad se multiplica por 100, transformándose en un porcentaje. Además, como la suma de las probabilidades de dos sucesos mutuamente excluyentes (p. ej., cierto o falso) es 1, en estos casos informar sobre una condición o su contraria es equivalente. El lector debe estar alerta ante estas variaciones en la expresión de un mismo concepto.

Así, ante dos grupos de pacientes diagnosticados de trastorno depresivo mayor y trastorno esquizofrénico, se sabe que el primero casi siempre tendrá un curso mejor, sin que, en cada circunstancia concreta, exista nunca certeza absoluta. Las fuentes de error que comprometen una afirmación de este tipo son múltiples, pero a efectos didácticos podemos reducirlas a tres: *a)* sesgo de la proveniencia de los enfermos (procedimiento de muestreo); *b)* error en el diagnóstico (procedimiento de evaluación o medida de un atributo), y *c)* variaciones individuales entre los pacientes de una misma categoría nosológica (debidas a factores desconocidos o no controlados).

Muestreo

Como hemos señalado, uno de los orígenes de nuestra incertidumbre se debe a que los conocimientos son fruto del estudio de un grupo limitado de sujetos (*muestra*) que, lógicamente, forman parte de un conjunto mucho más amplio de personas con características similares (*universo o población*). Constantemente traspasamos la información obtenida entre ambos compartimientos: a partir de un estudio concreto, por inducción, generalizamos los resultados de la muestra al universo y, por deducción, inferimos el conocimiento ya adquirido de un universo a una nueva muestra.

Un *muestreo aleatorio* asegura la ausencia de sesgos sistemáticos. De acuerdo con el modelo general, se supone que en cada muestra el valor observado es próximo al que se obtendría si se estudiara todo el universo, aunque con algún grado de desviación debido únicamente al azar. Esta inexactitud es inevitable, pero puede ser cuantificada.

En la [tabla 5-1](#) se incluye la información imprescindible que debe conocerse para interpretar los resultados.

Tabla 5-1 Características de un muestreo

Universo	Población de la que se ha extraído la muestra y a la que quieren hacerse extensivos los resultados
Método	Alguno de los procedimientos definidos en la tabla 5-2
Estimación puntual	Es el valor observado en la muestra y, a la vez, el más probable del universo
Error estándar	Describe las variaciones que se producirían si repitiésemos numerosas veces el mismo muestreo en la misma población. Por consiguiente, nos indica el grado de inexactitud del procedimiento empleado. Es función de: el tipo de muestreo, la heterogeneidad de la población y el tamaño de la muestra
Intervalo de confianza	Se calcula a partir del error estándar. Es un intervalo por encima y por debajo de la estimación puntual en el que se puede asegurar, con un determinado nivel de confianza, que se sitúa el valor de la población
Nivel de confianza	Porcentaje de posibilidades de que sea cierta nuestra afirmación. Se considera aceptable a partir del 95%. A igualdad de los restantes parámetros, un incremento en el nivel de confianza implica aumento del intervalo de confianza. Es decir, si se quiere mayor seguridad en la afirmación hay que ser menos preciso en la estimación
Tamaño de la muestra	Determina en parte el error estándar y, por consiguiente, el intervalo de confianza. Si se incrementa, aumenta la precisión

Las diferentes situaciones que se pueden producir en investigación han llevado a desarrollar diversos procedimientos de muestreo ([tabla 5-2](#)). En los estudios clínicos, el aleatorio simple suele ser suficiente, mientras que en los epidemiológicos la amplitud del universo obliga a emplear técnicas más complejas a fin de facilitar el trabajo de campo.

Tabla 5-2 Procedimientos de muestreo

Aleatorio simple	Se enumeran todos los elementos del universo y se eligen los integrantes de la muestra siguiendo una tabla de números aleatorios. Este procedimiento es simple y seguro a la hora de evitar sesgos
Aleatorio estratificado	Se consideran diferentes estratos (p. ej., grupos de edad) y se extrae de cada uno de ellos un número determinado de sujetos por un procedimiento aleatorio simple. Es más complejo que el anterior, pero es muy útil si interesa obtener información de los subgrupos, además de la global. En determinadas circunstancias a igualdad de tamaño de la muestra es más preciso que un muestreo aleatorio simple
Por conglomerados	Para evitar numerar la población y la dispersión geográfica de la muestra a evaluar se eligen conglomerados (p. ej., bloques de viviendas en lugar de personas). Es un método muy económico para grandes muestras, pero da lugar a estimaciones menos precisas que el aleatorio simple. Generalmente se halla incluido en un procedimiento polietápico
Polietápico	Es una combinación encadenada de los métodos anteriores y se utiliza en los muestreos muy grandes. Es complejo y requiere para la interpretación de los resultados transformaciones únicamente disponibles en programas muy específicos
No aleatorio	Cualquier procedimiento en que la elección de los sujetos no sea debida al azar. Las posibilidades de sesgar la muestra son muy grandes y, lo que es más grave, no pueden estimarse

Teoría de la medición

La segunda fuente de error es la inexactitud de las mediciones. En las ciencias humanas

La segunda fuente de error es la inexactitud de las mediciones. En las ciencias humanas este problema es más arduo que en otros campos, ya que muchas de las variables (p. ej., la inteligencia o la ansiedad) son conceptos hipotéticos que no permiten ser evaluados directamente. Por ello es conveniente que nos detengamos brevemente en la teoría de la medida. Se entiende por medida el proceso de asignar números a objetos o eventos según unas determinadas reglas. Éstas dan lugar a cuatro *escalas de medida*² distintas ([tabla 5-3](#)), hecho de especial importancia ya que los «números» en cada una de ellas tienen un significado y posibilidad de manipulación aritmética diferente que repercuten incluso en la descripción estadística de los grupos.

²En este contexto, el término escala no hace referencia a un test o procedimiento concreto de medida, sino a diferentes isomorfismos posibles entre los números procedentes de la medición y los atributos medidos. En el elegido debe existir una relación de correspondencia.

Tabla 5-3 Escalas de medida

Nominal	El procedimiento de evaluación consiste en clasificar los objetos en diferentes categorías. El símbolo o número asignado a los objetos únicamente indica la clase o grupo al que pertenecen. El ejemplo característico es el diagnóstico psiquiátrico. Estadística descriptiva: sólo admite dos parámetros: frecuencias y proporciones o porcentajes. Los resultados son cualitativos, mientras que en las restantes, cuantitativos
Ordinal	Indica la posición de los sujetos después de ser ordenados según la magnitud del atributo que se está evaluando. Diferencias iguales entre los números no significan diferencias idénticas en la magnitud de sus atributos. Verbigracia, gravedad de la ansiedad valorada en tres grados: baja, media y moderada. Estadística descriptiva: además de las frecuencias, permite el cálculo de la mediana
Intervalo	La escala es continua y a lo largo de todo su recorrido la unidad representa la misma magnitud del atributo. El cociente intelectual es un ejemplo característico. Estadística descriptiva: junto a la escala de razón son las únicas que, además de los descriptores de las anteriores, admiten las operaciones aritméticas de suma y resta entre puntuaciones y, por consiguiente, el cálculo de la media y desviación estándar
Razón	Además de las características de la anterior, en ésta el cero significa la ausencia absoluta del atributo. Sirva como ejemplo el tiempo de evolución de un trastorno. En los procedimientos que más adelante se comentan estas dos últimas escalas pueden considerarse como equivalentes

Toda medida se ve comprometida por cierto nivel de error o inexactitud. Los dos atributos que caracterizan la bondad de un sistema de medida son la *fiabilidad* y la *validez* ([tabla 5-4](#)).

Tabla 5-4 Diferentes tipos de fiabilidad y validez

Fiabilidad	
Interna	Los diferentes ítems de un instrumento de medida deben ser homogéneos y correlacionarse entre sí. Habitualmente se emplea un índice especial denominado a de Cronbach o el procedimiento de Kuder-Richards en caso de ítems dicotómicos
Test-retest	Indica la estabilidad de la medida, una vez transcurrido un lapso determinado de tiempo. Lógicamente, durante este tiempo la intensidad del atributo medido no debe variar
Entre evaluadores	Informa de la objetividad del método, que debe dar resultados similares cuando lo aplican distintos observadores
Validez	
De contenido	Grado en que los ítems que forman un instrumento cubren la información del concepto que se quiere evaluar. El análisis es estrictamente conceptual
De criterio	Intensidad de la asociación de los resultados con otros sistemas de medida ya validados (validez concurrente) o con predicciones lógicamente esperables (validez predictiva)

De constructo	Más que un procedimiento concreto es un cúmulo de evidencia, que demuestra si el instrumento se comporta según lo esperable sobre la base del conocimiento teórico existente acerca de la variable que se evalúa
---------------	--

La fiabilidad indica en qué grado la repetición del procedimiento de medida, cuando no se han modificado las condiciones, da lugar a resultados equivalentes. Al analizar una medición concreta resulta útil conocer el *error estándar de medida*, concepto complementario del anterior. De forma similar a lo comentado en los muestreos, sirve para establecer *intervalos de confianza de las medidas*. Por otra parte, la validez señala hasta qué punto el test mide lo que pretendemos medir.

Por lo general, los diferentes coeficientes de fiabilidad y validez se calculan mediante los índices de asociación entre variables que comentaremos posteriormente. Un caso especial son los instrumentos para la detección de casos (*screening*) que dan lugar a una dicotomización de los sujetos en *positivos* (probables casos) y *negativos* (probables «no casos»). En la [tabla 5-5](#) se incluyen los conceptos de *sensibilidad* y *especificidad* que deben considerarse como los indicadores de su validez.

Tabla 5-5 Validez de los instrumentos de *screening*

Sensibilidad	Porcentaje de casos que un instrumento detecta como tales. El valor complementario corresponde a los falsos positivos (sujetos erróneamente diagnosticados como casos)
Especificidad	Porcentaje de sujetos correctamente diagnosticados como «no casos». El valor complementario corresponde a los falsos negativos
Valor predictivo	Porcentaje de sujetos bien clasificados. Puede subdividirse en positivo y negativo

En cualquier caso, es importante señalar que la fiabilidad y validez no son propiedades intrínsecas de un instrumento, sino de su interacción con la población que se evalúa. Cuando un procedimiento de medida se aplica a poblaciones distintas, su comportamiento puede variar y es necesario establecer nuevamente estos índices.

Ya hemos señalado que la mayoría de las variables de interés psiquiátrico no son directamente observables. Este hecho determina que las unidades de las escalas sean arbitrarias. Para lograr una mayor facilidad de interpretación y comparabilidad entre ellas se recurre en muchas ocasiones a diferentes tipos de *transformación de puntuaciones*. Las principales se describen en la [tabla 5-6](#).

Tabla 5-6 Puntuaciones transformadas

Lineales	Mantienen las relaciones métricas de las puntuaciones originales y su significado práctico es dudoso cuando la distribución no sigue la ley normal. Para interpretarlas es necesario conocer su media y desviación, lo que representa un inconveniente para el lego. Así, por ejemplo, el cociente intelectual tiene una media de 100 y una desviación de 15; las notas T, una media de 50 y una desviación de 10
Ordinales	Porcentaje de sujetos de la muestra de referencia que obtienen puntuaciones inferiores a un determinado valor. Su principal ventaja es la de ser fácilmente comprensibles y de no perder su significado sea cual fuere la distribución de las puntuaciones originales. Pero tiene como

	inconveniente las limitaciones propias de toda escala ordinal
Dicotomización	Un punto de corte establece una dicotomía en una escala de intervalo. Es el procedimiento habitual de los instrumentos de <i>screening</i> . Desplazándolo puede modificarse la sensibilidad y especificidad; incrementar una de ellas significa disminuir la otra

Diseño y comprobación de hipótesis

La selección de las variables que intervienen en una investigación se basa en consideraciones teóricas y no estadísticas. Pero una vez establecidas hay que delimitar, como hemos visto anteriormente, sus características métricas y también la forma como intervienen en el estudio ([tabla 5-7](#)). Este último aspecto es el objetivo del *diseño experimental*, que se ocupa de la tercera fuente de error señalada en la introducción.

Tabla 5-7 Tipos de variables que intervienen en un experimento

Dependiente	Es la variable sobre la que se quiere analizar los efectos de las variables independientes
Independiente	Variable cuya influencia sobre la dependiente se quiere estudiar. En los estudios <i>experimentales</i> se halla bajo el control directo del investigador (de ahí su nombre). En los <i>observacionales</i> los sujetos se asignan a diferentes grupos sobre la base de su valor. En este tipo de situaciones quizá sea más apropiado denominarla predictor y a la variable dependiente criterio
Perturbadoras	Son las variables que no interesan en el estudio, pero que afectan a la variable dependiente. Se pueden controlar mediante cuatro procedimientos: <ul style="list-style-type: none"> — Utilizar grupos de sujetos homogéneos respecto a estas variables — Asignar los sujetos al azar a las diferentes condiciones de estudio para que de este modo afecten a cada grupo por igual — Incluir estas variables en el estudio como variables independientes — Controlar su efecto por procedimientos estadísticos de covarianza

Un paso importante es transformar las hipótesis científicas en *hipótesis estadísticas*. Éstas consisten en afirmaciones sobre uno o más parámetros de la población que pueden ser contrastadas mediante una observación. A partir de los modelos estadísticos se han desarrollado las distribuciones del comportamiento de los parámetros de muestras que sólo difieren por fluctuaciones al azar. Por ello el investigador siempre enuncia una *hipótesis nula*, y si su observación es poco probable bajo estas condiciones la desestima aceptando la *hipótesis alternativa*. Tal como se indica en la [tabla 5-8](#), cualquiera de las dos decisiones puede ser errónea; la estadística sólo nos permite conocer las probabilidades de error. Además, en la interpretación de los resultados, «estadísticamente significativo» no es sinónimo de «clínicamente significativo», ya que en esta última situación debe tenerse en cuenta la *magnitud del efecto* observado.

Tabla 5-8 Hipótesis estadísticas y tipos de errores

Hipótesis nula	Enuncia que no existen diferencias entre las poblaciones de donde proceden las muestras. Las diferencias observadas son atribuidas a errores aleatorios de muestreo
Hipótesis alternativa	Afirma la existencia de diferencias no atribuibles al azar

Error tipo I	Posible error al rechazar la hipótesis nula cuando en realidad es cierta. Su probabilidad se representa mediante la letra griega α . Como mínimo su valor ha de ser inferior a 0,05. Es decir, riesgo de equivocarnos en el 5% de los casos
Error tipo II	Posible error al aceptar la hipótesis nula. Su probabilidad se representa por β . Su valor ha de ser inferior a 0,20, es decir, 20%

Dependiendo del tipo de variables la realidad estudiada se ajusta a diferentes modelos matemáticos, que en el lenguaje habitual denominamos *pruebas estadísticas*. Cuando la variable dependiente y la independiente son nominales, el análisis se efectúa mediante la *prueba χ^2* . Si se trata de comparar las medias o medianas (escala cuantitativa) de dos o más grupos (escala nominal), para la elección del modelo o prueba adecuado hay que tener presente: *a)* el número de muestras que se comparan; *b)* si las mediciones están relacionadas (datos apareados³) o no, y *c)* si la variable dependiente se distribuye de acuerdo con la ley normal y tiene varianzas similares en cada grupo (en caso afirmativo se usan las pruebas paramétricas y si no, las no paramétricas) ([tabla 5-9](#)).

³También se denominan dependientes e independiente, respectivamente. Aquí se evita esta terminología porque podría causar confusión con la clasificación de las variables intervinientes en el diseño.

Tabla 5-9 Contrastes de hipótesis para la comparación de grupos

	Contrastes	
	Paramétricos	No paramétricos
Dos muestras		
Datos no apareados	t de Student para datos no apareados	Mann-Whitney
Datos apareados	t de Student para datos apareados	Wilcoxon
Más de dos muestras		
Datos no apareados	Análisis de la varianza (ANOVA)	Kruskal-Wallis
Datos apareados	ANOVA para datos apareados	Friedman

Cuando se decide emplear este tipo de contrastes, el riesgo α lo establece el investigador y el β se controla utilizando muestras de tamaño suficiente. El *número de sujetos necesario* depende de la cuantía de las diferencias que se quieren detectar (*magnitud del efecto*) y de la *potencia* de cada prueba estadística. Si las variables lo permiten, las pruebas paramétricas son más eficientes que las no paramétricas y, por tanto, preferibles.

Intensidad de la asociación

Si se dispone de dos o más series de medidas apareadas, puede ser de interés conocer el grado de asociación o correlación entre las mismas. Los índices apropiados dependen de la naturaleza de las variables intervinientes ([tabla 5-10](#)). Cuando existe esta asociación, se pueden predecir, con cierto grado de error, los valores de una variable a partir de la otra a través de lo que se conoce como ecuación de regresión. En la interpretación hay que tener presente que una correlación no implica necesariamente una relación de causa-efecto.

Tabla 5-10 Coeficientes para evaluar la intensidad de una relación

Variables que intervienen	Procedimientos
Intervalo-intervalo	Coeficiente r de Pearson o coeficiente momento-producto Coeficiente de correlación intraclase
Ordinal-ordinal	Coeficiente r_s de Spearman Coeficiente τ de Kendall
Nominal-intervalo	Coeficiente biserial puntual
Nominal-nominal	Coeficiente Φ , cuando las dos variables son nominales puras Coeficiente tetracórico, cuando a una de ellas subyace un continuo Coeficiente κ , corrección según lo esperable por azar del porcentaje de acuerdo Riesgo relativo OR (<i>odds ratio</i>)

Entre las medidas de asociación cabe mencionar algunas que se usan en ámbitos específicos. Así, el coeficiente de correlación intraclase y la κ de Cohen se emplean para evaluar la concordancia para cuantificaciones dimensionales o diagnósticos categoriales entre diferentes evaluadores. En epidemiología, los índices de asociación más habituales entre factores de riesgo y enfermedades son el riesgo relativo para los estudios de cohortes y la *odds ratio* en los estudios de casos y controles.

Estadística multivariada

Los diseños estadísticos clásicos mencionados en la [tabla 5-9](#) se basan en el estudio de los efectos de una o más variables independientes sobre *una* variable dependiente, por lo que las técnicas se denominan *univariantes*. Los procedimientos descritos en la [tabla 5-10](#) analizan el grado de interacción de *dos* variables apareadas dependientes y ejemplifican la estadística *bivariante*. En situaciones complejas interesa analizar simultáneamente múltiples variables dependientes e independientes. Para ello, se han generalizado los procedimientos anteriores, configurándose la *estadística multivariante*. En la [tabla 5-11](#) se señalan los procedimientos más utilizados en psiquiatría. Es importante recordar que algunos de estos métodos son muy exigentes respecto a las características de las variables que intervienen (normalidad de la distribución y varianzas iguales entre ellas) y requieren muestras muy amplias.

Tabla 5-11 Procedimientos estadísticos multivariados

MANOVA	El análisis múltiple de la varianza es similar al ANOVA; pero con diversas variables dependientes simultáneas
Correlación múltiple	Estima la intensidad de asociación entre una variable y una combinación lineal de un conjunto de otras variables. Es una generalización de la correlación simple y de ella se deriva la ecuación de regresión múltiple a efectos predictivos
Regresión logística	Similar a la anterior, pero la variable a predecir es la probabilidad de un suceso
Análisis factorial	Analiza las correlaciones de un conjunto amplio de variables intentando hallar unas pocas dimensiones subyacentes que expliquen la mayor parte de la varianza. Intenta eliminar redundancias en la información para simplificar un campo de estudio

	en la información para simplificar un campo de estudio
Análisis discriminante	Halla el mejor sistema de predicción de la categoría a la que pertenece un sujeto sobre la base de la información proporcionada por diversas variables. Es similar a la regresión múltiple, pero aquí la variable que se predice es de tipo nominal
Análisis de <i>clusters</i>	Este procedimiento, sobre la base de diversas variables medidas en una muestra de sujetos, los agrupa en subconjuntos homogéneos. Su aplicación más importante es la elaboración de nosologías empíricas
Análisis de supervivencia	Relaciona un conjunto de variables con el tiempo de ocurrencia de un suceso (p. ej., fallecimiento o recaída de un paciente)
Modelo log-lineal	Permite el análisis de tablas de contingencia múltiples, analizando las relaciones de un conjunto de variables cualitativas
Modelo estructural	Analiza el grado con que un modelo causal propuesto por el investigador es coherente con los datos empíricos observados. El desarrollo más generalizado de esta técnica es el programa LISREL IV

Sugerencias bibliográficas

Los conceptos esbozados en este capítulo pueden ampliarse en cualquier tratado de estadística aplicada. A continuación se indican algunas obras seleccionadas por su calidad didáctica o énfasis en el campo psiquiátrico.

Bibliografía

- Armitage, P.; Berry, G., *Estadística para la investigación biomédica*. 3.^a ed. (1977) Harcourt Brace, Madrid .
- Bosch, F.; Guardiola, E., Lista de comprobación (*checklist*) abreviada para la evaluación de artículos de investigación biomédica básica, *Med. Clin. (Barc.)* **121** (2003) 228–230.
- Box, G.E.P.; Hunter, W.G.; Hunter, J.S., *Estadística para investigadores. Introducción al diseño de experimentos, análisis de datos y construcción de modelos*. (1999) Reverte, Barcelona .
- Bulbena, A.; Berrios, G.E.; Fernández, P., *Medición clínica en psiquiatría y psicología*. (2000) Masson, Barcelona .
- Cohen, J., A power primer, *Psychol. Bull.* **112** (1992) 155–159.
- De Irala, J.; Martínez-González, M.A.; Seguí-Gómez, M., *Epidemiología aplicada*. (2004) Ariel, Barcelona .
- Doménech, J.M., *Métodos estadísticos para la investigación en ciencias humanas*. 4.^a ed. (1982) Herder, Barcelona .
- Everitt, H.B.; Dunn, G.; Dunn, G., *Applied multivariate data analysis*. 2.^a ed. (2001) Londres, Arnold .
- Freeman, C.; Tyrer, P., *Research methods in psychiatry. A beginner's guide*. 2.^a ed. (1992) Gaskell, Londres .
- Green Halgh, T., *How to read a paper*. 2.^a ed. (2001) Londres, BMJ .
- Hulley, S.B.; Cummings, S.R.; Browner, W.X.; Newman, T.B.; Hearst, N., *Diseño de la investigación clínica. Un enfoque epidemiológico*. (1993) Doyma, Barcelona .
- Mora, R., Cómo mejorar la calidad estadística de los artículos presentados a revistas biomédicas: lista de comprobación para los autores, *Med. Clin. (Barc.)* **113** (1999) 138–149.
- Newton, R.R.; Rudestam, K.E., *Your statistical consultant: Answers to your data analysis questions*. (1999) SAGE, Londres .
- Ruiz de Adana, R., ¿Qué método estadísticos? Guía para seleccionar la prueba estadística más adecuada para el contraste de hipótesis, *Aten. Primaria (Barc.)* **9** (1992) 447–451.
- Sacket, D.L.; Haynes, R.B.; Guyatt, G.H.; Tugwell, P., *Epidemiología clínica: ciencia básica para la medicina clínica*. 2.^a ed. (1994) Médica Panamericana, Bogotá .
- Susan, J., *Estadística para biología y ciencias de la salud*. 3.^a ed. (2001) McGraw-Hill-Interamericana, Madrid .

Capítulo 6. Entrevista psiquiátrica e historia clínica

V. Soria and J. Labad

Puntos clave

- La entrevista psiquiátrica (anamnesis y exploración psicopatológica) es el

instrumento fundamental para poder llegar a un diagnóstico en psiquiatría.

- Un objetivo esencial es conseguir que el paciente se sienta cómodo en la entrevista. Es de suma importancia adoptar una actitud neutral y objetiva, evitando la indiferencia o la frialdad. Nuestra actitud variará según la afectividad y el estado psicopatológico del entrevistado, dado que la neutralidad ante el interrogatorio no impide la sintonización afectiva con el paciente.
- Conseguir la confianza del paciente es un principio básico para obtener la información que nos pueda ser útil para llegar a un diagnóstico y establecer una alianza terapéutica adecuada. Las actitudes del paciente respecto a la entrevista pueden dividirse en reacciones de confianza, oposición o indiferencia.
- Existen dos grandes tipos de entrevista en psiquiatría en función de su estructuración. Las entrevistas abiertas o no estructuradas, de uso fundamentalmente clínico, son aquellas en las que el evaluador no utiliza un instrumento preestablecido en la realización de las preguntas ni un registro estructurado de las respuestas. De los diferentes modelos de entrevista clínica abierta destacan el modelo médico y el modelo psicoanalítico.
- Las entrevistas semiestructuradas y estructuradas difieren de las anteriores en que existe una sistemática en la recogida de la información. Estas entrevistas son fundamentales en el campo de la investigación, pues permiten recoger una serie de variables de forma estructurada y están diseñadas para homogeneizar la información recogida por evaluadores diferentes.
- La exploración psicopatológica es la parte de la entrevista psiquiátrica en la que se lleva a cabo un examen del estado mental, en el que se analizan los signos y síntomas psíquicos patológicos cuya agrupación constituye un síndrome. Conviene seguir una sistemática ordenada, aunque flexible, de las diferentes áreas que se van a explorar.

Entrevista psiquiátrica

La entrevista psiquiátrica es el instrumento fundamental para poder llegar a un diagnóstico en psiquiatría. Comparte muchos elementos con la entrevista médica, como son la obtención de datos de filiación, el motivo de consulta, la enfermedad actual, los antecedentes personales, sociales y familiares. Sin embargo, se diferencia de la anterior en que se incide en la repercusión emocional de los acontecimientos sociobiográficos del paciente, así como en las relaciones interpersonales y adaptación social de éste a lo largo de su vida. Otro apartado importante, por la relevancia de los factores familiares y genéticos en los trastornos mentales, lo constituyen los antecedentes familiares. A continuación se abordarán los aspectos diferenciales de la anamnesis psiquiátrica respecto a otras especialidades médicas incidiendo en la descripción de los elementos que definen la entrevista, como son el marco, la duración, la actitud del entrevistador, las reacciones del paciente, la secuencia de la entrevista y el tipo de información que interesa recopilar.

Elementos de la entrevista psiquiátrica

Marco de la entrevista

El ambiente y el lugar donde se lleva a cabo la entrevista condicionan directamente las características de ésta, siendo diferente la exploración de un paciente en un servicio de urgencias, en una unidad de agudos de psiquiatría, en una consulta ambulatoria o en un servicio médico o quirúrgico.

Antes de abordar la entrevista resulta de ayuda disponer de cierta información sobre la enfermedad y el estado del paciente, ya que orienta sobre la actitud inicial que debe mantenerse y puede alertar de eventuales dificultades en el interrogatorio. Es importante conocer cómo ha llegado el paciente al lugar donde va a ser evaluado, ya que no es lo mismo que lo haya hecho por iniciativa propia, a instancia de los familiares, en ambulancia o que haya sido conducido por fuerzas del orden público.

Es deseable que la evaluación se realice en un entorno confortable, con una iluminación adecuada y evitando ruidos e interrupciones. Es esencial la privacidad de la entrevista, y en caso de centros universitarios, conviene explicar al paciente la función docente del centro y solicitar su conformidad respecto a la presencia de estudiantes. Un objetivo esencial es conseguir que el paciente se sienta cómodo en la entrevista, y siempre que sea posible se debería intentar acotar el número de profesionales sanitarios que participan en la misma, ya que un número excesivo puede cohibir a determinados pacientes.

Las interrupciones deberían evitarse en la medida de lo posible, y en caso de ser previsible una interrupción (p. ej., por estar esperando una llamada) conviene informar al paciente de que esto puede ocurrir, así como solicitar disculpas en el momento en que ocurra.

La valoración de pacientes con un riesgo potencial de agitación debe realizarse en una habitación tranquila y sin objetos movibles (susceptibles de ser lanzados). En determinados dispositivos asistenciales donde esta situación es frecuente, como es el caso de las unidades de urgencias, la seguridad es esencial y se debería prever un camino rápido hacia la puerta de salida. El acolchamiento de las paredes, la fijación de la camilla al suelo, la apertura de la puerta hacia el exterior o cámaras de videovigilancia son ejemplos de elementos deseables en los cubículos de valoración del paciente con agitación psicomotora o estados de auto o heteroagresividad manifiesta o potencial.

Duración de la entrevista

El primer condicionante del tiempo disponible para la realización de una entrevista psiquiátrica reside en el ámbito en que se va a realizar y la finalidad de ésta. Un aspecto fundamental a la hora de estimar la duración de la entrevista es el estado psicopatológico del enfermo, ya que puede ser aconsejable reducir el tiempo si se considera que una entrevista excesivamente larga puede influir de forma negativa en el cuadro clínico.

En el ámbito ambulatorio sería deseable disponer de entre 45min y 1h para las primeras visitas, y de media hora para las sucesivas. Desafortunadamente, en numerosas ocasiones el tiempo dedicado a las visitas se ve influido por la presión asistencial. De todas formas, es importante ser flexible y ajustar el tiempo al paciente y a su estado psicopatológico, pues probablemente una segunda visita en un paciente conocido y estable puede realizarse en menos tiempo del comentado anteriormente, y una recaída puede precisar más tiempo del habitual.

En el servicio de urgencias el tiempo se circunscribe a la necesidad de realizar un diagnóstico sindrómico y adoptar la opción terapéutica más adecuada en cada caso, ya sea aconsejar la hospitalización, modificar o introducir un tratamiento, o realizar una intervención no farmacológica. La mayoría de entrevistas en urgencias suelen realizarse en un tiempo menor al del paciente ambulatorio o ingresado, dado que el interrogatorio psiquiátrico se centra en la exploración del estado mental actual. Por ejemplo, si sospechamos que un paciente presenta síntomas psicóticos, el objetivo final de la entrevista en urgencias consistirá en valorar la clínica psicótica y el grado de repercusión conductual para decidir si es necesario un ingreso o puede realizarse un tratamiento psicofarmacológico domiciliario con seguimiento ambulatorio posterior. Una anamnesis excesivamente larga y divagatoria puede resultar infructuosa, y agotar la paciencia del sujeto entrevistado en el momento en que se pretenda explorar su estado mental. Algunas urgencias pueden requerir más tiempo, e incluso sucesivas exploraciones, mientras se descartan etiologías somáticas o toxicológicas de cuadros conductuales.

Cuando el paciente se encuentra hospitalizado, la realización de la historia clínica puede completarse en varias entrevistas. Si su estado psicopatológico lo permite, puede realizarse la historia clínica completa en una primera entrevista, pero muchas veces es necesario posponer para los días sucesivos aquellos apartados que no son esenciales para la instauración de un tratamiento inicial (p. ej., psicobiografía).

Reacciones del paciente a la entrevista

Con relativa frecuencia los pacientes con un trastorno psiquiátrico no se sienten enfermos, lo que muchas veces dificulta la realización de una anamnesis y, más aún, la exploración del estado mental. Es fundamental que nuestra actitud o forma de interrogar nunca revele al paciente que se duda de sus facultades mentales. Conseguir su confianza es un principio básico para obtener la información que nos pueda ser útil para llegar a un diagnóstico y establecer una alianza terapéutica adecuada. Este hecho es de especial importancia en la entrevista del paciente afectado de un trastorno psicótico, cuyo sistema delirante hace que se muestre receloso y suspicaz con el entorno.

Según Ey (1975), las actitudes del paciente respecto a la entrevista pueden dividirse en reacciones de confianza, oposición o indiferencia.

Las reacciones de confianza y cooperación son las que facilitan en mayor medida al

Las reacciones de confianza y cooperación son las que facilitan en mayor medida el interrogatorio clínico. Debemos sospechar de la familiaridad y docilidad exageradas, que pueden indicar una desinhibición conductual propia del paciente hipomaniaco, aunque también puede observarse en ciertos trastornos orgánicos cerebrales, incluyendo el retraso mental, así como en personalidades histriónicas y neuróticas.

La entrevista se ve dificultada ante una reacción de oposición, no infrecuente en los pacientes delirantes, quienes pueden mostrarse reticentes a hablar sobre sus ideas o incluso pueden disimular de forma calculada sus síntomas. Entre este tipo de pacientes destacan los que presentan un trastorno delirante crónico, de quienes a veces es prácticamente imposible obtener información sobre su delirio en una primera entrevista. Las reacciones de oposición pueden ser bruscas y coléricas en el paciente maniaco, cuya volubilidad hace que pueda estar sonriente y jocoso en un momento y al siguiente mostrarse tremendamente irritado sin una causa justificable. Otra causa importante de la actitud de oposición la constituyen los pacientes intoxicados y algunos trastornos de personalidad. Destaca de ciertas personalidades neuróticas un comportamiento de oposición victimista, que pueden tender a heteroculpabilizar a los demás de sus males, incluyendo al personal sanitario.

Las reacciones de indiferencia pueden verse en pacientes que no entienden el sentido de la exploración (estados confusionales o demenciales, retraso mental) o en cuadros clínicos acompañados de síntomas de apatía (demencias, esquizofrenia simple y formas defectuales de la esquizofrenia, en especial la hebefrénica).

Actitud del entrevistador

Es de suma importancia adoptar una actitud neutral y objetiva durante la entrevista, evitando la indiferencia o frialdad. Nuestra actitud variará según la afectividad y estado psicopatológico del entrevistado, dado que la neutralidad ante el interrogatorio no impide la sintonización afectiva con el paciente. Esto nos permitirá mostrar un rostro alegre con el paciente maniaco y comprensivo con el melancólico.

Partes de la entrevista

Al inicio de la entrevista es necesario animar al paciente a hablar de forma espontánea sobre el motivo de la consulta. En este momento el psiquiatra debe adoptar una posición de oyente e interrumpir o dirigir la anamnesis lo menos posible. El psiquiatra debe transmitir al paciente que está interesado no sólo en los hechos que motivan la consulta, sino también en las emociones que acompañan a dichos acontecimientos.

Hacia la mitad de la entrevista conviene investigar varias áreas de la vida del paciente, como son: relaciones interpersonales, antecedentes familiares, situación actual, empleo, aficiones, educación, valores religiosos y culturales, historia militar, social, médica, toxicológica, sexual y legal. Durante esta parte de la entrevista el psiquiatra debe hacerse una idea de cómo se relaciona el paciente con el entorno y la manera en que se enfrenta a los acontecimientos de la vida diaria. Una manera habitual de aproximarse al entorno del paciente es solicitarle que describa un día habitual de su vida cotidiana. De

esta forma puede evaluarse su funcionamiento y el grado de interferencia de la sintomatología a este nivel. Resulta útil aproximarse de forma secuencial a los temas de mayor carga emocional, comenzando primero por asuntos de valor positivo o agradables, pasando después a otros de valor neutro, acabando finalmente con aquellos temas en los que se presupone un valor negativo, es decir, que probablemente tendrán una mayor repercusión emocional.

Hacia el final de la entrevista es útil advertir al paciente del tiempo que queda y preguntarle si hay temas de su interés que no se han abordado o si desea formular alguna pregunta. Es en esta parte donde los pacientes suelen solicitar la opinión del psiquiatra respecto a lo que les ocurre, y es entonces cuando el psiquiatra debe comentar en términos sencillos y comprensibles su impresión clínica y si considera necesario realizar pruebas complementarias, modificar o instaurar un tratamiento psicofarmacológico, indicar la hospitalización o bien un seguimiento ambulatorio.

Observación

La observación es probablemente el elemento más importante de la entrevista psiquiátrica, como han destacado autores estudiosos de la fenomenología ([Kraepelin, 1905](#) and [Vallejo Nágera, 1936](#)). En opinión de Vallejo Nágera en su libro *Propedéutica clínica psiquiátrica*, la regla más importante del interrogatorio consiste en «hablar poco y hacer hablar mucho al enfermo».

Mediante la observación del paciente podemos captar su expresión facial, psicomotricidad y actitud durante la entrevista, y esta información no verbal es de gran ayuda para el diagnóstico. En muchas ocasiones resulta la única forma de detectar tanto a los pacientes que intentan simular síntomas como a los que pretenden ocultarlos.

Estilo de preguntas

Podemos diferenciar varios tipos de preguntas teniendo en cuenta la capacidad de sugestión que producen en el entrevistado, y que pretenden obtener la información necesaria de una manera más o menos directa. Autores clásicos como Kretschmer han descrito hasta cuatro tipos de preguntas ([Vallejo Nágera, 1936](#)), que se citan a continuación:

1. «¿Puede decirme por qué se encuentra aquí?» (pregunta no sugestiva).
2. «¿Tiene usted dolores o no los tiene?» (pregunta alternativa).
3. «¿Le duele en alguna parte?» (pregunta sugestiva pasiva).
4. «Usted padece de dolores de cabeza, ¿no es verdad?» (pregunta sugestiva activa).

La ventaja del primer tipo de pregunta es que deja al entrevistado total libertad para que diga lo que se le ocurra; la información obtenida mediante esta vía es la de mayor validez. No obstante, tiene el inconveniente de consumir más tiempo y favorecer la divagación en detalles no relevantes para la entrevista. Esta fórmula suele ser muy útil en la parte inicial del interrogatorio, permitiendo al paciente expresar lo que más le

preocupa, que en la mayoría de ocasiones suele ser el motivo de consulta. La obtención de síntomas psicopatológicos a partir de preguntas no sugestivas es de gran importancia y les confiere una mayor validez.

Las preguntas alternativas dirigen mucho más el interrogatorio y permiten orientarlo hacia detalles de mayor interés desde el punto de vista clínico y diagnóstico, aunque interrumpen el curso espontáneo de las ideas del enfermo. Este tipo de preguntas, así como las sugestivas, son necesarias para obtener aquellos síntomas necesarios para el diagnóstico y que no han sido manifestados espontáneamente por el paciente. Las preguntas sugestivas son las que más inconvenientes presentan al dirigir en exceso el interrogatorio, especialmente las sugestivas activas, cuyas respuestas deben ser valoradas con cautela.

La tendencia actual consiste en clasificar las preguntas en dos grandes tipos, abiertas o cerradas, teniendo en cuenta la direccionalidad de las respuestas ([Manley, 2000](#)). Sirve para esta clasificación lo dicho con anterioridad: las preguntas abiertas son las de mayor validez aunque son menos eficientes si tenemos en cuenta el tiempo. La ventaja de este tipo de preguntas es que es el paciente quien selecciona el contenido de lo que habla, a diferencia de las preguntas cerradas, en las que es el entrevistador quien delimita el marco de la respuesta. Por ejemplo, si deseamos saber si un paciente presenta pérdida de apetito, se podría optar por una pregunta abierta, como «¿Qué tal las comidas?», o por una cerrada, más dirigida, como «¿Ha perdido usted apetito?». Lo más indicado es aproximarse a la información que deseamos recabar con preguntas abiertas y focalizar posteriormente con preguntas cerradas en caso de que existan dudas sobre síntomas importantes para el diagnóstico.

Anotaciones

Tomar notas durante la entrevista tiene la ventaja de registrar la información de una forma precisa, y el inconveniente de que puede distraer tanto al paciente como al psiquiatra, y disminuir este último la calidad de la observación del lenguaje no verbal del paciente. Aunque muchos psiquiatras varían en el grado de anotaciones que realizan durante sus entrevistas, es recomendable reducir el número de notas al mínimo posible. Lo ideal es registrar por escrito durante la entrevista aquella información importante y que es susceptible de olvidar al final de la misma, como por ejemplo una historia farmacológica con varios antidepresivos a diferentes dosis y tiempos variables, fechas o acontecimientos señalados que han influido en la situación actual del paciente, centros o profesionales que han estado tratando al paciente, una frase importante que desea registrarse con las propias palabras del paciente, etc.

Es esencial registrar la información recogida durante la entrevista tan pronto como finalice ésta. La experiencia es aquí fundamental para seleccionar aquella información más importante y sintetizarla por escrito en poco tiempo. Debería reservarse un tiempo para la anotación y resumen de las entrevistas en la historia clínica, que podría estar entre los 5 y los 10min para una entrevista de unos 45min.

Tipos de entrevista

Existen dos grandes tipos de entrevista en psiquiatría en función de su estructuración. Las entrevistas abiertas o no estructuradas, de uso fundamentalmente clínico, son aquellas en las que el evaluador no utiliza un instrumento preestablecido en la realización de las preguntas ni un registro estructurado de las respuestas. De los diferentes modelos de entrevista clínica abierta destacan el modelo médico y el modelo psicoanalítico.

La entrevista clínica siguiendo un modelo médico es el tipo de entrevista más extendido en la práctica clínica habitual por los profesionales de la salud mental. El objetivo de la misma es evaluar la presencia de signos y síntomas que configuren un cuadro clínico definido que permita realizar un diagnóstico. Para tal motivo el explorador obtiene la información por parte del paciente de una forma semidirigida, encauzando el discurso del paciente para obtener la información necesaria. En nuestra opinión, el modelo médico es el más recomendable en salud mental, por lo que el contenido y la estructura del presente capítulo siguen dicho modelo.

La entrevista siguiendo un modelo psicoanalítico difiere de la anterior en diversos aspectos. La entrevista es libre, y se permite la libre asociación por parte del paciente sin que se vea interferido por directrices del terapeuta.

El psicoanalista debe actuar como un observador de sentimientos y actitudes inconscientes que muestra el paciente durante la entrevista ([Poch y Donato, 2002](#)). Este modelo concede gran importancia a aspectos como la relación entre el paciente y el terapeuta, o a los mecanismos de defensa del paciente frente a la ansiedad. De este modelo deriva la terapia psicodinámica, de la que existen estudios controlados que demuestran su utilidad en determinados trastornos psiquiátricos, especialmente en trastornos de personalidad ([Bateman y Fonagy, 2001](#); [Leichsenring y Leibing, 2003](#)).

Las entrevistas semiestructuradas y estructuradas difieren de las anteriores en que existe una sistemática en la recogida de la información. Estas entrevistas son fundamentales en el campo de la investigación, pues permiten recoger una serie de variables de forma estructurada y están diseñadas para homogeneizar la información recogida por evaluadores diferentes. En la [tabla 6-1](#) se presentan algunas de las entrevistas semiestructuradas y estructuradas más utilizadas en investigación.

Tabla 6-1 Ejemplos de entrevistas semiestructuradas y estructuradas, con referencias bibliográficas sobre su uso y validación

Entrevistas generales		
SCID	<i>Structured Clinical Interview for DSM-IV</i>	Spitzer y cols., 1992 ; First y cols., 1995
SCAN	<i>Schedules of Clinical Assessment in Neuropsychiatry</i>	Wing y cols., 1990 ; Vázquez-Barquero y cols., 1994
CIDI	<i>Composite International Diagnostic Interview</i>	Wittchen y cols., 1981
PSE	<i>Present State Examination</i>	Cooper y cols., 1977

DIS	<i>Diagnostic Interview Schedule</i>	Robins y cols., 1981
MINI	<i>Mini-International Neuropsychiatric Interview</i>	Sheehan y cols., 1998
PRIME-MD	<i>Primary Care Evaluation of Mental Disorders</i>	Spitzer y cols., 1994 ; Baca y cols., 1999
Entrevistas específicas		
Trastornos afectivos y esquizofrenia		
SADS	<i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia</i>	Endicott y Spitzer, 1978
DIGS	<i>Diagnostic Interview for Genetic Studies</i>	Numberger y cols., 1994 ; Roca y cols., 2007
Estados mentales de alto riesgo y pródromos de esquizofrenia		
CAARMS	<i>Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States</i>	Yung y cols., 2005
SIPS	<i>Structured Interview for Prodromal Syndromes</i>	Miller y cols., 2003
Trastornos de personalidad		
SCID-II	<i>Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders</i>	First y cols., 1995
BIP-R	<i>Diagnostic Interview for borderlines – Revised</i>	Kolb y cols., 1980; Barrachina y cols., 2004
Trastornos por abuso de sustancias		
PRISM	Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders	Hasin y cols., 1996 ; Torrens y cols., 2004
Demencia y otros trastornos psiquiátricos de la vejez		
CAMDEX	<i>Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly</i>	Neri y cols., 1994 ; Vilalta y cols., 1990
Trastornos psiquiátricos en la infancia y adolescencia		
K-SADS	<i>Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children</i>	Chambers y cols., 1985 ; Kaufman y cols., 1997 ; Ulloa y cols., 2006
DISC	<i>Diagnostic Interview Schedule for Children</i>	King y cols., 1997
DICA	<i>Diagnostic Interview for Children and Adolescents</i>	Welner y cols., 1987 , Ezpeleta y cols., 1997
Autismo		
ADI-R	<i>Autism Diagnostic Interview – Revised</i>	Lord y cols., 1999
Simulación		
SIRS	<i>Interview of Reported Symptoms</i>	Rogers y cols., 1992

Historia clínica

La historia clínica ha sido definida por [Lain Entralgo \(1961\)](#) como el documento fundamental y elemental del saber médico donde se recoge la información confiada por el enfermo al médico, para obtener el diagnóstico, el tratamiento y la posible curación de la enfermedad. En psiquiatría la información del paciente que permite llegar a un diagnóstico procede del resultado de la entrevista clínica (anamnesis y exploración psicopatológica), exploración física y exploraciones complementarias. Los apartados de la historia clínica con aspectos diferenciados en psiquiatría respecto a otras disciplinas médicas se tratan a continuación. En la [tabla 6-2](#) se recogen los diferentes apartados de la historia clínica psiquiátrica.

Tabla 6-2 Apartados de la historia clínica psiquiátrica

Anamnesis
Motivo de consulta

Datos de filiación
Antecedentes médicos
Antecedentes familiares
Antecedentes psiquiátricos
Personalidad previa
Historia personal (psicobiografía)
Embarazo y parto
Primeros meses (desarrollo somático y psicomotor)
Infancia
Adolescencia
Vida adulta
Vejez
Situación actual
Enfermedad actual
Exploración psicopatológica
Aspecto, actitud y conducta
Conciencia
Orientación
Memoria y atención
Psicomotricidad
Lenguaje
Humor y afectividad
Pensamiento
Sensopercepción
Voluntad
Inteligencia
Hábitos fisiológicos: sueño, alimentación, conducta sexual
Juicio e introspección
Exploraciones complementarias
Exploración física y neurológica
Determinaciones analíticas: bioquímicas, hematológicas, hormonales, toxicológicas, serológicas, inmunológicas, etc.
Pruebas de neuroimagen
Pruebas neurofisiológicas
Tests psicométricos
Orientación diagnóstica
Tratamiento
Evolución
Epicrisis

Anamnesis

Motivo de consulta

Se debe recoger por escrito el motivo de la consulta. En este apartado suele destacarse la queja principal del paciente y puede resultar útil escribirla con las propias palabras del enfermo. Es importante recoger si es el paciente quien acude voluntariamente u

obligado por terceras personas, si acude solo o acompañado, y quiénes son las personas que le acompañan. También se indicará si el paciente acude remitido por otro centro o profesional para ser valorado.

Datos de filiación

Aunque en la mayoría de ocasiones dispondremos de ciertos datos de filiación previos que han sido tomados por personal administrativo, es aconsejable recogerlos y completarlos al principio de la entrevista. Entre los datos que tienen que recopilarse deben incluirse: nombre y apellidos, edad, domicilio, lengua materna, estado civil, raza, nivel cultural y educación, número de hijos, profesión, situación laboral y socioeconómica actual. Mientras recogemos toda esta información nos podemos ir haciendo una idea del grado de colaboración y capacidad de comprensión del paciente. El conocimiento de estos datos al inicio de la entrevista nos permitirá planificar la entrevista y plantearnos qué antecedentes personales pueden ser importantes, una vez explorado su entorno familiar, social y laboral.

Antecedentes médicos

Se incluyen dentro de este apartado las alergias o intolerancias a fármacos, las enfermedades o episodios patológicos de interés, la historia de consumo de sustancias tóxicas o potencialmente adictivas, las intervenciones quirúrgicas y las hospitalizaciones previas por motivos somáticos. Debe hacerse constar el estado somático actual del paciente: las enfermedades de base, los fármacos y dosis que está actualmente recibiendo, los médicos especialistas y los centros donde realiza controles. No todos los pacientes informan igual sobre antecedentes médicos, pues los hay que recuerdan con exactitud las enfermedades médicas y tratamientos que han recibido, informando detalladamente de todos ellos de forma espontánea, y otros pacientes apenas informan de antecedentes de interés o no recuerdan la medicación que están tomando. Conviene realizar un interrogatorio sistemático por aparatos y preguntar por aquellas patologías más prevalentes en la población general, así como recoger los factores de riesgo cardiovascular.

Antecedentes familiares

Es útil elaborar un árbol genealógico en el que se haga constar el número de hermanos e hijos, edades, enfermedades médicas en cada miembro de la familia, y las causas y edades de los fallecimientos. Especialmente importantes son los antecedentes psiquiátricos familiares, incluyendo ingresos psiquiátricos, intentos de suicidio o suicidios consumados, tratamientos psicofarmacológicos, psicoterapéuticos o físicos (p. ej., terapia electroconvulsiva [TEC]), adicciones, alteraciones de conducta e historia de demencia. Deben registrarse aquellos tratamientos que fueron efectivos en familiares con un trastorno psiquiátrico, y en especial la respuesta a fármacos de familiares con antecedentes depresivos, pues pueden constituir una información valiosa a la hora de decidir un tratamiento psicofarmacológico de un paciente con el mismo trastorno afectivo.

Antecedentes psiquiátricos

Deben registrarse de forma cronológica los episodios previos que hayan requerido atención psiquiátrica o psicológica, así como los episodios o temporadas de malestar emocional o alteración de conducta. Conviene hacer constar los diagnósticos, duración de los episodios, tratamientos recibidos, ingresos previos y seguimiento en centros especializados. La elaboración de una historia psicofarmacológica resulta de gran utilidad; en ella se incluirán los diferentes psicofármacos recibidos, con la duración del tratamiento, dosis máxima, abandonos, efectos secundarios y respuesta clínica, debiéndose señalar especialmente aquellos psicofármacos con los que el paciente ha obtenido una clara mejoría, pues el antecedente de respuesta positiva a un principio activo determinado constituye el mejor predictor de respuesta a dicho tratamiento. La obtención de información sobre las dosis recibidas es esencial para diferenciar entre una dosis subterapéutica o la falta de respuesta a un fármaco. En caso de que el paciente haya recibido psicoterapia, es importante señalar la modalidad, la frecuencia, la duración y la respuesta obtenida.

En las enfermedades mentales de larga evolución es aconsejable la descripción del curso evolutivo, incidiendo en los diferentes episodios de agudización, los intervalos asintomáticos, el grado de incapacidad, la conciencia de enfermedad y el grado de cumplimiento del tratamiento y del seguimiento psiquiátrico.

Personalidad previa

Se puede instar al paciente a que intente describir con sus propias palabras los rasgos de su carácter y temperamento. Conviene contrastar la información que aporta con la de los familiares, intentando diferenciar los rasgos de personalidad de su estado psicopatológico actual, ya que éste puede influir en la descripción de su forma de ser. En ocasiones puede completarse la exploración de los rasgos de personalidad con instrumentos de evaluación y tests específicos, como pueden ser el MMPI, Millon, TCI u otros. El inconveniente de estos tests es la dificultad para separar la influencia del estado psicopatológico del paciente durante la fase aguda del trastorno de los rasgos de personalidad.

La evaluación de la personalidad es de especial importancia en los cuadros crónicos y especialmente en los de peor evolución, dado que la existencia de un trastorno de personalidad subyacente puede condicionar el grado de cumplimiento del tratamiento, lo cual es una causa no infrecuente de cronificación y ausencia de mejoría clínica. En estos casos cobra una mayor importancia el abordaje psicológico y el tratamiento psicofarmacológico pasa a un segundo plano.

Historia personal (psicobiografía)

Se recogerán de forma sistemática y secuencial (siguiendo un orden temporal) los datos relativos a la psicobiografía del paciente. Este apartado es extenso y su evaluación conlleva tiempo, por lo que no siempre se realiza en una primera entrevista. Resulta

obvio que este apartado no será esencial en la valoración inicial de pacientes que requieran un corto tiempo de evaluación, como por ejemplo en los servicios de urgencias. Es esencial contrastar la información que proporciona el paciente con otras fuentes de información (p. ej., familiares, informes escolares, etc.), pues una parte de los datos que se pretende recoger se refieren a etapas tempranas de la vida del paciente.

Un esquema a seguir podría ser el siguiente:

Embarazo y parto

Esta información debería contrastarse con la madre si es posible. Suele preguntarse si la gestación ha sido deseada o no. Se preguntará por posibles complicaciones obstétricas durante el embarazo (p. ej., preeclampsia, diabetes gestacional, desprendimiento prematuro de placenta, etc.), el parto (p. ej., sufrimiento fetal) o complicaciones neonatales (p. ej., isoimmunización Rh, distrés respiratorio del recién nacido, etc.). Suele registrarse la vía de parto (vaginal o cesárea), el uso o no de instrumentación durante el parto (p. ej., fórceps), la duración del embarazo (pretérmino, a término, posttérmino) y el peso del recién nacido. En general tiene que incidirse en todas las posibles causas que puedan implicar un daño cerebral al recién nacido.

Primeros meses (desarrollo somático y psicomotor)

Interrogar acerca de la posible existencia de un retraso de crecimiento o psicomotor, registrando retrasos en la adquisición de los hitos normales del desarrollo como la sonrisa social, sedestación, bipedestación, marcha, habla o control de esfínteres. También conviene recoger datos sobre la lactancia y enfermedades del lactante.

Infancia

En este apartado se incluyen las relaciones afectivas con padres, hermanos y niños de su edad, así como la adaptación a la escuela; se requiere el registro de dificultades tanto en el rendimiento académico como por lo que respecta al comportamiento y la disciplina. En este período suelen darse los primeros acontecimientos vitales. Es importante que el paciente describa con sus propias palabras aquellos sucesos pasados que pudieran haber repercutido sobre su estado mental. Entre los acontecimientos vitales destacan la conflictividad familiar con o sin separación de los padres, cambios de domicilio, enfermedades propias o de un familiar, fallecimientos próximos o malos tratos. Debe preguntarse por signos o síntomas que haya presentado el paciente en esta etapa de su vida, como enuresis o encopresis, terrores nocturnos, pesadillas u otros problemas de sueño, trastornos del lenguaje, tics o manierismos, mentiras, hurtos, onicofagia, fobias, aislamiento o hiperactividad.

Adolescencia

En este período suceden numerosos cambios en poco tiempo que afectan a varias esferas importantes: físicas (menarquia, vello, etc.), sexuales (relaciones con el sexo opuesto, dudas sobre la identidad sexual, primeras actividades sexuales, etc.), sociales, etc. También es importante interrogar sobre la adaptación y los resultados escolares,

relación con familiares y amigos, así como por los trastornos de conducta, por su elevada prevalencia en esta etapa de la vida. En la adolescencia pueden ocurrir por vez primera las fugas del domicilio o el abandono de los estudios, los conflictos con las autoridades o el consumo de sustancias tóxicas potencialmente adictivas.

Juventud

En esta fase cobra mayor importancia el nivel educacional adquirido y el inicio de la historia laboral. Pueden registrarse las aficiones, vocaciones, esperanzas y metas que el paciente tenía en este período de su vida. El registro de la historia militar ha constituido durante muchos años un elemento básico en la psicobiografía de los pacientes de sexo masculino, dado que la realización del servicio militar podía constituir una etapa de mayor estrés en la que no era infrecuente que se iniciaran los primeros episodios de enfermedades mentales. Actualmente este apartado cobra mucha menor importancia desde la profesionalización del ejército y la supresión del servicio militar obligatorio. Los estudios universitarios o el inicio de la historia laboral han sustituido al servicio militar como factores estresantes que pueden precipitar el inicio de trastornos psiquiátricos.

Vida adulta

Resulta fundamental recoger los antecedentes profesionales y laborales, historia de relaciones afectivas significativas y convivencia conyugal estable e historia familiar. En la historia laboral se incluyen la promoción, despidos, cambios de empleo y etapas de desempleo. En la historia de relaciones afectivas cabe registrar el inicio, interés actual de la relación, historia sexual (promiscuidad, dificultades en las relaciones sexuales, etc.) y rupturas o procesos de separación o divorcio. En la mujer pueden anotarse los acontecimientos reproductivos como el embarazo, los abortos y la menopausia. La historia familiar recoge las relaciones con los hijos, padres y otros familiares. Por la duración de esta etapa es frecuente que existan fallecimientos y pérdidas importantes de seres queridos, por lo que constituyen un tipo de acontecimientos vitales que deben ser registrados. En la vida adulta pueden debutar enfermedades que pueden repercutir emocionalmente o en la actividad del individuo, por lo que debe valorarse cómo han influido las enfermedades somáticas graves en el paciente.

Vejez

En este período suelen acontecer cambios en el rol sociofamiliar, en el ámbito laboral (jubilación), disminución de poder adquisitivo y la pérdida de salud en términos generales. Se registrarán las actividades sociales, lúdicas y aficiones, así como la evolución de enfermedades crónicas, la dependencia de otros o los cambios de domicilio, ya sea a centros residenciales o al domicilio de los hijos, de forma estable o rotatoria. Es importante recoger el grado de adaptación y la vivencia subjetiva del paciente de todos los cambios propios de esta etapa de la vida.

Situación actual

A veces puede resultar de interés registrar en un apartado separado al de la historia personal o psicobiografía la situación actual del paciente. En determinados dispositivos asistenciales, en los que el tiempo disponible no permita realizar una evaluación completa de la historia personal, puede resultar más adecuado centrarse en la situación actual del paciente valorando la relación que mantiene con su entorno personal.

Este apartado incluye el conocimiento de la adaptación global del paciente en el año previo al inicio del episodio actual y las repercusiones del episodio sobre su actividad. Es preciso describir con quién vive el paciente, tipo de actividad laboral y situación laboral actual, situación económica, horarios y costumbres, aficiones, relaciones familiares y sociales. También interrogaremos sobre preocupaciones importantes del paciente relacionadas con su entorno, como pueden ser la posibilidad de un cambio de trabajo, un proceso de separación, problemas económicos o judiciales, hijos o pareja con problemas de adicciones, etc.

Enfermedad actual

En este apartado se describe de forma cronológica la presentación de los síntomas durante el episodio actual. El orden en que se incluye este apartado en la historia clínica depende de los autores: o bien puede incluirse después del motivo de consulta y antes de los antecedentes personales, o bien hacerlo después, precediendo a la exploración del estado mental.

La precisión y el detalle en la descripción de los síntomas ayudan al diagnóstico y tratamiento posteriores; como ejemplo, es preferible describir el tipo de insomnio que tiene un paciente (p. ej., de conciliación, de mantenimiento o despertar precoz) en lugar de indicar únicamente que padece insomnio. Es útil describir no sólo la aparición de los síntomas, sino también la evolución de éstos en el tiempo hasta el momento en que se realiza la valoración. Por citar otro ejemplo, si estamos valorando a un paciente con una ideación delirante autorreferencial de perjuicio, conviene diferenciar si el paciente había percibido impresiones autorreferenciales las semanas previas o si, por el contrario, la ideación delirante ha tenido una evolución mucho más brusca, en cuestión de horas o pocos días.

Cualquier acontecimiento que pueda tener una relación causal con el episodio actual debe ser investigado y registrado con precisión. Entre los precipitantes más comunes en clínica destacan el abandono del tratamiento psicofarmacológico habitual, el consumo de sustancias y las situaciones estresantes o acontecimientos vitales. Es fundamental evaluar las causas de una falta de cumplimiento del tratamiento, ya que es diferente que un paciente haya abandonado la medicación por efectos secundarios a que lo haya hecho por presentar síntomas insuficientemente tratados. En caso de que exista un consumo de sustancias tóxicas potencialmente adictivas, deben valorarse las cantidades, la frecuencia y el último consumo. Otro aspecto de importancia respecto al uso de sustancias consiste en establecer la cronología del consumo respecto al inicio del cuadro clínico; esto es, diferenciar si el uso de sustancias tóxicas o la intensificación de un consumo habitual han sido previos a la exacerbación sintomática o por el

de un consumo habitual han sido previos a la exacerbación sintomática o, por el contrario, primero ha aparecido la descompensación de un trastorno psiquiátrico que comporta una modificación en el patrón de consumo. Aunque el establecimiento de una relación cronológica entre el consumo de sustancias tóxicas y la descompensación puede resultar de gran ayuda para establecer este tipo de sustancias como precipitante del episodio, esta evaluación suele ser compleja dado que la obtención de información se realiza de forma retrospectiva.

Exploración psicopatológica

La exploración psicopatológica es la parte de la entrevista psiquiátrica en la que se lleva a cabo un examen del estado mental, en el que se analizan los signos y síntomas psíquicos patológicos, cuya agrupación constituye un síndrome. Conviene seguir una sistemática ordenada, aunque flexible, de diferentes áreas. El orden de registro de las áreas objeto de la exploración depende de cada evaluador. Un ejemplo de secuencia de exploración del estado mental por áreas podría ser el siguiente: 1) aspecto, actitud y conducta; 2) conciencia; 3) orientación; 4) memoria y atención; 5) psicomotricidad; 6) lenguaje; 7) humor y afectividad; 8) pensamiento; 9) sensopercepción; 10) voluntad; 11) inteligencia; 12) hábitos fisiológicos, como sueño, alimentación o conducta sexual, y 13) juicio e introspección.

En la [tabla 6-3](#) se exponen diferentes signos y síntomas relativos a la exploración psicopatológica. Este apartado se desarrolla ampliamente en un capítulo específico de la presente obra.

Tabla 6-3 Resumen de la exploración psicopatológica por apartados

<p>Aspecto, actitud y conducta <i>Contacto:</i> sintónico, distónico <i>Aspecto:</i> cuidado, descuidado, extravagante, acicalado, pueril, etc. <i>Actitud:</i> colaboradora, hostil, defensiva, suspicaz, perpleja, apática, pueril, histrioniforme, etc. <i>Conducta:</i> desinhibida, desorganizada</p> <p>Conciencia Incremento: hipervigilancia Disminución: obnubilación, somnolencia, estupor, coma</p> <p>Orientación <i>Espacio, tiempo y persona</i></p> <p>Memoria y atención <i>Memoria inmediata, reciente y remota</i> En caso de deterioro cognitivo: negación, confabulación, circunstancialidad, perseverancia Amnesias: anterógrada, retrógrada, global transitoria, psicógena, palimpsesto <i>Atención y concentración</i> Aumento: hiperprosexia Disminución o dificultades en atención: hipoprosexia, disprosexia</p> <p>Psicomotricidad</p>	<p>Pensamiento <i>Forma del pensamiento</i> Fluidez: taquipsiquia, bradipsiquia Direccionalidad: circunstancial, tangencial, ideofugal, disgregado Otras alteraciones: bloqueos del pensamiento, pensamiento concreto, asociaciones laxas <i>Contenido del pensamiento</i> Ideación: delirante, sobrevalorada Características: convicción, extensión, extravagancia, estructuración Tipos: paranoide, autorreferencial, culpa, ruina, hipocondría, nihilista, megalomaniaca, erotomaniaca, mística, religiosa, celotípica, falsa identificación (p. ej., Capgras, Fregoli) Fenómenos del control del pensamiento: inserción, lectura, robo, difusión Preocupaciones, obsesiones, compulsiones, impulsiones, fobias Sentimientos de desesperanza, baja autoestima, autorreproche Ideación de muerte y autólisis</p> <p>Sensopercepción <i>Distorsiones sensoriales</i> En intensidad: hiperacusia, hiperestesia</p>
---	--

Alteraciones cuantitativas en psicomotricidad
 Aumento: inquietud, agitación
 Disminución: inhibición, catatonia, negativismo

Alteraciones cualitativas en psicomotricidad
 Manierismos, conductas estereotipadas, catalepsia, risas inmotivadas, tics, temblores, ecopraxia, distonías, discinesias, acatisia, etc.

Lenguaje
Coherencia: coherente, incoherente
Fluidez: fluido, verborreico, presivo, enlentecido, mutismo
Direccionalidad del discurso: circunstancial, tangencial, ideofugal
Características: empobrecido, sobreelaborado
Tono de voz: monótono, apagado, elevado, excitado, etc.
Alteraciones: disprosodia, neologismos, ecolalia, estereotipias verbales, disartria, afasias

Humor y afectividad
Humor
 Tipo: eutímico, hipertímico, hipotímico, disfórico, irritable
 Reactividad
 Fluctuaciones en el estado de ánimo: variabilidad circadiana
 Anhedonia: total, parcial

Afectividad
 Congruencia con humor, afecto inapropiado
 Disminución en afecto: constricción, embotamiento, aplanamiento
 Labilidad emocional
Ansiedad: psíquica, somatizada

Cualitativas: micropsia, macropsia, dismegaliopsia
 Desrealización, despersonalización

Falsas percepciones
 Ilusiones
 Alucinaciones: auditivas, visuales, olfativas, gustativas, corporales (táctiles superficiales, cenestésicas, viscerales)
 Seudoalucinaciones
 Alucinosis
 Alucinaciones hipnagógicas, hipnopómpicas
Distorsión de la autoimagen corporal

Voluntad
Descenso: hipobulia, abulia, bradibulia
Incremento: hiperbulia
Respuesta a órdenes, automatismos, sugestionabilidad

Inteligencia
Disminución: oligofrenia, demencia

Hábitos fisiológicos-repercusiones somáticas
Sueño
 Insomnio: conciliación, mantenimiento, despertar precoz, global
 Hipersomnia: incremento número de horas de sueño, hipersomnia diurna
 Alteraciones cualitativas: pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo, etc.
Apetito: hiporexia, anorexia, hiperfagia, conductas bulímicas, conductas alimentarias anómalas
Peso: pérdida, incremento
Conducta y deseo sexual: incremento, disminución
Astenia y otras quejas somáticas

Juicio e introspección

Otras exploraciones

Además de la evaluación del estado mental en la historia clínica, deben registrarse la indicación y los resultados de otras exploraciones, entre las que destacan: exploración física general y neurológica, tests psicométricos que resulten de utilidad, pruebas de neuroimagen o neurofisiológicas, análisis de sangre u orina, etc. Las diferentes exploraciones y su indicación se detallan en otros capítulos.

Orientación diagnóstica

La información recogida en los apartados anteriores de la historia clínica permite al psiquiatra realizar una orientación diagnóstica del caso. En este apartado se puede hacer un resumen de los hallazgos más significativos de la anamnesis, exploración psicopatológica o exploraciones complementarias, y en qué grado apoyan un diagnóstico. En los casos en que existan dudas diagnósticas se puede realizar un diagnóstico diferencial entre los diagnósticos posibles, detallando los datos que apoyan o contradicen cada diagnóstico.

El formato de la orientación diagnóstica puede variar en función de diversos aspectos, como puede ser el recurso asistencial en el que se ha evaluado al paciente. Por ejemplo, en los servicios de urgencias la orientación diagnóstica suele realizarse de forma más

sindrómica, dado que habitualmente se dispone de información limitada y el objetivo fundamental de nuestra actuación será tomar una decisión terapéutica rápida. En un paciente ingresado la fiabilidad diagnóstica es mucho mayor, pues se dispone de más tiempo para recopilar información, contrastarla con terceros y realizar una historia clínica completa; asimismo, la observación y obtención de exploraciones durante un mayor tiempo permite afinar más el diagnóstico.

La tendencia actual consiste en utilizar los criterios diagnósticos de las clasificaciones psiquiátricas más habituales como son el DSM-IV-TR y la CIE-10. Aunque existe controversia sobre la categorización de trastornos mentales con estas clasificaciones, el uso de unos criterios diagnósticos consensuados pretende homogeneizar el diagnóstico entre diferentes clínicos. Este hecho resulta fundamental en psiquiatría, una especialidad en la que el diagnóstico sigue siendo clínico. Con las sucesivas modificaciones de los criterios diagnósticos de las clasificaciones psiquiátricas se persigue obtener una mayor precisión diagnóstica y utilidad clínica ([First y cols., 2004](#)); aun así todavía no se dispone de un «patrón oro» con el que comparar los diagnósticos emitidos ([Faraone y Tsuang, 1994](#)). En cualquier caso, a pesar de ser fundamentales en investigación, en nuestra opinión su utilización debe complementar el juicio clínico del especialista al realizar el diagnóstico.

Tratamiento

En este apartado se anotarán los diferentes tratamientos que se han administrado al paciente, argumentando las indicaciones. En el caso del tratamiento farmacológico, conviene registrar los fármacos que recibe el paciente, las vías de administración y las dosis. Si se van a aplicar otras técnicas que requieren varias sesiones (p. ej., TEC, psicoterapia), resulta útil anotar la frecuencia de las mismas y la previsión de tratamiento mínima.

Evolución

Se registrará la información obtenida en las sucesivas entrevistas, en especial los cambios en el estado clínico, modificaciones en la medicación, diagnóstico y pronóstico. Es muy relevante recoger la respuesta a los diferentes tratamientos empleados y eventuales efectos secundarios, así como el grado de cumplimiento. No es infrecuente que durante el seguimiento se obtenga información que no era evidente en la visita inicial, como pueden ser determinados rasgos de personalidad, problemas sociales y familiares, o incluso que se detecte psicopatología no percibida con anterioridad.

Epicrisis

Al alta médica es preciso realizar una valoración general del caso desde su inicio, enfatizando su curso y evolución. Entre los aspectos que pueden revisarse destacan los posibles cambios de diagnóstico y el resultado de los tratamientos aplicados. Este

apartado constituye un elemento de aprendizaje básico para todo médico.

Bibliografía

- Baca, E.; Saiz, J.; Agüera, L.; Caballero, A.; Fernández, J.; Ramos, J.; *et al.*, Validación de la versión española del PRIME-MD: Un procedimiento para el diagnóstico de trastornos mentales en atención primaria, *Actas Esp. Psiquiatr.* **27** (1999) 375–383.
- Barrachina, J.; Soler, J.; Campins, M.J.; Tejero, A.; Pascual, J.C.; Álvarez, E.; *et al.*, Validación de la versión española de la Diagnostic Interview for Bordelines-Revised (DIB-R), *Actas Esp. Psiquiatr.* **32** (2004) 293–298.
- Bateman, A.; Fonagy, P., Treatment of borderline-personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: An 18-month follow-up, *Am. J. Psychiatry* **158** (2001) 36–42.
- Blacker, D., Psychiatric rating scales, In: (Editors: Sadock, B.J.; Sadock, V.A.) *Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry* (2000) Lippincott Williams y Wilkins, Filadelfia.
- Chambers, W.J.; Puig-Antich, J.; Hirsch, M.; *et al.*, The assessment of affective disorders in children and adolescents by semistructured interview: Test-retest reliability of the K-SADS-P, *Arch. Gen. Psychiatry* **42** (1985) 696–702.
- Cooper, J.E.; Copeland, J.R.; Brown, G.W.; Harris, T.; Gourlay, A.J., Further studies on interviewer training and inter-rater reliability of the Present State Examination (PSE), *Psychol. Med.* **7** (1977) 517–523.
- Endicott, J.; Spitzer, R.L., A diagnostic interview: The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry* **35** (1978) 837–844.
- Ezpeleta, L.; de la Osa, N.; Júdez, J.; Doménech, J.M.; Navarro, J.B.; Losilla, J.M., Diagnostic agreement between clinician and the Diagnostic Interview for Children and Adolescents (DICA-R) in a Spanish outpatient sample, *J. Child Psychol. Psychiatry* **38** (1997) 431–440.
- Faraone, S.V.; Tsuang, M.T., Measuring diagnostic accuracy in the absence of a «gold standard», *Am. J. Psychiatry* **151** (1994) 650–657.
- First, M.B.; Pincus, H.A.; Levine, J.B.; Williams, J.B.W.; Ustun, B.; Peele, R., Clinical utility as a criterion for revising psychiatric diagnoses, *Am. J. Psychiatry* **161** (2004) 946–954.
- First, M.B.; Spitzer, R.L.; Gibbon, M.; *et al.*, *Structured Clinical Interview for DSM-IV axis I disorders, patient edition (SCID-I/P, Version 2)*. Biometrics Research . (1995) New York State Psychiatric Institute, Nueva York .
- First, M.B.; Spitzer, R.L.; Gibbon, M.; Williams, J.B.W., The Structured Clinical Interview for DSM-III-R personality disorders (SCID-II). I: Description, *J. Personal. Disord.* **2** (1995) 83–91.
- Hasin, D.S.; Trautman, K.D.; Miele, G.M.; Samet, S.; Smith, M.; Endicott, J., Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM): Reliability for substance abusers, *Am. J. Psychiatry* **153** (1996) 1195–1201.
- Kaufman, J.; Birmaher, B.; Brent, D.; Rao, U.; Flynn, C.; Moreci, P.; *et al.*, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **36** (1997) 980–988.
- King, C.A.; Katz, S.H.; Ghaziuddin, N.; Brand, E.; Hill, E.; McGovern, L., Diagnosis and assessment of depression and suicidality using the NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC-2.3), *J. Abnorm. Child Psychol.* **25** (1997) 173–181.
- Kolb, J.E.; Gunderson, J.G., Diagnosing borderline patients with a semistructured interview, *Arch. Gen. Psychiatry* **37** (1980) 37–41.
- Kraepelin, E., *Introducción a la clínica psiquiátrica*. (1905) Saturnino Calleja Fernández, Madrid .
- Lain Entralgo, P., *La historia clínica. Historia y teoría del relato patográfico*. (1961) Salvat, Barcelona .
- Leichsenring, F.; Leibing, E., The effectiveness of psychodynamic therapy and cognitive behaviour therapy in the treatment of personality disorders: A meta-analysis, *Am. J. Psychiatry* **160** (2003) 1223–1232.
- Lord, C.; Pickles, A.; McLennan, J.; Rutter, M.; Bregman, J.; Folstein, S.; *et al.*, Diagnosing autism: Analyses of data from the Autism Diagnostic Interview, *J. Autism. Dev. Disord.* **27** (1997) 501–517.
- Manley, M.R.S., Diagnosis and psychiatry: Examination of the psychiatric patient, In: (Editors: Sadock, B.J.; Sadock, V.A.) *Kaplan & Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry* (2000) Lippincott Williams y Wilkins, Filadelfia.
- Miller, T.J.; McGlashan, T.H.; Rosen, J.L.; Cadenhead, K.; Cannon, T.; Ventura, J.; *et al.*, Prodromal assessment with the structured interview for prodromal syndromes and the scale of prodromal symptoms: predictive validity, interrater reliability, and training to reliability, *Schizophr. Bull.* **29** (2003) 703–715.
- Neri, M.; Roth, M.; Mountjoy, C.Q.; Andermarcher, E.; Rubichi, S.; Spano, A.; *et al.*, Validation of the full and short forms of the CAMDEX interview for diagnosing dementia. Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly, *Dementia* **5** (1994) 257–265.
- Nurnberger Jr., J.I.; Blehar, M.C.; Kaufmann, C.A.; York-Cooler, C.; Simpson, S.G.; Harkavy-Friedman, J.; *et al.*, Diagnostic interview for genetic studies. Rationale, unique features, and training. NIMH Genetics Initiative, *Arch. Gen. Psychiatry* **51** (1994) 849–859.

- Poch, J.; Donato, A., Entrevista e historia clínica, In: (Editor: Vallejo Ruiloba, J.) *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (2002) Masson, Barcelona.
- Robins, L.N.; Helzer, J.E.; Croughan, J.; Ratcliff, K.S., National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristics, and validity, *Arch. Gen. Psychiatry* **38** (1981) 381–389.
- Roca, M.; Martin-Santos, R.; Saiz, J.; Obiols, J.; Serrano, M.J.; Torrens, M.; *et al.*, Diagnostic Interview for Genetic Studies (DIGS): inter-rater and test-retest reliability and validity in a Spanish population, *Eur. Psychiatry* **22** (2007) 44–48.
- Rogers, R.; Kropp, P.R.; Bagby, R.M.; Dickens, S.E., Faking specific disorders: A study of the Structured Interview of Reported Symptoms (SIRS), *J. Clin. Psychol.* **48** (1992) 643–648.
- Rojo, J.E.; Cardoner, N., Abordaje del paciente, In: (Editors: Rojo, J.E.; Cirera, E.) *Interconsulta psiquiátrica* (1997) Masson, Barcelona.
- Scheiber, S.C., Entrevista psiquiátrica, historia psiquiátrica y exploración psicopatológica, In: (Editors: Hales, R.E.; Yudofsky, S.C.) *Tratado de psiquiatría clínica* (2004) Masson, Barcelona.
- Sheehan, D.V.; Lecrubier, Y.; Sheehan, K.H.; Amorim, P.; Janavs, J.; Weiller, E.; *et al.*, The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10, *J. Clin. Psychiatry* **59** (Suppl 20) (1998) 22–33.
- Sims, A., *Symptoms in the mind: An introduction to Descriptive Psychopathology*. (1995) Saunders Company, Londres .
- Spitzer, R.L.; Williams, J.B.; Gibbon, M.; First, M.B., The Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID); I: History, rationale, and description, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 624–629.
- Spitzer, R.L.; Williams, J.B.; Kroenke, K.; Linzer, M.; de Gruy, F.V.; Hahn, S.R.; *et al.*, Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study, *JAMA* **272** (1994) 1749–1756.
- Torrens, M.; Serrano, D.; Astals, M.; Pérez-Domínguez, G.; Martín-Santos, R., Diagnosing comorbid psychiatric disorders in substance abusers: Validity of the Spanish versions of the Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders and the Structured Clinical Interview for DSM-IV, *Am. J. Psychiatry* **161** (2004) 1231–1237.
- Ulloa, R.E.; Ortiz, S.; Higuera, F.; Nogales, I.; Fresán, A.; Apiquian, R.; *et al.*, Interrater reliability of the Spanish version of Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children--Present and Lifetime version (K-SADS-PL)], *Actas Esp. Psiquiatr.* **34** (2006) 36–40.
- Vallejo Nágera, A., *Propedéutica clínica psiquiátrica*. (1936) Labor, Barcelona .
- Vázquez-Barquero, J.L.; Gaite, L.; Artal, J.; Arenal, A.; Herrera, S.; Díez-Manrique, J.F.; *et al.*, Desarrollo y Verificación de la Versión Española de la Entrevista Psiquiátrica «Sistema SCAN» (Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría), *Actas Luso. Esp. Neurol. Psiquiatr. Cienc. Afines* **22** (1994) 109–120.
- Vilalta, J.; Llinàs, J.; López Pousa, S.; Amiel, J.; Vidal, C., CAMDEX. Validación de la adaptación española, *Neurología* **5** (1990) 117–121.
- Welner, Z.; Reich, W.; Herjanic, B.; Jung, K.G.; Amado, H., Reliability, validity, and parent-child agreement studies of the Diagnostic Interview for Children and Adolescents (DICA), *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **26** (1987) 649–653.
- Wing, J.K.; Babor, T.; Brugha, T.; Burke, J.; Cooper, J.E.; Giel, R.; *et al.*, SCAN. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry, *Arch. Gen. Psychiatry* **47** (1990) 589–593.
- Wittchen, H.-U., Reliability and validity studies of the WHO-Composite International Diagnostic Interview (CIDI): A critical review, *J. Psychiatr. Res.* **28** (1994) 57–84.
- Yung, A.R.; Yuen, H.P.; McGorry, P.D.; Phillips, L.J.; Kelly, D.; Dell’Olio, M.; *et al.*, Mapping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States, *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **39** (2005) 964–971.

Capítulo 7. Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (I)

métodos de exploración psicológica

M.N. Aymami and S. Jiménez-Murcia

Puntos clave

- Los instrumentos de exploración psicológica resultan útiles para ayudar a establecer un diagnóstico, para ofrecer información sobre las características y

recursos del paciente y para evaluar la eficacia del tratamiento escogido. Asimismo, muchos de ellos se utilizan en el campo de la investigación clínica o en el de los recursos humanos.

- Estos instrumentos tienen valor exploratorio, por lo que el clínico deberá utilizarlos únicamente como un método de evaluación complementaria a su impresión diagnóstica. Por consiguiente, no es posible realizar un diagnóstico basándose sólo en ellos. Los profesionales de la salud mental deben poder llevar a cabo una orientación diagnóstica después de la entrevista inicial, y únicamente entonces el profesional podrá decidir, en consecuencia, si necesita o no realizar alguna exploración complementaria, de qué tipo y con qué finalidad.
- Es necesario establecer un buen grado de comunicación con el paciente, explicarle la finalidad de la evaluación, las instrucciones de los instrumentos que tienen que utilizarse, la importancia de que comprenda bien las preguntas y de su sinceridad, así como garantizarle la confidencialidad de todo el proceso. Asimismo, el profesional debe tener en cuenta las consideraciones y limitaciones éticas, especialmente a la hora de evaluar o investigar a pacientes muy vulnerables.
- Las técnicas de evaluación usadas en psicología comprenden todos los procedimientos que se utilizan tanto en condiciones de laboratorio como en el ambiente natural. En este capítulo se pretende exponer una muestra, lo más representativa posible, de los principales instrumentos psicológicos utilizados en psicología clínica y en psiquiatría, sea cual sea el modelo teórico del que partan, por lo que se hará referencia a técnicas psicométricas, técnicas proyectivas, técnicas de evaluación conductual, cuestionarios, inventarios, etc. Asimismo, se hace una breve descripción de los instrumentos más significativos.

Introducción

En este capítulo se pretende ofrecer una información básica sobre los métodos más utilizados en psicología clínica y en psiquiatría para explorar diferentes aspectos de la persona, tanto de adultos como de niños y adolescentes. Existen multitud de instrumentos de evaluación que no se recogerán en su totalidad, ya que ésta no es la finalidad del manual que el lector tiene entre sus manos. Para ello existe amplia literatura a la que remitirse ([Anastasi, 1996](#) and [Anastasi, 1998](#); [Anastasi y Urbina, 1998](#); [Buela-Casal y Sierra, 1997](#); [Buros, 1965](#), [Buros, 1972](#) and [Buros, 1978](#); [Carrobes, 2001](#), [Fernández-Ballesteros, 1993](#), [Fernández-Ballesteros, 2002](#), [Fernández-Ballesteros, 2005](#) and [Fernández-Ballesteros, 2007](#); [Forns, 2004](#), [Freeman, 1962](#) and [Goodenough, 1950](#); [Gutiérrez y cols., 2003](#); [Hales y cols., 2004](#); [Kaplan y Saccuzzo, 2006](#); [Kaplan y Sadock, 1998, 1995](#); [Kaplan y cols., 1999](#); [Sadock y Sadock, 2004](#); [Silva, 2003](#); [Talbot y cols., 1988](#); [TEA, 2009](#)). Se trata de instrumentos muy útiles tanto para ayudar a establecer un diagnóstico lo más certero posible como para ofrecer información sobre las características y recursos del paciente, así como para evaluar la eficacia del tratamiento escogido. Asimismo, muchos de ellos se utilizan en el campo de la investigación clínica o en el de los recursos humanos, aunque básicamente nos centraremos en el campo de la clínica.

Cabe tener en cuenta que estos instrumentos tienen valor exploratorio, por lo que el clínico deberá utilizarlos únicamente como un método de evaluación complementaria a su impresión diagnóstica. Por lo tanto, los pasos que el psicólogo tiene que llevar a cabo deberán ser los siguientes:

1. Primera visita en la que se entrevista al paciente y se realiza la exploración psicopatológica de forma que el profesional obtenga, como mínimo, una impresión diagnóstica sobre el problema de aquél.
2. Suele ser conveniente establecer un período exploratorio, a poder ser breve (una o dos sesiones a lo sumo), en el que se utilizarán los instrumentos que el clínico considere necesarios para poder afinar en su diagnóstico. Además es preciso tener en cuenta que en las ciencias de la salud se hace cada vez más hincapié en la valoración de la eficacia de los tratamientos; en el caso de la psicología, la American Psychological Association cuenta con la Division of Clinical Psychology, formada por un grupo de expertos que velan por la utilización de tratamientos validados empíricamente. Así que se hace aconsejable, y hasta necesaria, la utilización de métodos de evaluación con la finalidad de poder evaluar también la eficacia del tratamiento utilizado (APA, 2002).
3. Una vez establecido el diagnóstico, se inicia el proceso terapéutico más adecuado, no sin antes haber realizado una sesión de devolución en la que se informa al paciente tanto de los resultados de la exploración como del tratamiento que se va a iniciar. Durante el proceso terapéutico, o como mínimo al final del mismo, se evaluará de nuevo al paciente a fin de valorar su estado y comprobar, por lo tanto, si el tratamiento empleado ha sido eficaz.
4. En caso de realizarse un informe psicológico, éste deberá incluir ordenadamente aspectos generales del sujeto (datos personales, motivo de la consulta, datos biográficos, antecedentes médicos y psiquiátricos tanto familiares como personales), descripción de las pruebas utilizadas en la exploración psicológica, los resultados de las mismas y su interpretación y, finalmente, las conclusiones, en las que se señalarán de forma concisa un resumen de lo más relevante y la orientación diagnóstica y terapéutica ([Fernández-Ballesteros, 2002](#), [Fernández-Ballesteros, 2005](#) and [Fernández-Ballesteros, 2007](#)).

En relación con la fase de exploración, cabe destacar diversos aspectos:

1. De cara a la validez de los resultados, es importante que se establezca una buena relación entre el profesional y el sujeto que va a ser explorado.
2. La interpretación de los resultados debe realizarse cuantitativa y cualitativamente, a fin de integrarla en el contexto de la clínica del paciente, realizando así una interpretación psicopatológica global. Los resultados de las pruebas no deben, pues, interpretarse de forma aislada ya que sesgaría de forma significativa la realidad.
3. Es preciso hacer hincapié en que las pruebas psicológicas son instrumentos complementarios de exploración, tal como se ha señalado anteriormente. Por consiguiente, no es posible realizar un diagnóstico de trastorno mental basándose sólo en ellas. Los profesionales de la salud mental deben poder llevar a cabo una

SOLO EN CASOS. LOS PROFESIONALES DE LA SALUD MENTAL DEBEN PODER LLEVAR A CABO UNA orientación diagnóstica después de la entrevista inicial, y únicamente entonces el profesional podrá decidir en consecuencia si necesita o no realizar alguna exploración complementaria, de qué tipo y con qué finalidad.

Concepto y desarrollo

La evaluación psicológica resulta muy diversa y se denomina de formas diferentes en función de los distintos contextos de aplicación y de los objetivos que se pretenden. Según [Fernández-Ballesteros \(2002, 2005\)](#), el común denominador es que «(...) existe una serie de actividades de exploración, medida o análisis de comportamientos o fenómenos psicológicos relativos a un sujeto, o grupo especificado de sujetos, y que ello se realiza mediante un proceso de indagación y toma de decisiones. La diversidad estriba en que tales actividades se realizan con variados propósitos, en contextos diversos». Por poner algunos ejemplos, en muchas ocasiones se utilizan como sinónimos términos como «psicodiagnóstico», «medición psicológica», «evaluación psicológica» o «valoración psicológica», así como también se llega a suponer que todas las técnicas de evaluación son tests psicológicos. En este contexto se hace necesaria una breve revisión para clarificar conceptos a fin de poder llegar a la siempre difícil tarea de clasificación de los instrumentos de evaluación. Para ello recomendamos al lector el capítulo referido a «Conceptos y modelos básicos» de Rocío [Fernández-Ballesteros, 1993](#), [Fernández-Ballesteros, 2002](#), [Fernández-Ballesteros, 2005](#) and [Fernández-Ballesteros, 2007](#), así como el capítulo sobre «La investigación y el conocimiento» de [León y Montero \(2003\)](#), en los que nos basaremos seguidamente. Asimismo, resulta de especial interés el manual sobre Evaluación psicológica de [Fernández-Ballesteros \(2007\)](#) por su claridad en la explicación de los distintos tipos de instrumentos de evaluación.

La psicología surge como disciplina científica cuando se separa de la filosofía. Por lo tanto, la psicología científica sigue el método científico, cuya característica principal es la replicabilidad, y cuya principal estrategia es el método hipotético-deductivo, en el que el investigador utiliza tanto la inducción como la deducción. Entenderemos, pues, la evaluación psicológica como una disciplina derivada de la psicología científica. De su desarrollo histórico se plantean cinco modelos básicos que dan lugar a distintas formas de evaluar en función de los objetivos y los ámbitos de aplicación. Estos modelos son los del atributo, médico, conductual, cognitivo y dinámico. Desde el modelo del atributo el objetivo de la evaluación sería la medición de una serie de atributos del sujeto (inteligencia, extraversión, autocontrol, dependencia, etc.) mediante la obtención de puntuaciones para poder analizar su personalidad y predecir su conducta en diversas situaciones clínicas, laborales o escolares. El modelo médico pretende clasificar al sujeto según una serie de entidades nosológicas (depresión, síndrome de Down, esquizofrenia, etc.) a través del psicodiagnóstico. El modelo conductual analiza las relaciones funcionales entre las respuestas que se estudian (motoras, cognitivas, psicofisiológicas) y las variables que las mantienen, incorporando tanto condiciones ambientales como personales. El modelo cognitivo ha influido en el

modelo conductual, ya que explica el comportamiento mediante una serie de procesos y estructuras mentales internas (las fases del procesamiento de la información, el almacenaje de la memoria, las representaciones, etc.) que median entre los estímulos y la conducta. El modelo dinámico tiene como objetivo el estudio de la estructura de la personalidad mediante el análisis de la vida mental inconsciente del sujeto, lo que explicará su comportamiento manifiesto.

Por otro lado, la evaluación utiliza dos métodos para verificar las hipótesis que se formulan: el correlacional u observacional, que intenta identificar asociaciones entre variables en la naturaleza, y el experimental, que intenta descubrir los efectos de la variable independiente sobre la variable dependiente en una situación de laboratorio. Asimismo, determinados modelos teóricos utilizan más la inducción (como el modelo dinámico) o la deducción (como el del atributo, el médico, el conductual y el cognitivo), además de la alternativa entre lo cuantitativo y lo cualitativo. Si bien es cierto que los métodos cualitativos suelen ser esencialmente inductivos y los cuantitativos esencialmente deductivos, no lo son de forma exclusiva. Por consiguiente, consideraremos estos dos ejes de clasificación como independientes.

Cada modelo ha dado lugar a técnicas o procedimientos de evaluación concretos para la obtención de datos e información a fin de realizar un diagnóstico psicológico, y son utilizadas tanto en el ámbito del laboratorio como socialmente. Así, el modelo del atributo y el modelo médico utilizan básicamente técnicas tipificadas de recogida de información para medir rasgos, factores, dimensiones o entidades nosológicas, a fin de saber la posición que ocupa el sujeto en relación con un grupo normativo. El modelo conductual realiza un análisis funcional entre la conducta y variables ambientales utilizando técnicas de observación, de autoinforme o instrumentos psicofisiológicos, así como el análisis de las variables personales que pueden influir en la conducta. Después de la aplicación de un determinado tratamiento, se comprueban los cambios producidos en la conducta estudiada, lo que permite la verificación del análisis. El modelo cognitivo utiliza una amplia gama de técnicas de evaluación como autoinformes de estilos de pensamientos en determinadas situaciones, o tareas ya tipificadas con el registro de errores, tiempos de latencia, aciertos o respuestas fisiológicas asociadas a la realización de dichas tareas. Por último, el modelo dinámico, que se ha basado tradicionalmente en el método clínico a partir de observaciones cualitativas, utiliza básicamente técnicas proyectivas.

Clasificación

Como hemos señalado anteriormente, una de las confusiones más frecuentes es la que suele haber entre técnicas de evaluación y tests psicológicos, ya que a menudo se han utilizado como sinónimos. Según Pelechano (citado en [Fernández-Ballesteros, 1993](#)), la diferencia entre ambos radica en que los tests están incluidos en las técnicas. Las técnicas de evaluación usadas en psicología comprenden todos los procedimientos que se utilizan con la finalidad de realizar un diagnóstico psicológico, tanto en condiciones de laboratorio como en el ambiente natural. En cambio, los tests psicológicos representan uno de estos procedimientos que tienen la característica de ser instrumentos

representar uno de estos procedimientos que tienen la característica de ser instrumentos sistemáticos (tienen normas de aplicación y de corrección precisas y concretas), que comparan la conducta de dos o más personas, y que requieren tipificación, fiabilidad y validez. La tipificación o estandarización hace referencia a poder clasificar a los sujetos según un grupo normativo mediante tablas que permiten transformar las puntuaciones directas obtenidas por el sujeto en puntuaciones típicas. La fiabilidad es el grado de concordancia de las mediciones realizadas sobre una conducta con un mismo instrumento en dos momentos distintos, en otras palabras, es la estabilidad, y la validez consiste en que el instrumento cumpla con la función para la que ha sido diseñado ([León y Montero, 2003](#)).

En este capítulo, y teniendo en cuenta lo expuesto con anterioridad, se pretende exponer una muestra, lo más representativa posible, de los principales instrumentos psicológicos utilizados en psicología clínica y en psiquiatría, sea cual sea el modelo teórico del que partan, por lo que se hará referencia a técnicas psicométricas, técnicas proyectivas, técnicas de evaluación conductual, cuestionarios, inventarios, etc.

Debido al gran número de pruebas psicológicas existentes y a su complejidad, no resulta fácil clasificarlas. Disponemos de diversos ejemplos de ello con las clasificaciones de Adams (1964), Campbell (1967), Drenth (1969), Friske (1971), Brickenkamp (1975), Cone (1978) o Pervin (1980), según los criterios que se utilicen ([CEDE, 2003](#) and [CEDE, 2008](#)). Con el ánimo de ser lo más pedagógicos posible, los clasificaremos según los objetivos de las pruebas, por lo tanto, según las características que los instrumentos pretenden explorar y la forma en que lo hacen. En este sentido, realizaremos una adaptación de la clasificación que parece ser la más aceptada por diversas autoridades en la materia ([Abella, 2002](#)). Sin embargo, advertimos que a pesar del esmero hay pruebas que podrían ubicarse indistintamente en más de un nivel de clasificación. Así pues, la estructura que se propone es la siguiente:

A. Evaluación de la eficiencia.

1. Evaluación de la inteligencia.

- a. Inteligencia general.
- b. Escalas de inteligencia.
- c. Otras escalas de inteligencia.

2. Evaluación de aptitudes.

3. Instrumentos de rendimiento o ejecución.

4. Evaluación del desarrollo.

B. Evaluación de la personalidad.

1. Técnicas psicométricas.

- a. Cuestionarios de personalidad.
- b. Cuestionarios clínicos.

2. Técnicas proyectivas.

C. Pruebas de evaluación del deterioro de las funciones superiores.

D. Otras áreas de evaluación clínica

D. Otras áreas de evaluación clínica.

1. Evaluación biográfica.
2. Habilidades sociales.
3. Calidad de vida y estilos de vida saludables.
4. Acontecimientos vitales.
5. Afrontamiento.
6. Apoyo social.
7. Relación de pareja.
8. Patrones de conducta.
9. Psicopatología general.
10. Valoración del estrés y la ansiedad.
11. Depresión.
12. Insomnio.
13. Clínica obsesivo-compulsiva.
14. Estados psicóticos.
15. Trastornos del comportamiento alimentario.
16. Abuso de sustancias y otras conductas adictivas.
17. Evaluación psicológica en enfermedades somáticas y duelo.
18. Trastornos del comportamiento.

E. Otras técnicas de evaluación.

Evaluación de la eficiencia

Los instrumentos incluidos en este apartado pretenden evaluar capacidades intelectuales y aptitudes diversas de un individuo, tanto en el adulto como en el niño.

Evaluación de la inteligencia

En general, se pueden considerar dos concepciones básicas en cuanto al estudio de la inteligencia: la que deriva de la psicología clínica y la que utiliza una metodología factorial.

Para Wechsler, máximo representante de la concepción clínica, la inteligencia forma parte de la personalidad total y está formada por un conjunto de capacidades que permiten la adaptación del sujeto al entorno. Lo que pretenden medir las pruebas de inteligencia es, según [Wechsler \(1975\)](#), la capacidad del individuo de comprender el mundo que le rodea y los recursos de que dispone a fin de enfrentarse a sus exigencias. Las pruebas que evalúan la inteligencia desde esta perspectiva incluyen diferentes tareas cada una de las cuales refleja un aspecto de la inteligencia.

Por otro lado, Spearman utiliza el análisis factorial para hallar las correlaciones entre diferentes pruebas a fin de estudiar los componentes principales de la inteligencia. Las correlaciones entre los distintos tests que definen las habilidades primarias sugieren la existencia de un factor general de inteligencia conocido como factor G. Según este autor, aunque la inteligencia no es un rasgo unitario, tampoco resulta ser un conjunto

de rasgos inconexos. El factor G hace, pues, referencia a un concepto abstracto que relaciona los aspectos comunes de los diferentes tests. Es un constructo hipotético y dimensional que hace referencia a las puntuaciones que representan el promedio ponderado de los resultados obtenidos, por distintos sujetos, en un número determinado de tests. Las pruebas que mejor miden este factor son las de relaciones abstractas como las matrices progresivas, analogías verbales o razonamiento de problemas aritméticos, entre otras ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [CEDE, 2003](#) and [CEDE, 2008](#)).

Inteligencia general

Este tipo de pruebas se proponen valorar la inteligencia general (factor G) del sujeto mediante instrumentos mayoritariamente no verbales, y pretenden medir tanto la capacidad de abstracción como el razonamiento lógico. A continuación exponemos una muestra de los más usuales.

Test de matrices progresivas de Raven (Raven, 1988. Adaptación española de TEA Ediciones, 1995). Consta de un conjunto de tests de estructura análoga que fueron diseñados para medir uno de los componentes del factor G, según las teorías de Spearman en la década de 1920, como es la capacidad de deducción de relaciones. Los ítems de que consta son de dos tipos: de carácter gestáltico, en los que el sujeto completa un dibujo al que le falta una parte, y problemas de razonamiento analógico, en los que el sujeto debe considerar dos dimensiones, dos cualidades que éste debe identificar para poder elegir la respuesta correcta de entre las alternativas que se le presentan. Las puntuaciones obtenidas se ponderan en percentiles y configuran un margen de nivel mental que oscila de I a V: muy superior, superior, medio, inferior y deficiente. Aunque su utilidad en la clínica es limitada, resulta un buen instrumento para la estimación rápida del nivel de funcionamiento intelectual, o en casos en los que no es posible la administración de otras pruebas. Las diferentes pruebas de que consta son: *a*) la Escala general (SPM, *Standard Progressive Matrices*), con un amplio espectro de aplicabilidad, desde niños de 6 años o sujetos con bajo nivel intelectual hasta adultos con nivel intelectual elevado; *b*) la Escala de color (CPM, *Coloured Progressive Matrices*) para niños entre 4 y 9 años, sujetos de nivel intelectual inferior o adultos con disfunciones cerebrales, problemas de lenguaje, sordera, etc., y *c*) la Escala superior (APM, *Advanced Progressive Matrices*) para sujetos adolescentes y adultos con nivel intelectual elevado. La aplicación puede ser individual o colectiva y el tiempo de administración varía entre 40 y 90min según la escala y la forma de aplicación ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

D-48 (Anstey. Adaptado en Francia por Pichot, 1955. Adaptación española de TEA Ediciones, 1979). Test de dominós. Evalúa la capacidad para conceptualizar y aplicar el razonamiento sistemático a nuevos problemas; aprecia las funciones centrales de la inteligencia: abstracción y comprensión de relaciones. Como los tres siguientes tests de dominós, constituye una medida casi pura del factor G, muy poco contaminada por factores culturales. Asociado a otros tests (principalmente de vocabulario), puede ser

utilizado como estimación del deterioro mental, así como en selección de personal y en evaluación escolar. Asimismo, ofrece una amplia baremación. La aplicación puede ser colectiva, el tiempo de realización es de unos 25min y la edad de administración es a partir de los 12 años ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

D-70 (Kowrowsky y Rennes, 1970. Adaptación española de TEA Ediciones, 1980). Test de dominós. Desarrollado como una versión paralela del D-48 con un nivel de dificultad análogo, ha resultado un buen sustituto para los casos en los que esta última prueba sea ya conocida o se desee confirmar los datos obtenidos en ella. Es una prueba de inteligencia general adecuada para niveles medios o superiores. Las características de aplicación son las mismas que para el D-48 ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

TIG-1 (Departamento de I+D de TEA Ediciones, 1994). Test de inteligencia general (serie dominós). Nivel 1. Se elaboró bajo los mismos principios que las pruebas denominadas genéricamente de «dominós», e igualmente presenta problemas no verbales que evalúan la capacidad de abstracción y la comprensión de relaciones, y permiten la medida del factor G. De aplicación individual o colectiva, a partir de los 10 años en niveles culturales bajos y medios (que no abarcan el D-48 ni el D-70); el tiempo estimado de realización es de unos 15min. Es aconsejable con fines de psicodiagnóstico para la apreciación del nivel cultural, especialmente en el examen de personas con dificultades verbales ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

TIG-2 (Departamento de I+D de TEA Ediciones, 1994). Test de inteligencia general (serie dominós). Nivel 2. Su aplicación también puede ser individual o colectiva, a partir de los 12 años, aunque preferentemente desde los 14 años, en niveles culturales medios y altos; el tiempo de realización es de unos 30min. El test evalúa, a través de un material no verbal, las funciones centrales de la inteligencia, abstracción y comprensión de relaciones. Resulta especialmente indicado para aquellas personas que padecen dificultades de tipo lingüístico, y es muy valioso, asociado con otros tests, para estudiar el deterioro mental. En general, el TIG-1 discrimina niveles culturales bajos y medios el D-48 y el D-70 discriminan niveles culturales medios, y el TIG-2 lo hace en niveles culturales medio y superior ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Test de factor «G», escalas 1 (Cattell y Cattell, 1950. Adaptación española de TEA Ediciones, 1983) *2 y 3* (Cattell y Cattell, 1973. Adaptación española de TEA Ediciones, 1977). Prueba que permite obtener una medida del factor G y que está diseñada como un «test libre de influencias culturales». La escala 1 es aplicable a niños de 4 a 8 años y a adultos con retraso intelectual, y está integrada por ocho pruebas: sustitución, clasificación, laberintos, identificación, órdenes, adivinanzas, errores y semejanzas. La escala 2 se aplica a niños entre 8 y 13 años y la componen cuatro tests: series clasificación matrices y condiciones. La escala 3 es aplicable a partir de los 14

bares, clasificación, matrices y combinaciones. La escala se aplica a partir de los 11 años y consta de las mismas pruebas que la anterior. En general, la aplicación es individual o colectiva y el tiempo de realización es variable, aproximadamente de unos 40min ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Test beta revisado (Kellogg y Morton, 1957. Adaptación española de TEA Ediciones, 1993). Prueba formada por seis tests diferentes: laberintos, clave de símbolos, reconocimiento de errores, tableros de formas, figuras incompletas y apreciación de diferencias. Su finalidad es tratar de evaluar la inteligencia general en adultos de nivel cultural bajo, incluso analfabetos. Está basado en una concepción globalista de la inteligencia, y las diversas pruebas que lo integran intentan ser vías de estímulo de las funciones mentales superiores más que medidas específicas de determinados rasgos intelectuales. Aunque cada uno de los tests se corrige y se puntúa de forma independiente, para la interpretación de los resultados sólo se tiene en cuenta la puntuación total ponderada en términos de cociente intelectual (CI). La aplicación es individual o colectiva, para sujetos a partir de los 14 años, y el tiempo de realización es de unos 15min ([TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Beta III (Kellogg y Morton, 1999. Traducción española de Psychological Corporation, 2003). De estructura similar a las ediciones anteriores, constituye una medida rápida y fiable de la capacidad intelectual no verbal para individuos que no hablan con fluidez el idioma, tienen bajo nivel cultural o presentan dificultades de lenguaje. Se han realizado modificaciones con la finalidad de actualizar la prueba, como la mejora de la calidad de los materiales, la ampliación del rango de edades de aplicación (de 16 a 89 años) y la actualización de los baremos y de los estudios de validez. Asimismo, se ha sustituido la prueba de figuras por la de matrices, y se han reemplazado ítems obsoletos o potencialmente tendenciosos. La aplicación es individual o colectiva y el tiempo de realización oscila de 25 a 30min ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Naipes «G» (García Nieto y Yuste Hernanz, 1988). Es un instrumento construido a partir de los naipes de la baraja y pretende la evaluación de la inteligencia general no verbal. Los individuos tienen que captar y descubrir la relación entre los naipes que componen una secuencia y están ordenados según una ley lógica que les da sentido. Se presenta en tres niveles: elemental (de 10 a 12 años), medio (de 13 a 16 años) y superior (a partir de 16 años). La aplicación es individual o colectiva y el tiempo de realización es de unos 25min ([TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Escalas de inteligencia

Estas pruebas se basan en la concepción multifactorial de la inteligencia de Binet, Terman y Wechsler, considerada, como hemos señalado con anterioridad, como un conjunto de habilidades que permiten la adaptación del sujeto a las exigencias del medio, es decir, la capacidad general de adaptación. Por lo tanto, las diferencias en inteligencia serán diferencias en el grado de desarrollo de dichas habilidades ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [Wechsler, 1975](#)). Este tipo de pruebas, las más representativas de las cuales exponemos a continuación, están

compuestas por distintas subescalas, que reflejan los diversos aspectos de la inteligencia.

WAIS-III, Escala de inteligencia de Wechsler para adultos III (Wechsler, 1997. Adaptación española de TEA Ediciones, 1999). Versión totalmente actualizada y revisada del WAIS clásico (*Wechsler Adult Intelligence Scale*, 1955) y del WAIS-R (*Wechsler Adult Intelligence Scale Revised*, 1981). El WAIS es uno de los instrumentos más importantes y utilizados para la evaluación de la inteligencia. Consta de dos escalas: la verbal, que valora el grado de adquisición y utilización del lenguaje y que contiene seis subescalas (información, comprensión, aritmética, semejanzas, dígitos y vocabulario), y la manipulativa, con cinco subescalas que evalúan la ejecución de tareas de tipo perceptivo o manipulativo (clave de números, figuras incompletas, cubos, historietas y rompecabezas).

Las subescalas verbales exploran la cantidad de información que el sujeto ha ido adquiriendo de su ambiente, la memoria a largo plazo y la forma de utilizarla; la capacidad del individuo para comprender situaciones sociales, internalizar normas y la adaptación social; el grado de comprensión del concepto de número, la capacidad de concentración, la comprensión verbal y la resistencia a la distracción; la capacidad de abstraer y formar conceptos verbales, el pensamiento asociativo y la capacidad de discriminación de características esenciales y secundarias; la memoria auditiva inmediata, atención y concentración; el nivel cultural, la expresión verbal y el nivel de familiaridad con el uso de las palabras.

Las subescalas manipulativas evalúan la capacidad de aprendizaje asociativo y la destreza visuomotora; la capacidad de distinguir modificaciones en un ambiente conocido, en sus objetos o en su estructura; la capacidad de analizar y sintetizar dibujos geométricos abstractos, las estrategias de solución de problemas que utiliza el sujeto, su integración psicomotora, la rapidez, y factores no intelectuales como la impulsividad, la distraibilidad, o el perfeccionismo; la percepción visual, la organización de series de forma lógica, el conocimiento de secuencias sociales, la capacidad para formular hipótesis, la flexibilidad y la capacidad para captar relaciones causa-efecto; la capacidad de sintetizar un todo a partir de sus partes, el proceso para resolver problemas, la organización visual, la coordinación visuomotora y otros aspectos no intelectuales como la persistencia o la impulsividad.

Al comparar el funcionamiento cognitivo de un sujeto con el de los individuos de su mismo grupo de edad, obtenemos tres cocientes de inteligencia: el verbal (CIV), el manipulativo (CIM) y el total (CIT). El WAIS resulta un instrumento de utilidad diagnóstica si hay diferencias significativas (de 15 puntos o más) entre el CIV y el CIM. También es utilizado para la evaluación del deterioro intelectual. Al ser de administración individual, permite un análisis cualitativo del sujeto en cuanto a su conducta general en la situación de examen. Por todo ello, resulta un instrumento que favorece la interpretación clínica de los resultados. La edad de administración es a partir de los 15 años ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [CEDE, 2003](#) and [CEDE, 2008](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and

[TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

Una de las principales aportaciones del WAIS-III es que ha añadido tres nuevos tests a los 11 del WAIS: matrices, búsqueda de símbolos y letras y números. Además de los clásicos CIV, CIM y CIT, permite obtener cuatro índices específicos: comprensión verbal, organización perceptiva, memoria de trabajo y velocidad de proceso. Otra novedad es que la tipificación en España del WAIS-III se ha realizado entre 1997 y 1998, con una amplia muestra de sujetos de entre 16 y 94 años, y representativa de todo el país. Asimismo, ha sido diseñado para facilitar el uso transcultural, y su aplicación es accesible a personas con funcionamiento cognitivo deficiente, aspecto éste que no presentaba el WAIS clásico, por lo que representaba una de sus limitaciones. El tiempo de realización varía en torno a las 2h, y la edad de administración es a partir de los 16 años ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

Las escalas de Wechsler, además de su uso para la evaluación de la inteligencia, se han investigado como posibles instrumentos de diagnóstico para diversas patologías. El propio autor ya defiende esta posibilidad en la segunda edición del manual del Wechsler-Bellevue de 1941 y en la edición de 1958, así como Rapaport en 1945, mediante la comparación de las puntuaciones relativas en las distintas subescalas y creando varios índices de diagnóstico ([Rapaport, 1965](#) and [Rapaport, 1998](#); [Wechsler, 1975](#)). Una aproximación general a estas diferencias entre puntuaciones es la siguiente:

1. Un CIV superior al CIM se encuentra entre individuos universitarios, en lesiones del hemisferio cerebral derecho o lesiones cerebrales difusas, en trastornos esquizofrénicos y en depresivos.
2. Un CIM superior al CIV se da en lesiones cerebrales del hemisferio izquierdo y en personalidades histéricas y narcisistas.
3. Otras patologías, como algunos trastornos afectivos o estados de ansiedad, tendrían su traducción en determinadas diferencias entre tests ([Blatt y Allison, 1968](#); [CEDE, 2003](#) and [CEDE, 2008](#); [Guertin y cols., 1966](#); Peña y Barraquer, 1983).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que autores como [Alonso Tapia \(1993, 2002, 2005\)](#) y otros no secundan la utilidad diagnóstica de estas escalas, haciendo referencia a los resultados dispares y no concluyentes de los diversos estudios existentes recogidos por [Zimmerman y Woo-Sam \(1976\)](#).

WISC-IV, Escala de inteligencia de Wechsler para niños IV (Wechsler, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2005). Nueva versión revisada, modificada y actualizada del WISC clásico (*Wechsler Intelligence Scale for Children*, 1949) y del WISC-R (*Wechsler Intelligence Scale for Children Revised*, 1974). Ambos instrumentos constan de 12 subtests, 11 son similares a los del WAIS y el último es el de laberintos, que evalúa la capacidad de planificación y de previsión, la coordinación visuomotora y la rapidez. Las pruebas de dígitos y laberintos son suplementarias, de modo que se utilizan cuando ha habido que invalidar alguna de las otras diez, aunque también se pueden administrar todas realizando las correcciones oportunas. El rango de

edad del WISC-R es de 6 a 16 años y se administran de forma alternada pruebas verbales y manipulativas, en un tiempo aproximado de una hora y media. También proporciona un CIV, un CIM y un CIT, perfil de puntuaciones típicas e información de carácter cualitativo ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#) and [TEA, 1988-1995](#)).

El WISC-IV, aunque mantiene los valores y características del WISC, ofrece tests novedosos, elementos actualizados y baremos recientes. Consta de 15 tests: diez principales y cinco complementarios. Se incorporan cinco tests nuevos: conceptos, letras y números, matrices, animales y adivinanzas. Desaparecen los clásicos CIV y CIM. El CIT viene dado por cuatro índices: comprensión verbal (semejanzas, vocabulario, comprensión, información y adivinanzas), razonamiento perceptivo (cubos, conceptos, matrices y figuras incompletas), memoria de trabajo (dígitos, letras y números y aritmética) y velocidad de procesamiento (claves, búsqueda de símbolos y animales). La tipificación se ha realizado con una amplia muestra, de 1.509 sujetos de toda España, recogida entre 2003 y 2004, que duplica las del WISC y el WISC-R. Los baremos se han realizado en 33 grupos de edades, de 4 en 4 meses, desde 6 hasta 16 años. La escala trata de facilitar el uso transcultural, siendo el material manipulativo común para todos los países de Europa ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

WPPSI, Escala de inteligencia para preescolar y primaria de Wechsler (Wechsler, 1963, 1967. Adaptación española de TEA Ediciones, 1996). Para niños de 4 a 6,6 años, tiene una estructura análoga a las escalas de Wechsler anteriormente comentadas. Se obtiene un CIV, un CIM y un CIT. Consta de 11 subtests: seis de la Escala verbal (información, vocabulario, aritmética, semejanzas, comprensión y el complementario de frases), y cinco de la Escala manipulativa (casa de animales, figuras incompletas, laberintos, dibujo geométrico, cuadrados y el complementario de retest de casa de animales). Entre todas las subescalas se evalúa conocimiento general, fluidez verbal, capacidad verbal conceptual, atención, concentración, capacidades visuoespaciales y capacidades visuomotoras. En común con las escalas análogas, el WPPSI permite la obtención de información clínica sobre la organización de la conducta a partir de la observación directa del niño en el momento del examen ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

Otras escalas de inteligencia

MSCA, Escalas McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños (McCarthy, 1970, 1972. Adaptación española de TEA Ediciones, 1977). Se diseñaron para satisfacer la necesidad de un instrumento que aunara la evaluación del nivel intelectual de los niños y la evaluación de las variables aptitudinales más importantes a nivel clínico y escolar. Por lo tanto, representan una medida estandarizada de las capacidades cognoscitivas del niño y proporciona una medida general del funcionamiento intelectual denominado Índice Cognoscitivo General (ICG). Consta de 18 tests agrupados en cinco escalas (verbal, perceptivo-manipulativa, cuantitativa, memoria y motricidad) y se aplican en edades comprendidas entre los 2.6 y los 8.6 años.

Actualmente se dispone de una nueva versión revisada y actualizada, con tipificación basada en una amplia muestra representativa de la población española recogida íntegramente en el año 2005 ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

K-ABC, Batería de evaluación de Kaufman para niños (Kaufman y Kaufman, 1983. Adaptación española de TEA Ediciones, 1997). Medida de la inteligencia y del rendimiento diseñado para niños entre los 2,6 y los 12,6 años. De acuerdo con las aportaciones de la neurología y la psicología cognitiva, los autores conciben la inteligencia como la habilidad para resolver problemas mediante procesos mentales de carácter simultáneo y secuencial. El niño, además, presenta aptitudes para aplicar estos procesos a las distintas situaciones de aprendizaje a las que se enfrenta. La prueba se estructura en 16 subtests integrados en tres escalas: la Escala de procesamiento simultáneo, la Escala de procesamiento secuencial y la Escala de conocimientos. El tiempo de aplicación varía entre los 35 y los 85min ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

K-BIT, Test breve de inteligencia de Kaufman (Kaufman y Kaufman, 1990, 1994. Adaptación española de TEA Ediciones, 1997). Partiendo de la misma base teórica que el anterior, este instrumento pretende ser un test de cribado de rápida aplicación y fácil corrección. Mide las funciones cognitivas mediante un test de tipo verbal y otro no verbal que permite la obtención de un CI compuesto. La administración es individual, la edad de aplicación oscila entre 4 y 90 años y el tiempo de realización varía de 15 a 30min ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

RIAS, Escalas de inteligencia de Reynolds (Reynolds y Kamphaus, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2009). Proporciona una completa y fiable evaluación de la inteligencia y la memoria. Se compone de seis subtests (dos de inteligencia verbal, dos de inteligencia no verbal y dos de memoria) y ofrece puntuaciones en Inteligencia general, Memoria general, Inteligencia verbal e Inteligencia no verbal. La administración es individual, la edad de aplicación oscila entre 3 y 94 años y el tiempo de realización es de unos 40min ([TEA, 2009](#)).

RIST, Test de inteligencia breve de Reynolds (Kamphaus y Reynolds, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2009).

Evaluación de aptitudes

Las pruebas que evalúan aptitudes en su mayoría se basan en una metodología de análisis factorial, y su utilidad va dirigida principalmente a la orientación profesional y vocacional y a la selección de personal. Históricamente, estos instrumentos se sustentan en las teorías de Thurstone (1941) sobre el estudio de las aptitudes o factores múltiples, diferenciándose de la posición de Spearman en que explicaba las aptitudes basándose en un solo factor general G.

Así, las baterías de aptitudes mentales múltiples se caracterizan por basarse en modelos de atributos-rasgos, son instrumentos estandarizados tanto en la administración como en la puntuación, utilizan metodología correlacional sin llegar a conclusiones causa-

en la puntuación, utilizan metodología correlacional sin llegar a conclusiones causales, son instrumentos que miden el límite superior al que el sujeto puede llegar en una tarea determinada y sólo se evalúa el estado actual o presente. Pueden ser tests de aptitudes específicas o de aptitudes múltiples, y se clasifican según sean de velocidad (aportan información sobre la velocidad del individuo en una determinada tarea) o de potencia (informan sobre la precisión y el nivel de dificultad que puede alcanzar un sujeto). Dependiendo de los objetivos de la evaluación, su aplicación puede ser individual o colectiva ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [CEDE, 2003](#) and [CEDE, 2008](#)).

PMA, Test de aptitudes mentales primarias (Thurstone y Thurstone, 1931-1941. Adaptación española de TEA Ediciones, 1989). Evalúa las aptitudes básicas de la inteligencia mediante cinco factores: el verbal (capacidad para comprender y expresar ideas con palabras), el espacial (capacidad para imaginar y concebir objetos en dos y tres dimensiones), el razonamiento (capacidad para resolver problemas lógicos, comprender y planificar), el numérico (capacidad para manejar números y conceptos cuantitativos mediante la resolución con precisión y velocidad de sencillos problemas aritméticos) y la fluidez verbal (capacidad para hablar y escribir sin dificultad hallando las palabras de forma rápida). El tiempo de realización es un aspecto fundamental en esta prueba (de 4 a 6min dependiendo del subtest) y se administra a partir de los 10 años. La batería proporciona baremos independientes según la edad, el sexo y el nivel cultural, y permite obtener un perfil individual de las aptitudes para facilitar el análisis de los datos. El total ponderado de los factores proporciona una estimación de la inteligencia general ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

TEA, Test de aptitudes escolares (Thurstone y Thurstone, 1957, 1958, 1963. Adaptación española de TEA Ediciones, 1991). Versión renovada y actualizada de un instrumento que evalúa la inteligencia desde la perspectiva clásica, que entiende ésta como la aptitud del sujeto para aprender, reconciliando la evaluación del rendimiento en tareas específicas (en este caso aptitudes escolares: verbal, razonamiento y numérica) con la medida de variables psicológicas puras como la inteligencia. Presenta tres niveles de edad que abarcan desde los 8 a los 18 años, y el tiempo de realización varía desde los 26 hasta los 42min en función del nivel de aplicación ([TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

DAT-5, Test de aptitudes diferenciales (Bennet, Seashore y Wesman, 1992. Adaptación española de TEA Ediciones, 2000). Nueva versión actualizada y revisada de la batería clásica DAT, uno de los instrumentos más utilizados y de mayor prestigio para la evaluación de las aptitudes intelectuales básicas. Mantiene las características esenciales de las versiones anteriores, aunque se ha adecuado a las necesidades actuales y se han realizado baremaciones nuevas. Comprende las siguientes pruebas: razonamiento verbal, razonamiento numérico, razonamiento abstracto, aptitud espacial, comprensión mecánica, atención y dotes perceptivas, y ortografía (que no se incluía en las anteriores versiones). En general, explora la capacidad de abstracción, generalización y pensamiento constructivo y comprensión de conceptos expresados verbalmente;

capacidad de comprensión, razonamiento y manejo de conceptos cuantitativos; capacidad de razonamiento no verbal; el pensamiento en términos espaciales, la facilidad para manipular mentalmente objetos en un espacio tridimensional; comprensión de principios físicos y mecánicos, así como rapidez de percepción, retención y precisión de respuesta en tareas simples de tipo perceptivo. Se obtienen diversas puntuaciones compuestas y totales. Existen dos formas correspondientes a niveles de dificultad distintos. La edad de administración es a partir de los 14 años y el tiempo de realización de la batería completa es de 2h y 23min ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

TRASI, Test informatizado para la evaluación del razonamiento secuencial y la inducción (Rubio y Santacreu, 2003). Es el primer test adaptativo informatizado comercializado en Europa. Evalúa el razonamiento general secuencial y la inducción como componentes de la habilidad intelectual general. Se aplica a sujetos a partir de 18 años preferiblemente con alto nivel intelectual, y el tiempo de administración es variable, aproximadamente de unos 25min. Este instrumento está constituido por 98 ítems (series abstractas libres de contenido cultural) y en cada caso la solución informática decide cuáles son los más adecuados para el sujeto evaluado en función del rendimiento que esté obteniendo. Esto permite aplicar a cada sujeto los elementos más apropiados a su nivel de aptitud y realizar un nivel de estimación más preciso de la misma. La calibración del banco de ítems ha sido realizada con aplicaciones a más de 10.000 sujetos de distinta procedencia. La prueba registra los datos personales del evaluado, presenta las instrucciones, selecciona y administra los elementos más adecuados, estima la habilidad del sujeto y genera un informe con la puntuación típica a partir de baremos realizados con más de 7.500 universitarios españoles de todas las titulaciones. Proporciona una medida muy precisa y su manejo es muy sencillo ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Existen otros instrumentos para medir aptitudes intelectuales, como por ejemplo: *a) AMPE-F, Aptitudes mentales primarias equivalentes* (Secadas, 1989); *b) BAMI, Batería de aptitudes mentales informatizada* (Seisdedos y Carrasco, 2000); *c) GMA, Evaluación de grado medio y alto* (Blinkhorn, 1985. Adaptación española de TEA Ediciones, 1999), o *d) EFAI, Evaluación factorial de las aptitudes intelectuales* (Santamaría, Arribas, Pereña y Seisdedos, 2005) de nueva creación ([TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Asimismo, los hay que evalúan aptitudes más específicas o especiales, como: *a) BAIRES, Test de aptitud verbal* (Cortada de Kohan, 2004), que evalúa la comprensión verbal para adolescentes y adultos; *b) d2, Test de atención* (Brickenkamp, 1962. Adaptación española de TEA Ediciones, 2002), para la evaluación de la atención selectiva y la concentración a partir de 8 años; *c) MACQUARRIE, Test de aptitudes mecánicas* (MacQuarrie, 1925. Adaptación española de TEA Ediciones, 1982), que evalúa algunos aspectos de la inteligencia técnica y de habilidades relacionadas con precisión y rapidez manual, a partir de 10 años; *d) CREA, Test de inteligencia creativa* (Corbalán, Martínez, Donde, Alonso, Tejerías, Lamiñana, Botrío, Poched, Sobini y

(Corbani, Martínez, Donato, Alonso, Tejedor, Llanusa, Pardo, Kachou, Savini y Dalmaso, 2003), medida cognitiva de la creatividad a través de generación de cuestiones, en el contexto teórico de búsqueda y solución de problemas, para todas las franjas de edad; e) *SEASHORE, Aptitudes musicales* (Seashore, Saetvit y Lewis, 1939. Adaptación española de TEA Ediciones, 1968), que evalúa el tono, la intensidad, el ritmo, el sentido del tiempo, el timbre y la memoria tonal, en relación con la aptitud musical, a partir de los 9 años; f) *ABI, Aptitudes básicas para la informática* (De la Cruz, 1986), o g) *BAC, Batería para la actividad comercial* (Seisdedos, 1995), entre otros ([CEDE, 2003](#) and [CEDE, 2008](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Instrumentos de rendimiento o ejecución

Clásicamente, en este apartado se incluyen pruebas no verbales que pueden realizar personas con alguna limitación que les dificulta o les impide llevar a cabo pruebas más ordinarias o convencionales, como por ejemplo sujetos con escasa o nula formación, o personas con hipoacusia. Exponemos aquí algunos de los más representativos.

Escala de Alexander (Alexander, 1935. Adaptación española de TEA Ediciones, 1978). Evalúa lo que el autor denominó la «inteligencia práctica», la facilidad de adaptación a distintos ambientes y situaciones y la habilidad en la ejecución, a través de tareas manipulativas (Passalong, cubos de Kohs y construcción con cubos). Aunque la edad de aplicación es entre 11 y 16 años, puede administrarse a sujetos desde 7 años hasta adultos; es de aplicación individual y el tiempo de realización es de 35 a 40min. Resulta especialmente útil para evaluar el desarrollo intelectual de personas con deficiencias auditivas o con problemas de idioma, como complemento de pruebas verbales, o personas analfabetas ([Alonso Tapia, 1993](#), [Alonso Tapia, 2002](#) and [Alonso Tapia, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#) and [TEA, 2009](#)).

PORTEUS, Test de laberintos (Porteus, 1914. Adaptación española de TEA Ediciones, 2001). Evalúa la aptitud para formarse un plan de trabajo y está relacionado con la adaptación social. Se ha utilizado básicamente con delincuentes y con personas con deficiencias, aunque también se ha demostrado útil en neuropsicología ya que la tarea de los laberintos guarda relación con determinadas lesiones cerebrales. La edad de administración de la prueba es a partir de los 3 años, es individual y el tiempo varía en torno a los 25min ([TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

TONI-2, Test de inteligencia no verbal (Brown, Sherbenou y Johnsen, 1990. Adaptación española de TEA Ediciones, 1994). Evalúa el funcionamiento intelectual mediante el estudio de la capacidad para resolver problemas abstractos de tipo gráfico, eliminando la influencia del lenguaje, la habilidad motriz o el bajo nivel cultural. Por lo tanto, resulta de utilidad para aquellas personas que tienen dificultades para hablar, leer, escribir o dar respuestas motrices significativas, o para los sujetos que hablan otro idioma, los que presentan dificultades auditivas y los que han sufrido traumatismos craneales severos. La edad de aplicación es de 5 a 85 años, la administración es individual, aunque, con experiencia, puede aplicarse a grupos reducidos, y el tiempo de realización de la prueba varía en torno a los 15min ([TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and

realización de la prueba varía en torno a los 15 min ([TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Evaluación del desarrollo

Aunque estos instrumentos tienen como objetivo evaluar la evolución y el desarrollo de la persona desde el inicio de la vida hasta la vejez, la mayor parte de ellos clásicamente se han destinado al estudio de las primeras etapas del desarrollo del niño, desde bebés hasta la edad escolar, en distintos aspectos como el intelectual, social, psicomotriz y del lenguaje. A modo de ejemplo, se mencionan algunas de las pruebas más representativas.

Escala de Brazelton para la evaluación del comportamiento neonatal (Brazelton y Nugent, 1995. Adaptación española de Paidós, 1997). Instrumento que evalúa el comportamiento neonatal y permite al clínico conocer tanto las capacidades como los déficits del bebé. Es uno de los instrumentos más completos en este campo y se utiliza para valorar los efectos de la privación intrauterina, el posible uso de tóxicos por parte de la madre, la intervención cesárea, la malnutrición y el parto prematuro, entre otras variables pre y perinatales, además de su utilización en estudios sobre influencias culturales. Resulta, asimismo, de utilidad como procedimiento de intervención, ya que favorece la capacidad de observación de los padres para conocer mejor a su hijo desde los primeros días de vida. La presentación en DVD (Costas, 2004) se ha realizado para facilitar el aprendizaje del proceso de evaluación con la Escala de Brazelton (NBAS, *Neonatal Behavioral Assessment Scale*), que es complementaria del manual de aquella ([Brazelton y Nugent, 1997](#)). El tiempo de administración es de 20-30min y la edad de aplicación es de 0 a 2 meses ([TEA, 2005](#)).

Battelle, Inventario de desarrollo (Newborg, Stock, Wnek, Guidubaldi y Svinicki, 1984. Adaptación española de Fundació Catalana per a la Síndrome de Down, 1989). Evalúa el nivel de desarrollo del niño, incluso con minusvalías, a través de su progreso en cinco áreas distintas: personal/social, adaptativa, motora, comunicación y cognitiva. Asimismo, facilita el diagnóstico de posibles deficiencias o retrasos. Puede aplicarse en su forma completa (más de 300 elementos) o abreviada como prueba de cribado sin perder fiabilidad, ya que permite detectar en qué área debe o no hacerse una evaluación completa. La obtención de información es a tres niveles: examen estructurado, observación en casa y en clase, e información de profesores y de padres o tutores. Se dan normas específicas para la aplicación de la prueba a niños con diversas discapacidades. La edad de aplicación es de 0 a 8 años y el tiempo de administración de la prueba completa es de 60 a 90min, y de 10 a 30min para la prueba abreviada ([TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

BSID, Escalas Bayley de desarrollo infantil (Bayley, 1969. Adaptación española de TEA Ediciones, 1977). Evalúa el desarrollo mental y psicomotor del niño en los primeros dos años y medio de vida. Consta de tres escalas: *a*) la Escala mental analiza aspectos relacionados con el desarrollo cognitivo y la capacidad de comunicación; *b*) la Escala de psicomotricidad explora el grado de coordinación corporal y habilidades motrices finas en manos y dedos y *c*) el Registro del comportamiento evalúa la

motrices más en manos y dedos, y c) el registro del comportamiento evalúa la naturaleza de las orientaciones sociales y objetivas hacia el entorno, expresadas en actitudes, intereses, emociones, energía, actividad y respuestas ante estímulos. El tiempo de aplicación oscila alrededor de 45min ([TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

EOD, Escala observacional del desarrollo (Secadas, 1988). Revisión de la obra original. Este instrumento tiene como objetivo el diagnóstico del desarrollo infantil, la descripción de secuencias y procesos evolutivos y la propuesta de medidas de intervención. En esta segunda obra el autor amplía su ámbito de aplicación, pasando de 0 a 6 años al rango de 0 a 17 años, e incorpora un exhaustivo estudio de los procesos que rigen al desarrollo evolutivo. Se presentan cuestionarios de aplicación y fichas de perfil para distintas edades, así como fichas breves para 0 a 6 años, que permiten a los padres la calificación de sus hijos, aunque de forma menos precisa. El tiempo de realización es muy variable y depende de la franja de edad que se evalúe ([TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Asimismo, se pueden mencionar algunos de los instrumentos de evaluación que se utilizan en la etapa de la vejez y que valoran diversos aspectos: a) *OARS, Escala de salud física* (Duke University, 1978) y *AS, Autoinforme de salud* (Fernández-Ballesteros, Izal y cols., 1995), para evaluar la salud física; b) las escalas de Wechsler y el *CAMDEX, Examen de Cambridge de trastornos mentales para ancianos* (Roth, Huppert, Tym y Mountjoy, 1988), para evaluar el funcionamiento intelectual; c) *GDS, Escala de depresión geriátrica* (Brink, Yesavage, Lum, Heersema, Adey y Rose, 1982) y *PGC, Escala de estado de ánimo* (Lawton, 1975), para medir el funcionamiento afectivo; d) *PADL, Escala de ejecución de actividades de la vida diaria* (Kuriansky y Gurland, 1976), para evaluar las actividades cotidianas; e) *AVD, Escala de actividades de la vida diaria de Alzheimer* (Deví Bastida, 1999), para evaluar las actividades básicas, instrumentales y avanzadas de la vida diaria en enfermos de Alzheimer, y f) *Inventario de recursos sociales en personas mayores* (Díaz-Veiga, 1985), para evaluar el funcionamiento social. También existen otras escalas de evaluación multidimensional que proporcionan una visión general del funcionamiento psicológico de la persona mayor ([Deus y Deví, 2003](#); [Fernández-Ballesteros e Izal, 2002, 2005](#)).

Evaluación de la personalidad

Una de las características que la psicología pretende medir con más ahínco es la personalidad, entendida como el constructo que «permite prever las tendencias estables de una persona a comportarse de una determinada manera en diferentes situaciones» ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#)).

Existen diversas perspectivas de la evaluación de la personalidad dependiendo del marco teórico del que partan: a) los que basan el comportamiento en el cuerpo evalúan, mediante la observación corporal, tipos, temperamentos y constituciones; b) los que basan la conducta en un origen mental evalúan procesos subjetivos centrados en la conducta verbal; c) la evaluación de conflictos mediante técnicas proyectivas se basa en

las teorías que explican la conducta por emociones, y *d*) los que sostienen que las circunstancias ambientales explican el comportamiento evalúan las relaciones funcionales observando la conducta motora.

Así también, las concepciones de la personalidad son muy diferentes, desde las más drásticas de Eysenck, quien afirma que sólo pueden contemplarse aquellas teorías que cumplen los requisitos de la ciencia natural (cabe tener en cuenta que la base de su teoría es biológica), hasta las de Pervin, Hall y Lindzey, quienes sostienen que una teoría de personalidad es válida si con pocos elementos explica fenómenos variados y permite generar nuevos conocimientos. Por otra parte, todas las teorías de la personalidad suponen diferencias individuales y por lo tanto generan formas de evaluación de tales diferencias.

Según el criterio cronológico de la presentación de la evaluación de la personalidad de [Del Barrio \(2002, 2005\)](#), ésta empezaría por la evaluación de tipos y temperamentos, seguida de la basada en criterios racionales y empíricos, la realizada desde las teorías factoriales de Cattell (analiza la estructura de la personalidad en cuya base están los rasgos), Eysenck (los tipos introvertido y extrovertido dependen básicamente de la distinta activación combinada del sistema nervioso autónomo y del sistema nervioso central) ([Eysenck, 1967](#)) y de los «Cinco grandes» o *Big five* (reducción del número de factores de personalidad mediante análisis factorial a fin de intentar identificar una estructura estable de características personales) ([McCrae y Costa, 2003](#)), y la evaluación de la individualidad. La misma autora también contempla la evaluación de características estilísticas de la personalidad, como los estilos cognitivos o los estilos de vida. Hay que tener en cuenta este tipo de presentación histórica y la procedencia teórica de los instrumentos de evaluación, y por ello recomendamos la lectura de los capítulos «Evaluación de las características de la personalidad», «Evaluación de las características estilísticas de la personalidad» y «Evaluación de las características psicopatológicas» de [Del Barrio \(2002, 2005\)](#). Asimismo, cabe señalar la existencia de múltiple bibliografía sobre el tema de la evaluación de la personalidad, tanto general como específica, de interés para el lector ([Cloninger, 1999a](#); [Cloninger y cols., 1993](#); [Cloninger y cols., 1998](#); [Flaherty y cols., 1988](#); [Gomà, 1995](#); [Gomà y cols., 2004](#); [Guilford, 1975](#); [Mayer y cols., 2000](#); [McCrae y Costa, 2003](#); [Mischel, 1973](#); [Peñate y cols., 1999](#); [Salovey y cols., 2001](#); [Stelmack, 2004](#); [Thomas y Chess, 1977](#), por poner algunos ejemplos). A pesar de ello, en este apartado, y a fin de no extendernos excesivamente, se expondrán algunos de los métodos de exploración de la personalidad más utilizados en la actualidad, subdivididos en técnicas psicométricas, que incluyen tanto cuestionarios de personalidad como cuestionarios clínicos, y en técnicas proyectivas.

Técnicas psicométricas

La psicología utiliza principalmente el modelo psicométrico en la elaboración de instrumentos de evaluación de la personalidad, que enfatiza los aspectos nomotéticos y cuantitativos. Sus objetivos, al igual que las bases teóricas de las que proceden tales instrumentos, pueden ser muy diversos, como la clasificación psiquiátrica de los

sujetos, o una estimación de la estructura de la personalidad, o la obtención de datos sobre aspectos parciales de la personalidad, especialmente destinadas a la intervención.

Es importante destacar que estas pruebas objetivas, de tipo verbal, presentan ciertas limitaciones de diversa índole que se podrían resumir en la posibilidad de distorsión de las respuestas por parte del sujeto. Por eso muchos de los procedimientos de evaluación disponen de métodos para compensar estos riesgos. A pesar de ello, el clínico deberá, además, valorar la conveniencia de complementar, con otra u otras pruebas, la información obtenida por un instrumento determinado ([CEDE, 2003](#) and [CEDE, 2008](#); [Del Barrio, 2002](#), 2005).

Cuestionarios de personalidad

16 PF-5, Cuestionario factorial de personalidad, 5.ª edición (Cattell, Cattell y Cattell, 1993. Adaptación española de Seisdedos, 1995). Versión revisada y actualizada de las formas anteriores del 16 PF clásico. Éste fue creado por R.B. Cattell en 1939 y revisado en numerosas ocasiones, la última de las cuales fue en 1970, siendo uno de los instrumentos más utilizados en la evaluación de la personalidad. Se presenta en las formas A, B, C y D; contiene 187 preguntas en las dos primeras y 105 en las últimas, todas ellas a partir de los 16 años y para niveles culturales básicos y medios. Existen dos formas especiales (E y F) para sujetos con problemas de lectura o educativos. Mide 16 factores o dimensiones de personalidad, estables y relativamente independientes, cada una de las cuales presenta dos polos. Estos factores son definidos tanto por términos técnicos (que no se expondrán aquí) como por adjetivaciones más comprensibles, a saber: A) reservado-abierto; B) pensamiento concreto-abstracto; C) emocionable-estable; E) conformista-agresivo; F) moderado-impulsivo; G) evasión de reglas-perseverante; H) tímido-atrevido; I) duro-sensible; L) confiado-suspicious; M) práctico-imaginativo; N) espontáneo-calculador; O) tranquilo-aprensivo; Q1) tolerante-crítico; Q2) dependiente-autosuficiente; Q3) indisciplinado-controlado, y Q4) relajado-tenso. Asimismo, se determinan cuatro factores de segundo orden: QI) ansiedad; QII) extraversión; QIII) socialización controlada, y QIV) independencia. En la adaptación española, además, se ha elaborado una escala de distorsión motivacional y otra de negación o cooperación, a fin de controlar el posible sesgo en las respuestas de los sujetos. El conjunto de dichos factores genera un perfil individual que, según el autor, puede ser utilizado tanto para conocer la estructura normal de la personalidad de un individuo como para propósitos clínicos ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#) and [TEA, 2009](#)).

Las principales aportaciones del 16 PF-5 han sido la redacción de nuevos elementos, el diseño de nuevas escalas de validación, la mejora de la fiabilidad y la validez, y especialmente la ampliación de los factores de segundo orden a cinco constructos de amplio espectro, denominados «dimensiones globales», que están en la línea de los *Bigfive*, medidos expresamente por otros instrumentos. Éstos son: extraversión, ansiedad, dureza, independencia y autocontrol. El 16 PF-5 intenta definir una estructura factorial similar a la encontrada anteriormente, lo cual confirma los primeros hallazgos de Cattell. Tiene 185 elementos con contestaciones variables de sí/no.

verdadero/falso, decisión entre dos opciones y solución de problemas. Puede aplicarse a adolescentes y adultos de forma individual o colectiva, y el tiempo de realización está entorno a unos 45min. Mide las mismas 16 escalas primarias, denominadas ahora con términos menos extraños que los anteriores. Los rasgos evaluados son de tipo bipolar y se definen en su polo alto por los constructos psicológicos implicados en los siguientes términos: A) afabilidad; B) razonamiento; C) estabilidad; E) dominancia; F) animación; G) atención a las normas; H) atrevimiento; I) sensibilidad; L) vigilancia; M) abstracción; N) privacidad; O) aprensión; Q1) apertura al cambio; Q2) autosuficiencia; Q3) perfeccionismo, y Q4) tensión. Además de las cinco dimensiones globales ya mencionadas, se distingue entre tres estilos de respuesta posible para controlar los sesgos en las respuestas: manipulación imagen (deseabilidad social), infrecuencia (falta de atención a las instrucciones o respuestas dadas al azar) y aquiescencia (tendencia a estar de acuerdo con el contenido de las cuestiones). Los baremos están realizados en decatipos y son para adultos, hombres, mujeres y ambos sexos. La corrección se realiza con un disco de corrección/perfil, de un solo uso por sujeto evaluado. También existe la posibilidad de evaluación mediante Internet, con aplicación, corrección e informes en 16 idiomas ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

ESPQ, Cuestionario factorial de personalidad (Coan y Cattell, 1966. Adaptación española de TEA Ediciones, 1981). Con la evaluación de 13 factores primarios de la personalidad y dos factores básicos secundarios, mantiene en términos generales la misma estructura factorial de la personalidad de los estudios de Cattell, aplicándolo a niños de 6 a 8 años. La hoja de respuestas tiene un diseño sencillo y ameno con figuras para facilitar su cumplimentación ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

CPQ, Cuestionario de personalidad para niños (Porter y Cattell, 1959. Adaptación española del ICCE y de TEA Ediciones, 1990). Siguiendo la misma línea, evalúa 13 dimensiones primarias de la personalidad y una escala de inteligencia, a través de un cuestionario de 140 elementos, para niños de 8 a 12 años ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

HSPQ, Cuestionario de personalidad para adolescentes (Cattell, Beloff y Coan, 1968. Adaptación española del ICCE y de TEA Ediciones, 1982. Adaptación catalana de TEA Ediciones, 1986). Los factores cambian ligeramente en cada nivel de edad, en este caso adolescentes entre 12 y 18 años, pero en esencia se mantienen los mismos que en el CPQ, añadiendo además cuatro factores básicos secundarios ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)). Esta prueba está a punto de descatalogarse y va a ser sustituida por el 16 PF-APQ. Si la hemos incluido en esta revisión ha sido por su interés en la evolución de las pruebas de Cattell.

16 PF-APQ, Cuestionario de personalidad para adolescentes (Schuerger, 2001. Adaptación española de TEA Ediciones 2003) Nace como una revisión y

actualización del HSPQ. Evalúa la personalidad en adolescentes entre 12 y 20 años. Contiene las mismas 16 variables del 16 PF-5 y las cinco dimensiones globales. Las 15 escalas propias de personalidad se miden con 135 elementos y la de razonamiento con 15 cuestiones. Incluye una sección con 15 elementos dedicada a la evaluación de preferencias ocupacionales, que se resumen en los seis estilos de personalidad de Holland: manual, científico, artístico, colaborador, organizador y metódico. Asimismo, incluye otra sección con 43 cuestiones dedicada a evaluar problemas personales, que es opcional y puede servir como guía o para anticipar temas en una entrevista de orientación. La corrección se realiza con un disco de corrección/perfil, de un solo uso por sujeto evaluado ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

EPI, Inventario de personalidad de Eysenck (Eysenck y Eysenck, 1964. Adaptación española de TEA Ediciones, 1973). Es una de las pruebas de personalidad más difundidas. Mide dos factores bipolares: extraversión frente a introversión, y neuroticismo frente a control. Además, presenta una Escala de sinceridad para contrarrestar las respuestas distorsionadas. Consta de 57 ítems de respuesta sí/no. Presenta dos formas, A y B. En la forma A es posible desglosar la extraversión en sus dos grandes componentes: la impulsividad y la sociabilidad, de las que el manual ofrece baremos con muestras grandes. El cuestionario ha demostrado ser de gran utilidad tanto en situaciones de psicología aplicada como en investigación para controlar variables de personalidad. Se administra a adolescentes y a adultos, y no requiere formación cultural previa. La aplicación es individual o colectiva, y el tiempo de realización es de unos 12min ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

EPQ, Cuestionario de personalidad (Eysenck y Eysenck, 1975. Adaptación española de TEA Ediciones, 1978, y de Escolar, 1982). Se presenta en dos versiones: la J para niños de 8 a 15 años, y la A a partir de 16 años. Evalúa tres dimensiones de la personalidad: inestabilidad, extraversión y dureza. Este último es el factor P, también denominado psicoticismo, y es el que más problemas tiene por lo que respecta a fiabilidad y validez. La forma J incluye una Escala de conducta antisocial. La aplicación es individual o colectiva y el tiempo de realización está en torno a 30min ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

EPQ-R, Cuestionario de personalidad de Eysenck revisado (Eysenck y Eysenck, 1985. Adaptación española de TEA Ediciones, 1997). Representa una amplia revisión del EPQ, que añade importantes aportaciones para la interpretación y fiabilidad de la variable P (dureza), así como una dimensión complementaria L (disimulo/conformidad). Se puede aplicar una versión reducida que consigue las mismas puntuaciones que la completa. La edad de administración es a partir de 16 años ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

CEP, Cuestionario de personalidad (Pinillos, 1974). Derivado de la teoría de Eysenck, evalúa la estabilidad emocional (control), la extraversión social y el paranoidismo, e incluye las escalas adicionales de sinceridad y número de interrogantes. Se administra a

incluye las escalas adicionales de sinceridad y número de interrogantes. Se administra a partir de los 14 años y la duración es de unos 25min ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

NEO-PI-R, Inventario de personalidad NEO revisado (Costa y McCrae, 1978. Adaptación española de TEA Ediciones, 1999). Revisión del NEO-PI (Costa y McCrae, 1985). Representa uno de los instrumentos más prestigiosos para la evaluación de los «Cinco grandes» factores de la personalidad, paradigma empírico que ha surgido del análisis factorial de muchos investigadores diferentes y que constituye una estructura consistente y una de las más sustentadas y utilizadas. La prueba consta de 240 elementos a los que se responde en una escala Likert de cinco opciones y permite la evaluación de cinco factores principales, cada uno de los cuales se descompone en seis facetas: *a)* N, neuroticismo (ansiedad, hostilidad, depresión, autoconsciencia, impulsividad, vulnerabilidad); *b)* E, extraversión (calidez, gregarismo, asertividad, actividad, búsqueda, emocionalidad); *c)* O, apertura a la experiencia (fantasía, estética, sensibilidad, acción, ideas, valores); *d)* A, conformidad o amabilidad (confianza, cumplimiento, altruismo, obediencia, modestia, ternura), y *e)* C, consciencia o responsabilidad (competencia, orden, libertad, logro, disciplina, reflexión). Se obtienen 35 puntuaciones diferentes. La prueba permite ser aplicada al sujeto y a observadores. Existe una versión más reducida, denominada *NEO-FFI*, que recoge los 60 mejores elementos y que permite evaluar los cinco factores pero sin el desglose en facetas, lo que no permite un análisis de la personalidad tan detallado. El NEO-PI-R se corrige mediante disquete de corrección/perfil que permite 50 usos, mediante los servicios de corrección mecanizada o por Internet; es una prueba para adultos y el tiempo de realización es de unos 40min. El NEO-FFI se presenta en forma de ejemplar autocorregible; la edad de administración es a partir de la adolescencia, y el tiempo de realización es de unos 20min. La aplicación de ambos puede ser individual o colectiva ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

BFQ, Cuestionario «Big Five» (Caprara, Barbaranelli y Borgogni, 1993. Adaptación española de Bermúdez, 1995). Instrumento basado en el modelo de los «Cinco grandes», constituido por 132 elementos de respuesta múltiple en una escala de Likert de cinco opciones. Tiene cinco factores: energía (visión confiada y entusiasta de múltiples aspectos de la vida), amistosidad o afabilidad (preocupación de tipo altruista y de apoyo emocional a los demás), consciencia o tesón (comportamiento de tipo perseverante, escrupuloso y responsable), estabilidad emocional (capacidad para afrontar los efectos negativos de la ansiedad, de la depresión, de la irritabilidad o de la frustración) y apertura mental (ante nuevas ideas, sentimientos e intereses). Se aplica de forma individual o colectiva, el tiempo de realización está en torno a unos 30min y la edad de administración es a partir de 16 años. La corrección puede ser informatizada ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

Cuestionarios clínicos

MMPI-2, Inventario multifásico de personalidad de Minnesota-2 (Hathaway y McKinley, 1970. Adaptación española de Ávila y Jiménez, 1999). Versión actualizada derivada del MMPI clásico de Hathaway y McKinley (1942). El MMPI consta de los

y revisada del MMPI clásico de Hathaway y McKinley (1942). El MMPI es uno de los instrumentos más utilizados en el campo clínico y de la orientación. Sus autores utilizaron una metodología empírica para su construcción, seleccionando los ítems que resultasen más discriminativos entre diferentes grupos psiquiátricos y normales. Evalúa múltiples factores o aspectos de la personalidad, fundamentalmente diez escalas básicas: hipocondriasis, depresión, histeria, desviación psicopática, masculinidad-feminidad, paranoia, psicastenia, esquizofrenia, hipomanía e introversión social. Además, presenta cuatro escalas de validación (interrogantes, sinceridad, fiabilidad y factor K de corrección); la edición española incluye cuatro escalas adicionales (fuerza del Yo, dependencia, dominancia, responsabilidad y control). Las escalas básicas se refieren a algunas de las más importantes dimensiones de la personalidad desde un punto de vista psiquiátrico y están relacionadas con la adaptación personal y social del sujeto. Consta de 566 ítems con contestación de verdadero/falso. Las puntuaciones típicas son T, la puntuación media es de 50 y la desviación típica 10, considerándose patológicas las puntuaciones mayores a 70. La relación entre las puntuaciones más altas genera un perfil que se interpreta en el juicio clínico. Asimismo, existen mapas actuariales a partir del estudio exhaustivo de los códigos formados por dos o tres de las escalas más puntuadas ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 1987](#) and [TEA, 1988-1995](#)).

En la década de 1980, la Universidad de Minnesota actualizó el MMPI, dando lugar al MMPI-2. En éste se mantienen gran parte de las características básicas del MMPI original, y además se han introducido mejoras importantes, como nuevos elementos para valorar áreas no contempladas con anterioridad (cumplimiento de tratamientos, sensibilidad al cambio, problemas de relación o actitudes ante el trabajo), indicadores de validez más completos, redacción de los elementos más cuidada, actual y respetuosa, y nuevas escalas de contenido de gran utilidad (ansiedad, miedos, obsesiones, depresión, salud, ideas extrañas, ira, cinismo, prácticas antisociales, conducta tipo «A», baja autoestima, inconformidad social, problemas familiares, interferencias en el trabajo, e indicadores negativos hacia el tratamiento). Asimismo, en la adaptación española la baremación se ha basado en una amplia muestra representativa de la población del país. El MMPI-2 aporta mucha información sobre la estructura de la personalidad y sus posibles trastornos mediante tres escalas de validez, 10 escalas básicas, 15 escalas de contenido, 18 escalas suplementarias y 31 subescalas. Así como el MMPI se ha usado más en el campo clínico, el MMPI-2 se está utilizando más en población normal dado el carácter de alguna de las nuevas escalas. La versión de corrección manual permite la obtención de los resultados de las escalas de validez, las básicas y las de contenido. Las restantes escalas se corrigen con un disco de corrección/perfil de un solo uso por sujeto evaluado. La aplicación es individual o colectiva, la edad de administración es de 19 a 65 años y el tiempo de realización está en torno a 60min ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

MMPI-2-RF, Inventario multifásico de personalidad de Minnesota-2 Reestructurado (Ben-Porath y Tellegen, 2009. Adaptación española de TEA Ediciones, 2009). Nueva versión del cuestionario MMPI-2 de Hathaway y McKinley (1970) en el que se

versión del cuestionario MMPI-2 de Hathaway y McKinley (1970), en el que se actualizan y revisan las escalas para que resulten de más fácil comprensión y enlace con las teorías actuales de la psicopatología y la personalidad. Según los autores, el objetivo ha sido obtener un conjunto más reducido de escalas independientes entre sí, no redundantes y que evaluaran los constructos subyacentes al MMPI-2 de una manera más eficiente, centrada en el contenido y más coherente en su estructura y organización. Consta de 338 ítems que requieren un tiempo de aplicación de entre 30 y 50min. Contiene 8 escalas de validez que permiten detectar eficazmente las principales amenazas a la interpretación de un protocolo: ausencia de respuesta al contenido y exageración o minimización de síntomas. Sus 42 escalas sustantivas permiten una evaluación eficiente y actualizada de las variables clínicamente relevantes en distintas áreas de la personalidad y la psicopatología. Para cada escala se incluyen hipótesis interpretativas de síntomas clínicos, tendencias comportamentales y características de la personalidad asociadas, así como consideraciones de tipo diagnóstico y terapéutico que se deben tener en cuenta ([TEA, 2009](#)).

MMPI-A, Inventario multifásico de personalidad de Minnesota para adolescentes (Butcher, Williams, Graham, Archer, Tellegen, Ben-Porath y Kaemmer; adaptado del original de Hathaway y McKinley, 1992. Adaptación española de Jiménez, Ávila y cols., 1994-2002). Representa la consecución de uno de los objetivos de la Universidad de Minnesota al actualizar el MMPI, es decir, hacer dos formas separadas para adultos y adolescentes. Creada para detectar las complejidades de psicodiagnóstico de la adolescencia (de 14 a 18 años), evalúa además la sensibilidad al tratamiento. Incorpora nuevos elementos acordes con el desarrollo y la psicopatología de esta etapa, así como nuevas escalas de contenido (problemas escolares, bajas aspiraciones o alineación, entre otras) y suplementarias (dos para evaluar problemas de alcohol y drogas, y una para valorar inmadurez). La versión de corrección manual permite la obtención de los resultados de tres escalas de validez, las 10 escalas básicas y las 15 escalas de contenido. El resto de escalas sólo se puede corregir con un disco corrección/perfil de un uso por sujeto. La aplicación puede ser individual o colectiva y el tiempo de realización de la prueba está entre 45 y 60min ([Del Barrio, 2002](#) and [Del Barrio, 2005](#); [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

MCMII-III, Inventario clínico multiaxial de Millon (Millon, 1997. Adaptación española de Cardenal y Sánchez-López, 2007). Instrumento muy útil para la toma de decisiones en los trastornos comportamentales o síndromes clínicos, que sigue el enfoque de Millon para la exploración e identificación de dificultades emocionales y personales. Explora e identifica a sujetos con dificultades emocionales y personales que pueden requerir una evaluación profunda o una atención profesional. El inventario se apoya en el marco de la teoría evolutiva. Para optimizar la correspondencia con el DSM-IV se han sustituido 95 elementos y se han añadido dos nuevas escalas: un patrón de personalidad clínico (depresivo) y un nuevo síndrome (estrés postraumático), a las ya existentes en la versión anterior del MCMII-II (Adaptación española de Jiménez y cols., 1998), que presenta cuatro escalas de fiabilidad y validez, ocho escalas básicas de la personalidad (esquizoide; evitativa; dependiente; histriónica, gregaria; narcisista; antisocial agresiva; compulsiva y pasivo-agresiva); tres de personalidad patológica

ambos, agresiva, competitiva, y pasiva-agresiva), tres de personalidad patológica (esquizotípica, límite y paranoide); seis síndromes clínicos de gravedad moderada, y tres síndromes de gravedad severa (ansiedad, somatomorfo, hipomanía, distimia, abuso de alcohol, abuso de drogas, pensamiento psicótico, depresión psicótica e ilusiones psicóticas). La corrección e interpretación están mecanizadas con un disco de corrección/perfil de un solo uso por sujeto; la edad de administración es a partir de los 18 años, básicamente de forma individual, aunque también puede hacerse en pequeños grupos, y el tiempo de realización está entre 20 y 25min ([Del Barrio, 2002](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

MACI, Inventario clínico de Millon para adolescentes (Millon, 1993. Adaptación española de TEA Ediciones, 2004). Breve inventario que evalúa características de personalidad y síndromes clínicos en adolescentes de 13 a 19 años. Como en el caso del MCMII-II, presenta convergencias con sugerencias diagnósticas y elementos del DSM, así como un exhaustivo estudio de validación. Resulta de especial utilidad en la evaluación y confirmación de hipótesis diagnósticas, así como en la planificación y evolución del tratamiento. Consta de 160 elementos agrupados en 27 escalas divididas en tres grandes áreas: características de personalidad, preocupaciones expresadas y síndromes clínicos. Dispone de puntos de corte y de índices de validez y control. La corrección se realiza con un disco de corrección/perfil de un uso por sujeto evaluado; la aplicación es individual o colectiva, y el tiempo de realización es de unos 30min ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

SCL-90-R, Cuestionario de 90 síntomas ([Derogatis, 1977](#). Adaptación española de TEA Ediciones, 1988). Breve cuestionario diseñado para explorar un amplio rango de problemas psicológicos y síntomas psicopatológicos. Consta de tres niveles distintos de información: tres índices globales, nueve dimensiones sintomáticas primarias de salud mental y un nivel de síntomas discretos. Es de utilidad en la valoración del individuo en las diferentes fases a lo largo de un tratamiento, ya que permite evaluar los síntomas y su intensidad en un determinado momento. Instrumento que se sustenta en un amplio conjunto de investigaciones, resulta muy práctico y efectivo por su aplicación rápida (de 12 a 15min), por la extensa información que suministra y por los datos normativos que ofrece en población española, tanto clínica como general. Es de aplicación individual o colectiva, y se administra en adolescentes y adultos ([Derogatis, 1977](#), [Derogatis, 1983](#) and [Derogatis, 2002](#); [González de Rivera y cols., 1989](#); [Martínez-Aumendi y cols., 2001](#); [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

TCI-R, Inventario de temperamento y carácter revisado (Cloninger, 1999. Adaptación española de [Gutiérrez-Zotes, Bayón, Montserrat, Valero, Labad, Cloninger y Fernández-Aranda, 2004](#)). Revisión del cuestionario TCI (Cloninger, 1987) del que existen otras revisiones posteriores en 1992 y 1996. El autor encuadra este instrumento en el marco de las teorías factoriales de la personalidad de base genética y psicobiológica. Evalúa siete dimensiones de personalidad, compuestas por cuatro de temperamento y tres de carácter. Consta de 240 ítems medidos con una escala de Likert de cinco puntos. Se entiende por «temperamento» las respuestas automáticas a estímulos emocionales, que son moderadamente estables en el tiempo y son heredadas,

es decir, independientes de la cultura o el aprendizaje social. Se entiende por «carácter» aquellas diferencias individuales en cuanto a las relaciones de objeto, que se desarrollan a través del tiempo y como resultado de las interacciones entre el temperamento, el ambiente familiar y las experiencias personales. La personalidad queda definida por las configuraciones multidimensionales de temperamento y carácter. Las cuatro dimensiones de temperamento son: *a*) HA, evitación de daño (tendencia heredada a responder intensamente a signos aversivos u hostiles, evitando el daño o castigo); *b*) NS, búsqueda de sensaciones nuevas (tendencia heredada al entusiasmo desmedido hacia la búsqueda de nuevos estímulos o de recompensas, así como a la evitación de la monotonía o posibles castigos); *c*) RD, dependencia a la recompensa (tendencia heredada a responder intensamente a la recompensa o gratificación, en especial expresiones verbales de aprobación social o afectivas, o tendencia a mantener conductas que han ayudado a evitar algún daño o castigo), y *d*) PS, persistencia (tendencia heredada a la autoexigencia, la ambición y la superación). Las tres dimensiones de carácter son: *a*) SD, autodirección (incluye responsabilidad, propósitos u objetivos, recursos, autoestima y hábitos); *b*) C, cooperación (incluye tolerancia social, empatía, altruismo, capacidad de conciliación e integridad), y *c*) ST, autotranscendencia (incluye ensimismamiento, identificación transpersonal y espiritualidad). A su vez, las distintas combinaciones de estas tres dimensiones de carácter forman ocho configuraciones de carácter: melancólico, desorganizado (esquizotípico), dependiente, autocrático, creativo (hipertímico), organizado, fanático (paranoide) y ciclotímico/emotivo. La realización puede ser individual y colectiva; el tiempo de realización oscila entre 45 y 60min, y es para sujetos adultos ([Cloninger, 1999b](#); [Cloninger y cols., 1993](#); [Cloninger y cols., 1994](#); [Gutiérrez-Zotes y cols., 2004](#)).

Existen otros instrumentos de evaluación de aspectos de la personalidad a nivel clínico, como por ejemplo: *a*) *CAQ*, *Cuestionario de análisis clínico* (Krug, 1980. Adaptación española de TEA Ediciones, 1989), que evalúa 12 aspectos clínicos de la personalidad (hipocondría, depresión suicida, agitación, depresión ansiosa, depresión baja-energía, culpabilidad-resentimiento, apatía-retirada, paranoia, desviación psicopática, esquizofrenia, psicastenia y desajuste psicológico) en adolescentes y adultos, o *b*) *IA-TP*, *Inventario de adjetivos para la evaluación de los trastornos de la personalidad* (Tous, Pont y Muiños, 2005), de nueva creación, que evalúa la predisposición hacia los trastornos de la personalidad del eje II del DSM-IV y la intensidad con que se manifiestan estos síntomas, en adolescentes y adultos ([TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Mención aparte merece, por su novedosa teoría y, por ello, de difícil clasificación, el *CTI*, *Inventario de pensamiento constructivo (evaluación de la inteligencia emocional)* (Epstein, 1997. Adaptación española de TEA Ediciones, 2001). Este instrumento pretende la evaluación y la predicción de habilidades y reacciones adaptativas, abarcando el amplio campo de interés reciente sobre la inteligencia emocional (término acuñado en 1990 por Salovey y Mayer, de las Universidades de Yale y de Newhampshire, respectivamente, y recogido y divulgado por Goleman en 1995).

Mediante la evaluación de los pensamientos diarios automáticos, constructivos o destructivos, que las personas tienen, permite predecir una serie de ámbitos como la eficacia en el trabajo, el éxito académico, la capacidad de liderazgo, la capacidad para afrontar el estrés, el ajuste emocional o el bienestar general físico y mental. Presenta tres niveles de generalidad: *a)* una escala global de pensamiento constructivo/destructivo; *b)* seis escalas principales con las formas básicas de este tipo de pensamiento, y *c)* 15 subescalas o facetas de las escalas principales que describen modos específicos, como pensar positivamente, aferrarse a acontecimientos desafortunados del pasado, clasificar a las personas o a los hechos de modo categórico, o pensar en formas que favorecen o interfieren una actuación eficaz. Incluye tres escalas de validez. La corrección se realiza con un disco de corrección/perfil de un uso por sujeto evaluado. Se aplica individual o colectivamente en sujetos adolescentes y adultos, y el tiempo de realización está comprendido entre 15 y 30min ([Goleman, 1995](#); [Mayer y cols., 2000](#); [Salovey y Mayer, 1990](#); [Salovey y cols., 2001](#); [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Técnicas proyectivas

Según [Lindzey \(1961\)](#), las técnicas proyectivas son instrumentos caracterizados por un material ambiguo, que estimulan la imaginación del individuo, en las que no hay respuestas correctas o incorrectas, se requiere un análisis global para su interpretación y son suficientemente sensibles como para revelar aspectos inconscientes del sujeto, sin que éste sepa exactamente cuáles son los objetivos de la prueba. De hecho, los supuestos básicos de los que parten estas técnicas coinciden en esencia con esta definición: se parte de que el sujeto tiene una estructura básica y estable de personalidad, y que las pruebas proyectivas permitirán la exploración de dicha estructura; los diferentes instrumentos proyectivos permiten un análisis a distintos niveles de profundización de la personalidad, en función de la organización de ésta; el análisis de la estructura de la personalidad a través de las técnicas proyectivas permitirá la predicción del comportamiento del sujeto; todas las respuestas ante el material proyectivo se entenderán como un signo de la personalidad del individuo; cuanto más ambiguos sean los estímulos del material proyectivo, más se reflejará su personalidad; difícilmente el sujeto puede enmascarar sus respuestas ya que éste no es consciente de la relación entre sus respuestas y su mundo interno, y el análisis de las respuestas debe ser cualitativo y global ([Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#); [Márquez, Vizcarro y Fernández-Ballesteros, 2007](#)).

A pesar de los altibajos sufridos por las pruebas proyectivas en lo que respecta a su prestigio como consecuencia de las dudas sobre su valor científico, nunca han dejado de utilizarse, e incluso a partir de la década de 1980 se ha observado una recuperación de estas técnicas. Diversos estudios hablan de que estas técnicas representan un 20% de los instrumentos de evaluación de la personalidad. Quizás uno de los problemas fundamentales que tienen estos procedimientos es la dificultad de ubicarlos en un único marco teórico. Esto ha provocado que la mayor parte de la investigación haya consistido en la obtención de pruebas correlacionales clínicas, produciendo, de forma simultánea, un distanciamiento de la psicología experimental y un acercamiento al

simultánea, un distanciamiento de la psicología experimental y un acercamiento al modelo psicodinámico, dentro del cual se han desarrollado mayoritariamente las técnicas proyectivas. De todas formas, éstas han demostrado su utilidad no sólo en el análisis de los aspectos inconscientes del sujeto, sino también en el de sus aspectos cognitivos y afectivos.

Cabe señalar, como ya se ha mencionado al principio del capítulo, que la utilización de todos los instrumentos utilizados en evaluación psicológica requieren una amplia formación clínica y un buen entrenamiento. En el caso del material proyectivo, este requerimiento es, si cabe, mayor. Hay que tener en cuenta que algunos de estos instrumentos, como el Rorschach, requieren un entrenamiento de años para su dominio. Asimismo, resulta de gran utilidad para el profesional disponer de al menos cierto bagaje dinámico, aunque su trabajo cotidiano no se ubique necesariamente en este marco teórico.

En este apartado se pretende dar una pincelada, como viene siendo objetivo del resto del capítulo, sobre las técnicas proyectivas más comunes y utilizadas, sin entrar en detalle sobre su manejo. Para ello, y dada la dificultad de su clasificación, tendremos en cuenta la de [Fernández-Ballesteros \(1980\)](#) (citada en [Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#)), que las ordena de la siguiente forma, en función de los estímulos de la prueba y de las operaciones que se le pide realizar al sujeto: *a*) estructurales (en las que el material es visual y muy poco concreto, y al sujeto se le pide que lo estructure diciendo qué ve en él o a qué se parece); *b*) temáticas (en las que el material es visual y con distintos grados de estructuración formal, de contenido humano o parahumano, sobre los que el sujeto debe narrar una historia); *c*) expresivas (en las que la consigna es verbal o escrita y se le pide al sujeto dibujar una o varias figuras); *d*) constructivas (en las que el material es concreto y el sujeto debe organizarlo en función de distintas consignas), y *e*) asociativas (en las que la consigna es verbal o escrita y el sujeto ha de manifestar sus asociaciones frente a palabras, frases o cuentos). Para ampliar la información sobre las técnicas proyectivas, tanto en general como de forma concreta, existe una extensa bibliografía a la que remitirse ([Bohm, 2001](#), [Exner, 1994](#) and [Exner, 2000](#); [Hammer, 2004](#), [Münsterberg Koppitz, 2004](#) and [Rabin, 1968](#), o [Stora, 1989](#), entre otros).

Psicodiagnóstico de Rorschach (Rorschach, 1921. TEA Ediciones, 1972). Uno de los instrumentos más destacados entre las técnicas proyectivas. Es de tipo estructural. Se utiliza como instrumento diagnóstico, como fuente de hipótesis, como parte de una batería de pruebas y para obtener una visión general del funcionamiento de un individuo, ya que proporciona información sobre diversos aspectos como el rendimiento intelectual, la estructura lógica del pensamiento y, sobre todo, la estructura de personalidad. Lo constituyen 10 láminas con manchas de tinta simétricas, no estructuradas, algunas en blanco y negro, otras conteniendo algún otro color, y otras más policromas. Hay distintos sistemas de administración y de valoración de la prueba, de los cuales tal vez los más conocidos sean los de [Bohm \(2001\)](#) y [Exner \(1994\)](#), entre otros. La consigna varía según los autores, pero tienen en común que solicitan al sujeto que explique verbalmente lo que ve en las manchas, realizando así una organización

perceptual de éstas. Después de anotar fielmente las respuestas, el evaluador realiza una encuesta para cada respuesta de la forma menos directa y breve posible. La valoración se efectúa a partir de uno de los numerosos sistemas mencionados, cada uno de los cuales aporta innovaciones que pueden ser de interés diagnóstico para el clínico. Debido al riesgo de pérdida de fiabilidad interjueces y de la consiguiente validez de la prueba, Exner incorpora, en un sistema único y objetivo, los elementos desarrollados por otros autores y que aporten suficientes garantías para poder alcanzar una fiabilidad adecuada. El resumen estructural recoge todas las respuestas, valoradas de forma cuantitativa, reduciendo los elementos estructurales a proporciones y porcentajes, de esta manera se permite la valoración de determinados aspectos del funcionamiento psicológico de un individuo y clasificarlo según un grupo normativo. Asimismo, se realiza una valoración cualitativa de las respuestas que permite realizar una interpretación más idiográfica del protocolo total. La aplicación es individual, no tiene tiempo prefijado y es apta para jóvenes y adultos ([Bohm, 2001](#) and [Exner, 1994](#); [Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

TAT, Test de apercepción temática (Murray y Bellak, 1949. Manual español TEA Ediciones, 1988). Prueba proyectiva de tipo temático, que pretende evaluar diversos aspectos de la personalidad, como impulsos, emociones, sentimientos complejos o conflictos, entre otros, tanto en situaciones clínicas como en situaciones normales. Consiste en la presentación de una serie de láminas (20) con dibujos ambiguos y se solicita al sujeto que narre una historia de cada lámina. Contiene materiales diferentes adecuados a la edad a la que se destinan. El TAT es aplicable a adultos, habiendo una forma para niños, el *CAT*, que se presenta en dos formas equivalentes: el *CAT-H* (1965), con figuras humanas, y el *CAT-A* (1949), con animales. La aplicación es individual y no hay un tiempo prefijado ([Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

TRO, Test de relaciones objetales de Phillipson (Phillipson, 1965. Adaptación española de Paidós, 1965). Instrumento proyectivo de tipo temático, basado en las teorías psicoanalíticas y en la teoría de las relaciones objetales de Klein. Mide las principales variables dinámicas de la personalidad. Consta de 13 láminas agrupadas en tres series (A, B y C), cada una de las cuales presenta situaciones en las que intervienen una, dos o más personas, y en las que el sujeto debe imaginarse lo que está ocurriendo, las personas que intervienen y lo que sucederá después. Mediante una encuesta se profundiza sobre algunos aspectos de interés ([Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#) and [TEA, 2005](#)).

HTP (casa, árbol, persona) (Buck, 1949, 1964. Manuales en español como el de [Buck y Warren, 1995](#); [Hammer, 2004](#), Stora, 1980 o el de TEA Ediciones, 2008). Es una de las pruebas proyectivas de tipo expresivo de mayor uso, ya que incluye en una sola prueba la del *Dibujo de la figura humana* (Machover, 1948) y el *Test del árbol* (Koch, 1962), añadiendo el dibujo de la casa. Evalúa las funciones del ego, conflictos de personalidad, autoimagen y percepción familiar, entre otros aspectos. El sujeto debe dibujar una casa, un árbol y una persona, y posteriormente se realiza un interrogatorio

dibujar una casa, un árbol y una persona, y posteriormente se realiza un interrogatorio. Los manuales orientan sobre la interpretación de las diferentes características de los dibujos (tamaño, ubicación, presencia o no de determinados elementos, proporción, detalles, calidad de la línea, etc.), así como de la actitud del sujeto ante la prueba y del interrogatorio. La aplicación es individual, no hay un tiempo establecido (aunque puede estar entre 30 y 90min) y es apto para todas las franjas de edad ([Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

T2F, Test del dibujo de dos figuras humanas (Maganto y Garaigordobil, 2009). Aporta un nuevo sistema de aplicación, corrección y tipificación del Test de la Figura Humana, con el objetivo de evaluar tanto el nivel intelectual como la problemática emocional en los niños. Se identifican una serie de ítems evolutivos que permiten conocer cuál es el nivel madurativo-mental de un sujeto y detectar posibles casos de retraso en el desarrollo, así como un conjunto de ítems emocionales que permiten conocer las principales preocupaciones, temores, miedos y otros aspectos de la experiencia emocional del sujeto que afectan a su comportamiento. La aplicación es individual o colectiva, para niños de 5 a 12 años y el tiempo de realización es de unos 10min ([TEA, 2009](#)).

Test del dibujo de la familia (Corman, 1967. Versión en español de Acacia Ibáñez, Kapelusz, Buenos Aires, 1967 (descatalogado). J. M. [Lluis-Font, 2006](#)). Método proyectivo de tipo expresivo en el cual el sujeto expresa su existencia y la existencia ajena, proyectando aspectos conscientes y/o inconscientes de su vida, dificultades de adaptación al medio familiar, conflictos edípicos y de rivalidad fraterna, entre otros aspectos. La consigna es, según versiones, que el sujeto dibuje una familia y/o su familia. Se utiliza sobre todo en niños a partir de 5 años, es de aplicación individual y el tiempo es variable ([Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#); [Lluis-Font, 2006](#), [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Fábulas de Düss (Düss, 1950. Adaptación española de Cordero, 1980). Técnica proyectiva de tipo asociativo, y basada en una concepción psicoanalista, intenta detectar las estructuras ocultas e inconscientes que explican problemas de comportamiento, básicamente en niños a partir de los 3 años. La integran una serie de historias o fábulas de contenido simbólico en las que se espera que el sujeto se identifique con el «héroe» para expresar, a través de él, sus propios conflictos ([Fernández-Ballesteros y cols., 2002, 2005](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Test Pata Negra (Corman, 1961. Adaptación española de TEA Ediciones, 1984). Prueba proyectiva de tipo asociativo, utilizada para la detección e interpretación de los conflictos de personalidad en los niños. Se utilizan 19 láminas con escenas protagonizadas por cerditos en las que hay un protagonista llamado Pata Negra, con el que el niño se identifica, de este modo se ponen de manifiesto temas relevantes del desarrollo infantil. La administración es individual y el tiempo es variable, sobre 1h ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

FTT, Test de los cuentos de hadas (Coulacoglou, 1995. Adaptación española de TEA Ediciones, 1995). Prueba proyectiva de tipo asociativo, que evalúa de forma dinámica los rasgos de personalidad, los sentimientos y las actitudes de los niños de 7 a 12 años. Presenta dibujos con 21 personajes muy conocidos de los cuentos de hadas, agrupados en varias series, unas representan personajes y otras representan escenas. No se pide al niño que cuente historias sino que elija personajes y conteste a preguntas. La puntuación puede ser cuantitativa y cualitativa y se completa con la observación de la conducta durante el examen. La administración es individual y el tiempo de realización es de unos 45min ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Pruebas de evaluación del deterioro de las funciones superiores

No vamos a exponer en este apartado los instrumentos utilizados para la evaluación neuropsicológica, ya que son tratados extensamente en el [capítulo 8](#).

Otras áreas de evaluación clínica

En este apartado se incluyen todos aquellos instrumentos utilizados en el ámbito del diagnóstico, el tratamiento y la investigación en psicología de la salud, tanto por los especialistas clínicos como por los investigadores, que evalúan conductas problema, síndromes o síntomas, mediante autoinformes, entrevistas estructuradas, listados o *checklists* (que identifican las áreas problemáticas), escalas *ad hoc* (creadas específicamente para el objetivo que interesa), *rating scales* (informan sobre la frecuencia o intensidad del síntoma) e incluso pruebas psicométricas más estructuradas. En algunos casos, cuando el instrumento evalúa un ámbito más general, es conveniente complementar la información obtenida utilizando otro material más específico. Algunos de ellos, tal como se ha mencionado en la «Introducción» del presente capítulo, podrían incluirse de forma simultánea en alguno de los niveles de clasificación ya explicados, atendiendo a sus objetivos.

Debido al gran número de instrumentos existente, nos limitaremos a realizar un listado de algunos de los más comunes teniendo en cuenta las áreas que evalúan y los expondremos por orden cronológico. De algunos de ellos realizaremos una breve descripción. Para tener más información y más detallada sobre material de estas características, recomendamos algunas compilaciones realizadas por autores de nuestro país: [Badía, Salamero y Alonso \(1999, 2002\)](#); Bobes, García-Portilla, Bascarán, Saiz y Bousoño, 2008; [García-Portilla, Bascarán, Saiz, Bousoño y Bobes \(2006\)](#) y Gutiérrez, Raich, Sánchez y Deus (2003).

Evaluación biográfica

- *Life History Questionnaire* (Wolpe y Lazarus, 1966).
- *Cuestionario biográfico de análisis conductual* (Cautela y Upper, 1976).
- *Behavioral Analysis Questionnaire* (Cautela, 1977).

Habilidades sociales

- *WLAS, Wolpe-Lazarus Assertiveness Scale* (Wolpe y Lazarus, 1966).
- *Escala de evitación y malestar sociales* (Watson y Friend, 1969).
- *Assertive Questionnaire* (Lazarus, 1971).
- *RAS, Rathus Assertiveness Schedule* (Rathus, 1973. Adaptación española de Carrasco, Clemente y Llavona, 1984). Evalúa los problemas de asertividad y los cambios producidos por los tratamientos ([Vizcarro, 2007](#)).
- *Assertion Inventory* (Gambrill y Richey, 1975).
- *SAI, Social Anxiety Inventory* (Richardson y Tasto, 1976).
- *Assertive Behavior Schedule* (Cautela y Upper, 1976).
- *ASAT, Assertion Self-Assessment Table* (Galassi y Galassi, 1977).
- *Assertiveness Inventory* (Alberti y Emmons, 1978).
- *CSA, Cognition Scale of Assertiveness* (Golden, 1981).

Calidad de vida y estilos de vida saludables

- *NHP, Nottingham Health Profile* (Hunt y cols., 1980).
- *Modelo PRECEDE, Predisposing, Reinforcing, and Enabling Causes in Educational Diagnosis and Evaluation* (Green, Kreuter, Deeds y Partridge, 1980. Adaptación española de Bimbela y Gómez, 1994). Evalúa los factores predisponentes, facilitadores y reforzadores de los comportamientos concretos relacionados con la salud ([Gutiérrez y Villafaña, 2003](#)).
- *Escala de Sobrecarga del Cuidador de Zarit* (Zarit, Rever y Bach-Peterson, 1980. Adaptación española de Martín, Salvadó, Nadal, Mijo, Rico, Lanz y Taussig, 1996). Evalúa la sobrecarga de los cuidadores de pacientes con demencia desde la teoría general del estrés ([García-Portilla, 2006](#)).
- *QLQ, Quality of Life Questionnaire* (Evans y Cope, 1989).
- *CCV, Cuestionario de calidad de vida* (Ruiz y Baca, 1991).
- *ICV, Inventario de calidad de vida* (García Riaño e Ibáñez, 1992).
- *EMI-2, Autoinforme de motivos para la práctica del ejercicio físico* (Markland y Ardí, 1993. Adaptación española de Capdevila, en prensa). Evalúa el perfil motivacional del individuo para la práctica del ejercicio físico ([Gutiérrez y Villafaña, 2003](#)).
- *URICA-E2, Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island para el ejercicio físico* (Reed, 1994). Evalúa la etapa motivacional en la que se encuentra un sujeto para cambiar; en este caso, para realizar ejercicio físico ([Gutiérrez y Villafaña, 2003](#)).
- *WHOQOL, World Health Organization Quality of Life Instrument* (Orley y Kuiken, 1994. Versión española de Lucas Carrasco, 1998). Evalúa la percepción de la calidad de vida sobre diversos aspectos de la vida del individuo ([García-Portilla, 2006](#)).
- *SQLP, Subjective Quality of Life Profile* (Dazord y cols., 1994).
- *CSCV, Cuestionario Sevilla de Calidad de Vida* (Giner, Ibáñez, Baca, Bobes, 1997). Evalúa la calidad de vida percibida por el individuo.

Leal y Cervera, 1997). Evalúa la calidad de vida en pacientes esquizoafectivos ([García-Portilla, 2006](#)).

- *Escala de balance decisional en el control del peso* (O'Connell y Velicer, 1998). Autoinforme que evalúa las variables a favor y en contra del control del peso corporal ([Gutiérrez y Villafañá, 2003](#)).

Acontecimientos vitales y afrontamiento

- *SRRS, Social Readjustment Rating Scale (Escala de reajuste social)* (Holmes y Rahe, 1967).

- *WCC, Ways of Coping Checklist* (Folkman y Lazarus, 1980, 1988). Uno de los instrumentos clásicos más utilizados en la evaluación de las estrategias de afrontamiento.

- *CSI, Inventario de estrategias de afrontamiento* (Tobin, 1983. Adaptación española de Peralta, Figuerola, Recasens, Tous y Raich, 1992). Entrevista para evaluar las técnicas de afrontamiento centradas en el cambio y centradas en el estancamiento ([Peralta, 2003](#)).

- *WCCL, Ways of Coping Checklist (Inventario de tipos de coping)* (Vitaliano y cols., 1985). Versión del WCC.

- *LECI, Life Events and Coping Inventory (Inventario de acontecimientos vitales y afrontamiento)* (Dise-Lewis, 1988).

- *ACS, Adolescent Coping Scale (Escala de afrontamiento para adolescentes)* (Frydenberg y Lewis, 1993. Adaptación española TEA Ediciones, 2000). Identifica las respuestas de afrontamiento empleadas por adolescentes y jóvenes frente a sus problemas ([TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

- *Cuestionario COPE* (Carver, Scheier y Weintraub, 1989. Adaptación de Crespo y Cruzado, 1997). Versión actualizada del WCC. Autoinforme de evaluación disposicional o situacional de las estrategias de afrontamiento ante las situaciones de estrés ([Fernández Castro y Blasco, 2003](#)).

- *MCI, Multidimensional Coping Inventory (Inventario multidimensional de afrontamiento)* (Ender y Parker, 1990).

- *CAEPO, Cuestionario de afrontamiento al estrés para pacientes oncológicos* (González-Martínez, 2004). Aunque está dirigido del modo de afrontamiento de los pacientes neoplásicos, puede ser válido para pacientes con cualquier enfermedad crónica o aguda que resulte incapacitante o sea percibida por el sujeto como una amenaza para alguna de sus funciones ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Apoyo y adaptación sociales

- *ISSB, Inventory of Socially Supportive Behaviours (Inventario de conductas sociales de apoyo)* (Barrera, 1981).

- *SASS, Escala Autoaplicada de Adaptación Social* (Bosc, Dubini y Polin, 1997. Validación española de Bobes, González, Bascarán, Corominas, Adan, Sánchez, Such y cols., 1999). Evalúa la percepción del paciente depresivo de su nivel de

adaptación social ([García-Portilla, 2006](#)).

Relación de pareja

- *MAS, Marital Adjustment Scale* (Locke y Wallace, 1959). Evaluación general de la relación de pareja.
- *Sex Inventory* (Thorne, 1966). Evaluación de la conducta sexual.
- *SOM, Sexual Orientation Questionnaire* (Feldman y cols., 1966). Evaluación de variables sexuales.
- *Sexual Knowledge Inventory* (McHugh, 1967). Evalúa la información sexual.
- *Sex Guilt* (Mosher, 1966, 1968). Evalúa actitudes respecto al sexo.
- *Sex History Form* (Masters y Johnson, 1966, 1970). Uno de los instrumentos más significativos en la evaluación de la historia sexual.
- *MPI, Marital Pre-Counselling Inventory* (Stuart y Stuart, 1972). Evaluación global de la relación de pareja.
- *Marital Happiness Scale* (Azrin, Naster y Jones, 1973). Evaluación general.
- *Sexual Interaction Inventory* (LoPiccolo y Steger, 1974). Evalúa la conducta sexual.
- *Bem Sex-Role Inventory* (Bem, 1974). Evalúa variables sexuales.
- *MSS, Marital Status Inventory* (Weiss y Carreto, 1975). Evaluación global.
- *Sexual Adjustment Inventory* (Stuart y cols., 1975). Evaluación sexual general.
- *HBI, Heterosexual Behavior Inventories* (Robinson y Annon, 1975). Evalúa la conducta sexual.
- *Sexual Pleasure Inventories* (Annon, 1975). Evalúa la excitación sexual.
- *A-C, Areas of Change Questionnaire* (Patterson, 1976; Weiss y Birchler, 1975). Evaluación general de la relación de pareja.
- *SOC III, Sistema observacional para la evaluación de las interferencias familiares* (Cerezo y cols., 1991). Evaluación global de la relación de pareja.
- *ASPA, Cuestionario de aserción en la pareja* (Carrasco, 1996). Evaluación de estrategias de comunicación para afrontar conflictos en la convivencia de pareja. El sujeto se evalúa a sí mismo y evalúa el comportamiento de su pareja ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).
- *CSFQ, Cuestionario de Cambios en la Función Sexual* (Clayton, McGarvey y Clavet, 1997. Validación española de Bobes, González, Rico, Bascarán, Sarasa y Clayton, 2000). Evalúa los cambios en el funcionamiento sexual secundarios a enfermedades o a medicación ([García-Portilla, 2006](#)).
- *FSM, Cuestionario de Función Sexual de la Mujer* (Sánchez, Pérez, Borrás, Gómez, Aznar y Caballero, 2004). Evalúa el funcionamiento sexual femenino ([García-Portilla, 2006](#)).

Patrones de conducta

- *JAS, Inventario de actividad de Jenkins* (Jenkins, Zyzanski y Rosenman, 1965. Adaptación española de Fernández-Abascal, 1992). Evalúa el patrón de conducta

«tipo A» característico de personas con riesgo de problemas cardiovasculares, junto con otras tres escalas que valoran comportamientos afines: rapidez e impaciencia, implicación en el trabajo e impulsividad-competitividad. Se corrige con programa informático. De aplicación individual o colectiva, para adultos ([TEA, 2005](#)).

- *FTAB, Framingham Type A Scale (Escala tipo A de Framingham)* (Haynes y cols., 1978, 1980). Evalúa el patrón de conducta «tipo A».
- *SIRI, Short Interpersonal Reactions Inventory (Inventario de reacciones interpersonales)* (Grossarth-Maticek y Eysenck, 1990). Evalúa el patrón de conducta «tipo C».

Psicopatología general

- *BPRS, Brief Psychiatric Rating Scale* (Overall y Gorham, 1962).
- *IMPS, Impatient Multidimensional Psychiatric Scale* (Lorr y Klett, 1966).
- *BCS, Behavioral Coding System* (Cautela y Upper, 1973).
- *DES, Differential Emotions Scale* (Izard y cols., 1974).
- *GAS, Global Assessment Scale* (Endicot y cols., 1976).
- *CGI, Escala de Impresión Clínica Global* (Guy, 1976). Evalúa la gravedad y mejoría del cuadro clínico ([García-Portilla, 2006](#)).
- *BSRC, Behavior Self-Rating Checklist* (Cautela, 1977).
- *GHQ-28, General Health Questionnaire-28* (Goldberg, 1981. Adaptación española de [Lobo y cols., 1986](#); [Molina y cols., 2006](#)). Comprende cuatro subescalas: síntomas somáticos, ansiedad e insomnio, disfunciones sociales y depresión severa. A menudo se utiliza en investigación para descartar a individuos con alta probabilidad de sufrir trastornos psiquiátricos.
- *MDS, Multidimensional Scaling* (Boyle y Katz, 1991).
- *Eje V de Kennedy (Eje K), Evaluación psiquiátrica del funcionamiento del paciente* (Kennedy, 2003. Traducción al español de Manual Moderno, 2004). Representa una alternativa a la Escala de evaluación de la actividad global expuesta en el DSM-IV-TR, pero además de otorgar una puntuación, proporciona resultados acerca de siete subescalas (deterioro psicológico, habilidades sociales, violencia, habilidades de actividades de la vida diaria, abuso de sustancias, deterioro médico y deterioro secundario). De aplicación individual, a partir de los 5 años ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Personalidad y sus trastornos

- *BDHI, Inventario de Hostilidad de Buss-Durkee* (Buss y Durkee, 1957. Adaptación española de Oquendo, Graver, Baca, Morales, Montalbán y Mann, 2001). Evalúa la agresividad ([García-Portilla, 2006](#)).
- *SSS, Sensation-Seeking Scale* (Zuckerman, Eysenck y Eysenck, 1978. Validación española de Pérez y Torrubia, 1986). Evalúa la búsqueda de sensaciones ([García-Portilla, 2006](#)).

- *BIS-II, Escala de Impulsividad de Barratt* (Barratt, 1995. Adaptación española de Oquendo, Baca, Graver, Morales, Montalbán y Mann, 2001). Evalúa la impulsividad mediante nueve escalas ([García-Portilla, 2006](#); [Patton y cols. 1995](#)).
- *ECIRyC, Escala del Control de los Impulsos Ramón y Cajal* (Ramos, Gutiérrez-Zotes y Saiz, 2002). Evalúa el control de los impulsos ([García-Portilla, 2006](#)).

Valoración del estrés y la ansiedad

- *HARS, Hamilton Anxiety Rating Scale* (Hamilton, 1959. Validación española de Lobo, Chamorro, Luque, Dal-Re, [Badía y Baró, 2002](#)). Evalúa la intensidad de la ansiedad ([García-Portilla, 2006](#)).
- *FSS-III, Inventario general de miedos III* (Wolpe y Lang, 1964. Traducción de Carboles, 1986). Identifica rápidamente y de forma concisa los miedos irracionales subjetivos añadiendo una medida de intensidad ([Vizcarro, 2007](#)).
- *STAI, Cuestionario de ansiedad estado-rasgo* (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970. Adaptación española de TEA Ediciones, 1982). Autoevaluación de la ansiedad como estado transitorio, caracterizado por sentimientos subjetivos, conscientemente percibidos de atención y aprensión (ansiedad/estado), y como rasgo latente, caracterizado por propensión ansiosa, relativamente estable, tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras (ansiedad/rasgo). La aplicación es individual y colectiva, y es apta para adolescentes y adultos ([García-Portilla, 2006](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).
- *Test Anxiety Scale* (Sarason, 1972).
- *Acrophobia* (Bootzin y Kazdin, 1972).
- *STAIC, Cuestionario de ansiedad estado-rasgo en niños* (Spielberger, Edwards, Lushene, Montuori y Platzek, 1973. Adaptación española de TEA Ediciones, 1990). Autoevaluación de la ansiedad en niños y adolescentes como estado transitorio y como rasgo latente. La aplicación es individual o colectiva, para sujetos de 9 a 15 años ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).
- *CAS, Cuestionario de ansiedad infantil* (Gillis, 1980. Adaptación española de Gómez y Pulido, 1989). Permite una rigurosa exploración de los procesos de ansiedad en niños de 6 a 8 años. La aplicación es individual y colectiva ([TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).
- *BSPS, Escala breve de fobia social* (Davidson, Miner, De Veugh-Geiss, Tupler, Colket y Potts, 1997). Evalúa los síntomas característicos de la fobia social ([García-Portilla, 2006](#)).
- *CMAS-R, Escala de ansiedad manifiesta en niños revisada* (Reynolds y Richmond, 1985. Adaptación española de Manual Moderno, 1997). Cuestionario autoaplicable para determinar el nivel y la naturaleza de la ansiedad en niños y adolescentes entre 6 y 19 años. Se obtiene un índice de ansiedad total y cuatro puntuaciones adicionales: ansiedad fisiológica, inquietud/hipersensibilidad, preocupaciones sociales/concentración y una Escala de falsedad/mentira. La aplicación es individual o colectiva ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

- *ISRA, Inventario de situaciones y respuestas de ansiedad* (Miguel Tobal y Cano Vindel, 1986). Evaluación, desde una perspectiva conductual, de respuestas cognitivas, fisiológicas y motoras de ansiedad ante situaciones de la vida cotidiana. La aplicación es individual o colectiva, a partir de 16 años ([TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).
- *MBI, Inventario de burnout* (Maslach y Jackson, 1986. Versión española de Maslach y Jackson, 1997). Valora el grado de *burnout* mediante tres factores: agotamiento emocional, despersonalización y realización en el trabajo ([Gil-Monte y Peiró, 1997](#)).
- *MB, Medida de burnout* (Pines y Aronson, 1988. Adaptación española de Fernández-Castro, Doval, Edo y Santiago, 1992; Fernández-Castro, Doval y Edo, 1994). Autoinforme para la valoración del grado de *burnout* en profesionales de servicios de ayuda (educación, salud, asistencia social) que requieren cierto grado de implicación emocional con los destinatarios de dichos servicios. Es más sencillo que el MBI ([Fernández Castro y Blasco, 2003](#)).
- *EAE, Escalas de apreciación del estrés* (Fernández Seara y Mielgo, 1992). Evaluación del estrés en general y en situaciones y poblaciones específicas, ofreciendo cuatro escalas: Escala general de estrés, Escala de acontecimientos estresantes en ancianos, Escala de estrés sociolaboral y Escala de estrés en la conducción. La aplicación es individual o colectiva, para adultos ([Fernández Castro y Blasco, 2003](#); [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

Depresión

- *HRSD, Hamilton Rating Scale for Depression* (Hamilton, 1960, 1967. Validación española de Bobes, Bulbena, Luque, Dal-Re, Ballesteros e Ibarra, 2003). Escala clásica de evaluación global de la depresión. ([García-Portilla, 2006](#))
- *BDI, Beck Depression Inventory* (Beck y cols., 1961, 1972. Adaptación y validación española de Conde y Useros, 1975). Uno de los instrumentos más clásicos y utilizados en la evaluación rápida y sencilla de las manifestaciones clínicas de la depresión ([García-Portilla, 2006](#); [Vizcarro, 2007](#)).
- *SDS, Zung Self-Rating Depression Scale* (Zung, 1965, 1977. Adaptación y validación española de Conde, 1967). Escala clásica de evaluación general de la depresión. ([García-Portilla, 2006](#)).
- *DACL, Depression Adjective Check List* (Lubin, 1965, 1977). Evaluación global de la depresión.
- *Cuestionario de refuerzos* (Cautela y Kastembaum, 1967).
- *PES, Pleasant Event Schedule* (MacPhillamy y Lewinsohn, 1974). Evalúa el nivel de actividad y los refuerzos positivos del sujeto, para su utilización en las intervenciones para la depresión ([Vizcarro, 2007](#)).
- *HS, Hopelessness Scale* (Beck y cols., 1974). Evalúa riesgo de suicidio ([García-Portilla, 2006](#)).
- *Irrational Beliefs Tests* (Murphy y Ellis, 1976). Evalúa los pensamientos irracionales.
- *Personal Beliefs Inventory* (Muñoz y Lewinsohn, 1976). Evalúa creencias

- *Personal Beliefs Inventory* (Muñoz y Lewinsohn, 1976). Evalúa creencias.
- *Cognitive Events Schedule* (Muñoz y Lewinsohn, 1976). Evalúa cogniciones.
- *TSSS, Thought-Stopping Survey Schedule* (Cautela y Upper, 1976). Evalúa cogniciones.
- *Pleasant Activities List* (Fuchs y Rehm, 1977). Evalúa el nivel de actividad y los refuerzos.
- *Life Experience Survey* (Saranson, Jonson y Siegel, 1977). Evalúa el nivel de actividad.
- *EED, Escala estandarizada para la depresión* (Ellgrig y cols., 1978). Evalúa de forma global la depresión.
- *Disfunctional Attitude Scale* (Weissman y Beck, 1978). Evalúa las cogniciones.
- *Inventario de evaluación de pensamientos* (Lewinsohn y cols., 1978).
- *Scale for Suicidal Ideation* (Beck, 1978). Evalúa la ideación autolítica.
- *Unpleasant Event Schedule* (Lewinsohn y Talkington, 1979). Evalúa el nivel de actividad y los refuerzos.
- *Depressive Attributional Style* (Seligman y cols., 1979). Evalúa las cogniciones y el estilo atribucional de tipo depresivo.
- *ATQ, Automatic Thoughts Questionnaire* (Hollon y Kendall, 1980). Evalúa cogniciones.
- *Cuestionario estructural tetradimensional para la depresión* (Alonso-Fernández, 1986). Evaluación general de la depresión.
- *CDI, Inventario de depresión infantil* (Kovacs, 1992. Adaptación española de Del Barrio y Carrasco, 2004). Evalúa de forma rápida la sintomatología depresiva en niños de 7 a 15 años. Se obtiene una puntuación general de depresión dividida en dos escalas: disforia y autoestima negativa. Se puede aplicar en población general para realizar un cribado o en población clínica. La aplicación es individual o colectiva ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

Insomnio

- *Entrevista sobre el insomnio* (Raich y Vila, 1987). Instrumento cualitativo de evaluación de las características y naturaleza del insomnio, problemas médicos, análisis funcional, factores cognitivos, factores iatrogénicos y hábitos diurnos del individuo. Pretende la recogida de la demanda, la orientación del diagnóstico diferencial y la elaboración de la historia del sueño del sujeto ([Raich y Villafaña, 2003](#)).
- *Escala de activación predormicional* (Nicasio, Mendlowitz, Fussell y Petras, 1985. Versión experimental de Raich y Vila, 1988). Autoinforme para distinguir entre el *arousal* fisiológico (síntomas somáticos) y el *arousal* cognitivo, que se pueden dar en el estado de presueño ([Raich y Villafaña, 2003](#)).
- *SHAS, Escala de conocimiento y práctica de higiene del sueño* (Lacks y Rotert, 1986. Traducción y versión experimental de Raich y Vila, 1987). Autoinforme que evalúa el nivel de conocimiento sobre actividades o productos que pueden afectar al sueño, así como la puesta en práctica de actividades beneficiosas para el sueño ([Raich y Villafaña, 2003](#)).

sueño (Raich y Vilaplana, 2003).

- *COS, Cuestionario Oviedo de Calidad del Sueño* (Bobes, González, Sáiz, Bascarán, Iglesias y Fernández, 2000). Evalúa la presencia de insomnio e hipersomnia ([García-Portilla, 2006](#)).

Clínica obsesivo-compulsiva

- *IOL, Inventario obsesivo de Leyton* (Cooper, 1970).
- *Escala de evaluación de nueve puntos de Rachman* (Rachman y cols., 1971).
- *Cuestionario obsesivo-compulsivo de Lynfield* (Allen y Tune, 1975).
- *OCM, Inventario obsesivo-compulsivo de Maudsley* (Hodgson y Rachman, 1977, 1980). Instrumento clásico y de los más utilizados en la evaluación de la clínica obsesiva.
- *Y-BOCS, Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale* (Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Fleischmann, Hill, Heninger y Charney, 1989. Validación española de Sal, Vega, Mazzotti, Vidal, Guimas, Adrianzén y cols., 2002). Evalúa la gravedad de los síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo ([García-Portilla, 2006](#)).
- *CRPO, Cuestionario de rasgos de personalidad obsesiva* (Vallejo Ruiloba y cols., 1996).

Estados psicóticos

- *Escala de estados psicóticos esquizofrénicos de Phillips* (Phillips, 1953).
- *Escala de madurez social relativa* (Zigler y Phillips, 1961).
- *Escala para la evaluación de la esquizofrenia crónica* (Honigfeld y Klett, 1965).
- *PSS, Psychiatric Status Schedule* (Spitzer y cols., 1970).
- *PSE, Present State Examination* (Wing y cols., 1974).
- *SADS, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (Endicott y Spitzer, 1978).
- *DIS, Diagnostic Interview Schedule* (Robins y cols., 1981).
- *Entrevista diagnóstica de Renard* (Helzer y cols., 1981).
- *PANSS, The Positive and Negative Síndrome Scale* (Kay, Fiszbein y Opler, 1987). Evalúa el síndrome positivo y negativo de la esquizofrenia ([García-Portilla y cols., 2006](#)).

Trastornos del comportamiento alimentario

- *EAT, Test de actitudes alimentarias* (Garner y Garfinkel, 1979. Adaptación española de Castro, Toro, Salamero y Guimerá, 1991). Autoinforme para la detección de personas con riesgo de tener un trastorno alimentario. Los ámbitos que evalúa son la dieta, la bulimia y la preocupación por la comida y control oral ([García-Portilla, 2006](#); Raich, Sánchez-Carracedo y Mora, 2003).

- *EAT-26, Eating Attitudes Test 26* (Garner y cols., 1982).
- *EDI, Eating Disorders Inventory* (Garner, Olmsted y Polivy, 1983). Evalúa rasgos psicológicos y comportamentales comunes a la anorexia y la bulimia nerviosas ([García-Portilla, 2006](#)).
- *EDI-2, Inventario de trastornos de la conducta alimentaria* (Garner, 1984. Adaptación española de TEA Ediciones, 1998). Evalúa los síntomas asociados a la anorexia y bulimia nerviosa mediante ocho escalas principales (obsesión por la delgadez, bulimia, insatisfacción corporal, ineficacia, perfeccionismo, desconfianza interpersonal, conciencia introceptiva y miedo a la madurez) y tres adicionales (ascetismo, impulsividad e inseguridad social). La aplicación es individual o colectiva, para adolescentes y adultos ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).
- *EDI-3, Inventario de trastornos de la conducta alimentaria* (Garner, 2004. Adaptación española de TEA Ediciones, en preparación). Mantiene los mismos elementos de la versión anterior pero reorganiza las escalas ya existentes e incorpora otras nuevas ([TEA, 2009](#)).
- *TFEQ, Cuestionario de alimentación de Stunkard y Messick* (Stunkard y Messick, 1985. Adaptación española Sánchez-Carracedo, Raich, Figueras, Torras y Mora, 1999). Autoinforme que evalúa la restricción alimentaria en población general, población obesa y población con TCA (Raich y cols., 2003).
- *BITE, Bulimic Investigatory Test Edinburgh* (Henderson y Freeman, 1987). Evalúa la presencia y gravedad de síntomas de bulimia o atracones ([García-Portilla, 2006](#)).
- *BSQ, Cuestionario de la figura corporal* (Cooper, Taylor, Cooper y Fairburn, 1987. Adaptación española de Raich, Mora y cols., 1996). Autoinforme de evaluación de las alteraciones actitudinales de la imagen corporal (insatisfacción corporal y preocupación por el peso) (Raich y cols., 2003).
- *IDED, Interview for Diagnosis of Eating Disorders* (Williamson y cols., 1990).
- *MPS, Escala Multidimensional de Perfeccionismo* ([Frost, 1990](#)). Evalúa el perfeccionismo mediante seis subescalas ([Frost y cols., 1990](#)).
- *EDE, Examen de trastornos alimentarios* (Fairburn y Wilson, 1993. Adaptación española de Raich, Mora, Sánchez-Carracedo y Torras, 2000; Raich, Mora, Torras y Sánchez-Carracedo, 2000). Entrevista diagnóstica para anorexia, bulimia e ingesta compulsiva de acuerdo con los criterios DSM-IV. Además proporciona información sobre la frecuencia y gravedad de los síntomas clave (Raich y cols., 2003).
- *CIMEC-40 y CIMEC-26, Cuestionario de influencias del modelo estético corporal* (Toro, Salamero y Martínez, 1994). Autoinforme que evalúa la presión percibida por el individuo de los medios de comunicación y del entorno social inmediato para adelgazar. Aplicación a mujeres de 12 a 24 años (Raich y cols., 2003).
- *BDDE, Examen del trastorno dismórfico corporal* (Rosen y Reiter, 1995. Adaptación española de Raich, Torras y Mora, 1997). Entrevista para evaluar sintomatología dismórfica (Raich y cols., 2003).
- *Escala de Evaluación de la Imagen Corporal de Gardner* (Gardner Stark

Jackson y Friedman, 1999). Evalúa las distorsiones de la imagen corporal de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria ([García-Portilla, 2006](#)).

Abuso de sustancias y otras conductas adictivas

- *Drinking Profile* (Marlatt, 1976). Evalúa el abuso de alcohol.
- *DAST, Cuestionario para la detección del abuso de drogas* (Skinner, 1982, 1994. Adaptación española de Lorente del Pozo, 1997). Entrevista para la detección de problemas relacionados con el abuso de drogas: características y consecuencias de la drogodependencia ([Fernández Gómez y Gutiérrez Rosado, 2003](#)).
- *DTQC, Cuestionario de confianza en situaciones de riesgo para consumir drogas* (Annis y Martín, 1985. Versión en español de Llorente del Pozo, 1997). Evalúa las expectativas de autoeficacia que el sujeto con trastorno por abuso de drogas tiene en su capacidad de resistir al deseo de consumir en una serie de situaciones de riesgo ([Fernández Gómez y Gutiérrez Rosado, 2003](#)).
- *Escala de balance decisional en fumadores* (Velicer, DiClemente, Prochaska y Brandenburg, 1985). Autoinforme que evalúa los argumentos a favor y en contra de fumar ([Gutiérrez Rosado y Fernández Gómez, 2003](#)).
- *SOGS, The South Oaks Gambling Screen* (Lesieur y Blume, 1987; [Stinchfield, 2002](#). Adaptación española de [Echeburúa y cols., 1994](#)). Escala de 20 ítems que indica la probabilidad de sufrir un problema de juego patológico (Echeburúa, Báez, Fernández y Páez, 1994; [Graña, 1994](#); [Jiménez-Murcia y cols., 2009](#); [Stinchfield, 2002](#)).
- *URICA, Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island* (McConnaghy, Prochaska y Velicer, 1983. Adaptación española de Gómez-Peña y cols., en prensa). Evalúa la etapa motivacional (precontemplación, contemplación, acción y mantenimiento) en la que se encuentra un sujeto para cambiar, en este caso para dejar, una conducta adictiva (Gómez-Peña y cols., en prensa; McConnaghy y cols., 1983).
- *FTND, Test de Fagerström de dependencia de la nicotina* (Heatherton, Kozlowski, Frecker y Fagerström, 1991. Adaptación española de Becoña, Gómez-Durán, Álvarez-Soto y García, 1992). Autoinforme para evaluar la dependencia a la nicotina en fumadores ([Gutiérrez Rosado y Fernández Gómez, 2003](#)).
- *CAREMSF, Cuestionario de autoeficacia y expectativas de resultados sobre la conducta de mantenerse sin fumar* (Limonero, Prieto y Villamarín, 1991). ([Villamarín, 2003](#)).
- *IDTS, Inventario de situaciones para el consumo de drogas* (Annis y Graham, 1992. Adaptación española de Llorente del Pozo, 1997). Autoinforme de identificación de las situaciones relacionadas con el consumo de drogas ([Fernández Gómez y Gutiérrez Rosado, 2003](#)).
- *IPC-AH, Inventario de procesos de cambio para adictos a la heroína* (Tejero y cols., 1993).
- *AUDIT, Alcohol Use Disorders Identification Test* (Saunders, Aasland, Babor, de

la Fuente y Grant, 1993. Validación española de Rubio, Bermejo, Caballero y Santo Domingo, 1998). Detección de bebedores de riesgo ([García-Portilla y cols., 2006](#)).

- *Cuestionario sobre el hábito de fumar* ([Becoña, 1994](#)). Entrevista que evalúa distintos aspectos sobre el hábito de fumar y sobre la historia de tabaco en el fumador ([Becoña, 1994](#); [Gutiérrez Rosado y Fernández Gómez, 2003](#)).
- *CCJ-79, Cuestionario conductual de hábitos de juego* (González, De Gracia y Jiménez, 1995). Análisis funcional de la conducta de juego.
- *Entrevista según Criterios DSM-IV de juego patológico de Stinchfield* ([Stinchfield, 2003](#). Validación española de [Jiménez-Murcia y cols., 2009](#)). Escala que recoge los criterios para el diagnóstico de juego patológico según el DSM-IV.
- *FRIDA, Factores de riesgo interpersonales para el consumo de drogas en adolescentes* (Secades, Carballo, Fernández, García y García, 2006). Evalúa los factores de riesgo interpersonales relacionados con el ámbito escolar, el grupo de amigos y con el ámbito familiar, que pueden conducir al adolescente de 12 a 16 años hacia el consumo de drogas ([TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

Evaluación psicológica en enfermedades somáticas y duelo

- *MPQ, Cuestionario de dolor de McGill* (Melzack, 1975. Reconstrucción de Lázaro y cols., 1994). Entrevista de valoración de las características cualitativas de la experiencia de dolor ([García-Portilla, 2006](#); [Miró, 2003](#)).
- *Cuestionario de discapacidad por dolor lumbar de Oswestry* (Fairbank, Couper, Davis y O'Brien, 1980) ([Miró, 2003](#)).
- *LCSM, Escala de lugar de control* (Wallston y Strudler, 1981). Autoinforme que evalúa dónde sitúa el individuo el lugar de control de su propia salud ([Peralta, 2003](#)).
- *FLIC, Índice de vida funcional en cáncer* (Schipper y cols., 1984. Adaptación española de Cruzado y Olivares, 1996). Obtiene una puntuación global de la funcionalidad de la calidad de vida en los pacientes oncológicos ([Juan, 2003](#)).
- *WHYMPI, Inventario multidimensional de dolor de West Haven-Yale* (Kerns, Turk y Rudy, 1985. Adaptación española de Ferrer, González y Manassero, 1993). Autoinforme que evalúa el impacto del dolor en la vida del paciente desde la perspectiva médica, psicológica y conductual ([Miró, 2003](#)).
- *RSCL, Listado de síntomas de Rotterdam* (De Haes y Welvaart, 1985. Versión española de Agra y Badía, 1998). Evalúa el impacto de los síntomas en la calidad de vida de los pacientes oncológicos que participan en ensayos clínicos ([Juan, 2003](#)).
- *CAPS, Cuestionario para evaluar la autoeficacia sobre conductas preventivas del VIH* (Kasen, Vaughan y Walter, 1992. Adaptación española de Ochoa, Villamarín y Bayés, 1998). Cuestionario para predecir las conductas preventivas del sida de carácter sexual ([Villamarín, 2003](#)).
- *EORTC QLQ-C30, Cuestionario de calidad de vida de la Organización Europea para la Investigación y Terapia del Cáncer* (Aronson y cols., 1993).

Adaptación española de Arrarás, Arias, Tejedor, Pruja, Marcos, Martínez y Valerdi, 2002). Evalúa la calidad de vida en pacientes oncológicos en ensayos clínicos en los que puedan incluirse pacientes de diferentes países ([Juan, 2003](#)).

- *FACT, Escalas de evaluación funcional de la terapia del cáncer* (Cella, Tulskey, Gray, Sarofian, Linn, Bonomi y cols., 1993. Adaptación española de Cella, Hernández, Bonomi, Corona, Vaquero, Shimoto y Báez, 1998). Evalúa la calidad de vida general del enfermo oncológico ([Juan, 2003](#)).

- *IEPND, Inventario de estrés percibido para niños con diabetes* (Méndez, Olivares, Sánchez, Velandrino, López-Pina, Martínez, García, Marín, Hidalgo, Gómez, Ros, Bermejo y Beléndez, 1996) ([Peralta, 2003](#)).

- *Adiós tristeza* (Bisenius y Norris, 1998. Adaptación española TEA Ediciones, 2005). Juego destinado a evaluar y a elaborar el duelo en niños ([TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

- *Cuestionario SERAD* (Tuldrà, 2000). Evalúa la adhesión al tratamiento antirretroviral que refiere el propio paciente con VIH+ ([Fumaz y cols., 2003](#)).

Trastornos del comportamiento

- *A-D, Cuestionario de conductas antisociales-delictivas* (Seisdedos, 1988). Recoge un amplio abanico de conductas sociales próximas a la delincuencia. La aplicación es individual o colectiva, a partir de los 8 años ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

- *STAXI-2, Inventario de expresión de ira estado-rasgo* (Spielberger, 1988. Adaptación española de Miguel Tobal, Casado, Cano y Spielberger, 2001). Evalúa los distintos componentes de la ira (experiencia, expresión y control) y sus facetas como estado y como rasgo. La aplicación es individual o colectiva, a partir de los 16 años ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#); [Vizcarro, 2007](#)).

- *STAXI-NA, Inventario de expresión de ira estado-rasgo en niños y adolescentes* (Del Barrio, Spielberger y Aluja, 2005). Evalúa la experiencia, la expresión y el control de la ira y sus facetas como estado y como rasgo en niños y adolescentes (de 8 a 17 años). La aplicación es individual o colectiva ([TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

- *BASC, Sistema de evaluación de la conducta en niños y adolescentes* (Reynolds y Kamphaus, 1992. Adaptación española de González, Fernández, Pérez y Santamaría, 2004). Conjunto de instrumentos que permiten evaluar la conducta adaptativa (liderazgo, habilidades sociales, habilidades para el estudio, relaciones interpersonales, autoestima, etc.) e inadaptativa (ansiedad, agresividad, problemas de atención, hiperactividad, retraimiento, depresión, problemas de conducta, etc.) en niños y adolescentes. Recoge esta información tanto del propio sujeto como de los padres y profesores. Añade un sistema de observación del sujeto y un formato de historia clínica. La administración es individual o colectiva, desde los 3 hasta los 18 años ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

- *EDAH, Evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad* (Farré y Narbona, 1998). Recoge información sobre la conducta general del niño

para detectar hiperactividad, déficit de atención, impulsividad, trastornos de la conducta y dificultades de aprendizaje. Ofrece un método estructurado de observación para el profesor. La aplicación es individual, para niños de 6 a 12 años ([TEA, 2005](#) and [TEA, 2009](#)).

- *ADI-R, Entrevista para el diagnóstico del autismo* (Rutter, Le Couteur y Lord, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2006). Entrevista estructurada que permite la evaluación de sujetos con sospechas de autismo o de su espectro, para niños a partir de 2 años ([TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

- *SCQ, Cuestionario de comunicación social* (Rutter, Bailey y Lord, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2005). Cuestionario de cribado de las capacidades de comunicación y de relación social de niños que pudiesen tener trastornos del espectro autista, a partir de los 4 años ([TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

Otras técnicas de evaluación

Cabe señalar, aunque sea de forma muy breve, la importancia que tienen otros instrumentos utilizados tanto en la práctica clínica como en la investigación, como son las técnicas de observación, las técnicas objetivas (con instrumentos y aparatos de registros variados), la historia clínica (primera oportunidad de recogida vasta de información), la entrevista (de tipo abierto, semiestructurada, o estructurada, teniendo en cuenta las diferentes posibilidades para su utilización en investigación), las técnicas subjetivas (como las escalas visuales analógicas tan utilizadas en evaluación del dolor, por ejemplo), o los autorregistros. Remitimos de nuevo al lector a la bibliografía señalada con anterioridad ([Fernández-Ballesteros, 1993](#), [Fernández-Ballesteros, 2002](#) and [Fernández-Ballesteros, 2007](#); [León y Montero, 2003](#)) para tener información completa sobre todas ellas y la metodología necesaria para su buen uso.

Consideraciones finales

Por último, y como reflexión final, no nos cansaremos de insistir en que las mejores técnicas de evaluación de los problemas que presenta el paciente, e incluso el sujeto de investigación, nos servirán de muy poco si los clínicos, o los investigadores, no somos capaces de establecer un buen grado de comunicación con él. Paradójicamente, realizaremos el epílogo del capítulo haciendo referencia a un prólogo, el del profesor Ramón Bayés en el libro de Gutiérrez y cols. (2003), cuyo contenido suscribimos en su totalidad, y en el que comenta que es absolutamente imprescindible explicarle con detalle y de forma clara al paciente la finalidad de la evaluación, las instrucciones de los instrumentos que tienen que utilizarse, la importancia de que comprenda bien las preguntas y de su sinceridad, así como garantizarle la confidencialidad de todo el proceso. Asimismo, el profesional debe tener en cuenta las consideraciones y limitaciones éticas, especialmente a la hora de evaluar o investigar a pacientes muy vulnerables ([Bayés, 2001](#)). Será, pues, importante que éste sea capaz de tener en cuenta a la persona que tiene ante sí, con sus capacidades y sus limitaciones, en momentos distintos.

Tal vez, y a modo de reflexión final, la *comunicación* sea al fin y al cabo la mejor estrategia de evaluación.

Agradecimientos

Las autoras agradecen a Mònica Ferran Mainar y a Pilar García Anglada, del equipo de TEA Ediciones de Barcelona, su ayuda en la realización del «trabajo de campo» para este capítulo.

Bibliografía

- Abella, D., *Psiquiatría fonamental*. (2002) Edicions 62, Barcelona .
- Alonso Tapia, J. (1993). Evaluación de la inteligencia y las aptitudes desde el enfoque factorial. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Alonso Tapia, J. (2002). Evaluación de la inteligencia y las aptitudes desde el enfoque factorial. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Alonso Tapia, J. (2005). Evaluación de la inteligencia y las aptitudes desde el enfoque factorial. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Anastasi, A., *Psychological testing*. 7.^a ed. (1996) Mac Millan, Nueva York .
- Anastasi, A., *Tests psicológicos*. (1998) Aguilar, Madrid .
- Anastasi, A.; Urbina, S., *Tests psicológicos*. 7.^a ed. (1998) Prentice-Hall Hispanoamericana, México .
- APA: Criteria for Evaluating treatment Guidelines. *American Psychologist*, 57, 1052-1059, 2002. [Consultado el 29 de octubre de 2009.] Disponible en: <http://www.apa.org/practice/prof.html>
- In: (Editors: Badía, X.; Salamero, M.; Alonso, J.) *La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español* 2.^a ed. (1999) Edimac, Barcelona.
- In: (Editors: Badía, X.; Salamero, M.; Alonso, J.) *La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español* 3.^a ed. (2002) Edimac, Barcelona.
- Bayés, R., *Psicología del sufrimiento y de la muerte*. (2001) Martínez Roca, Barcelona .
- Bayés, R. (2003). Prólogo. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D, y Deus, J. (coords.): *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Alianza, Madrid.
- Becoña, E., Evaluación de la conducta de fumar, In: (Editor: Graña, J.L.) *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento* (1994) Debate, Madrid.
- Blatt, S.J.; Allison, J., The intelligence test in personality assessment, In: (Editor: Rabin, A.) *Projective Techniques in Personality Assessment* (1968) Springer, Nueva York.
- Bohm, E., *Manual del psicodiagnóstico de Rorschach*. (2001) Morata, Madrid .
- Brazelton, T.B.; Nugent, J.K., *Escala para la evaluación del comportamiento neonatal*. (1997) Paidós, Barcelona .
- Buck, J.N.; Warren, W.L., *Manual y guía de interpretación de la técnica del dibujo proyectivo HTP*. (1995) Manual Moderno, México .
- Buela-Casal, G., y Sierra, J. C. (dirs.) (1997). *Manual de evaluación psicológica. Fundamentos, técnicas y aplicaciones*. Siglo XXI de España Editores, Madrid.
- Buros, O.K., *The sixth mental measurements year-book*. (1965) Gryphon Press, Cleveland .
- Buros, O.K., *The seventh mental measurements year-book*. (1972) Gryphon Press, Cleveland .
- Buros, O.K., *The eighth mental measurements year-book*. (1978) Gryphon Press, Cleveland .
- Carrobbles, J.A.I., *Análisis y modificación de la conducta II*. (2001) UNED, Madrid .
- CEDE, Centro Documentación de Estudios y Oposiciones: (s/p). *Evaluación y Psicodiagnóstico. Dossier de apuntes para la preparación del examen P.I.R.*, 2003.
- CEDE, Centro Documentación de Estudios y Oposiciones: (s/p) *Evaluación y Psicodiagnóstico. Dossier de apuntes para la preparación del examen P.I.R.*, 2008.
- Cloninger, C.R., *Personality and psychopathology*. (1999) American Psychiatric Press, Washington .
- Cloninger, C.R., *The Temperament and Character Inventory-Revised (TCI-R)*. (1999) Center for Psychobiology of Personality, Washington University, St. Louis, MO .
- Cloninger, C.R.; Bayon, C.; Svrakic, D.M., Measurement of temperament and character in mood disorders: A model of fundamental states as personality types, *J. Affect. Disord* **51** (1998) 21–32.
- Cloninger, C.R.; Svrakic, D.M.; Przybeck, T.R., A psychobiological model of temperament and character, *Arch. Gen. Psychiatry* **50** (1993) 975–990.
- Cloninger, C.R.; Przybeck, T.R.; Svrakic, D.M.; Wetzel, R.D., *The Temperament and Character Inventory (TCI): A Guide to Its Development and Use*. (1994) Center for Psychobiology of Personality, Washington University .

- Del Barrio, V. (2002). Evaluación de características de la personalidad. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Del Barrio, V. (2005). Evaluación de características de la personalidad. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Derogatis, L., *SCL-90-R: Administration, Scoring and Procedure Manual I*. (1977) Clinical Psychometric Research, Baltimore .
- Derogatis, L., *Description and Bibliography for the SCL-90-R and other Instruments of the Psychopathology Rating Scale Series*. (1983) Psychometric Research, Baltimore .
- Derogatis, L.R., *SCL-90-R*. (2002) Cuestionario de 90 síntomas-Manual, Madrid .
- Deus, J, Deví, J. (2003). Evaluación cognitiva y funcional del envejecimiento y de la demencia. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Alianza, Madrid.
- Echeburúa, E.; Báez, C.; Fernández, J.; Páez, D., Cuestionario de juego patológico de South Oaks (SOGS): Validación española, *Análisis y Modificación de Conducta* **20** (1994) 769–791.
- Exner, J.E., *El Rorschach, un sistema comprensivo*. (1994) Prismática, Madrid .
- Exner, J.E., *A Primer for Rorschach Interpretation*. (2000) Rorschach Workshops, Asheville .
- Eysenck, H.J., *The biological basis of personality*. (1967) CC Thomas, Springfield .
- Fernández-Ballesteros, R., *Psicodiagnóstico. Concepto y Metodología*. (1980) Cincel-Kapelusz, Madrid .
- Fernández-Ballesteros, R., *Introducción a la evaluación psicológica*. (1993) Pirámide, Madrid .
- Fernández-Ballesteros, R., *Introducción a la evaluación psicológica*. (2002) Pirámide, Madrid .
- Fernández-Ballesteros, R., *Introducción a la evaluación psicológica*. (2005) Pirámide, Madrid .
- Fernández-Ballesteros, R. (dir.) (2007). *Evaluación psicológica. Conceptos, métodos y estudio de casos*. Pirámide, Madrid.
- Fernández-Ballesteros, R. (2002). Comunicación de los resultados del proceso: El informe. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Fernández-Ballesteros, R., e Izal, M. (2002). Evaluación durante la vejez. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Fernández-Ballesteros, R., e Izal, M. (2005). Evaluación durante la vejez. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Fernández-Ballesteros, R.; Vizcarro, C., y Márquez, M. O. (2002). Técnicas proyectivas. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Fernández-Ballesteros, R.; Vizcarro, C., y Márquez, M. O. (2005). Técnicas proyectivas. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): *Introducción a la evaluación psicológica*. Pirámide, Madrid.
- Fernández Castro, J., y Blasco, T. (2003). Instrumentos para la valoración del estrés. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Alianza, Madrid.
- Fernández Gómez, C., y Gutiérrez Rosado, T. (2003). Evaluación psicológica en el abuso de alcohol y otras sustancias. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Alianza, Madrid.
- Flaherty, J.A.; Gaviria, F.M.; Pathak, D.; Mitchell, T.; Wintrob, R.; Richman, J.A.; Birz, S., Developing instruments for cross-cultural psychiatry research, *J. Nerv. Ment. Dis.* **176** (1988) 257–263.
- Forns, M. (coord.) (2004). *Avaluació psicològica*. Editorial UOC, Barcelona.
- Freeman, F.S., *Theory and practice of psychological testing*. 3.^a ed. (1962) Holt, Rinehart and Winston, Nueva York .
- Frost, R.O.; Marten, P.; Lahart, C.; Rosenblate, R., The dimensions of perfectionism, *Cognit. Ther. Res.* **14** (1990) 449–468.
- Fumaz, C. R.; Tuldrà, A., y Ferrer, M. J. (2003). Evaluación psicológica en VIH y sida. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud*. Alianza, Madrid.
- García-Portilla, M.P.; Bascarán, M.T.; Saiz, P.A.; Bousoño, M.; Bobes, J., *Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica*. (2006) Ars Medica, Barcelona .
- Gil-Monte, P.; Peiró, J.M., *Desgaste psíquico en el trabajo: El síndrome de quemarse*. (1997) Síntesis, Madrid .
- Goleman, D., *Emotional Intelligence*. (1995) Broadway Books, Nueva York .
- Gomà, M., Prosocial and antisocial aspects of personality, *Personality and Individual Differences* **19** (1995) 125–134.
- Gomà, M.; Valero, S.; Puntí, J.; Zuckerman, M., Psychometric Properties of the Zuckerman-Kuhlman Personality Questionnaire in a Spanish Sample, *Eur. J. Psychol. Assess* **20** (2004) 134–146.
- Gómez-Peña, M.; Penelo, E.; Granero, R.; Fernández-Aranda, F.; Álvarez-Moya, E.; Santamaría, y cols.: Motivation to change and pathological gambling: Analysis of the relationship with clinical, personality and treatment-response variables. *Br. J. Clin. Psychology*, en prensa.
- González de Rivera, J.L.; Derogatis, L.R.; De las Cuevas, C.; Gracia Marco, R.; Rodríguez Pulido, F.; Henry Pérez, M.; et al. *The Spanish version of the SCL-90-R. Normative data in the general population*. (1980)

- Demme, M., et al., *The Spanish version of the SCL-90-R. Normative data in the general population.* (1987) Clinical Psychometric Research, Towson .
- Goodenough, F.L., *Mental testing.* (1950) Rinehart, Nueva York .
- Graña, J. L. (1994). Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento. Debate, Madrid.
- Guertin, W.H.; Ladd, C.E.; Frank, G.H.; Rabin, A.I.; Hiester, D.S., Research with the WAIS: 1960–1965, *Psychol. Bull.* **66** (1966) 385–409.
- Guilford, J.P., Factors and factors of personality, *Psychol. Bull.* **82** (1975) 802–814.
- Gutiérrez Rosado, T., y Fernández Gómez, C. (2003). Instrumentos de evaluación en tabaquismo. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): Instrumentos de evaluación en psicología de la salud. Alianza, Madrid.
- Gutiérrez, T.; Raich, R.M.; Sánchez, D.; Deus, J., *Instrumentos de evaluación en psicología de la salud.* (2003) Alianza, Madrid .
- Gutiérrez, T., Villafaña, F. (2003). Instrumentos para la evaluación de estilos de vida saludables: actividad física y control del peso. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): Instrumentos de evaluación en psicología de la salud. Alianza, Madrid.
- Gutiérrez-Zotes, J.A.; Bayón, C.; Montserrat, C.; Valero, J.; Labad Alquézar, A.; Cloninger, C.R.; et al., Inventario del Temperamento y el Carácter-Revisado (TCI-R). Baremación y datos normativos en una muestra de población general, *Actas. Esp. Psiquiatr.* **32** (1) (2004) 8–15.
- Hales, R.E.; Yudofsky, S.C.; Talbott, J.A., *Tratado de Psiquiatría.* (2004) Áncora, Barcelona .
- Hammer, E.F., *Tests proyectivos gráficos.* (2004) Paidós, Barcelona .
- Jiménez-Murcia, S.; Stinchfield, R.; Álvarez-Moya, E.; Jaurrieta, N.; Bueno, B.; Granero, R.; et al., Reliability, Validity and Classification Accuracy of a Spanish Translation of a Measure of DSM-IV Diagnostic Criteria for Pathological Gambling, *J. Gambl. Stud.* **25** (2009) 93–104.
- Juan, E. (2003): Evaluación psicológica y calidad de vida en el paciente oncológico. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): Instrumentos de evaluación en psicología de la salud. Alianza, Madrid.
- Kaplan, R.M.; Saccuzzo, D.P., *Pruebas psicológicas. Principios, aplicaciones y temas.* (2006) Thomson Editores, México .
- Kaplan, H.I.; Sadock, B.J., *Tratado de Psiquiatría.* (1998) Salvat, Barcelona .
- Kaplan, H.I.; y Sadock, B.J., *Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI.* 6.^a ed. (1995) Lippincott Williams y Wilkins, Baltimore .
- Kaplan, H.I.; Sadock, B.J.; Grebb, J.A., *Sinopsis de Psiquiatría.* (1999) Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires .
- León, O.G.; Montero, I., *Métodos de investigación en psicología y educación.* 3.^a ed. (2003) McGraw-Hill Interamericana, Madrid .
- Lindzey, G., *Projective Techniques and Cross Cultural Research.* (1961) Appleton-Century-Crofts, Nueva York .
- Lluis-Font, J.M., Test de la familia. *Cuantificación y análisis de variables socioculturales y de estructura familiar.* (2006) Davinci, Barcelona .
- Lobo, A.; Pérez-Echeverría, M.J.; Artal, J., Validity of the scaled version of the General Health Questionnaire (GHQ-28) in a Spanish population, *Psychological Medicine* **16** (1986) 135–140.
- Márquez, M. O.; Vizcarro, C., Fernández-Ballesteros, R. (2007). Técnicas proyectivas. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): Evaluación psicológica. Conceptos, métodos y estudio de casos. Pirámide, Madrid.
- Martínez-Azumendi, O.; Fernández-Gómez, C.; Beitia-Fernández, M., Factorial Variance of the SCL-90-R in a Spanish Out-patient Psychiatric Sample, *Actas. Esp. Psiquiatr.* **29** (2) (2001) 95–102.
- Mayer, J.D.; Salovey, P.; Caruso, D.R., Selecting a Measure of Emotional Intelligence: The Case for Ability Scales, In: (Editors: Bar-On, R.; Parker, J.D.A.) *The Handbook of Emotional Intelligence* (2000) Jossey-Bass, Nueva York.
- McConaughy, E.I.; Prochaska, J.O.; Velicer, W.F., Stages of change in psychotherapy: Measurement and sample profiles, *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* **20** (1983) 368–375.
- McCrae, R.R.; Costa, P.T., *Personality in Adulthood. A Five-Factor Theory Perspective.* 2.^a ed. (2003) Guilford Press, Nueva York .
- Miró, J. (2003). Instrumentos para la evaluación de la experiencia de dolor crónico en adultos. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): Instrumentos de evaluación en psicología de la salud. Alianza, Madrid.
- Mischel, W., *Personalidad y Evaluación.* (1973) Trillas, México .
- Molina, J.D.; Andrade-Rosa, C.; González-Parra, S.; Blasco-Fontecilla, H.; Real, M.A.; Pintor, C., The factor structure of the General Health Questionnaire (GHQ): A scaled version for general practice in Spain, *Eur. Psychiatry* **21** (7) (2006) 478–486.
- Münsterberg Koppitz, E., *El dibujo de la figura humana en los niños.* (2004) Buenos Aires, Guadalupe .
- Patton, J.M.; Stanford, M.S.; Barratt, E.S., Factor Structure of the Barratt Impulsiveness Scale, *J. Clin. Psychol.* **51** (1995) 768–774

- Peña, J.; Barraquer, L.I., *Neuropsicología*. (1983) Toray, Barcelona .
- Peñate, W.; Ibáñez, I.; González, M., La cuantía y naturaleza de las dimensiones básicas de personalidad: Una aproximación empírica, *Análisis y Modificación de Conducta* **25** (1999) 103–130.
- Peralta, G. (2003). Evaluación psicológica en diabetes. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): Instrumentos de evaluación en psicología de la salud. Alianza, Madrid.
- Rabin, A.I., *Projective Techniques in Personality Assessment*. (1968) Springer, Nueva York .
- Raich, R. M.; Sánchez-Carracedo, D., y Mora, M. (2003). Instrumentos de evaluación en trastornos del comportamiento alimentario y obesidad. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): Instrumentos de evaluación en psicología de la salud. Alianza, Madrid.
- Raich, R. M., y Villafaña, F. (2003) Evaluación del insomnio. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): Instrumentos de evaluación en psicología de la salud. Alianza, Madrid.
- Rapaport, D., *Tests de diagnóstico psicológico*. (1965) Buenos Aires, Paidós .
- Rapaport, D., *Tests de diagnóstico psicológico*. (1998) Masson, Barcelona .
- Sadock, B.; Sadock, V., In: 8.^a ed. *Kaplan y Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*, **2 Vols** (2004) Lippincott Williams y Wilkins, Baltimore.
- Salovey, P.; Mayer, J.D., Emotional Intelligence, *Imagination, Cognition and Personality* **9** (1990) 185–211.
- Salovey, P.; Woolery, A.; Mayer, J.D., Emotional intelligence: Conceptualization and measurement, In: (Editors: Fletcher, G.; Clark, M.) *The Blackwell handbook of social psychology* (2001) Blackwell, London.
- Silva Moreno, F., *Evaluación psicológica en niños y adolescentes*. (2003) Síntesis, Madrid .
- Stelmack, R.M., *On the Psychobiology of Personality*. (2004) Elsevier .
- Stinchfield, R., Reliability, validity, and classification accuracy of the South Oaks Gambling Screen (SOGS), *Addictive Behaviors* **27** (1) (2002) 1–19.
- Stinchfield, R., Reliability, Validity, and Classification Accuracy of a Measure of DSM-IV Diagnostic Criteria for Pathological Gambling, *Am. J. Psych.* **160** (1) (2003) 180–182.
- Stora, R., *El test del árbol*. (1989) Paidós, Barcelona .
- Talbott, J.A.; Hales, R.E.; Yudofsky, S.C., *Tratado de Psiquiatría*. (1988) Áncora, Barcelona .
- TEA, Sección de Estudios: Tests y documentos psicológicos, información técnica y criterios de utilización. TEA, Madrid, 1987.
- TEA, Sección de Estudios: Tests y documentos psicológicos, información técnica y criterios de utilización. Fichas actualizadas. TEA, Madrid, 1988–1995.
- TEA: Catálogo 2005. TEA, Madrid, 2005.
- TEA: Catálogo 2006. TEA, Madrid, 2006.
- TEA: Catálogo 2009. TEA, Madrid, 2009.
- Thomas, A.; Chess, S., *Temperament and development*. (1977) Brunner/Mazel, Nueva York .
- Thurstone, L.L.; Thurstone, T.G., Factorial studies of intelligence, *Psychometric Monograph* **2** (1941).
- Villamarín, F. (2003). Evaluación de la autoeficacia en psicología de la salud. En Gutiérrez, T.; Raich, R. M.; Sánchez, D., y Deus, J. (coords.): Instrumentos de evaluación en psicología de la salud. Alianza, Madrid.
- Vizcarro Guarch, C. (coord.) (2007). Tests, técnicas y procedimientos de evaluación (apéndice en formato CD). En Fernández-Ballesteros, R. (dir.): Evaluación psicológica. Conceptos, métodos y estudio de casos. Pirámide, Madrid.
- Wechsler, D., *The Measurement and Appraisal of Adult Intelligence*. (1975) Lippincott Williams y Wilkins, Baltimore .
- Zimmerman, I.L.; Woo-Sam, J.M., WAIS. *Interpretación clínica de la escala de inteligencia de Wechsler para adultos*. (1976) TEA, Madrid .

Capítulo 8. Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (II)

tests neuropsicológicos

C. Junqué

Puntos clave

- La evaluación neuropsicológica en psiquiatría supone relacionar los resultados obtenidos mediante tests con los datos clínicos y los conocimientos fisiopatológicos específicos de cada enfermedad.
- La exploración neuropsicológica implica la evaluación de distintos dominios

cognitivos de los cuales se conoce su sustrato cerebral.

- La evaluación clínica requiere estandarización de los tests neuropsicológicos, pero ésta no es necesaria para la investigación de los correlatos neuroanatómicos y neurofuncionales en una determinada patología.
- El mayor problema en la evaluación de los efectos de los psicofármacos en las funciones cognitivas es el efecto retest, o efecto práctica, que es especialmente notorio en los tests de memoria y funciones frontales.
- El uso de las baterías neuropsicológicas breves es de gran utilidad para la práctica clínica cotidiana, pero es insuficiente para orientar terapias cognitivas, detectar los efectos de las distintas terapias u orientar académica o profesionalmente a los pacientes.

Consideraciones generales sobre la evaluación neuropsicológica

Una batería neuropsicológica ideal en psiquiatría sería aquella que comprendiese una serie de tests validados, fiables, estandarizados y con medidas normalizadas que fuesen útiles para identificar y cuantificar los cambios cognitivos derivados de las disfunciones cerebrales propias de una patología determinada. Esto todavía está algo distante de la realidad actual debido en especial a la falta de adaptación y estandarización española para algunos de los tests usualmente empleados en la evaluación neuropsicológica a nivel internacional. En España, en los últimos años ha habido un notable progreso en la adaptación y estandarización de las baterías de inteligencia y de memoria de Wechsler. La WAIS III (*Wechsler Adult Intelligence Scale-Third edition*) se adaptó en 1999 y la WMS-III (*Wechsler Memory Scale-Third edition*) en 2004. En lengua inglesa, en el año 2008 se publicó la batería WAIS-IV que está compuesta por 10 subtests básicos y 5 suplementarios. A diferencia de la versión anterior, se han eliminado las escalas verbal y manipulativa y se han reemplazado por puntuaciones de índices: el índice de comprensión verbal, el de razonamiento perceptivo, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento. Estas modificaciones suponen un gran avance para el uso neuropsicológico de la batería en poblaciones psiquiátricas, ya que la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento son funciones frecuentemente alteradas y que además son sensibles a los psicofármacos. También en lengua inglesa, se ha publicado la nueva escala de memoria de Wechsler (WMS-IV), que ha modificado varios subtests y ha evitado los solapamientos con el WAIS-IV.

Aunque los datos normativos son fundamentales, lo más importante en neuropsicología es su interpretación en el contexto de los datos clínicos, fisiopatológicos y neuropatológicos de cada enfermedad. Hace falta, además, situarlos en el contexto del ámbito sociocultural del paciente al que se está evaluando. Finalmente, aunque en el ámbito psiquiátrico tiene menos relevancia que en el neurológico o en el neuroquirúrgico, el evaluador debe ser capaz de interpretar los resultados de los tests y la información procedente de la entrevista clínica con las bases neuroanatómicas y neurofuncionales de los trastornos cognitivos asociados a cada

patología. La esquizofrenia, probablemente debido al enorme volumen de investigación realizada en la última década, fue la primera enfermedad en la que fue posible este abordaje, ya que se observaba una buena correspondencia entre los datos neuropatológicos con los de neuroimagen estructural funcional y neuropsicológicos ([Andreasen, 2000](#); [Antonova y cols., 2004](#); [Nuechterlein y cols., 2004](#); [Honea y cols., 2005](#); [Fioravanti y cols., 2005](#)) En los últimos años se han obtenido ya datos relevantes en la investigación neuropsicológica y de neuroimagen que permiten un enfoque similar en los trastornos obsesivo-compulsivos y en los trastornos depresivos unipolares y bipolares ([Martínez-Aran y cols., 2000](#); [Aouizerate y cols., 2004](#); [Olley y cols., 2007](#); [Arts y cols., 2008](#);).

La exploración neuropsicológica implica una evaluación de distintos ámbitos cognitivos que están asociados putativamente con diversos sustratos cerebrales. Entre los ámbitos cognitivos explorados se incluyen lenguaje, atención/concentración, capacidades visuoespaciales, visuoperceptivas y visuconstructivas, funciones frontales, aprendizaje verbal y no verbal y memoria. También se examinan las funciones intelectuales generales. Los datos extraídos de la exploración neuropsicológica pueden ayudar a clarificar las debilidades de áreas funcionales que tienen un valor localizador cerebral regional.

La exploración neuropsicológica puede tener distintas finalidades; esencialmente va dirigida al diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes. En la [tabla 8-1](#) están detalladas las distintas funciones de la exploración neuropsicológica. Según la intencionalidad se usarán distintos tests o baterías neuropsicológicas. Asimismo, según la finalidad de la evaluación neuropsicológica, ésta puede ser practicada por distintos profesionales. Aunque sería de desear que todos los servicios donde se atiende a pacientes psiquiátricos dispusiesen de profesionales de la neuropsicología específicamente entrenados, esto no es así. De hecho, en la realidad la evaluación de las funciones cognitivas es llevada a cabo por distintos profesionales: neuropsicólogos, psicólogos clínicos, psiquiatras, neurólogos, internistas, médicos de cabecera, enfermeras o estudiantes. En muchas ocasiones, los métodos de cribado (*screening*) orientativos tipo *Mini Mental* empleados por no especialistas pueden ser suficientes para la orientación diagnóstica, pero en otros casos, es imprescindible una valoración realizada por una persona con amplios conocimientos en neuropsicología. Éste es el caso, por ejemplo, de la evaluación neuropsicológica dirigida a la rehabilitación cognitiva o a la reinserción académica o laboral de un determinado paciente.

Tabla 8-1 Funciones de la exploración neuropsicológica

1. Determinar la posible existencia de déficits cognitivos. Para ello se debe comparar el funcionalismo cognitivo del individuo examinado con el esperable de una persona de similares características demográficas en la población
2. Identificar patrones de disfunciones cerebrales regionales (p. ej., déficit temporal medial frente a déficit prefrontal dorsolateral o déficit prefrontal medial)
3. Establecer un posible plan de tratamiento cognitivo
4. Comprobar los efectos del tratamiento farmacológico y cognitivo
5. Estudiar los efectos de la disfunción cognitiva en la vida académica, profesional y social de los pacientes

Por otro lado, debemos distinguir entre los tests usados para la investigación que no requieren normalización de aquellos usados en clínica que sí la requieren. En el caso de que una investigación pretendiese demostrar la alteración neuropsicológica en una determinada función en una determinada patología (p. ej., metamemoria), bastaría con la comparación del rendimiento de los pacientes en la nueva prueba diseñada con el del correspondiente grupo control. Si se pretendiese relacionar las variables clínicas o de neuroimagen con las cognitivas, tampoco se requerirían tests estandarizados. Por el contrario, las investigaciones científicas con planteamientos clínicos sí precisan el uso de tests estandarizados. Éste sería por ejemplo el caso de pretender identificar el porcentaje de pacientes que presentan una afectación de la memoria de trabajo en una determinada muestra de pacientes.

Un importante problema en los estudios de seguimiento de un paciente es el control del efecto *retest* o efecto práctica que supone la administración o bien de una misma prueba o de una prueba similar. Distinguiremos el efecto de aprendizaje de los estímulos por el hecho de que éstos se repiten de forma idéntica en la segunda exploración, del efecto de práctica del test, situación en la que los estímulos son distintos pero se mejora el rendimiento al implicar la misma función. Ambos efectos están muy marcados en la evaluación de la memoria o de las funciones ejecutivas.

Las pruebas experimentales y clínicas usadas en neuropsicología están recogidas en el clásico manual *Neuropsychological Assessment* ([Lezak y cols., 2004](#)) y la normativa para la mayoría de tests clínicos está sintetizada en los manuales de [Spreeen y Strauss \(1998\)](#) y [Mitrushina y cols. \(1999\)](#). Diversos tests de evaluación de la memoria y de las funciones frontales han sido adaptados al castellano y normalizados en población mexicana y española por [Artiola y cols. \(1999\)](#). En estos manuales se pueden hallar las referencias de todos los tests citados en el texto.

Exploración neuropsicológica en enfermedades mentales graves

Los pacientes esquizofrénicos, con trastornos depresivos unipolares o bipolares o con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), es de esperar que presenten un deterioro neuropsicológico en las esferas de la atención, la memoria y las funciones prefrontales. Este deterioro puede abarcar una de estas áreas de forma exclusiva o todas ellas. El grado de deterioro y el número de funciones alteradas es variable entre patologías y entre pacientes dentro de una misma patología. La gravedad de la enfermedad, el tiempo de evolución y el tratamiento farmacológico son variables que influyen claramente en el rendimiento cognitivo. La mayoría de tratamientos farmacológicos tienen a la vez efectos positivos y negativos en la cognición ([Mishara y Goldberg, 2004](#)).

Cada vez se hace más evidente la necesidad de uniformar las exploraciones cognitivas mínimas entre centros y entre países para administrar en una determinada patología. La esquizofrenia puede representar un ejemplo a seguir para los procedimientos acerca de cuáles son las funciones cognitivas que deben evaluarse y cómo hacerlo. En el año

cuales son las funciones cognitivas que deben evaluarse y como hacerlo. En el año 2004 se publicó un estudio muy ambicioso que pretendía identificar las alteraciones cognitivas específicas de los pacientes esquizofrénicos a partir de análisis factoriales ([Nuechterlein y cols., 2004](#)). Este trabajo tenía como objetivo proponer nuevas pruebas de exploración neuropsicológica que permitiesen evaluar los cambios cognitivos identificables tras tratamientos farmacológicos dirigidos básicamente a mejorar las funciones cognitivas. Consistía en uno de los primeros pasos del programa MATRICS (*Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*) de los National Institutes of Mental Health estadounidenses. El estudio concluyó que existían 7 factores cognitivos replicables entre estudios y que representaban las dimensiones fundamentales en los trastornos cognitivos de la esquizofrenia. Estos factores son velocidad del procesamiento, atención/vigilancia, memoria operativa, aprendizaje verbal y memoria, aprendizaje visual y memoria, razonamiento y resolución de problemas y comprensión verbal. Se añadió un octavo dominio: cognición social debido al incremento reciente en esta área y la importancia de evaluar el impacto social de los posibles fármacos potenciadores de la función cognitiva. La comprensión verbal se excluyó de la propuesta de los objetivos de investigación, dado que es un factor estable y poco sensible al cambio. Los factores propuestos procedían de la síntesis de 13 estudios que habían realizado un análisis factorial y fueron consensuados por 68 expertos relevantes en el ámbito de la esquizofrenia. Posteriormente, para cada uno de los dominios se constituyó un grupo de trabajo que debía investigar la validez del constructo, los sistemas neurales subyacentes a la función específica de los resultados de los estudios farmacológicos en la función, los modelos animales existentes, las alteraciones detectadas en la esquizofrenia y los datos psicométricos de los tests que exploraban la función. Los resultados de estos análisis se publicaron en 2009, en el volumen 35 de *Schizophrenia Bulletin*.

Otro de los objetivos propuestos en la evaluación neuropsicológica de los pacientes psiquiátricos es el de crear baterías neuropsicológicas breves. También en la esquizofrenia, se ha propuesto el uso de la *Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia* (BACS). Se trata de una breve batería diseñada en el Department of Psychiatry and Behavioral Sciences de la University of Duke Medical Center ([Keefe y cols., 2004](#)). La BACS tiene dos versiones alternativas ([Keefe y cols., 2008](#)). Explora los aspectos cognitivos más alterados en la esquizofrenia, como son la memoria verbal, la memoria operativa, la velocidad de procesamiento de la información, la velocidad motora, las funciones ejecutivas y la fluencia. La BACS supone unos 35min de exploración, su administración requiere sólo un breve entrenamiento y se puede usar en la práctica clínica cotidiana y también en los ensayos farmacológicos. La BACS se ha traducido a 30 lenguas, y recientemente ha sido adaptada y validada en español.

Cabe mencionar como una batería de interés, por su brevedad, la *Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry* (SCIP) (Purdon, 2005). Se trata de una batería diseñada para proporcionar una evaluación rápida de los déficits cognitivos presentes en las patologías psiquiátricas, especialmente en los trastornos psicóticos y afectivos. Dicho instrumento dispone de tres formas paralelas que permiten realizar nuevas medidas en repetidas evaluaciones. La duración de la administración para cada una de las formas es

de unos 10-15min. El SCIP incluye subtests de memoria de trabajo, aprendizaje verbal inmediato, su evocación diferida, velocidad psicomotora y fluidez verbal. Esta escala se ha adaptado y estandarizado en España (Pino y cols., 2007, 2008; [Guilera y cols., 2009](#); [Rojo y cols., 2009](#)).

Los tests breves pueden ser muy útiles para valoraciones generales de los pacientes, pero no son suficientes para detectar déficits sutiles o cambios tras evolución o tratamiento. A continuación detallaremos los tests neuropsicológicos específicos más usados en psiquiatría (sintetizados en la [tabla 8-2](#)).

Tabla 8-2 Tests neuropsicológicos frecuentemente usados en psiquiatría

Atención
<i>Continuous Performance Test (CPT)</i>
<i>Stroop</i>
Memoria
Test de aprendizaje auditivo verbal de Rey
Test de California
Dígitos
WMS-III
Figura compleja Rey
Retención visual de Benton
Funciones frontales
Fluidez verbal con consigna fonética
Trail Making Test
Wisconsin
Torre de Hanoi, Torre de Londres
Funciones cognitivas generales
WAIS-III
RAVEN

Atención

La atención es una de las funciones cognitivas más frecuentemente alterada en los pacientes psiquiátricos. Esto se debe a la función del sistema frontoestriatal en la atención dirigida a la acción y al papel de los sistemas ascendentes (noradrenérgico, dopaminérgico y serotoninérgico) en mantener el tono cortical ([Cumings, 1993](#)). Así, tanto las disfunciones en los neurotransmisores propios de las enfermedades psiquiátricas como su corrección farmacológica afectan a los distintos sistemas atencionales. Distinguiremos básicamente dos sistemas atencionales, el anterior y el posterior. El sistema atencional posterior está implicado fundamentalmente en la potenciación de la percepción (auditiva o visual) de los estímulos. El sistema atencional anterior está dirigido a potenciar la respuesta a estímulos relevantes dirigidos internamente. Recientemente, McCandis y cols. (2002) propusieron una serie

de tests para valorar las distintas redes atencionales.

Los tests más utilizados para evaluar la atención son el *Continuous Performance Test* (CPT) para la evaluación de la atención sostenida y el Test de Stroop para evaluar la atención selectiva. El CPT de Conners, en sus distintas versiones, ha demostrado ser especialmente sensible en los trastornos esquizofrénicos incluso antes del tratamiento, y se ha sugerido como un marcador de la enfermedad, ya que aparece en pacientes presintomáticos y en familiares de los pacientes afectados. Este test es también muy útil para valorar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y la depresión. Los estudios de neuroimagen funcional lo relacionan esencialmente con el córtex prefrontal medial. En este test es preciso diferenciar los errores de omisión (distraibilidad), los errores de comisión (impulsividad) y la velocidad de procesamiento (tiempo de reacción).

El test de Stroop tiene una versión clásica en papel y lápiz, y distintos paradigmas experimentales en versiones computarizadas. Al igual que en el caso de la evaluación de los resultados del CPT, deben diferenciarse los componentes de velocidad (que se reflejan en el enlentecimiento en todas las partes del test: lectura de palabras, denominación de colores y denominación con interferencia) del auténtico efecto Stroop. El efecto Stroop consiste en la alteración selectiva de la capacidad de inhibición a la respuesta a estímulos automáticos (inhibición de la lectura en la denominación de color). Los estudios de neuroimagen han demostrado una activación predominante del cíngulo anterior y del córtex prefrontal dorsolateral derecho en esta prueba (Alvarez y Emory, 2006).

Otros tests como el PASAT (*Paced Auditory Serial Addition Test*) y los dígitos del WAIS o WMS, aunque se han utilizado como tests de atención, tienen un alto componente de memoria de trabajo, por lo que cada vez tienden más a ser utilizados en este contexto de evaluación funcional.

Memoria

El test de memoria idóneo no existe ya que no hay un solo sistema de memoria en el cerebro. Prácticamente todas las estructuras cerebrales están implicadas de un modo u otro en las capacidades de registro y evocación de la información, es decir, en la memoria. La taxonomía de memoria con bases cerebrales más aceptada en la actualidad, y más útil en la evaluación clínica del paciente psiquiátrico, es probablemente la propuesta por [Squire \(2004\)](#). Ésta divide la memoria en dos grandes categorías: la memoria declarativa, que depende del hipocampo, y la no declarativa, independiente del hipocampo. La memoria declarativa se subdivide en episódica y semántica. La memoria episódica se refiere a los hechos vividos y la semántica a los conocimientos adquiridos (lenguaje, números, caras, espacio, música). Dentro de la memoria no declarativa tiene especial interés la memoria procedimental, o de procedimientos, que supone el registro de aprendizajes motores, y la memoria para los hábitos y las habilidades. Esta memoria parece depender de los circuitos frontoestriales y probablemente del cerebelo.

Para la evaluación de la memoria declarativa verbal son de especial utilidad las pruebas de aprendizaje de listas de palabras tales como la prueba de Memoria auditivo-verbal de Rey, el Test de aprendizaje de palabras de California, y los pares asociados de la batería de memoria de Wechsler (WMS-III). La elección de algunos de estos tests depende de la intencionalidad respecto a elegir pruebas más o menos saturadas de inteligencia y capacidades semánticas, es decir, más o menos dependientes del neocórtex.

Para la evaluación de la memoria visual, la prueba neuropsicológica más usada es la retención de la Figura compleja de Rey, cuya evaluación debe intentar identificar y separar los efectos de las alteraciones en la copia debidas a déficit en las funciones visuoespaciales, visuoperceptivas y visuoconstructivas, raros en pacientes psiquiátricos y los posibles déficit de planificación, que son más frecuentes en estas patologías. La prueba de memoria visual de Rey ha demostrado ser sensible a las lesiones de ambos hipocampos, pero no tiene especificidad hemisférica.

La prueba de memoria de caras de Warrington parece ser sensible al hipocampo y parece tener especificidad de hipocampo derecho. También tiene similar especificidad el subtest de memoria de caras de la WMS-III. En este subtest el paciente debe intentar memorizar 24 caras que deberá reconocer entre las 48 que se le presentan posteriormente. Por el contrario, la prueba de memoria visual de Benton parece ser poco sensible a esta estructura ya que no supone la retención de los estímulos, sino únicamente su procesamiento.

Para la memoria procedimental se puede usar el Laberinto en estrella, el Rotor de persecución o la Torre de Hanoi con ensayos repetidos. Este conjunto de pruebas en la actualidad está más en el ámbito experimental que en el clínico-asistencial.

La memoria de trabajo depende de los circuitos frontoestriales, las tareas de memoria verbal han demostrado activar las regiones prefrontales izquierdas, en concreto el área 46 de Brodmann. Para la evaluación clínica de la memoria de trabajo es útil la evaluación de la diferencia entre dígitos directos y dígitos inversos, la diferencia entre *Trail Making Test A* y *B*, o mejor aún el índice de memoria de trabajo del WAIS-III.

La batería de memoria más extensamente utilizada es la WMS, y sus sucesivas revisiones WMS-R y WMS-III. Estas baterías tienen el inconveniente de consumir mucho tiempo de exploración respecto a la información que proporcionan, por lo que en general se usan solamente algunos de sus subtests.

Existen múltiples pruebas de memoria-aprendizaje usadas experimentalmente que han demostrado ser sensibles a distintas patologías, tales como la memoria incidental de la frecuencia, del espacio y la memoria táctil de la batería Halstead-Reitan, que se hallan alteradas en los TOC, pero aún no tienen utilidad clínica debido a la falta de estandarización.

Funciones frontales

De acuerdo con las principales subdivisiones del córtex frontal y sus respectivos circuitos frontoestriatales ([Cummings, 1993](#); [Tekin y Cummings, 2002](#)), dividiremos las funciones frontales en premotoras, prefrontales dorsolaterales y prefrontales mediales.

Premotoras

Las funciones premotoras deben evaluarse especialmente en pacientes con uso prolongado de neurolépticos clásicos, sobre todo si presentan discinesias.

Son útiles las tareas propuestas en las baterías de Luria tales como las alternancias motoras (coordinación recíproca, anillo-puño y puño-canto-palma). También las alternancias gráficas que están recogidas en la batería Luria-Nebraska, o en el Test Barcelona. Entre los tests clásicos se puede utilizar el Test del trazo A, que supone secuenciar la serie numérica, ya sea en su versión oral o escrita.

Prefrontales dorsolaterales

Algunos aspectos de la memoria, como la memoria asociativa y la memoria de trabajo, dependen esencialmente del córtex prefrontal dorsolateral, en concreto las áreas 8 y 9 de Brodmann para la memoria asociativa y 45 y 46 para la memoria de trabajo (ya descrita).

La prueba más sencilla de utilizar para la valoración de las funciones prefrontales son las tareas de fluidez verbal con consigna, en especial de consigna fonética. Para ello se puede valorar el número de palabras emitidas con la letra P durante 1 min (estandarización del Test de afasia de Boston) o la de valorar la emisión de palabras con las letras P, M y R, durante 1 min cada una de ellas (estandarización de [Artiola y cols., 1999](#)).

Otra prueba sencilla a incluir en las baterías de exploración neuropsicológica es el Test de los trazos forma B, en especial su contraste con la ejecución en la parte A del mismo test. Debe asegurarse que el paciente recibió una escolarización superior a 8 años y que mantiene el recuerdo del abecedario automatizado. Existe una versión coloreada que puede sustituir parcialmente la clásica en el caso de pacientes con baja escolarización.

El Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) es un clásico test frontal que se ha hallado especialmente alterado en la esquizofrenia, y cuya mala ejecución contrasta con la preservación del razonamiento visuoespacial requerido para resolver la prueba de las Matrices progresivas de Raven o la preservación del razonamiento abstracto que implica la resolución del subtest de semejanzas del WAIS. Los dos valores de más interés neuropsicológico que arroja el test son el número de categorías alcanzadas, que fundamentalmente se relaciona con el córtex prefrontal dorsolateral izquierdo, y el número de errores perseverativos, relacionado con el córtex prefrontal medial. Sin embargo, este test implica un alto grado de colaboración por parte del paciente y es de difícil aplicación en personas de edad avanzada o poco escolarizadas.

Otra limitación del WCST importante es el marcado efecto retest y la falta de estandarización.

Prefrontales mediales

La ejecución en el test de Stroop y en el CPT descritos en el apartado de atención valoran las funciones prefrontales frontomediales. En el Test de Wisconsin se usan los valores de los errores perseverativos como indicativo de funcionalismo prefrontal medial.

Clínicamente, también se pueden usar maniobras del tipo *go no-go* contenidas en las baterías de Luria, como la instrucción de dar un golpe fuerte al oír un golpe débil, y viceversa.

Dada la implicación del córtex prefrontal medial en el procesamiento complejo del olor, actualmente en la valoración del córtex prefrontal medial se añaden tests de discriminación de olores como el diseñado y estandarizado por la Universidad de Pensilvania (UPSIT).

El córtex prefrontal medial, debido a proyecciones del sistema mesolímbico-cortical, también está implicado en aspectos de reforzamiento. Recientemente, se han diseñado tareas de juego que implican reforzamiento y que son sensibles a las disfunciones orbitales presentes en distintas patologías psiquiátricas (*Iowa gambling task*).

Funciones visuoespaciales, visuoperceptivas y visuoconstructivas

Las funciones visuoespaciales simples se pueden valorar con el Test de orientación de líneas de Benton, descrito en *Contributions to Neuropsychological Assessment* (Benton y cols., 1995). El Test de Benton ha demostrado ser muy sensible al deterioro frontosubcortical. Puede usarse la forma abreviada de 15 ítems en lugar de los 30 originales, empleando los elementos impares del test, ya que la primera mitad es más fácil que la segunda.

El Test de la copia de la figura compleja de Rey supone a la vez la evaluación visuoespacial, visuoperceptiva y visuoconstructiva, por lo que es un test de cribado general del funcionalismo del hemisferio derecho muy útil. Es especialmente sensible a las disfunciones cerebrales, aunque poco específico a efectos de localización. Posee un alto grado de complejidad que implica a múltiples regiones cerebrales. Su correcta ejecución requiere el córtex temporal derecho para resolver los aspectos visuoperceptivos, el córtex parietal superior para los aspectos visuoespaciales, el córtex parietal inferior para los aspectos práxicos, y el córtex prefrontal para la adecuada planificación. Para valorar de forma más exhaustiva estas funciones, se puede usar el test *Visual Objects and Spatial Perception* (VOSP), aunque solamente algunos de sus subtests están estandarizados en España y para una población mayor de 50 años.

Funciones cognitivas generales

La mayoría de alteraciones psiquiátricas suponen una alteración del funcionalismo de los circuitos frontoestriatales y del córtex temporal medial (memoria); este perfil, tanto en clínica como en investigación, debe confrontarse con la preservación del córtex posterior, especialmente el del hemisferio derecho. Como valoración o estimación de la inteligencia general pueden usarse los subtests Información, Vocabulario y Semejanzas de la batería del WAIS. El subtest de Vocabulario es el más recomendable si sólo se va a utilizar uno de ellos. En las baterías WAIS III, el índice de comprensión verbal (ICV) está compuesto por Vocabulario, Semejanzas, Información y Comprensión y nos ofrece un valor único de estimación de CI. En el WAIS-IV se propone un índice de habilidades generales compuesto por el ICV y el índice de organización perceptiva que comprende los subtests de Figuras Incompletas, Cubos y Matrices de Razonamiento.

Exploración neuropsicológica en el envejecimiento y demencias

En un servicio de psiquiatría o bien pueden valorarse neuropsicológicamente las demencias que con frecuencia son atendidas en el servicio de neurología, o bien a veces es necesario descartar comorbilidad del trastorno psiquiátrico con un proceso degenerativo asociado al envejecimiento.

Tal como hemos visto hasta el momento, las enfermedades psiquiátricas producen alteraciones selectivas de atención, memoria o funciones frontales, o bien producen un conjunto de deterioro denominado frontosubcortical. Los términos «demencia subcortical» o «demencia cortical» deberían quedar restringidos a aquellos pacientes en los que clínicamente se evidencia un deterioro cognitivo que cumple criterios de demencia según el DSM o una clasificación similar.

Si en un paciente se sospecha la presencia de demencia subcortical, el examen neuropsicológico será parecido al del deterioro cognitivo observable en la patología psiquiátrica, aunque se observará en un grado mucho más acentuado. El uso complementario de la información de las IRM puede contribuir de forma muy notable a establecer correlatos neuropsicológicos con la presencia de cambios difusos en la sustancia blanca (leucoaraiosis o hiperintensidades periventriculares), de infartos lacunares silenciosos o de dilatación ventricular importante. La comorbilidad entre enfermedad vascular silenciosa y depresión en la edad tardía es muy frecuente.

Ante la sospecha de comorbilidad con la enfermedad de Alzheimer o con la demencia con cuerpos de Lewy difusos, se procederá a una valoración de las funciones neuropsicológicas corticales, es decir, presencia de afasia, apraxia y agnosia. Para ello es útil el empleo de baterías neuropsicológicas que incluyan una buena evaluación de los posibles trastornos afásicos y de la apraxia ideomotriz. Pueden usarse tests generales como la batería cognitiva del procedimiento de demencias CAMDEX CAMCOG, traducidas y adaptadas al español, el Test de ADAS para la demencia, el Test Barcelona o un conjunto de éstas, como la batería de Boston para la afasia, el Test de Token y parte de la batería de Luria.

El *Mini Mental State Examination* de Folstein (versión española de Lobo), pese a sus críticas, no puede faltar para la caracterización general del enfermo, aunque su uso exclusivo no está indicado para determinar el patrón de demencia y comporta muchos problemas, especialmente en pacientes con posible síndrome confusional. Dentro de los tests de cribado general ha ganado mucha popularidad el Test del reloj o el Test breve de memoria ([Böhm y cols., 2005](#)). Recientemente [Weintraub y cols. \(2009\)](#) han publicado los resultados de la estandarización de una batería neuropsicológica mínima para la evaluación de las demencias que incluye la evaluación de las funciones atención, velocidad de procesamiento, funciones ejecutivas, memoria episódica y lenguaje. Los tests propuestos en esta batería incluyen el MMSE, la memoria lógica de la WMS, los dígitos, el Trail Making A y B, las Claves del WAIS y el Test de denominación de Boston. Esta batería ha sido administrada a 3.268 sujetos normales de edades comprendidas entre 50 y 90 años. Veintinueve centros que formaban parte del consorcio de EE.UU. de la enfermedad de Alzheimer se pusieron de acuerdo en la selección de estas pruebas y su utilización para el examen mínimo en los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

En España, el proyecto NEURONORMA ha estandarizado los tests más usados en el ámbito de las demencias en poblaciones de entre 50 y 90 años. En la [tabla 8-3](#) se listan los tests estandarizados, y su estandarización se ha publicado en un número especial de la revista *Archives of Clinical Neuropsychology*, volumen 24.

Tabla 8-3. Tests estandarizados por el grupo de NEURONORMA

Aprendizaje-memoria
<i>Free and Cued Selective Reminding Test</i>
<i>Rey-Osterrieth Complex Figure</i>
Memoria de trabajo
<i>Verbal Span (Digit Span)</i>
<i>Visuospatial Span (Corsi WAIS-R-NI)</i>
<i>Letter-Number Sequencing (WAIS III)</i>
Velocidad visuomotora
<i>Trail Making Test</i>
<i>Symbol Digit Modalities (WAIS III)</i>
Funciones visuoperceptivas y visuoespaciales
<i>Visual Object and Space Perception battery (VOSP subtests 3, 4, 6, 7)</i>
<i>Judgment of Line Orientation</i>
<i>Rey-Osterrieth Complex Figure</i>
Funciones ejecutivas
<i>Verbal Fluency</i>
<i>Stroop Color-Word Interference Test</i>
<i>Tower of London (Drexel)</i>

Pérdida de memoria asociada a la edad y deterioro cognitivo leve

El envejecimiento comporta necesariamente una pérdida cognitiva que es el reflejo de los cambios cerebrales subyacentes. Declinan de forma evidente la memoria, la velocidad de procesamiento mental, la capacidad de concentración, las funciones visuoespaciales, visuoperceptivas, visuoconstructivas y ejecutivas. El lenguaje parece ser la única función preservada. No obstante, el análisis detallado pone de manifiesto que también se observan problemas en la evocación de nombres, en especial los de más baja frecuencia. Entre las funciones cognitivas que decaen, la pérdida de memoria es la que más ha centrado la atención de los investigadores, probablemente por ser un indicador de inicio de demencia, sobre todo de la enfermedad de Alzheimer. La dificultad para evocar nombres, números de teléfono o recordar dónde se emplazan los objetos constituyen frecuentemente las quejas sobre la memoria.

El deterioro cognitivo leve (DCL) (*mild cognitive impairment*, MCI) ha sido un término utilizado para referirse a una población con un alto riesgo para desarrollar la enfermedad de Alzheimer, y representa un estadio intermedio entre esta enfermedad y el envejecimiento normal. Los criterios actuales de MCI fueron establecidos en 1995 por Petersen y cols. de la Clínica Mayo. Posteriormente, se distinguió entre tres subtipos de DCL: 1) el de tipo amnésico, que progresará preferentemente a enfermedad de Alzheimer; 2) el caracterizado por afectación leve de múltiples dominios cognitivos (*Multiple-domain slightly impairment*), que puede progresar a Alzheimer, a demencia vascular o representar un proceso de envejecimiento normal, y 3) DCL correspondiente a una afectación de un solo dominio cognitivo distinto a la memoria (*single-domain non-memory MCI*) que puede progresar a una demencia distinta a la de Alzheimer. Recientemente, se ha definido la entidad del deterioro cognitivo leve de tipo vascular. Se trata de pacientes que presentan pérdidas cognitivas más allá de las esperables por edad con un perfil neuropsicológico de tipo frontal y que tienen evidencia neurorradiológica de afectación de tipo vascular (deterioro de la sustancia blanca como consecuencia de infartos silenciosos o de pérdida difusa de sustancia blanca), además de los correspondientes antecedentes de riesgo vascular (HTA, diabetes, hipercolesterolemia, hiperglucemia, etc.) (Gauthier y cols., 2006).

En cualquier caso, para poder identificar estas entidades es imprescindible usar instrumentos estandarizados, proporcionando normativa y controlando la edad de los sujetos. Las escalas de Wechsler de inteligencia (WAIS III) y de memoria (WMS-III) actualmente son buenos instrumentos en este sentido, ya que controlan el efecto edad. La memoria de la figura compleja de Rey y el *Selective Reminding test* también disponen de estandarizaciones españolas para población de edad avanzada.

Como consideración final, debemos remarcar que la neuropsicología clínica está en constante evolución, por lo que los protocolos de exploración deben ser revisados periódicamente para adaptarlos a los avances en investigación básica y clínica. La actual tendencia a la resistencia a los cambios en el uso de instrumentos debería ser superada.

Bibliografía

- Andreasen, N.C., Schizophrenia: the fundamental questions, *Brain Res. Rev.* **31** (2-3) (2000) 106–112.
- Antonova, E.; Sharma, T.; Morris, R.; Kumari, V., The relationship between brain structure and neurocognition in schizophrenia: a selective review, *Schizophr Res.* **70** (2-3) (2004) 117–145.
- Antonova, E.; Kumari, V.; Morris, R.; Halari, R.; Anilkumar, A.; Mehrotra, R.; Sharma, T., The relationship of structural alterations to cognitive deficits in schizophrenia: a voxel-based morphometry study, *Biol Psychiatry* **58** (6) (2005) 457–467.
- Aouizerate, B.; Guehl, D.; Cuny, E.; Rougier, A.; Bioulac, B.; Tignol, J.; Burbaud, P., Pathophysiology of obsessive-compulsive disorder: a necessary link between phenomenology, neuropsychology, imagery and physiology, *Prog Neurobiol.* **72** (3) (2004) 195–221.
- Artiola, L.; Hermosillo, D.; Romo, D.; Heaton, R.K.; Pardee III, R.E., *Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español.* (1999) M. Press Tucson, Arizona .
- Arts, B.; Jabben, N.; Krabbendam, L.; van Os, J., Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives, *Psychol Med.* **38** (6) (2008) 771–785.
- Benton, A.L.; Hamsher, K.; de, S.; Vaerney, N.R.; Spreen, O., *Contributions to Neuropsychological Assessment.* (1995) Oxford University Press, Nueva York .
- Böhm, P.; Peña-Casanova, J.; Gramunt, N.; Manero, R.M.; Terrón, C.; Quiñones-Ubeda, S., [Spanish version of the Memory Impairment Screen (MIS): normative data and discriminant validity], *Neurologia* **20** (8) (2005) 402–411.
- Cummings, J.L., Frontal-subcortical circuits and human behavior, *Arch. Neurol.* **50** (8) (1993) 873–880.
- Fioravanti, M.; Carlone, O.; Vitale, B.; Cinti, M.E.; Clare, L., A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia, *Neuropsychol. Rev.* **15** (2) (2005) 73–95.
- Guilera, G.; Pino, O.; Gómez-Benito, J.; Rojo, J.E.; Vieta, E.; Tabarés-Seisdedos, R., Clinical usefulness of the screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP-S) scale in patients with type I bipolar disorder, *Health Qual. Life Outcomes* **7** (2009) 28.
- Honea, R.; Crow, T.J.; Passingham, D.; Mackay, C.E., Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies, *Am. J. Psychiatry* **162** (12) (2005) 2233–2245.
- Keefe, R.S.; Goldberg, T.E.; Harvey, P.D.; Gold, J.M.; Poe, M.P.; Coughenour, L., The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia: reliability, sensitivity, and comparison with a standard neurocognitive battery, *Schizophr. Res.* **68** (2-3) (2004) 283–297.
- Keefe, R.S.; Harvey, P.D.; Goldberg, T.E.; Gold, J.M.; Walker, T.M.; Kennel, C.; Hawkins, K., Norms and standardization of the Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia (BACS), *Schizophr. Res.* **102** (1-3) (2008) 108–115.
- Lezak, M.D.; Howieson, D.B.; Loring, D.W., *Neuropsychological Assessment.* (2004) Oxford University Press, Nueva York .
- Martínez-Arán, A.; Vieta, E.; Colom, F.; Reinares, M.; Benabarre, A.; Gastó, C.; Salamero, M., Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances, *Psychother. Psychosom.* **69** (1) (2000) 2–18.
- Fan, J.; McCandliss, B.D.; Sommer, T.; Raz, A.; Posner, M.I., Testing the efficiency and independence of attentional networks, *J. Cogn. Neurosci.* **14** (3) (2002) 340–347.
- Mishara, A.L.; Goldberg, T.E., A meta-analysis and critical review of the effects of conventional neuroleptic treatment on cognition in schizophrenia: Opening a closed book, *Biol. Psychiatry* **15** (2004) 1013–1022.
- Mitrushina, M.N.; Boone, K.B.; D’Elia, L.F., *Handbook of Normative Data for Neuropsychological Assessment.* (1999) Oxford University Press, Nueva York .
- Nuechterlein, K.H.; Barch, D.M.; Gold, J.M.; Goldberg, T.E.; Green, M.F.; Heaton, R.K., Identification of separable cognitive factors in schizophrenia, *Schizophr. Res.* **72** (1) (2004) 29–39.
- Olley, A.; Malhi, G.; Sachdev, P., Memory and executive functioning in obsessive-compulsive disorder: a selective review, *J. Affect. Disord.* **104** (1-3) (2007) 15–23.
- Pino, O., Guilera, G., Gómez, J., Rojo, J. E., Vallejo, J., y Purdon, S. E.: [A brief scale to assess cognitive impairment in psychiatric patients]. *Psicothema*, 18(3), 447-52, 32, 2006.
- Pino, O.; Guilera, G.; Rojo, J.E.; Gómez-Benito, J.; Bernardo, M.; Crespo-Facorro, B.; *et al.*, psychometric properties of a brief scale for cognitive evaluation in schizophrenia, *Schizophr. Res.* **99** (1-3) (2008) 139–148.
- Rojo, E.; Pino, O., Guilera, G., Gómez-Benito, J., Purdon, S. E., Crespo-Facorro, B., y cols., on behalf of the Spanish Working Group in Cognitive Function: Neurocognitive diagnosis and cut-off scores of the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP-S). *Schizophr Res.*, 116(2-3), 243-51, 2010.
- Spreen, O.; Strauss, E., *A Compendium of Neuropsychological test.* (1998) Oxford University Press, Nueva York .
- Squire, L.R., Memory systems of the brain: a brief history and current perspective, *Neurobiol. Learn. Mem.* **82** (3) (2004) 171–177.
- Tekin, S.; Cummings, J.L., Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update, *J. Psychosom. Res.* **53** (2) (2002) 647–654.
- Weintraub, S.; Salmon, D.; Mercaldo, N.; Ferris, S.; Graff-Radford, N.R.; Chui, H.; *et al.* The Alzheimer's

Capítulo 9. Exploración psiquiátrica

A. Bulbena

Puntos clave

- La exploración psicopatológica es un ejercicio de valoración y síntesis transversal del comportamiento verbal y no verbal de un paciente, incluyendo su nivel cognoscitivo y de vigilia, su orientación temporoespacial, la memoria, la percepción, el pensamiento, la afectividad y las manifestaciones somáticas psicopatológicas.
- Para el desarrollo de una buena entrevista deben incluirse cuatro ingredientes fundamentales: empatía, calidez, respeto y concreción.
- Generalmente es necesario combinar los dos tipos clásicos de entrevista: la directiva, en la que el médico lleva la iniciativa formal del interrogatorio y pregunta directamente los datos al paciente, quien se limita a dar la información requerida, y la no directiva, en la que el médico apenas interroga y deja que el relato espontáneo del paciente vaya configurando la entrevista.
- La anamnesis incluye los datos de filiación, el motivo de consulta y los antecedentes personales y familiares.

Introducción

La exploración psiquiátrica es un ejercicio de valoración y síntesis transversal del comportamiento verbal y no verbal de un paciente, incluyendo su nivel cognoscitivo y de vigilia. En este capítulo consideraremos los ingredientes básicos para formalizar dicha síntesis. En realidad, aunque es un término menos utilizado, este ejercicio se denomina propiamente exploración psicopatológica. En la literatura norteamericana se le denomina simplemente examen del «estado mental».

Hay quien la considera complicada, inaccesible e incluso misteriosa para los no especialistas, pero la exploración psiquiátrica se parece en lo fundamental a la que cualquier médico efectúa en su especialidad, ya que requiere unos *conocimientos*, una *relación interpersonal* y unas *técnicas*, con el fin de elaborar un *diagnóstico* y diseñar un *tratamiento*. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en otros ámbitos, en la evaluación psicopatológica el elemento fundamental e imprescindible es la entrevista, cuya técnica (descrita en otro capítulo) se debe conocer y manejar adecuadamente. En ella hay que ser capaz de: *a)* obtener la información para generar hipótesis de diagnóstico y tratamiento; *b)* articular una buena síntesis de los datos objetivos, subjetivos y relacionales, y *c)* generar confianza y empatía en la comunicación. Existen otros métodos auxiliares de gran utilidad, como, por ejemplo, cuestionarios, valoraciones psicométricas e incluso ciertas exploraciones radiológicas pero

generalmente todos éstos son complementarios y nunca excluyen el valor de la entrevista, valor que alcanza el diagnóstico y también el tratamiento.

En función de quien solicita la evaluación y del papel que va a desempeñar el profesional que la lleve a cabo, se distingue entre la evaluación general y la consulta clínica. Otros tipos de evaluación, como la urgente, la médico-legal, la administrativa, la forense y la de peritaje, aunque se basan esencialmente en los fundamentos de este capítulo, tienen una formalización específica.

Las condiciones de la exploración psiquiátrica también varían según el lugar, siendo el contexto hospitalario el más exhaustivo, ya que se puede observar directamente la conducta del paciente, mientras que en el contexto ambulatorio suele haber mayor perspectiva longitudinal. Las evaluaciones efectuadas en otros lugares, como residencias, centros de hospitalización parcial, centros de crónicos, cárceles, etc., estarán influidas por: *a)* grado de observación de la conducta de que pueda disponerse y fiabilidad de la misma; *b)* disponibilidad de lugares privados para la realización de entrevistas; *c)* disponibilidad de evaluaciones y pruebas diagnósticas médicas generales, y *d)* probabilidad de que la información escrita en los registros sea confidencial y mantenida como tal. En cualquier caso, antes de efectuar una evaluación, es preciso considerar si existen las condiciones de seguridad, exactitud y confidencialidad necesarias para llevarla a cabo (APA, 1996).

La evaluación psicopatológica ha adquirido progresivamente un notable valor, ya que la prevalencia de los trastornos psiquiátricos alcanza una proporción entre el 15 y 25% de la población general y entre el 40 y 50% de la población atendida en consultas médicas. Aunque muchas veces se trata de cuadros de duración breve, ello representa una considerable proporción de posibles «casos psiquiátricos», que muchas veces pasan inadvertidos si no se realiza una buena evaluación psiquiátrica. Otro valor propio de la exploración psiquiátrica es que incluye y valora especialmente la naturaleza y características de la relación (p. ej., la relación médico-enfermo) más allá de la mera constatación de los signos de enfermedad. En otros términos, la psicopatología no es solamente un inventario descriptivo, sino una experiencia fenomenológica de relación ([Sims, 1995](#)).

Para el desarrollo de una buena *entrevista* deben incluirse cuatro ingredientes fundamentales: *empatía* (capacidad de entenderse, sintonizar e interactuar con el paciente y los problemas que éste refiere), *calidez* (proximidad afectiva entre el paciente y el entrevistador, que a diferencia de la empatía se expresa fundamentalmente a nivel no verbal), *respeto* (capacidad del entrevistador para transmitir al paciente que su problema le atañe, preservando su forma de pensar y sus valores éticos e ideológicos) y *concreción* (capacidad del entrevistador para delimitar los objetivos mutuos y compartidos de la entrevista logrando que ésta se desarrolle en unos términos comprensibles para ambos y de forma bidireccional) ([Borrell, 1989](#)).

Generalmente es necesario combinar los dos tipos clásicos de entrevista: la *directiva*, en la que el médico lleva la iniciativa formal del interrogatorio y pregunta directamente

los datos al paciente, quien se limita a dar la información requerida, y la *no directiva*, en la que el médico apenas interroga y deja que el relato espontáneo del paciente vaya configurando la entrevista. Con la entrevista directiva se obtiene mejor información sobre la presencia y la ausencia de determinados síntomas, así como sobre la frecuencia, severidad, contexto, duración y cualidad de los mismos. Sin embargo, el estilo directivo es mucho menos eficaz frente a problemas de familia y nuevas manifestaciones. Un interrogatorio demasiado directivo puede limitar la expresión y comunicación del paciente, mientras que el abuso del silencio y de posturas no directivas puede producir desconcierto y angustia. Naturalmente, un punto cardinal serán el grado de conciencia o autopercepción de trastorno psíquico (*insight*) que tenga el propio enfermo, así como los objetivos y expectativas que tenga respecto a la evaluación que se le está practicando.

En este capítulo desarrollaremos brevemente la anamnesis, pero especialmente la exploración psicopatológica.

Anamnesis

La anamnesis incluye los datos de filiación, el motivo de consulta y los antecedentes personales y familiares.

Motivo de consulta

El paciente puede consultar por razones muy variadas, desde pedir consejo hasta para extender un informe, pero en cualquier caso acude porque percibe que tiene un problema y para solicitar ayuda al respecto. Siempre el problema tendrá una mezcla de aspectos psiquiátricos médicos, aspectos sociales y aspectos psicológicos que habrá que recoger y, en realidad, la primera misión del profesional es ayudar al paciente a formular el problema ([tabla 9-1](#)). Para ello el paciente usa fundamentalmente tres caminos: *a)* expresión de *malestar subjetivo*, por ejemplo, sensación de tensión, ansiedad, aflicción, temor, malestar consigo mismo, etc.; *b)* *queja principal*, que comporta una elaboración mayor por parte del paciente y suele aparecer en cuatro escenarios: síntomas (p. ej., fobia simple), perfiles desadaptativos (p. ej., escolares, impulsividad, alcoholismo, etc.), estresores (p. ej., matrimoniales, laborales, etc.) y conflictos interpersonales (p. ej., fallecimientos, pérdidas de capacidad o empleo, etc.), y *c)* *síntomas ostensibles*, que, además de los externos, incluyen los que el paciente expresa durante la misma entrevista, como el que nos pide que hablemos en voz baja, porque hay unos terroristas grabando nuestra conversación en la casa colindante, o el caso del delirante megalomaniaco, que dirá que lo han conducido aquí «porque tiene un poder con el que puede ayudarnos», o el del dependiente que pide que sea su esposo o esposa quien nos explique lo que le ocurre.

Tabla 9-1 Motivo de consulta (clarificar)

Malestar subjetivo	Tensión, ansiedad, aflicción, etc.
--------------------	------------------------------------

Queja prominente o principal	Síntomas (p. ej., ansiedad paroxística, fobia simple) Perfiles desadaptativos (p. ej., escolares, impulsividad, alcoholismo, etc.) Estresores (p. ej., matrimoniales, laborales, etc.)
Síntomas ostensibles en la entrevista	Aspecto, silencios, pasividad, etc. Sigilo exagerado, declaraciones delirantes, incompetencia, dependencia, etc.

Una vez clarificada la queja, suele ser oportuno focalizar en ella sobre aspectos de gravedad, repercusión, curso, desencadenantes, etc. Con esto ciertamente nos centramos en un árbol diagnóstico, pero es importante no descartar prematuramente otros posibles diagnósticos en la exploración ([tabla 9-2](#)).

Tabla 9-2 Árboles diagnósticos para orientar la exploración psiquiátrica

1. Trastornos cognoscitivos (p. ej., demencia, *delirium*, retraso mental)
2. Abuso de alcohol o drogas (dependencia, abuso, abstinencia, etc.)
3. Psicosis (p. ej., delirios paranoides, conducta hebefrénica, etc.)
4. Trastornos afectivos (depresión, manía, hipomanía)
5. Ansiedad o evitación irracionales (pánico, agorafobia, fobias, obsesiones)
6. Quejas somáticas prominentes y/o exageradas (p. ej., dolores erráticos, etc.)
7. Comportamientos facticios (p. ej., manifestaciones provocadas)
8. Conductas disociativas (despistes abruptos repetidos, fugas, amnesias, etc.)
9. Problemas sexuales (anorgasmia, eyaculación precoz, parafilias, etc.)
10. Trastornos de alimentación (p. ej., anorexia, bulimia, etc.)
11. Trastornos del sueño (p. ej., insomnio, hipersomnias, etc.)
12. Trastorno del control de impulsos (p. ej., cleptomanía, juego, etc.)
13. Trastornos adaptativos (p. ej., mala reacción al duelo)

Antecedentes

De los *antecedentes familiares* hay que obtener información en un doble sentido, el genético hereditario y el ambiental relacional ([tabla 9-3](#)). Es muy útil elaborar el diagrama familiar que informa acerca de edades, fallecimientos y causas, número de hermanos e hijos, etc., que hay que rellenar con enfermedades somáticas, mentales, consultas e internamientos psiquiátricos, suicidios, retraso mental, alcoholismo, drogadicción, conductas delictivas y enfermedades degenerativas del sistema nervioso. La información acerca de la familia se extiende no sólo a la familia anterior, sino también a la actual, siendo valioso obtener datos sobre su composición, vínculos, funcionamiento, cohesión, distancia y relaciones entre los componentes y origen socioeconómico y cultural.

Tabla 9-3 Guión de anamnesis

Anamnesis familiar Genético-hereditaria: diagrama familiar Ambiente relacional: familia anterior y familia actual Composición familiar, vínculos, funcionamiento, relaciones afectivas, dependencias y origen
Anamnesis personal Desarrollo: embarazo normal o patológico, deseado o no, parto, deambulación, locución, control de esfínteres

Síntomas psicopatológicos infantiles: temores, timidez, fobias escolares, conductas extravagantes, aislamiento, hiperactividad, enuresis, hurtos

Escolaridad: rendimiento, actitudes, adaptación, cambios, funcionamiento en grupo

Formación profesional y situación laboral: niveles alcanzados, rendimientos, cambios de trabajo, de responsabilidad y de motivos, bajas, ambiente de trabajo

Vida sexual y afectiva: información, satisfacción, inhibiciones, noviazgos, matrimonio, separaciones, promiscuidad, precauciones

Relación social y actividades de su interés: amistades, vida de relación, actividad de ocio y tiempo libre, deportes, religión y arte

Consumo de tabaco, alcohol y otras drogas: especificar claramente tipo, períodos, cantidades y efectos

Influencia de acontecimientos vitales: duelos, abandonos, separaciones, alejamiento de los padres o de los hijos, abortos, mudanzas, emigraciones, paro, jubilación, servicio militar. Influencias por cambios de estación y menstruales

Enfermedades somáticas o psíquicas (a veces no diagnosticadas): diagnóstico, curso, internamientos, tratamientos seguidos y resultados

De los *antecedentes personales* se deducen la personalidad premórbida, que [Anguiano y cols. \(1994\)](#) sugieren valorar en nueve puntos (expresividad emocional, sociabilidad, rasgos obsesivos, reactividad neurovegetativa, confianza en sí mismo, impulsividad, autonomía, altruismo y pragmatismo), la naturaleza aguda, crónica, insidiosa o recurrente del trastorno, la identificación de factores predisponentes, la indicación de pronóstico (el mejor predictor de la conducta futura es la conducta anterior), y la respuesta y cooperación del paciente en otros episodios.

Los datos obtenidos de otra fuente distinta del propio paciente (ya sea documental o de otras personas informantes) tienen mucha relevancia en la exploración psiquiátrica, no sólo para completar o contrastar la información, sino también a veces para proporcionarla en el caso del paciente que no quiere o no puede darla, ya sea por incapacidad o por hostilidad. A veces, el paciente dejará que sean otros quienes expongan lo que le ocurre (actitud pasiva), otras veces solamente desmentirá o negará matices o mostrará resistencias sin tomar la iniciativa en la información (actitud pasivo-agresiva), y en otras reivindicará su relato frente al de los demás, incluso acusándolos de lo que le sucede, lo cual puede a veces corresponder a una actitud paranoide. El contacto con la familia no sólo tiene utilidad en la recogida de información, sino que a menudo es un factor de gran ayuda en el tratamiento y seguimiento del paciente. Es muy útil disponer de información documental ya sea en historiales clínicos o bien en informes de visitas o intervenciones anteriores. Por otra parte, es importante recordar aquí que la información de la entrevista es confidencial y no hay que dar contenidos clínicos a personas que no estén debidamente identificadas, no estén autorizadas por el paciente o no tengan una representación legal clara.

Una situación de creciente importancia por su frecuencia es la *entrevista transcultural*, es decir, con aquellos pacientes cuya cultura, raza, etnia y lenguaje sean distintos a la del entrevistador. Es recomendable considerar algunos aspectos en estos casos: *a)* expectativas que los pacientes y sus familias tienen respecto a la consulta; explicaciones de causas pronóstico y tratamiento de la enfermedad; *b)* patrones de comunicación culturales, religiosos, tabúes, distancia física, ritos funerarios de duelo, etc.; *c)* potencial de malas interpretaciones por ambas partes, p. ej., racismo, contacto visual, contacto físico, etc.; *d)* valoración ajustada al contexto cultural implicando a personas familiarizadas con dicha cultura, y *e)* valoración crítica de las limitaciones de

personas familiarizadas con dicha cultura, y e) valoración crítica de las limitaciones de la entrevista, ya que a diferencia de las entrevistas habituales, al terminarla quedará aún mucho por hacer ([Goldberg, 2000](#)).

Exploración psicopatológica

En la exploración psicopatológica se trata de evaluar el estado de diversas funciones psíquicas, y detectar y describir sus anomalías. Como señalábamos en la introducción, este ejercicio no consiste solamente en la búsqueda de un inventario de signos y síntomas. Además de recoger y captar el fenómeno a través de la observación y la descripción, es preciso también darle un sentido y comprenderlo, lo que se lleva a cabo con métodos de explicación (causas somáticas) o de interpretación (motivos psicológicos). Como en toda exploración clínica, esto conduce necesariamente a la generación de hipótesis diagnósticas y terapéuticas. En este sentido, la valoración de los síntomas psicopatológicos debe hacerse siempre que sea posible en una perspectiva *económica* (selección de lo más relevante a partir de la observación y la descripción), *funcional* (interconexiones con otras áreas y síntomas, interpretación y explicación) y *significativa* (que permita elaborar hipótesis terapéuticas). Aunque las diversas escuelas psiquiátricas difieren en el énfasis interpretativo o explicativo, vamos a centrarnos de forma preferente y con fines prácticos en la psicopatología descriptiva, que recoge y ordena las manifestaciones clínicas y agrupaciones sintomatológicas en unidades de análisis, y lo más importante, que permiten la evaluación clínica y la transmisión de dicha información.

Disponemos de cuatro métodos para evaluar el estado psicopatológico de un paciente: a) *observación*, a través de la cual se aprecia el aspecto, vestimenta y arreglo, estado de vigilia, actividad psicomotora e incluso expresión afectiva; b) *conversación*, en la que, además de datos sobre articulación del habla, atención, concentración, pensamiento, etc., se obtiene información indirecta muy importante en una atmósfera informal en la que el paciente probablemente se muestre menos defensivo frente al médico; c) *exploración* propiamente dicha, a través de la cual se examinan las diversas manifestaciones de funciones no tan aparentes como ánimo, percepción, contenidos de pensamiento e ideación, criterio de realidad, autoevaluación y juicio, y d) «*pruebas*» o exámenes específicos psicométricos para determinar ciertos rendimientos como memoria, orientación, concentración, etc., y que sólo se usan en algunos pacientes ([Othmer y Othmer, 1994](#)). Describiremos a continuación las áreas más relevantes que deben ser evaluadas en toda exploración psiquiátrica.

Apariencia general y reacción al contacto

Los momentos iniciales de la entrevista son fundamentales, ya que establecen la base de la relación y de ulteriores entrevistas. Se ha comprobado que el diagnóstico en la práctica psiquiátrica se teje fundamentalmente en los primeros 3 minutos, lo que ilustra claramente la importancia de este primer contacto.

Un dato inmediato que surge cuando nos disponemos a hablar con el paciente es la

denominada *abordabilidad*. Se entiende con ella la capacidad y disponibilidad del sujeto para ponerse en contacto con el entrevistador. Es abordable el que contesta a las preguntas, aunque lo haga de modo incoherente o desatinado. Es inabordable el que no contesta, lo cual puede producirse activamente, como en el caso del individuo reticente y negativista, o bien pasivamente, como en el caso del comatoso, estupuroso o incluso agitado que no puede detener su exaltación motora para proceder a la entrevista. Naturalmente, según que el individuo sea o no abordable, la entrevista va a ser bien distinta. Lo más frecuente es que el sujeto muestre una asequibilidad distinta frente a unos temas que frente a otros, como ya mencionábamos en el apartado de técnica.

Como en toda comunicación humana, los énfasis aumentativos o diminutivos, así como los sesgos, matizan la transmisión de nuestros mensajes: pero en ocasiones pueden llegar a desvirtuarse los contenidos. En la exploración psiquiátrica básica, los dos fenómenos de este tipo que se valoran son la simulación y la disimulación. Así, frente a un planteamiento de ingreso, puede aparecer *disimulación*, en la que el paciente oculta deliberadamente síntomas. Ello también ocurre a menudo en pacientes alcohólicos y toxicómanos, que ocultan su consumo, y con anorexia y bulimia, que tienden a ocultar su patrón alimentario. Finalmente, también puede suceder en pacientes suicidas que pretenden dar una apariencia normal para llevar a cabo sus intenciones autolíticas. El caso opuesto es la *simulación*, en la que el sujeto quiere aparentar un trastorno mental; a veces será con la finalidad de conseguir atención de la familia o un ingreso, y otras veces para conseguir declaración facultativa de enfermedad para justificar así su conducta, como ocurre frecuentemente en el caso de individuos con actividad delictiva. El grupo de trastornos facticios se nutre de este tipo de conductas. Es recomendable no precipitarse prematuramente en la aplicación de la simulación, ya que esto, además de llevar a error con gran frecuencia, justifica una actitud hostil del médico, lo que impide resolver adecuadamente el cuadro. Es muy difícil encontrarse con una simulación pura y casi siempre el que simula sufre otras disfunciones psicopatológicas que también hay que diagnosticar y tratar; si en lugar de ello, se le juzga simplemente como mentiroso o simulador, la intervención terapéutica será imposible. Es útil para identificar adecuadamente estos casos fijarse en la presencia de síntomas no disimulables, la presencia de una burda exageración de los síntomas y la existencia de posibles beneficios secundarios.

El aspecto del paciente, su presentación, su arreglo, su limpieza corporal y su forma de vestir, aunque son elementos influidos por factores socioculturales, proporcionan también información sobre el individuo, sobre todo en sujetos semidesnudos, exageradamente adornados, perfumados o sumidos en una gran suciedad. En casos menos aparatosos, el esmero en el vestirse se relaciona con la autoestima y las intenciones de ofrecer buena impresión de uno mismo; es frecuente que pacientes depresivos y maníacos ofrezcan una imagen muy distinta durante los respectivos períodos mórbidos. Un signo importante en la exploración psiquiátrica es el *contacto visual*. Habitualmente, dos personas que conversan se miran uno al otro a menudo, sin quedarse fijados en ello. Pacientes depresivos, fóbicos sociales o incluso paranoides o psicóticos pueden evitar con más frecuencia el contacto visual; pacientes maníacos o

agresivos, en cambio, suelen mirar con mayor tijeza hasta nacer sentir incomodo al interlocutor. Añadiremos en este sentido que hay estudios llevados a cabo en nuestro país que demuestran que la capacidad del médico en mirar al paciente se correlaciona con su capacidad de identificar su situación psicopatológica.

Nivel de conciencia o vigilia

La valoración de trastornos del nivel de conciencia es un aspecto clave, ya que sus anomalías influyen de manera masiva en el resto de la exploración. Sin embargo, no es una exploración fácil y a menudo se practica de forma deficiente, ya que sus anomalías pasan inadvertidas, entre otras razones por su naturaleza fluctuante. Los dos trastornos más importantes son la obnubilación y la confusión, que en situaciones severas pueden dar una apariencia demencial o delirante al paciente. La *obnubilación* consiste en un estado de somnolencia que generalmente fluctúa y se valora por el umbral de respuesta del enfermo a estímulos; el grado patológico viene dado por su presentación fuera del horario habitual de sueño o una prolongación y profundidad injustificadas. El individuo presenta, además, una percepción borrosa del entorno junto con déficit de orientación y dificultades graves en fijar los acontecimientos presentes en su memoria. Aunque puede ser indicativo de lesiones del sistema reticular activador, generalmente se debe a cuadros de tipo tóxico, farmacológico, metabólico y de anoxia cerebral.

En la *confusión*, el sujeto presenta también una disminución a veces poco ostensible del nivel de vigilancia, pero a la que se sobreañaden trastornos ideativos (delirios) y perceptivos (alucinaciones e ilusiones) que fluctúan y no siempre son patentes. Aunque parezca despierto, mostrará una dificultad en mantener la atención durante la entrevista. Cuando ésta se hace de modo activo y seguido con preguntas y respuestas breves, se fuerza la atención del paciente y éste puede más o menos seguirla, reduciéndose aparentemente el perímetro de sus manifestaciones; pero si se hacen preguntas abiertas dejando que el paciente exponga su relato espontáneo, se observa una pérdida del hilo del discurso que se hace entrecortado y desconexo, y se recrudece toda su sintomatología. Como en el caso de la obnubilación, también aquí la orientación está disminuida sobre todo respecto al tiempo y espacio más inmediatos, debido a que la memoria de fijación o registro de la experiencia actual es inefectiva. Un elemento frecuente y a veces el más llamativo de este cuadro es la presencia de alucinaciones (generalmente visuales) e ideas delirantes poco sistematizadas, además de agitación y ansiedad. El sujeto no distingue lo real de su fantasía confusional vívida, que se parece al contenido de un sueño. Estos cuadros son de naturaleza orgánica y se describen como *delirium* en los sistemas de clasificación psiquiátricos; un ejemplo típico es el *delirium tremens* por abstinencia alcohólica. En pacientes ancianos hay un incremento de la vulnerabilidad a estos cuadros y se calcula que un 20% de los que acuden a servicios de urgencias los padecen y otro 31,3% los padecerá durante el ingreso. Además, un 33,8% presenta un cuadro parcial. A menudo habrá cuadros subyacentes febriles, metabólicos, farmacológicos, problemas hidroelectrolíticos, retención fecal, etc., que en individuos más jóvenes quizá no hubieran dado lugar a este trastorno cognoscitivo. Es muy importante no confundir estos cuadros con una demencia,

aunque frecuentemente coinciden (*delirium* sobre cuadros demenciales), e indagar la causa orgánica para tratarla.

Orientación temporoespacial

Nos referimos aquí a aquella función que nos capacita para incluirnos ordenadamente en el marco de referencia temporal y espacial-local. La orientación en el tiempo es la más vulnerable por ser ésta una variable cambiante. Depende de la integración adecuada de tres sistemas de referencia ([Berrios, 1982](#)): *a) tiempo oficial*, dado por información pública en calendarios, periódicos, etc., y conceptualizado por unidades como año, mes, fecha, etc.; *b) tiempo deducido*, que depende del reconocimiento correcto de información externa (p. ej., clima, rituales sociales de vestido y horario de comidas, iluminación, etc.) e interna (p. ej., sensaciones propioceptivas como frío o calor, luz, oscuridad, etc.); en este apartado se incluye la orientación acerca de la hora del día y la estación del año, y *c) tiempo personal*, esto es, la experiencia subjetiva de duración.

Los fallos en la monitorización del tiempo oficial y deducido son característicos de los trastornos orgánicos cerebrales y se asocian con trastornos de la memoria; las distorsiones en el tiempo personal son más características de depresiones, esquizofrenia, estados de ansiedad severos o cuadros obsesivos. El interrogatorio se basa en preguntas convencionales al respecto. Se considera más grave la desorientación acerca del momento del día (mañana o noche) y estación del año que el desconocimiento relativo de la hora y fecha.

La desorientación espacial se constata cuando el paciente es incapaz de: *a)* responder a las preguntas de orientación espacial (p. ej., habitación, hospital, domicilio, etc.), y *b)* orientarse en su propio ambiente o en el hospital (una vez que ha transcurrido un período suficiente). Estas dos formas de desorientación, que se llaman verbal y conductal, respectivamente, pueden aparecer en la clínica de forma disociada, siendo más grave la desorientación práctica que la teórica. La orientación espacial parece depender de dos sistemas, uno para recoger y almacenar la información (por tanto, ligado a la memoria), y otro para monitorizar y poner al día o actualizar el «mapa» espacial interno, por tanto, responsable de la exploración de nuevas áreas e incorporación de nueva información a los mapas existentes. Se han descrito como *place* y *misplace systems*, respectivamente, y parecen ser específicos de cada especie. Esta aportación experimental y etiológica tiene relevancia clínica, ya que, por ejemplo, en el caso del paciente confuso, que puede creer que aún está en su casa, confundir lo familiar con lo extraño e incluso creer que algún familiar próximo ha sido suplantado por un impostor, lo que está más afectado es el *misplace system*, que no logra actualizarse; en cambio, en el demente hay una afectación del *place system* más vehiculado por la memoria.

Las preguntas de orientación se emplean muy frecuentemente en la clínica para identificar a los pacientes con demencia. En un estudio diseñado para comprobar la capacidad discriminativa de las preguntas de orientación en pacientes con posible

demenia se halló que por separado tenían una sensibilidad discreta: día (52,8%), mes (56,9%), año (51,4%), ciudad (15,3%) y hospital (20,8%), pero por otra parte, una especificidad alta (91,7 a 100%). Las preguntas sobre áreas distintas a la orientación mostraron un comportamiento inverso, es decir, alta sensibilidad, pero baja especificidad. Cabe concluir que las preguntas aisladas sobre orientación ofrecen unos niveles de sensibilidad demasiado bajos. Sin embargo, cuando se asocian a preguntas de otras áreas, aparte la orientación (p. ej., memoria verbal y series de palabras y números), el rendimiento de la exploración clínica en valor discriminativo es mucho mayor. Existe una escala específica para valorar la orientación ([Bulbena y cols., 1996](#)).

Memoria

En esquema, la memoria se compone de una función de *fijación* (captar y retener la experiencia), que requiere un nivel de vigilia, atención y percepción suficientes, además de una conservación de las estructuras cerebrales específicas (hipocampo, cuerpos mamilares y fórnix, entre otros), y una función de *evocación* (recordar o recordar), que tiene más relación con la codificación del pensamiento y aspectos afectivos, y cuya localización cerebral es poco conocida, pero se sitúa eventualmente en el córtex. A título de referencia general puede considerarse que en los trastornos de fijación intervienen predominantemente factores orgánicos (p. ej., intoxicación, traumatismo, etc.), mientras que en los de evocación intervienen factores psicológicos (p. ej., reconstrucción distorsionada de una escena); esta generalización tiene en su aplicación clínica notables excepciones, como los problemas de fijación que aparecen en estados emocionales intensos y los fallos de evocación de las demencias.

En la exploración clínica y según los conocimientos experimentales sobre esta función se distinguen la memoria *inmediata*, que versa sobre el material captado segundos antes, la memoria *reciente*, que cubre desde varios minutos a horas (entre ambas configuran las funciones de fijación), y la memoria *remota*, que se refiere a hechos antiguos; esta distinción se debe a que pueden explorarse separadamente. Aunque sus trastornos siguen una cierta continuidad (defectos de la memoria inmediata afectarán a la reciente, y éstos, a la remota), la inversa no es cierta, ya que los fallos de la memoria remota (p. ej., represión psicológica de material conflictivo) no suponen alteraciones en las otras y fallos en la memoria reciente (p. ej., psicosis de Korsakoff) pueden cursar perfectamente sin defectos en la memoria inmediata.

La información sobre la memoria del paciente ([Bulbena, 1991](#)) la obtendremos sobre la base de lo que el paciente *recuerda* (material anterior a la entrevista), lo que el paciente *identifica* (que puede versar sobre material anterior, pero también sobre contenidos de la entrevista, p. ej., que identifique monedas o reconozca un nombre que le dimos al principio) y lo que el paciente *reproduce* (referido a material de la propia entrevista, p. ej., reproducción de nombres o figuras). La memoria *inmediata* se examina a través de lo que el paciente identifica y reproduce; en este caso hay que pedir la respuesta casi inmediatamente después de la presentación del estímulo. La prueba más utilizada es la repetición de dígitos o palabras (el examinador dicta una serie de seis palabras o

numeros y pide al paciente que los repita después, o una frase en la que haya nombres propios y números que el paciente tiene que reproducir). La memoria *reciente* se examina a través de lo que el paciente recuerda, identifica o reproduce. A diferencia de la anterior es preciso dar un margen de tiempo antes de pedir la respuesta. Aprovechando las preguntas sobre el apetito del paciente, se puede preguntar lo que ha comido o lo que cenó ayer. En la propia entrevista se utiliza la prueba del objeto escondido, que consiste en mostrar un objeto al paciente, guardarlo después en un cajón y pedirle después que nos diga qué objeto era (recuerdo) o que lo reconozca entre varios (identificación). Otra forma de exploración de la memoria reciente es pedirle al paciente que nos repita las instrucciones terapéuticas o contenidos informativos que se han producido durante la entrevista. Este procedimiento es muy importante, ya que, además de su utilidad en la exploración de la memoria, ayuda a completar puntos oscuros y en realidad está demostrado que lo que el paciente retiene de la entrevista puede ser alarmantemente bajo. La memoria *remota* se examina a través de lo que el paciente recuerda o identifica. La anamnesis nos dará ya la primera información al respecto; también pueden hacerse preguntas acerca de sucesos, personajes o eventos sociales conocidos. En el caso de la identificación pueden utilizarse fotografías de personajes, pero a veces el trastorno es tan severo que impide identificar a los familiares. Obviamente, si el paciente padece un trastorno grave de la memoria duradero, los defectos de la memoria remota pueden ser la consecuencia de fallos de fijación cuando se produjo el evento y no simplemente fallos de evocación. Sin embargo, en la clínica, lo más frecuente a nivel de la memoria remota son las deformaciones psicológicas del recuerdo, como exageraciones, lapsus, tendencia a recordar lo negativo, como ocurre en las depresiones, etc. En la exploración de la memoria, especialmente al tomar posturas más directivas (p. ej., al indagar en la memoria reciente y más aún en la inmediata), es necesario valorar la atención y concentración del paciente, y sobre todo su estado de ansiedad, puesto que pueden afectar sensiblemente los resultados. Debemos tener bien presente que para el paciente es muy incómodo constatar sus déficits y, por tanto, hay que mantener un clima de confianza, seguridad y discreción.

Por la trascendencia que tiene en la práctica clínica la detección de trastornos orgánico-cerebrales, consideramos recomendable el uso de un instrumento de «cabecera», del tipo del Miniexamen cognoscitivo, escala validada en español por Lobo y cols., cuya aplicación práctica es sencilla y útil para detectar la presencia de estos trastornos, y en la que se incluye la evaluación de diversas de las funciones que hemos citado.

Percepción

Es aquella función psíquica por la que captamos e identificamos el mundo externo y la propia corporalidad. Intervienen aquí desde las estructuras periféricas sensoriales que captan y transmiten la información hasta las estructuras nerviosas superiores que llevan a cabo los procesos de recepción, selección y reorganización de la misma. A este nivel se produce una interconexión con todo aquello almacenado en la memoria, es decir, las experiencias del individuo, con lo que la percepción pasa de la estricta sensorialidad a

ser un hecho personal y humano. La función perceptiva comporta, pues, la *percepción sensorial* del objeto externo que está en el espacio real (objetivo) y la *representación* del mismo en el espacio mental (subjetivo). En este sentido puede decirse que la percepción no es nunca una fiel reproducción fotográfica de la objetividad exterior, sino que existen siempre factores subjetivos que la condicionan, recrean y deforman.

En la exploración psicopatológica de la percepción se considera la información obtenida en la entrevista con el paciente y con los acompañantes, así como la conducta del sujeto, que puede estar hablando aparentemente solo o en extrañas actitudes de escucha. Una forma de aproximación es empezar con preguntas acerca de las variaciones en la captación sensorial, como hiperacusia, hiperestesia, etc., para, si cabe, seguir con preguntas sobre trastornos como ilusiones o alucinaciones propiamente. Pueden ser útiles preguntas tales como: ¿oye Ud. voces o ruidos extraños cuando está solo?, ¿oye Ud. su propio pensamiento?, ¿tiene Ud. revelaciones?, ¿le ha parecido ver sombras o luces extrañas?, ¿ha notado últimamente sensaciones especiales? Aunque deben escrutarse todos los sentidos, son especialmente frecuentes los trastornos visuales y auditivos; deben obtenerse datos acerca de su aparición, intensidad, localización, contenido, credibilidad, sentido y repercusiones que tienen para el individuo. Los trastornos más significativos son las ilusiones y sobre todo las alucinaciones. Las *ilusiones* son percepciones deformadas de una experiencia sensorial, como ocurre, por ejemplo, en el individuo que circula con miedo por una calle oscura y solitaria, y le parece observar una sombra o escuchar algún ruido; en este caso, es el estado emocional el que ha distorsionado la percepción. En las *alucinaciones*, el trastorno es más severo, ya que se producen sin objeto real, pero con características semejantes a una percepción normal y el convencimiento de realidad por parte del individuo. Cuando el paciente se da cuenta de la anormalidad y hace crítica correcta de la misma, suele recibir el nombre de alucinosis que aparece en ciertos cuadros neurológicos.

Se distinguen esquemáticamente dos tipos de alucinaciones:

1. Las alucinaciones *psicosensoriales* se caracterizan por su riqueza sensorial generalmente localizada en el espacio exterior y tienen viveza, claridad y colorido. El sujeto vive intensamente estas percepciones que narra con las cualidades señaladas. Se asientan con mayor frecuencia en el área visual, como en el caso de las zoopsias o visión de animales, a menudo «insectos», que el sujeto trata de apartarse activamente. Son típicas de los cuadros confusionales o *delirium* (p. ej., *delirium tremens*). En el área auditiva, el paciente puede notar voces extrañas con frecuencia insultantes, acudiendo él mismo a paredes y puertas para localizar su origen. Este perfil clínico surge generalmente en alteraciones orgánico-cerebrales, incluyendo las alteraciones tóxicas y acompañando trastornos del nivel de vigilia a veces poco ostensibles; se han interpretado como irrupciones de fases REM del sueño durante la vigilia.

2. Las alucinaciones *psíquicas* se caracterizan por la escasa riqueza sensorial y su localización en el espacio interior. No tienen la claridad y la viveza de las anteriores, y surgen con mayor frecuencia en el área auditiva. El individuo oye las voces como si se tratara de transmisiones telepáticas (como hablar dentro de la

voces como si se tratara de transmisiones telepáticas («me habían dentro de la cabeza»). Típicamente aparecen en cuadros psicóticos, sobre todo en la esquizofrenia. Es indudable su conexión con los trastornos del pensamiento, como ocurre en las interpretaciones delirantes, en que la percepción puede ser correcta, pero estar mal interpretada, como, por ejemplo, el paciente que ve un encendedor sobre la mesa y cree que es un micrófono que graba ocultamente lo que dice.

Pensamiento

Es aquella función que nos permite enlazar representaciones, percepciones y afectos para integrarlos y elaborar las ideas. Se explora a través de su expresión por el lenguaje (cuyos trastornos se deben considerar separadamente), distinguiéndose dos áreas, el curso y el contenido del pensamiento. El curso con el que fluye, es decir, los aspectos formales del pensamiento, puede ser *taquipsíquico*, como ocurre en estados maníacos e intoxicaciones (p. ej., alcohol, anfetaminas), en que el sujeto habla con rapidez y pasa ávidamente de un tema a otro en un flujo intenso de palabras e ideas; coexiste generalmente con una viveza atenta, y su máximo grado es la *fuga de ideas*, en la que el relato del paciente está compuesto por frases incompletas seguidas, que no termina porque un nuevo estímulo externo ha invocado una nueva idea, que a su vez será fácilmente interrumpida sin completar su exposición. El discurso global parece incomprensible, pero ello se debe fundamentalmente a su velocidad. Otras veces, el relato incomprensible surge sin esta aceleración, lo que se denomina *seudofuga de ideas*, típica de la disgregación esquizofrénica y en la que la influenciabilidad externa es mucho menor que en el maníaco. Las frases del paciente pueden estar bien trazadas sintácticamente, pero el discurso carece de lógica formal y constructiva, no siguiendo una finalidad comprensible para el que lo escucha. Sus respuestas en general no contestan las preguntas formuladas. Su máximo grado es la *incoherencia ideoverbal*, en la que las frases no cuentan con una estructuración sintáctica y las frases son incomprensibles. En la *lentificación del curso del pensamiento* se aprecia un tiempo de latencia alargado en las respuestas y un discurso lento en su exposición. Los estados depresivos pueden producirla, así como la patología subcortical como la enfermedad de Parkinson. La *perseveración*, repetición reiterada de elementos ya citados (también puede verse a nivel motor), es característica de síndromes de deterioro neuropsicológico, como las demencias.

En los trastornos del contenido del pensamiento distinguiremos especialmente la *idea delirante*, que se compone de: *a)* idea equivocada, aunque no siempre imposible; *b)* sobrevenida por vía patológica, es decir, las deducciones no siguen un camino lógico convencional; conviene preguntar al respecto frente a toda idea sospechosa de ser delirante; un individuo que cree que lo van a matar porque se ha encontrado varios semáforos en rojo, seguramente está delirando; *c)* resistente a la argumentación lógica; si intentamos rebatirla, el sujeto no aceptará argumentos y esgrimirá otras explicaciones por más irreales que sean, y *d)* que constituye un elemento axial en la vida del paciente, presidiendo todas sus acciones y pensamientos (Costa, 1994). Las ideas delirantes se presentan en la esquizofrenia acompañadas a menudo de disgregación y en forma de

presentar en la esquizofrenia acompañadas a menudo de disgregación y en forma de brotes; también surgen en los estados paranoides, en cuyo caso no hay disgregación, tienen mayor estructuración y sistematización, y, por tanto, dan una apariencia más creíble. Junto a estas ideas delirantes que serían primarias, se distinguen las secundarias o deliroides, que surgen como consecuencia de trastornos afectivos (p. ej., depresión psicótica). Las características de los delirios orgánicos, así como ciertas correlaciones anatómicas, van siendo cada vez mejor perfiladas, siendo tanto más simple el delirio cuanto mayor afectación neuropsicológica haya. Los temas delirantes más frecuentes son el persecutorio, autorreferencial (sentirse observado y controlado), celotípico, megalomaniaco (sentirse con dotes extraordinarias de poder, sabiduría, belleza, etc.) y de culpa. Los delirios pueden describirse con arreglo a sus dimensiones: *a) convicción* o grado de creencia del sujeto de la realidad del delirio; *b) extensión* o grado de implicación del delirio en la vida del sujeto; *c) rareza (bizarreness)* o grado de distancia de los contenidos con la realidad convencional; *d) desorganización* o grado de falta de consistencia interna, lógica, y sistematización, y *e) presión* o grado de preocupación y aproximación del sujeto al contenido de sus delirios.

Otra ideación patológica de interés es la *obsesiva*. Se trata de un pensamiento parásito (frases, palabras o escenas) que aparece sin la voluntad del sujeto, que lo considera absurdo y manifiesta que no se lo puede quitar de la cabeza. A veces, estos pacientes presentan *compulsiones*, que son actos que el sujeto se siente obligado a repetir (p. ej., lavarse las manos, tocar algo, ordenar objetos reiteradamente, etc.). A diferencia del paciente delirante, el obsesivo hace una crítica de sus pensamientos y actos. El término obsesión se emplea a veces de forma incorrecta, como, por ejemplo, cuando se diagnostica a enfermos delirantes como afectados de «obsesión persecutoria» o a melancólicos de tener la «obsesión» de matarse.

La *fobia* es el miedo irresistible e irracional originado por un objeto, animal o situación que no parecen objetivamente peligrosos. Al paciente, que también hace una crítica de lo absurdo de su reacción, le desaparece la angustia en ausencia del estímulo. Esto es muy importante, porque lleva a las conductas de evitación que pueden acarrear graves incapacidades, como en el caso de la más frecuente, la agorafobia (miedo a espacios abiertos), en que el paciente puede quedar confinado en su casa. Otras fobias importantes son las sociales (miedo a hablar en público o por teléfono, al ridículo, al fracaso, a la desaprobación, etc.), la claustrofobia (miedo a espacios cerrados, como ascensores, aviones, metros, autobuses, etc.) y las nosofobias (miedo a padecer ciertas enfermedades).

Muchas veces, los pacientes no explican espontáneamente sus fobias, obsesiones o ideas delirantes, por lo que es preciso preguntar oportunamente acerca de ellas. También ineludiblemente debe explorarse la existencia de ideas o planes auto o heteroagresivos.

Afectividad

La afectividad, aunque difícil de definir, sería el conjunto de estados y tendencias que

el individuo experimenta como propias e inmediatas, ejercen gran influencia sobre su conducta y expresión y generalmente se distribuyen entre polaridades como alegría-tristeza, placer-dolor, atracción-repulsión, miedo-temeridad, etc. Se distingue entre *emociones*, como la ansiedad, que son estados afectivos más bien agudos con un cortejo vegetativo concomitante y que surgen frecuentemente (pero no siempre de modo reactivo) como en los ataques de pánico y *humor o estado de ánimo (mood)*, que es un estado afectivo que aparece de forma más larvada y a veces cíclica, y puede durar desde horas a meses, correspondiéndose a ritmos cronobiológicos; sin embargo, también hay cambios de ánimo reactivos como en el duelo; los cambios más típicos del humor o ánimo son los que surgen en el eje alegría-tristeza, pero también cabe incluir la irritabilidad, el vigor, etc., y lo que se describe como «levantarse de mal humor» o «notar el tiempo».

Para examinar el estado afectivo es preciso analizar la *cualidad e intensidad* del afecto, y su *proporcionalidad* con el contexto en el que se produce, así como fijarse en la existencia de un presunto *estímulo* desencadenante, que puede ser biológico o psicológico-relacional, y, por último, las *repercusiones* en el sujeto. Dado que los afectos forman parte de la experiencia del individuo y, por tanto, se valoran fundamentalmente de modo inferencial, hay que analizar la dimensión cognitiva o elaboración ideativa del mismo, por ejemplo, la atribución de la causa o culpa de su estado a los demás, a sí mismo o al «destino», pesimismo, etc. La complejidad de los síntomas afectivos aconseja su estudio en forma específica, por lo que remitimos al lector a los capítulos correspondientes de ansiedad y depresión que tienen gran importancia en la práctica. Nos referiremos aquí a algunos aspectos generales de la afectividad que pueden apreciarse en la entrevista.

La afectividad trasciende en la expresión facial y psicomotora, así como a través de manifestaciones vegetativas, lo que puede ser apreciado por el examinador. Asimismo puede valorarse el grado de *concordancia entre la expresión verbal y la no verbal*. Así, un melancólico puede contestar «bien» a nuestra pregunta de ¿cómo se encuentra? por ser la costumbre convencional o automática o bien por evasión, etc. La *irradiación afectiva* es la capacidad que muestra el sujeto de que los demás sintonicen con su estado afectivo; así, la euforia del maníaco puede provocar sonrisas (al menos al principio), pero difícilmente lo hará la euforia del paciente frontal (moria), que es vacía y pesada sin apenas irradiación. Otro dato de interés es la *reactividad emocional*, que es la capacidad de respuesta a estímulos exteriores, lo cual en la entrevista es fácilmente apreciable al tratar temas jocosos o penosos. En pacientes afectados de lo que se conoce como depresión atípica, se conserva la reactividad emocional y responden ante chistes o bromas, pero en enfermos melancólicos severos aquélla puede estar abolida. La *labilidad emocional* se refiere a cambios repentinos y bruscos que implican generalmente a la expresión y son provocados por estímulos externos. Aunque puede ser una característica de personalidad, aparece a menudo en cuadros orgánicos. Es frecuente su asociación con la *incontinencia emocional* (en la que el paciente explica a veces que en realidad llora sin pena alguna), que es la fácil y exagerada expresión emocional. Surge en cuadros pseudobulbares, en los que parece existir una lesión de los

centros inhibidores de la expresividad afectiva, y también en cuadros demenciales, aunque, como señalábamos, puede ocurrir sin déficit intelectual alguno. Por último, citaremos la *indiferencia afectiva*, que hace referencia a aquellos casos en los que el individuo no experimenta apenas sensaciones afectivas en sus relaciones con el mundo exterior, acontecimientos o vivencias. Suele acompañarse de apatía y es particularmente típica de la esquizofrenia negativa o defectual; no obstante, es un síntoma difícil de evaluar como lo prueba la baja concordancia entre examinadores corroborada en diversos estudios. La apatía puede surgir también en trastornos frontales y talámicos, así como en endocrinopatías como el hipotiroidismo.

Manifestaciones somáticas psicopatológicas

Cuando hace unos años se empezaron a estudiar los trastornos psiquiátricos en población general y en atención primaria, se pudo constatar que la psicopatología más común no era la psiquiátrica «mayor», como delirios, alucinaciones, melancolías, etc., sino que con diferencia consistía en síntomas «menores», como ansiedad, tristeza, fatiga, somatizaciones, trastornos del sueño, etc. También se comprobó que un paciente con síntomas emocionales es más probable que consulte a su médico de cabecera por síntomas de tipo somático que de forma directa con respecto a problemas psicológicos.

Para la identificación de esa tan frecuente sintomatología «menor», [Goldberg y Huxley \(1980\)](#) propusieron una especie de inventario de síntomas, en el que se incluyen dificultades de apetito, peso, sueño, fatiga, irritabilidad, preocupaciones hipocondríacas, ansiedad, depresión, dificultades de concentración, etc., que son útiles para identificar a este tipo de pacientes.

Por otra parte, el escenario somático proporciona una semiología propia y característica de trastornos psiquiátricos, como el actualmente llamado *trastorno de somatización*. Así, resultan útiles algunas estrategias de detección selectiva como las descritas respecto a éste. Si el paciente responde a dos o más de las siguientes preguntas de manera positiva: *dificultades para respirar, dismenorrea, quemazón en órganos genitales, bola en la garganta, amnesia, vómitos y parálisis*, y, además, estos trastornos han empezado antes de los 30 años, han interferido en su vida habitual y no hay explicación médica, es muy probable que presente un trastorno por somatización ([Othmer y Desouza, 1985](#)).

Los *síntomas conversivos* son manifestaciones motoras o sensoriales sin explicación o base neurológica clara, que, sin embargo, no hay que equiparar a la simulación. Suelen ser parálisis, cegueras, pérdidas de sensibilidad, dificultades en la marcha, temblores aparatosos, etc.

Otro grupo relevante de manifestaciones psicopatológicas somáticas son los episodios paroxísticos. Así, en los pacientes con *síncope vasovagal* (descartadas etiologías cardiovasculares específicas) se ha descrito alta prevalencia de psicopatología. Los *episodios narcolépticos* son episodios de sueño súbitos e irresistibles que duran unos 15 o 20min y se producen sin que haya ocurrido una reducción previa de horas de sueño. Pueden haber desencadenantes como raras, excitación emocional, o también síntomas

sueno. Puede haber desencadenantes como risa, excitación y rabia, y también síntomas acompañantes como crisis catapléjicas, en las que se produce debilidad intensa de grupos musculares, como extremidades o musculatura mandibular, o parálisis del sueño, en que el paciente se despierta por la noche, pero está paralizado, excepto en su musculatura respiratoria. Las *convulsiones de gran mal* tienen un perfil clínico estereotipado que no se produce en las llamadas *seudocrisis (pseudoseizures)*, en las que faltan o sobran síntomas característicos de las anteriores; así, el paciente refiere que en su ataque epiléptico podía oír lo que le hablaban, «dice» que no puede hablar, el temblor se prolonga por espacio de más de 15 o 20min, etc. Lo más característico y frecuente de la psicopatología paroxística son las *crisis de angustia o crisis de pánico*, cuyas manifestaciones se ponen en marcha en pocos momentos y a menudo en alguna situación favorecedora como en lugares cerrados o aglomeraciones (p. ej., grandes almacenes o metro); el paciente siente por lo menos cuatro de las siguientes sensaciones: agobio intenso, temor a morir o enloquecer, ahogo, palpitaciones, dolor torácico, mareo, diarrea, parestesias, temblor, despersonalización (sensación de extrañeza consigo mismo), desrealización (sensación de extrañeza con el entorno), o escalofríos. Todo ello ocurre en un período intenso máximo de unos 4 o 6 min y un período de recuperación de unos 15 a 30min. Se conoce que estos pacientes cumplen con frecuencia (entre el 50 y el 70%) criterios de laxitud articular ([Bulbena y cols., 1992](#)) que conviene explorar.

Otras manifestaciones paroxísticas que se deben descartar son las crisis *hipoglucémicas*, que guardan cierta similitud con las crisis de angustia, pero incluyen las manifestaciones de sudación mantenida, relación con los períodos libres de ingesta, etc., y los episodios de *amnesia global transitoria*, en los que el paciente refiere perder la memoria por un período de 12 a 24 horas, no presentan antecedentes psiquiátricos y su edad es superior a 60 años.

Insight

Aunque se habrán hecho patentes durante toda la entrevista exploratoria, es esencial recoger la interpretación del paciente de lo que le sucede y el alcance de su situación y repercusiones. Las preguntas tipo son: ¿considera que esto que le ocurre es normal?, ¿cree que debe recibir ayuda por ello?, ¿por qué cree que le ocurre todo esto? Muchos enfermos psicóticos en períodos activos no tienen conciencia de enfermedad, pero, por otra parte, es preciso recordar que muchos pacientes con fobias (p. ej., evitación de aglomeraciones o de espacios cerrados) o de manifestaciones obsesivas rituales tampoco tienen gran conciencia de enfermedad.

Informe psiquiátrico formal

Además del propio valor documental de la relación con el paciente, la transcripción escrita de la información clínica tiene dimensiones administrativas (p. ej., sistema de información), médico-legales (p. ej., informes jurídicos), económicas (p. ej., condición de pago para compañías aseguradoras) y profesionales (p. ej., estándares de acreditación y calidad). Por tanto, es lógico que se hayan desarrollado muchos

formatos de informes en función de las características de contexto y finalidades que comentábamos anteriormente. Lo más recomendable es crearse un esquema propio básico que puede adaptarse luego a los requerimientos oportunos. Un modelo exhaustivo, pero bien articulado, es el propuesto por [Othmer y Othmer \(1994\)](#) en su manual de entrevista clínica, que hemos reflejado en la [tabla 9-4](#).

Tabla 9-4 Esquema de informe psiquiátrico

1. Datos de filiación
2. Queja o manifestación principal
3. Informantes, señalando fiabilidad, colaboración y datos de historial o informes
4. Razones de consulta o de ingreso hospitalario
5. Historia de la enfermedad actual
6. Antecedentes psiquiátricos personales
7. Antecedentes de patología médica y quirúrgica
8. Historia social y personalidad premórbida
9. Antecedentes psiquiátricos familiares
10. Exploración psiquiátrica («estado mental»)
11. Formulación diagnóstica, comentando la contribución de los diferentes factores en el cuadro (p. ej., biológicos, sociales, etc.)
12. Diagnóstico multiaxial
13. Circunstancias relevantes para el tratamiento clínico (p. ej., puntos fuertes personales o sociales, fragilidades, etc.)
14. Plan terapéutico y pronóstico

Bibliografía

- American Psychiatric Association (APA)(1996). Directrices para la práctica clínica en la evaluación psiquiátrica del adulto. Edika Med., Barcelona.
- Anguiano, B., Maruri, C., y Quemada, I. (1994). Historia Clínica. 2. Personalidad Previa. En Quemada, I. (dir.): Manual de entrevista psiquiátrica. Arán, Madrid.
- Berrios, G.E., Orientation failures in medicine and psychiatry: Discussion paper, *J. R. Soc. Med* **76** (1982) 379–385.
- Borrell, F., *Manual de entrevista clínica*. (1989) Doyma, Barcelona .
- Bulbena, A. (1991). Psicopatología de la memoria. En Vallejo, J. (dir.): Introducción a la psicopatología y psiquiatría, 3.^a ed. Salvat Editores, Barcelona.
- Bulbena, A.; Duró, J.C.; Porta, M.; y cols., Clinical assessment of hypermobility of joints: Assembling criteria, *J. Rheumatol* **19** (1992) 115–122.
- Bulbena, A.; Pla, C.; Amorós, G.; y cols., Escalas de Delirium y Orientación. Adaptación Castellana del Delirium Ratus Scale y de la Orientation Scale, *Rev. Gerontol* **6** (1996) 245–253.
- Costa, J. M. (1994). Semiología psiquiátrica. Exploración psicopatológica. En Costa, J. M.: Manual de Psiquiatría. Publicaciones Universitat Autònoma, Barcelona.
- Goldberg, D., Manual Maudsley de psiquiatría práctica. Versión española dirigida por Cervilla Ballesteros, J. Arán, Madrid (2000).
- Goldberg, D.; y Huxley, P., *Mental Illness in the Community*. (1980) Tavistock, Londres .
- Othmer, E.; y Souza, C., A rapid screening test for somatization disorder (hysteria), *Am. J. Psychiatry* **142** (1985) 1146–1149.
- Othmer, E.; y Othmer, S.C., *The Clinical Interview using DSM-IV. Volume I: Fundamentals* . (1994) American Psychiatric Press, Washington .
- Sims, A., *Symptoms in the Mind*, 2.a ed (1995) W. B. Saunders, Orlando .

Capítulo 10. Clasificaciones en psiquiatría

J.M. Menchón

Puntos clave

- Una clasificación es una manera de intentar sistematizar el conocimiento que existe sobre una área determinada.
- Los objetivos de un sistema de clasificación son facilitar la comunicación, suministrar una base para obtener información, aportar información descriptiva sobre las entidades estudiadas, realizar predicciones y formular teorías.
- Los dos sistemas diagnósticos más importantes actualmente son la Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima versión (CIE-10), auspiciada por la Organización Mundial de la Salud, y el sistema *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* en su 4.^a edición de texto revisado (DSM-IV-TR) promovido por la American Psychiatric Association.
- La clasificación multiaxial permite la codificación de otros factores que influyen en el trastorno mental y que pueden ser objeto de atención clínica.

Introducción

Una clasificación es una manera de intentar sistematizar el conocimiento que existe sobre una área determinada. El acto de clasificar ha sido inherente al conocimiento humano desde el principio de los tiempos. Probablemente, la manera más organizada y eficiente de manejar el conocimiento consiste en la utilización de sistemas de clasificación. Jean-Pierre Falret (1794-1870) decía que el acto de clasificar está en la naturaleza esencial de la mente humana y que hay una tendencia instintiva a agrupar los objetos por analogías, separarlos por diferencias y buscar leyes generales que permitan la organización de la multiplicidad. Mediante la clasificación se crean, definen y confirman los límites de los conceptos, es la aclaración de una posición ideológica, de un nivel aceptado de la teoría y del conocimiento.

El desarrollo teórico de los métodos de clasificación que se ha ido produciendo refleja la importancia que tienen las clasificaciones para configurar los marcos conceptuales donde se ubican los conocimientos y las relaciones que se establecen entre ellos. Ejemplos de estos aspectos son la dimensionalidad o categorialidad de la clasificación, si es nomotética o idiográfica, monotética o politética, jerárquica o no jerárquica, entre otros conceptos. Conocer los sistemas de clasificación de una área de conocimiento es una ayuda esencial para saber la organización de los conocimientos de la área y las cuestiones en debate.

Se considera que un sistema de clasificación tiene varios objetivos principales:

1. Comunicación: facilitar una nomenclatura necesaria para la comunicación entre las personas que trabajan en un campo determinado.
2. Obtención de información: suministrar una base para la obtención de información y, por tanto, acceder rápidamente a los conocimientos existentes sobre un determinado trastorno o enfermedad.
3. Utilidad descriptiva: una clasificación sirve para aportar información descriptiva sobre las entidades que estudia una ciencia.

4. Predicción: un sistema de clasificación debe proporcionar una base para realizar predicciones, principalmente relativas al pronóstico y al tratamiento.
5. Formulación de teorías: otro de los objetivos de una clasificación es proveer los conceptos básicos requeridos para la formulación de teorías dentro de una ciencia, esto es, la formación de conceptos.

Esta importancia creciente de la clasificación ha llevado a que de forma progresiva –y de manera más clara desde el siglo xviii– se haya ido desarrollando un metalenguaje de la clasificación para construir teorías acerca de los métodos de clasificación. Así, en biología, Carolus Linnaeus (1707-1778) fue uno de los pioneros en la clasificación de los organismos, destacando su obra *Genera Plantarum*. Pero uno de los pioneros en utilizar números como base de la clasificación fue el botánico provenzal Michel Adanson (1727-1806), quien pretendía hacer una clasificación más objetiva utilizando todas las características del objeto a clasificar, similar a lo que posteriormente se ha desarrollado como taxonomía numérica.

Conceptos subyacentes en las clasificaciones

Una de las cuestiones a la que se le concede cada vez mayor interés es la metodología de la clasificación, es decir, *cómo* se construye la clasificación. En realidad, en cada clasificación hay muchos conceptos subyacentes implícitos que la condicionan. Por ejemplo, uno de los conceptos que ha generado gran debate es si la clasificación de los trastornos mentales debe considerarse desde una perspectiva categorial o desde una dimensional.

El modelo categorial es el que habitualmente se ha utilizado en medicina. Asume que la clasificación se compone de unas entidades (enfermedades) que se configuran en unas categorías delimitadas y que la persona tiene la enfermedad si cumple los criterios diagnósticos correspondientes. Una neumonía, por ejemplo, se diagnosticaría si la persona cumple los criterios diagnósticos para esta enfermedad. Entre una categoría y otra o entre la normalidad y el diagnóstico no hay una continuidad de transición, es decir, son discretas. De hecho, presupone que asignar un paciente a una categoría diagnóstica resumirá la información básica necesaria sobre el paciente. Las categorías se constituyen por pacientes que comparten un mismo patrón de síntomas. Las decisiones terapéuticas suelen ser dicotómicas (tiene que recibir o no tratamiento) según reciba o no el diagnóstico.

El modelo dimensional, por el contrario, no asigna a los pacientes a una categoría concreta (pertenencia o no pertenencia a esa categoría), sino que presupone la existencia de unas dimensiones en cada una de las cuales se ubicaría al paciente. Como ejemplo, un paciente puede tener un grado de depresión, otro grado de ansiedad y otro grado de impulsividad, constituyendo cada una de estas características una dimensión. Por tanto, el paciente queda descrito por la ubicación que tiene en cada una de las dimensiones y no por la pertenencia a una categoría concreta. Este modelo es más utilizado en psicología. Tanto el modelo categorial como el dimensional tienen sus

ventajas y limitaciones, y hay que entenderlos como modelos teóricos que nos ayudan a comprender –y clasificar– la realidad, siendo aconsejable la aplicación del modelo que sea más útil para describir mejor la realidad en cada caso. Si bien el modelo categorial ha predominado, es probable que en los futuros sistemas de clasificación el modelo dimensional cobre mayor relevancia en las clasificaciones. En el caso de los trastornos mentales, por ejemplo, uno de los apartados donde probablemente es más aplicable un modelo dimensional sería en los trastornos de personalidad.

Por otra parte, las clasificaciones pueden ser etiológicas o descriptivas. Los sistemas de clasificación que se basan en la etiología organizan las categorías o las entidades diagnósticas según el mecanismo que ha causado la enfermedad. Sin embargo, se conoce todavía muy poco sobre las causas concretas y específicas de cada trastorno mental, por lo que este tipo de clasificación todavía no es posible en psiquiatría (aunque en algunos trastornos su definición implica la presencia de factores etiológicos o causales, como por ejemplo el caso del trastorno por estrés postraumático). Las clasificaciones descriptivas intentan organizar las categorías basándose en las distinciones clínicas de los síntomas que aparecen en los trastornos mentales. Este tipo de aproximación descriptiva es la utilizada preferentemente en los actuales sistemas de clasificación. Esto supone que el principal elemento de organización es el síndrome (conjunto de síntomas) más que el síntoma, y asume que los síntomas se agrupan de maneras específicas, que tienen algún significado clínico y que quizá puedan reflejar procesos etiológicos comunes. No obstante, se ha observado una alta tasa de comorbilidad (la presencia frecuente de varios trastornos) entre los trastornos mentales, así como una falta de especificidad en la respuesta tratamiento. Es por ello por lo que hay que evitar considerar que las categorías reflejadas en los sistemas de clasificación representan propiamente enfermedades específicas, sino que más bien pueden ser consideradas como constructos clínicamente útiles y que son de ayuda para facilitar los objetivos de la clasificación antes mencionados.

Aspectos históricos

La clasificación de las alteraciones del comportamiento y de los trastornos mentales es tan antigua como su mismo reconocimiento. Hipócrates (460-357 a. C.) ya clasificaba las alteraciones mentales según fueran agudas o crónicas y a lo largo de los siglos se han ido proponiendo diversas clasificaciones de los trastornos mentales. William Cullen (1710-1790) construyó una de las más significadas clasificaciones de los trastornos mentales del siglo xviii que incluso fue después utilizada por Philippe Pinel. Siguiendo el interés clasificatorio propulsado desde la botánica por Linneo y luego por el médico Boissier de Sauvages (1706-1767), Cullen, en su obra de 4 volúmenes *First Lines of the Practice of Physick* (1777), categorizó todas las enfermedades entonces conocidas según los síntomas métodos de diagnóstico y terapia, dedicando una parte del segundo volumen a la enfermedad mental. Philippe Pinel (1745-1826) también destacó en la clasificación de los trastornos mentales, lo que se refleja en sus libros *Nosographie Philosophique* y *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie*, donde propuso algunos tipos clínicos fundamentales como manía,

melancolía, demencia e idiocia. Sin embargo, fue Emil Kraepelin (1856-1926) quien señaló la importancia de la evolución y el pronóstico como criterios relevantes en la clasificación y distinguió la psicosis maníaco-depresiva de la demencia precoz. Estas clasificaciones pivotaban predominantemente alrededor de las grandes psicosis, puesto que muchas procedían de la experiencia con pacientes internos en instituciones psiquiátricas. Por otra parte, es Sigmund Freud (1856-1939) quien propone una nosología de los trastornos neuróticos que tuvo una gran influencia posterior. No obstante, hasta entonces había muchas diferencias entre países en la forma de clasificar, no sólo en Europa sino también en otros países como China o Japón, que también habían desarrollado sus propios conceptos diagnósticos.

Las diferencias en las clasificaciones no han sido sólo entre países, sino que asimismo ha habido diferentes clasificaciones según las posiciones ideológicas y experiencias clínicas. Como se ha mencionado, muchas propuestas nosológicas han partido de la experiencia y estudio de casos graves, principalmente psicosis, mientras que las categorías diagnósticas propuestas por Freud atañen principalmente a las neurosis y los trastornos de personalidad. Estas diferencias ideológicas han llevado a propuestas nosológicas y de sistemas clasificatorios específicas de determinadas posiciones teóricas. Uno de estos sistemas, desarrollado desde una perspectiva psicodinámica, es la clasificación denominada diagnóstico psicodinámico operacionalizado (OPD). Este sistema pretende formular un diagnóstico psicodinámico multiaxial y se basa en cinco ejes diferentes: experiencia de enfermedad y prerequisites para el tratamiento; relaciones interpersonales; conflicto; estructura, y diagnóstico sindrómico según la décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Sin embargo, no es hasta el auge de los dos grandes sistemas oficiales de clasificación cuando se empieza a producir una universalización real de la manera de codificar y clasificar los trastornos mentales.

Sistemas de clasificación en psiquiatría

En la actualidad predominan dos sistemas diagnósticos: la Clasificación Internacional de Enfermedades, actualmente en su décima versión (CIE-10) auspiciada por la Organización Mundial de la Salud ([Organización Mundial de la Salud, 1992](#), en su versión española), y el sistema *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, actualmente en su 4.^a edición de texto revisado (DSM-IV-TR), promovido por la American Psychiatric Association ([American Psychiatric Association, 2002](#), en su versión española).

La Clasificación Internacional de Enfermedades se inició en 1855 y estaba orientada hacia la nomenclatura de las causas de muerte. El primer cambio importante para el diagnóstico de los trastornos mentales se dio en 1948, cuando se editó la sexta revisión de esta clasificación, pues fue asumida por la Organización Mundial de la Salud para clasificar las enfermedades. Sin embargo, fue la octava edición la aceptada por numerosos psiquiatras de distintos países. La novena edición, aunque con pocos cambios respecto a la octava, fue muy reconocida, si bien en América se hizo una versión algo diferente que fue designada con el adjetivo de Modificación Clínica o

CIE-9-MC. La última versión, la CIE-10, publicada en 1992, se elaboró junto con representantes de la administración americana pero con el objetivo de que pudiera ser empleada en diferentes culturas y países, que fuera práctica y comprensible. De esta última versión, CIE-10, se han desarrollado textos diferentes según el propósito: un glosario breve, la versión de Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico, la versión de Criterios Diagnósticos para la investigación, la versión multiaxial, y la versión para atención primaria.

Por su parte, en Estados Unidos, ya en el censo de 1840 se registró la frecuencia de una categoría: «idiocia/locura». En el censo de 1880, las categorías habían aumentado a 7: manía, melancolía, monomanía, paresia, demencia, dipsomanía y epilepsia. En 1889 tuvo lugar en París el Congreso Internacional de Ciencia Mental, donde se propuso adoptar una clasificación propuesta por una comisión que había presidido Morel y que recogía 11 categorías, entre las cuales estaban: manía, melancolía, locura periódica, locura sistemática progresiva, demencia o parálisis general. En 1917, la American Psychiatric Association (en aquella época denominada American Medico-Psychological Association) empezó a trabajar en una nomenclatura principalmente orientada para diagnosticar a pacientes ingresados con enfermedades psiquiátricas y neurológicas graves. Posteriormente, el ejército de Estados Unidos confeccionó una nomenclatura mucho más amplia (modificada por la Veterans Administration) para englobar a los enfermos de la Segunda Guerra Mundial. Pero fue en 1952 cuando se publicó el DSM-I, desarrollado por la American Psychiatric Association, y que era una variante de la CIE-6. El DSM-I consistía en un glosario de descripciones de las diferentes categorías diagnósticas y fue el primer manual oficial de los trastornos mentales con utilidad clínica. El uso del término «reacción» en el DSM-I reflejaba la influencia de la visión psicobiológica de Adolf Meyer (1866-1950), un psiquiatra que recogió los conceptos biológicos del neurólogo John Hughlings Jackson, y que consideraba que cada persona era una unidad biológica que experimentaba reacciones únicas a las influencias sociales y biológicas. El DSM-II, publicado en 1968, suprimió el término reacción y, a diferencia del DSM-I, estimulaba el diagnóstico múltiple. No obstante, de forma paralela, diversos psiquiatras en general vinculados al campo de la investigación percibían una necesidad creciente de mejorar la comunicación entre investigadores y clínicos respecto al proceso diagnóstico, poder definir a los pacientes de manera homogénea y asignarles un diagnóstico de una manera más descriptiva que de acuerdo a especulaciones teóricas acerca de la etiología y naturaleza de su trastorno. En este contexto de movimiento denominado «neokraepeliniano», el cual enfatizaba la atención en el diagnóstico y la nosología, surgen primeramente los llamados criterios de Feighner (Feighner y cols., 1972) y posteriormente los Criterios Diagnósticos de Investigación (o Research Diagnostic Criteria, RDC) (Spitzer y cols., 1978), en donde se proponían criterios diagnósticos específicos para un grupo de trastornos que iban más allá de una definición prototípica de cada uno de ellos. La tercera edición del DSM-III, publicada en 1980 y liderada por Robert Spitzer, supuso un cambio importante en los sistemas de diagnóstico al inspirarse en los criterios RDC. El DSM-III estaba orientado para ser un sistema fiable (es decir, que la probabilidad de alcanzar un mismo diagnóstico por parte de clínicos diferentes fuera la mayor posible).

introdujo la utilización de criterios diagnósticos en lugar de la descripción prototípica, estableció el diagnóstico multiaxial (con 5 ejes), incluía una descripción sistemática de cada trastorno (datos epidemiológicos, características clínicas esenciales y asociadas, evolución) y estaba organizado de forma jerárquica. Asimismo, pretendía ofrecer una descripción «ateórica» de cada trastorno, es decir, sin realizar inferencias acerca de la etiología de cada uno de ellos, predominantemente descriptiva. Sin duda, el DSM-III ha supuesto un hito en la clasificación de los trastornos mentales y ha influido de forma muy importante en el desarrollo del conocimiento de los trastornos mentales.

En la actualidad, la edición vigente del DSM es el DSM-IV-TR, como ya se ha mencionado, y está en desarrollo el DSM-5. El concepto de trastorno mental se refiere a un síndrome o un patrón comportamental o psicológico de significación clínica, que aparece asociado a un malestar, a una discapacidad (como por ejemplo, deterioro en una o más áreas de funcionamiento) o a un riesgo significativamente aumentado de morir o de sufrir dolor, discapacidad o pérdida de libertad.

El DSM-IV-TR se organiza en 5 ejes:

- Eje I. Trastornos clínicos y otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica.
- Eje II. Trastornos de la personalidad y retraso mental.
- Eje III. Enfermedades médicas.
- Eje IV. Problemas psicosociales y ambientales.
- Eje V. Evaluación de la actividad global.

Cada uno de estos ejes facilita una información en un aspecto que puede ser importante para la atención clínica y permite una evaluación completa de su trastorno y los factores acompañantes.

Existen otros sistemas de clasificación de los trastornos mentales que se adaptan a las características y necesidades de cada ámbito. Por ejemplo, existe una clasificación de los trastornos mentales específica para atención primaria. El motivo aducido es que los pacientes visitados en atención primaria son algo diferentes en comparación con los visitados en la atención especializada, que es donde se han desarrollado los sistemas diagnósticos. Se considera que hay diferencias en la prevalencia de síntomas, las formas de presentación de los trastornos, en general con menor afectación mental pero con una menor definición sintomática y mayor presencia de síntomas subumbrales. Además, en atención primaria también se observa un mayor solapamiento psicopatológico a lo largo de un espectro de ansiedad, depresión, uso de sustancias y somatización o síntomas médicos no explicados, que implican una mayor comorbilidad entre trastornos mentales o enfermedades somáticas. Asimismo, las necesidades de una clasificación pueden ser algo diferentes, como por ejemplo que el médico de atención primaria tenga una clasificación más vinculada a criterios de remitir al paciente a la atención especializada o a aplicar guías terapéuticas. Ello ha llevado a desarrollar versiones de las clasificaciones de los trastornos mentales específicas para atención primaria. Por ejemplo, el DSM-IV tiene una versión para atención primaria que fue

introducida en 1995 ([American Psychiatric Association, 1995](#)). Esta clasificación contiene diversos algoritmos clínicos que se basan en síntomas, en forma de árbol, para orientar al médico de atención primaria a través del proceso diagnóstico y se centra en aquellos trastornos que habitualmente son vistos en los ámbitos de atención primaria para intentar ofrecer una herramienta diagnóstica fácil de manejo. De igual manera, la versión para atención primaria del capítulo V de los trastornos mentales de la CIE-10 (CIE-10 PHC) se publicó en 1995. Probablemente es el sistema más utilizado tanto en ámbitos asistenciales como para formación y codificación, y consiste en 25 trastornos comunes en los ámbitos de atención primaria que cada país puede adaptar a sus características. Finalmente, la otra clasificación relevante en atención primaria es la Clasificación Internacional de Atención Primaria (International Classification of Primary Care, ICPC) que la World Organization of Family Doctors (WONCA) publicó en 1987. Pretendía captar y codificar tres elementos esenciales: el motivo de la visita, el diagnóstico del clínico y las intervenciones (diagnósticas o terapéuticas), organizadas alrededor del episodio que ha generado la atención. Una versión más reciente, la ICPC-2 permite también un manejo electrónico.

Clasificación de los trastornos mentales

Los trastornos mentales están agrupados en grandes clases diagnósticas que comparten algunas características similares. Estas grandes clases diagnósticas, aunque pueda haber algunas diferencias entre los diferentes sistemas diagnósticos DSM-IV-TR y CIE-10, son bastante parecidas. En la [tabla 10-1](#) se muestran las principales clases diagnósticas del DSM-IV-TR. Dado que la clasificación DSM es uno de los sistemas clasificatorios más utilizados entre los especialistas, a continuación se describen de manera muy resumida cada una de estas grandes clases que agrupan diferentes trastornos en el DSM-IV-TR.

Tabla 10-1 Principales clases diagnósticas en el DSM-IV-TR

- Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia
- Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos
- Trastorno mental debido a enfermedad médica
- Trastornos relacionados con sustancias
- Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
- Trastornos del estado de ánimo
- Trastornos de ansiedad y otros relacionados
- Trastornos somatomorfos
- Trastornos facticios
- Trastornos disociativos
- Trastornos sexuales
- Trastornos de la conducta alimentaria
- Trastornos del sueño
- Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados
- Trastornos adaptativos
- Trastornos de personalidad
- Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia

A pesar de que puede haber una relación y continuidad entre los trastornos que se inician en la infancia y los diagnosticados en el adulto, se considera que separar esta sección de forma específica tiene una utilidad práctica en la asistencia diaria. Dentro de esta sección se incluyen diferentes grupos de trastornos:

- Retraso mental. Se caracteriza por una capacidad intelectual significativamente por debajo del promedio.
- Trastornos del aprendizaje. La característica principal es un rendimiento académico significativamente por debajo de lo esperado.
- Trastorno de las habilidades motoras. La coordinación motora se sitúa sustancialmente por debajo de lo esperado.
- Trastornos de la comunicación. Se caracterizan por deficiencias del habla o el lenguaje.
- Trastornos generalizados del desarrollo. Se caracterizan por déficits graves y alteraciones generalizadas en múltiples áreas del desarrollo. Incluyen trastornos graves como el autismo.
- Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador. Se caracterizan por trastornos que implican síntomas de desatención y/o de impulsividad-hiperactividad y trastornos del comportamiento.
- Trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia o la niñez. Las características principales de este grupo de trastornos son las alteraciones persistentes de la conducta alimentaria y de la ingestión de alimentos.
- Trastornos de tics. Estos trastornos se caracterizan por tics vocales y/o motores.
- Trastornos de la eliminación. Incluye la encopresis (deposición repetida de heces en lugares inadecuados) y la enuresis (emisión repetida de orina en lugares inadecuados).
- Otros trastornos de la infancia, la niñez o la adolescencia. Esta sección se dedica a trastornos no incluidos en los anteriormente citados, incluyendo el trastorno de ansiedad por separación y el mutismo selectivo, entre otros.

Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos

La alteración predominante es un déficit clínicamente significativo de las funciones cognoscitivas o la memoria que es debido a una enfermedad médica o al consumo de una sustancia. Tradicionalmente habían sido denominados trastornos mentales orgánicos, pero este término se evita en el DSM para que no tenga la implicación de que los otros trastornos mentales no pueden tener su componente orgánico. Esta sección incluye el delirium, la demencia, el trastorno amnésico y el trastorno cognoscitivo no especificado, pudiendo cada uno de ellos ser debido a una enfermedad médica, estar inducido por sustancias o no poderse especificar la causa.

Trastorno mental debido a enfermedad médica

Se caracteriza por la presencia de síntomas mentales que se consideran una consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica, la cual estará codificada en el Eje III. En este apartado se realiza la descripción de algunos de estos trastornos como el trastorno catatónico debido a enfermedad médica, el cambio de personalidad debido a enfermedad médica y el trastorno mental no especificado debido a enfermedad médica. Otros trastornos que corresponderían a este apartado se describen en otras secciones más específicas (como por ejemplo, entre otros, el trastorno psicótico debido a enfermedad médica que se incluye en la sección de trastornos psicóticos, o el trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica que se incluye en la sección trastornos del estado de ánimo).

Trastornos relacionados con sustancias

En esta sección se incluyen los trastornos relacionados con la ingesta de una droga de abuso (incluyendo el alcohol), los efectos secundarios de un medicamento y la exposición a tóxicos. Las sustancias se agrupan en 11 clases: alcohol; alucinógenos; anfetamina o simpaticomiméticos de acción similar; cafeína; cannabis; cocaína; fenciclidina (PCP) o arilciclohexilaminas de acción similar; inhalantes; nicotina; opioides; sedantes, hipnóticos y ansiolíticos. Los trastornos pueden ser los inducidos por las sustancias (como intoxicación o abstinencia) o los derivados de su consumo (abuso y dependencia).

Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

Incluye trastornos en los que la característica que los define es la presencia de síntomas psicóticos, es decir, hay una alteración del juicio crítico de la realidad. La alteración del juicio crítico de la realidad suele evidenciarse por la presencia de delirios, alucinaciones o conducta desorganizada. Los principales trastornos incluidos en este grupo son: esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, trastorno psicótico breve, trastorno psicótico compartido y trastorno psicótico debido a enfermedad médica o inducido por sustancias. Otros trastornos que pueden presentarse con síntomas psicóticos, como un episodio maníaco, se incluyen en otras categorías.

Trastornos del estado de ánimo

La característica fundamental es la alteración del estado de ánimo, que se manifestará esencialmente como un síndrome depresivo o un síndrome maníaco. En el DSM-IV-TR, los trastornos del estado de ánimo se clasifican inicialmente en las agrupaciones de unipolares (o trastornos depresivos) y bipolares. Dentro de los trastornos depresivos se incluyen el trastorno depresivo mayor (con episodio único o recidivante), el trastorno distímico y el trastorno depresivo no especificado. Dentro de los trastornos bipolares se incluyen el trastorno bipolar I (con episodios que pueden ser maníaco, hipomaníaco, mixto o depresivo), el trastorno bipolar II, el trastorno ciclotímico y el trastorno

bipolar no especificado.

Trastornos de ansiedad y otros relacionados

En estos trastornos, la ansiedad es la alteración predominante. Entre los trastornos incluidos en este grupo están: trastorno de angustia (sin y con agorafobia), agorafobia sin historia de trastorno de angustia, fobia específica, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno por estrés postraumático, trastorno por estrés agudo, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica, trastorno de ansiedad inducido por sustancias y trastorno de ansiedad no especificado. Aunque el trastorno obsesivo-compulsivo está incluido dentro de esta categoría en las clasificaciones actuales, es probable que en la próxima edición de la clasificación (DSM-5) esté separado de esta categoría.

Trastornos somatomorfos

Los trastornos somatomorfos se caracterizan por la presencia de síntomas físicos que sugieren una enfermedad médica y que no pueden explicarse completamente por la presencia de una enfermedad (ni tampoco por los efectos directos de una sustancia o por otro trastorno mental). Incluye los siguientes trastornos: trastorno de somatización, trastorno somomorfo indiferenciado, trastorno de conversión, trastorno por dolor, hipocondría, trastorno dismórfico corporal y trastorno somomorfo no especificado.

Trastornos facticios

Los trastornos facticios se caracterizan por el fingimiento o la producción intencionada de signos de síntomas físicos o psicológicos, la búsqueda de asumir el papel de enfermo y la ausencia de incentivos externos. En el DSM-IV-TR se puede especificar el subtipo dependiendo del predominio de síntomas psicológicos, físicos o ambos. En la CIE-10, el trastorno se denomina «Producción intencionada o fingimiento de síntomas o incapacidades somáticas o psicológicas (trastorno ficticio)».

Trastornos disociativos

La característica esencial consiste en una alteración (sea repentina o gradual, transitoria o crónica) de las funciones integradoras de la conciencia, la identidad, la memoria y la percepción del entorno. Los trastornos incluidos son: amnesia disociativa, fuga disociativa, trastorno de identidad disociativo (clásicamente conocido por personalidad múltiple), trastorno de despersonalización y trastorno disociativo no especificado.

Trastornos sexuales

En esta sección se describen los trastornos relacionados con la sexualidad. Incluye tres grupos de trastornos: las disfunciones sexuales, que se caracterizan por una alteración

del deseo sexual o por cambios psicofisiológicos en el ciclo de la respuesta sexual; las parafilias, que se caracterizan por impulsos sexuales intensos y recurrentes, fantasías o comportamientos que implican objetos, actividades o situaciones poco habituales; y los trastornos de la identidad sexual, los cuales se caracterizan por una identificación intensa y persistente con el otro sexo, acompañada de malestar persistente por el propio sexo.

Trastornos de la conducta alimentaria

La característica principal de estos trastornos es la presencia de alteraciones graves de la conducta alimentaria. En el DSM-IV-TR, los trastornos de la conducta alimentaria están organizados en dos grupos que son la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa. La anorexia nerviosa se subdivide en dos tipos, restrictivo y compulsivo/purgativo, mientras que la bulimia nerviosa está subdividida en los tipos purgativo y no purgativo. Una categoría residual, cada vez más importante por su frecuencia, es el trastorno de la conducta alimentaria no especificado, que incluye alteraciones diversas que no cumplen los criterios para anorexia o la bulimia, como puede ser el trastorno por atracón.

Trastornos del sueño

Incluye los trastornos del sueño que están a su vez clasificados en cuatro grandes grupos según su posible etiología. Los trastornos primarios del sueño son los que aparecen presumiblemente como consecuencia de alteraciones endógenas en los mecanismos del ciclo sueño-vigilia, que a menudo se ven agravadas por factores de condicionamiento y que incluyen las disomnias y las parasomnias. Los otros tres grupos de trastornos del sueño son aquellos que aparecen debido a otras causas: trastorno del sueño relacionado con otro trastorno mental, el debido a una enfermedad médica y el trastorno del sueño inducido por sustancias.

Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados

Se refiere a trastornos, no incluidos en otros apartados, en los que la característica principal es la dificultad para resistir un impulso, una motivación o una tentación de llevar a cabo un acto perjudicial para la persona o para los demás. Comprende los siguientes trastornos: trastorno explosivo intermitente, cleptomanía, piromanía, juego patológico, tricotilomanía y trastorno del control de los impulsos no especificado.

Trastornos adaptativos

Se caracterizan por el desarrollo de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresante psicosocial identificable. Según los síntomas emocionales o comportamentales, se clasificarán como con estado de ánimo depresivo, con ansiedad, con síntomas emocionales mixtos (ansiedad y depresión), con trastorno de

comportamiento, con alteración mixta de las emociones y el comportamiento o no especificado.

Trastornos de personalidad

Los trastornos de personalidad se diagnostican en el Eje II del sistema de clasificación DSM-IV-TR. Un trastorno de personalidad se refiere a un patrón permanente e inflexible de experiencia interna y comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto, tiene su inicio en la adolescencia o principio de la edad adulta, es estable a lo largo del tiempo y comporta malestar o perjuicios para el sujeto. Comprende los siguientes trastornos: trastorno paranoide de la personalidad, trastorno esquizoide de la personalidad, trastorno esquizotípico de la personalidad, trastorno antisocial de la personalidad, trastorno límite de la personalidad, trastorno histriónico de la personalidad, trastorno narcisista de la personalidad, trastorno de la personalidad por evitación, trastorno de la personalidad por dependencia, trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad y trastorno de la personalidad no especificado.

Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica

Es una sección dedicada a poder codificar diversos estados o problemas variados que en algunas ocasiones son objeto de una atención específica como, por ejemplo, factores psicológicos que afectan al estado físico, trastornos motores inducidos por medicamentos, otros trastornos inducidos por medicamentos, problemas de relación, problemas relacionados con abuso o negligencia, incumplimiento terapéutico o simulación.

Conclusiones

Las clasificaciones constituyen un elemento esencial en toda área de conocimiento. Reflejan las posiciones teóricas que las han inspirado, así como los debates latentes en cada campo. Una clasificación constituye el marco conceptual en el que nos movemos y que utilizamos para formular los diagnósticos, que es de donde se derivan los enfoques terapéuticos. Asimismo, frecuentemente es el marco utilizado para avanzar en la investigación. No obstante, cada clasificación tiene sus características, con sus ventajas y limitaciones, y en esencia constituyen herramientas conceptuales que nos permiten intentar comprender la realidad y manejarnos en ella. Actualmente, las dos clasificaciones más utilizadas son la CIE-10 y el DSM-IV-TR. Aunque ambos sistemas son similares, hay algunas diferencias entre ellos. El DSM-5, que está en fase de elaboración por diversos grupos de trabajo, será la próxima propuesta de clasificación y se prevén cambios importantes en los conceptos que guían la clasificación de los trastornos mentales.

Bibliografía

- Aguilar, E. J., y Menchón, J. M. (2010). Sistemas de clasificación. En: Tratado de Psiquiatría. Vallejo, J., y Leal, C. (dirs.). Vol. I, 2.^a ed. Ars Medica, Barcelona, pp. 664-683.
- American Psychiatric Association, Diagnostic and statistical manual of mental disorders, In: *primary care* 4th ed. (1995) American Psychiatric Association, Washington.

- American Psychiatric Association: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-IV-TR. Barcelona: Elsevier Masson, 2002.
- Berrios, G.E., Classifications in psychiatry: A conceptual history, *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* **33** (1999) 145–160.
- Blashfield, R.K., *The Classification of Psychopathology*. (1984) Springer .
- Helzer, J.E.; Kraemer, H.C.; Krueger, R.F.; Wittchen, H.U.; Sirovatka, P.J.; Regier, D.A., *Dimensional approaches in diagnostic classification. Refining the research agenda for DSM-V*. (2008) American Psychiatric Association, Arlington .
- Organización Mundial de la Salud: CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Meditor, Madrid, 1992.
- Organización Mundial de la Salud: CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento: Criterios diagnósticos de investigación. Meditor, Madrid, 1994.
- Pingitore, D.; Sansone, R.A., DSM-IV Primary Care Version: a guide to psychiatric diagnosis in primary care , *Am. Fam. Phys* **58** (1998) 1347–1352.
- Ustun, T.B.; Goldberg, D.; Cooper, J.; Simon, G.E.; Sartorius, N., New classification for mental disorders with management guidelines for use in primary care: ICD-10 PHC chapter five, *British Journal of General Practice* **45** (1995) 211–215.
- WONCA. International Classification Committee: International Classification of Primary Care. 2nd ed. Oxford University Press, Oxford, 1998.[ICPC-2].

Capítulo 11. Neurosis

generalidades

J. Vallejo

Puntos clave

- Las neurosis tienen unas características básicas que las diferencian claramente de otros trastornos psíquicos: no son enfermedades en el sentido médico; su naturaleza es dimensional, cuantitativa; el curso es, en general, crónico; el pronóstico es variable según parámetros personales, sociales y terapéuticos, y el tratamiento, excepto en las crisis de angustia y el trastorno obsesivo, se debe enfocar psicológicamente, aunque se complemente con abordajes biológicos.
- Existen diversas teorías sobre la neurosis, tales como las teorías genéticas, las neurofisiológicas, la teoría dinámica de Pierre Janet, la teoría de la timopatía ansiosa de López Ibor, la teoría psicoanalítica, la teoría de Pavlov, la teoría conductivista y la teoría sociogénica, que se abordan en el capítulo.

Introducción

El interés que puede tener el estudio de las neurosis es indudable y se debe a distintas circunstancias, algunas de orden social. Por una parte, parece evidente que el contingente más importante de pacientes que forman el campo de la psiquiatría es el representado por los trastornos neuróticos en alguna de sus diversas expresiones (neurosis clásicas, problemas psicosomáticos, depresiones neuróticas, etc.). Ni siquiera las estadísticas más optimistas estiman por debajo del 5% de la población general la totalidad de neurosis, cifra que aumenta cuando valoramos muestras más específicas, como determinadas especialidades médicas muy impregnadas de factores psicosociológicos (aparato locomotor y digestivo, ginecología, etc.) ([tabla 11-1](#)).

Tabla 11-1 Prevalencia de trastornos mentales menores (Estudio ECA) según total y edades mayores de 65 años

		Varones	Mujeres	Total
Distimia	>65 años	1,0	2,3	1,8
	Total	2,2	4,2	3,3
Fobias	>65 años	2,9	6,1	4,8
	Total	3,8	8,4	6,2
Trastorno de pánico	>65 años	0,0	0,2	0,1
	Total	0,3	0,7	0,5
Trastorno obsesivo	>65 años	0,7	0,9	0,8
	Total	1,1	1,5	1,3
Somatización	>65 años	0,0	0,1	0,2
	Total	0,0	0,1	0,2

Sin embargo, hay que distinguir entre síntomas y síndromes neuróticos. Estudios epidemiológicos muestran que los primeros son extraordinariamente frecuentes en la población general. Concretamente la estimación de trastornos neuróticos menores (ansiedad, depresión, irritabilidad, insomnio, fatiga) se ha situado en un amplio rango que fluctúa de 18-79‰ para varones y 27-165‰ para mujeres ([Gelder y cols., 1989](#)). Por supuesto que la prevalencia de síndromes neuróticos específicos es menor y se trata en los capítulos correspondientes.

Por otra parte, la neurosis desde un sentido amplio (terminológico y conceptual) ha calado en la comunidad. Se va aceptando cada vez mejor la asistencia psicológica o psiquiátrica por problemas como el neurótico e, incluso, en el lenguaje coloquial se emplean actualmente expresiones como la de «estoy neura» que traducen esta asimilación social de la neurosis, lo cual es beneficioso porque acerca la psiquiatría a la comunidad. El contrapunto negativo es que la neurosis ha sufrido cierta inflación y se ha desdibujado su concepto, ya que ha integrado una amplia gama de trastornos, muchas veces puramente síntomas, algunos expresión de problemas psicosociales (conflictos generacionales, crisis matrimoniales, marginación social, etc.), cuya raíz trasciende las competencias de la psiquiatría. Por otra parte, el término neurosis permanece, desde Freud, vinculado a una interpretación excesivamente psicodinámica y psicoanalítica. Por esta razón y otras (dificultad de definición operativa, etiqueta peyorativa, concepto excesivamente genérico) ([Baca y cols., 2002](#)), la psiquiatría americana prescindió en su DSM-III (1980) de este término, para rehuir su connotación etiológica y centrar la cuestión en los aspectos puramente clínicos y descriptivos. A pesar de estas críticas y de las insuficiencias de la neurosis como categoría nosotáxica, la psiquiatría europea ha mantenido acertadamente el término por cuanto tiene una representación y sentido en la práctica clínica, que resulta útil si no se desvirtúa.

Desde la perspectiva económica los costes de los trastornos neuróticos, sobre la base de gastos directos e indirectos, son muy importantes ([Greenberg y cols., 1999](#)) y dan la medida de la importancia que los sistemas sanitarios debieran conceder al tema que

medicina de la importancia que los sistemas sanitarios debieran conceder al tema, que sobrepasa el interés de la psiquiatría y se convierte en un asunto de salud pública.

Antecedentes históricos

El término neurosis fue empleado por vez primera por el médico escocés Cullen en 1769, en su *Synopsis nosologiae methodical*, y posteriormente, en el *First Lines of the Practice of Physick* (1777). En la definición pionera de este autor se consideran neurosis «todas las afecciones preternaturales del sentido y del movimiento, en las que la pirexia no constituye de ningún modo parte de la enfermedad primitiva, y todas las que no dependen de una afección local de los órganos, sino de una afección más general del sistema nervioso y de las potencias de donde dependen más especialmente el sentido y el movimiento». Como vemos, esta definición concibe las neurosis como afecciones nerviosas funcionales fisiológicas y generales sin fiebre ni lesión.

Con la obra de Pinel (1789) se inicia la concepción anatomoclínica de las neurosis, que dura hasta finales del siglo xix. En Alemania, Schönlein encabeza esta opción, pero, a diferencia de Pinel, que mantiene una concepción negativa de las neurosis (diagnóstico por exclusión), acepta dos grupos: las neurosis psíquicas y las somáticas. Como vemos, desde su comienzo el concepto de este trastorno enfrenta dos posiciones: la anatomopatológica, base de la medicina de la época, y la fisiologista funcionalista, que finaliza en Charcot, el cual aún sostiene una supuesta lesión dinámica. De alguna forma, sin embargo, ambas coinciden en la supuesta base biológica de las neurosis. No obstante, a lo largo de su evolución histórica varias enfermedades se desgajan del tronco común de las neurosis por descubrirse su causa estrictamente orgánica. Nos referimos a la parálisis general progresiva, las demencias, la corea, la catalepsia, el tétanos, el asma, la epilepsia, la eclampsia y las neuralgias, entre otras.

Lo cierto es que a finales del siglo xix el cuerpo de las neurosis quedó reducido a la psicastenia o neurosis obsesiva, la histeria, la hipocondría y la neurastenia. Por esta época se producen las aportaciones más importantes y actuales al concepto de neurosis. Desde una nueva perspectiva, Janet considera estos trastornos como secundarios a un descenso de la tensión psicológica, producida por agotamiento cerebral, lo cual altera la realidad psíquica del sujeto. Pertenece, sin embargo, a Freud el mérito de haber introducido el concepto más revolucionario y sagaz en este tema: el conflicto. En efecto, desde 1893 se decanta por una interpretación firmemente psicologista de algunas neurosis (psiconeurosis) al considerar que su causa se encuentra en traumas psicosexuales producidos en épocas tempranas de la vida.

Como vemos, el concepto de neurosis ha experimentado profundos cambios a lo largo de la historia y se ha desplazado de forma opuesta al de psicosis, desde su posición original orgánica a la más psicologista que ha imperado durante casi todo el siglo xx, hasta llegar a finales de este siglo con una visión neurobiológica de algunas de las formas clínicas neuróticas (crisis de angustia, trastornos obsesivos, etc.).

Concepto

Tal como hace notar Ey (1975), la *fisonomía clínica de las neurosis* se establece por:

Síntomas neuróticos

Su diferente estructuración dará lugar a las distintas formas clínicas de las neurosis (de angustia, fóbica, histérica, obsesiva).

Personalidad neurótica

A diferencia del pasado, en el que se aceptaba la existencia de una personalidad neurótica, en el momento actual su vigencia es controvertida, posiblemente por haber periclitado el concepto mismo de neurosis. Algunos autores apuntan a una inespecificidad entre trastornos de angustia (que integran todas las neurosis clásicas excepto la histeria) y un definido trastorno de personalidad ([Stein y cols., 1993](#)), mientras que otros constatan relaciones más específicas, como personalidad evitativa y ansiedad generalizada, o personalidad dependiente y evitativa y trastorno de pánico ([Taylor y Livesley, 1995](#)). De forma más concreta, los rasgos de personalidad que definen los diferentes tipos de neurosis serán tratados al describir cada uno de ellos.

A pesar de la polémica, creemos que existen unas características consustanciales de sujeto neurótico que nos permiten describir la personalidad neurótica.

Es evidente que el carácter neurótico es expresión de una intensa conflictiva interna. El sujeto, por las razones que luego expondremos, tiene un mal control de su vida instintiva y afectiva, por lo que está sometido a una lucha pulsional que le ocasiona constantes y penosas tensiones internas. No logra armonizar sus deseos (muchas veces reprimidos) con las normas dictadas por su conciencia y con la realidad externa.

Para algunos (Ey), el drama del neurótico estriba en no ser capaz de identificarse con el personaje que todos intentamos representar por constituir el ideal de nuestro Yo. De cualquier forma, el neurótico no tiene ni puede tener una buena imagen de sí mismo, por lo que frecuentemente no se acepta y se rechaza como personaje.

No es de extrañar que toda esta conflictiva se manifieste en un sujeto inseguro, con notables sentimientos de inferioridad (sobre los que Adler formuló su concepto de neurosis) y tendencia a las vivencias de culpa y autopunición. La ansiedad se erige en el centro de su vida, la cual está marcada por una profunda frustración al no lograr realizarse existencialmente.

La conflictiva neurótica se manifiesta fundamentalmente en dos planos: el de la relación del sujeto consigo mismo y el de la relación interpersonal. Lógicamente, si el individuo no llega a un equilibrio interno y a una aceptación personal, su contacto con los otros tiene que ser inadecuado. En general son personas con poca naturalidad, ya que su inseguridad les hace adoptar posturas defensivas que impiden una relación fluida.

Se ha señalado la rigidificación como un mecanismo de protección, empleado

frecuentemente por estos individuos, en el que el sujeto repite, sin apenas variación, las mismas pautas de conducta, eliminando así la posibilidad de que nuevos estímulos perturben su precaria seguridad, aunque a costa de un empobrecimiento existencial, ya que permanece impermeable a toda experiencia que intuya como destabilizadora. El empleo de mecanismos de defensa del Yo (que serán descritos más adelante) es, por otra parte, abusivo y sistemático. En este sentido se puede afirmar que, si bien el sujeto poco neurótico emplea eventualmente estos artilugios defensivos, el neurótico vive instalado en ellos y sobrevive, aunque penosamente, gracias a ellos.

La actividad profesional de estos sujetos está generalmente entorpecida por este modo peculiar de existencia que es la neurótica y rinde a menudo por debajo de sus auténticas posibilidades. Sin embargo, en ocasiones, el neurótico sobrecompensa sus problemas personales a través de éxitos profesionales, y en este caso el trabajo pasa a ocupar la meta final de estos sujetos, convirtiéndose en objetivo de su existencia más que en una actividad potencialmente enriquecedora. Un fracaso laboral representa un descalabro psicológico en estos casos, ya que el eje existencial del individuo gira en torno a la cuestión profesional.

Desde un punto de vista objetivo, la personalidad neurótica también ha sido objeto de estudio. Los *estudios psicométricos y biológicos* completan el abordaje holístico de estos pacientes.

Estudios psicológicos

A través de diversos *cuestionarios* que detectan el nivel de neuroticismo y ansiedad (Cattell, Spielberger, Zung, Hamilton, Taylor, etc.) se observa que los neuróticos puntúan, lógicamente, en las cotas más elevadas. [Eysenck \(1970\)](#), después de estudiar de forma pormenorizada el tema con el cuestionario MPI (*Maudsley Personality Inventory*) y posteriormente con el EPI (*Eysenck Personality Inventory*) y el EPQ (*Eysenck Personality Questionnaire*) ha distinguido, según el nivel de neuroticismo y extroversión, a los histéricos (alto neuroticismo; extroversión media) de los distímicos, grupo formado por el resto de neuróticos (alto neuroticismo; extroversión baja o introversión). Este autor ([Eysenck, 1971](#)) aísla un *factor general de neuroticismo* que queda objetivado por: escasa perseverancia en los tests de resistencia, bajo rendimiento en los tests de laberinto, escasa fluidez de asociaciones, sugestionabilidad en el test de oscilación postural de Hull, escasa destreza manual, desorganización de la respuesta motriz, muchos errores en los tests motores y de atención, pobre control postural, estática irregular, escasa visión a oscuras e irregular nivel de aspiraciones (alto en los distímicos y bajo en los histéricos).

Otros autores ([Cattell, 1975](#)) han señalado la poca confianza en sí mismos, el escaso control de la voluntad, la tensión energética alta, la gran propensión a la culpabilidad y la alta disconformidad, como rasgos peculiares de los sujetos ansiosos detectados a través de cuestionarios de personalidad. Por nuestra parte ([Vallejo, 1978](#)), hemos comprobado la diferencia estadísticamente significativa que existe al comparar los *rendimientos* motores y perceptivo-visuales de sujetos normales y de otros afectados de

rendimientos motores y perceptivo-visuales de sujetos normales y de otros afectados de neurosis de angustia. En efecto, los neuróticos muestran un claro déficit en percepción taquistoscópica, en tiempos de reacción complejos a estímulos visuales y auditivos y en el test psicomotor de McQuarrie.

Parece evidente que toda esta desorganización conductual se explica a través del factor general de neuroticismo antes aludido, el cual desde la perspectiva psicofisiológica se manifiesta en un elevado nivel de *arousal*. Esta hiperactivación neurofuncional (cuya traducción biológica analizaremos más adelante) tiene su importancia en el momento de valorar los resultados de determinadas pruebas. Nos referimos concretamente a la relación de estos datos con la llamada ley de Yerkes-Dodson ([fig. 11-1](#)) o de «U invertida», en la que se correlaciona el *drive* o *arousal* (abscisas) y el rendimiento (ordenadas), de forma que según la tarea se requiere un *arousal* diferente (alto-bajo) para alcanzar el rendimiento óptimo. Esto explicaría por qué los sujetos angustiados rinden satisfactoriamente en pruebas que requieren un elevado umbral de activación (tiempos de reacción simples), mientras que son mucho menos eficaces que los grupos normales en otras que por su complejidad precisan un nivel de excitación más bajo (tiempos de reacción complejos) ([Bond y cols., 1974](#); [Vallejo, 1978](#)).

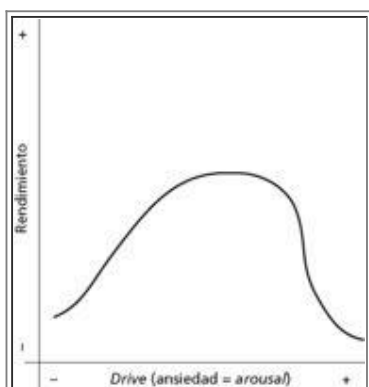


Figura 11-1

Ley de Yerkes-Dodson.

Desde la perspectiva etiológica, Freud concluyó que la causa de las psiconeurosis se encuentra en los procesos que determinan el desarrollo de la personalidad, estableciendo así una línea de continuidad entre los trastornos de personalidad y la clínica neurótica. También desde la clínica, algunos psiquiatras alemanes (Jaspers, Schneider) consideraron las neurosis como reacciones al estrés que se producían en sujetos con personalidades anormales, lo que cristalizó en el término de reacción psíquica anormal como sustituto de neurosis. Sin embargo, esta relación no está totalmente aclarada, ya que no siempre un determinado tipo de personalidad se asocia con su correspondiente síndrome clínico (personalidades histéricas, obsesivas o ansiosas pueden tener cuadros depresivos) y no es infrecuente que síntomas neuróticos aparezcan en sujetos sin especiales anomalías de la personalidad.

Lo cierto es que probablemente existe un determinado tipo general de personalidad

Lo cierto es que, probablemente, existe un determinado tipo general de personalidad neurótica, descrito anteriormente, producto de variables biológicas (herencia que condiciona una constitución proclive a la vulnerabilidad vegetativa) y psicosociales, cuya expresión clínica más frecuente son los trastornos de ansiedad. Hay igualmente datos que sustentan la relación entre determinados tipos de personalidad y una clínica neurótica concreta (personalidad y clínica histérica, personalidad y clínica obsesiva). Es un tema que requiere ulteriores investigaciones.

En definitiva, existen suficientes datos como para defender que en la base de muchos cuadros neuróticos existe un elevado factor de neuroticismo que condiciona lo que se ha denominado personalidad neurótica. Los acontecimientos de vida desfavorables pueden explicar la amplia variabilidad de los síntomas neuróticos, pero no el neuroticismo, cuya carga genética-ambiental es notable ([Wilkinson y Lawson, 1992](#)).

Estudios biológicos

En el plano somático, ya se han señalado algunas características de los sujetos neuróticos, como la rigidez perceptivo-motora, el escaso control postural y la mediocre adaptación sensorial a la visión a oscuras. Podríamos añadir otras tales como los cambios metabólicos lentos en respuesta a los estímulos, la elevada colinesterasa sanguínea, la sensibilidad al frío, la mala resistencia al esfuerzo y fácil fatigabilidad, los rasgos tetanoides por baja calcemia, etc. La actividad nerviosa vegetativa ([Vallejo y Ballús, 1976](#)) evidencia un ritmo cardíaco y respiratorio acelerado, conductancia cutánea elevada, flujo sanguíneo del antebrazo incrementado, elevada y fluctuante tensión arterial, temblor, respuesta de orientación disminuida y pobre capacidad de habituación. El EEG manifiesta únicamente una desincronización difusa, y los potenciales evocados (PE) y la variación contingente negativa son inespecíficos. Los parámetros bioquímicos señalan un elevado nivel de cortisol, catecolaminas y 17-OHCS plasmáticos, aumento ligero de la actividad tiroidea, inhibición del sistema hipófiso-gonadal, incremento de los lípidos séricos, participación del ion lactato en el síndrome de angustia, etc.

La interpretación de todos estos datos biológicos debe ser prudente, por cuanto no corresponden a anomalías específicas de la personalidad neurótica. Por el contrario, señalan una insuficiencia energética general y un estado de hiperactivación o elevado *arousal* propio del estrés, con el consiguiente desequilibrio neurovegetativo y neuroendocrino, pero en absoluto valorable en el momento de aclarar la etiología de estos trastornos. Su participación como factores patogénicos ya nos parece más consistente y a ella nos referiremos más adelante.

Clasificaciones actuales

Desde el ámbito de la psiquiatría americana el planteamiento de la clasificación de estos trastornos cambia con el DSM-III (1980), ya que se decide eliminar el término neurosis por considerarse excesivamente cargado de connotaciones psicoanalíticas ([Cobo y cols., 2000](#)). En los sucesivos DSM se mantiene este criterio y en el actual DSM-IV (2000) se han clasificado los trastornos de ansiedad en trastornos de ansiedad

(1995) estos trastornos quedan recogidos en tres apartados (trastornos de ansiedad, somatomorfos y disociativos ([tabla 11-2](#)). En la CIE-10 (1992), por el contrario, estos trastornos se mantienen agrupados bajo el epígrafe «trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos», que recoge siete categorías de trastornos ([tabla 11-2](#)).

Tabla 11-2 Distribución de los trastornos neuróticos en los sistemas actuales de clasificación

DSM-IV	CIE-10
Trastornos de ansiedad	Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos
Trastorno de pánico sin agorafobia	Trastornos de ansiedad fóbica
Trastorno de pánico con agorafobia	Agorafobia
Agorafobia sin trastorno de pánico	Sin trastorno de pánico
Fobia específica	Con trastorno de pánico
Fobia social	Fobias sociales
Trastorno obsesivo-compulsivo	Fobias específicas
Trastorno por estrés postraumático	Otros trastornos de ansiedad fóbica
Trastorno por estrés agudo	Otros trastornos de ansiedad
Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno de pánico
Trastorno de ansiedad debido a... (indicar enfermedad médica)	Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno mixto ansioso depresivo
Trastorno de ansiedad inducido por sustancias	Otros trastornos mixtos de ansiedad
Trastorno de ansiedad no especificado	Otros trastornos de ansiedad especificados
	Trastorno obsesivo-compulsivo
Trastornos somatomorfos	Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación
Trastorno de somatización	Reacción a estrés agudo
Trastorno somatomorfo indiferenciado	Trastorno de estrés postraumático
Trastorno de conversión	Trastornos de adaptación
Trastorno por dolor	Otras reacciones a estrés grave
Hipocondría	Trastornos disociativos
Trastorno dismórfico corporal	Amnesia disociativa
Trastorno somatomorfo no especificado	Fuga disociativa
	Estupor disociativo
Trastornos disociativos	Trastornos de trance y posesión
Amnesia disociativa	Trastornos disociativos de la motilidad
Fuga disociativa	Convulsiones disociativas
Trastorno de identidad disociativo	Anestésias y pérdidas sensoriales
Trastorno de despersonalización	Trastornos disociativos mixtos
Trastorno disociativo no especificado	Otros trastornos disociativos
	Trastornos somatomorfos
	Trastorno de somatización
	Trastorno somatomorfo indiferenciado
	Trastorno hipocondríaco
	Disfunción vegetativa somatomorfa
	Trastorno de dolor persistente somatomorfo

	Otros trastornos somatomorfos
	Otros trastornos neuróticos
	Neurastenia
	Trastorno de despersonalización-desrealización
	Otros trastornos neuróticos

En el DSM-IV los trastornos obsesivos y los trastornos por estrés se incluyen entre los trastornos de ansiedad, mientras que en la CIE-10 se clasifican separadamente. En ambas clasificaciones desaparece el viejo término de histeria, patología que queda desperdigada entre los trastornos somatomorfos y los trastornos disociativos. Finalmente, en la CIE-10 se mantiene el viejo término de neurastenia y se crea en el epígrafe de otros trastornos de ansiedad la categoría de «trastorno mixto ansioso-depresivo», que recoge, en cierta medida, las sugerencias hechas por [Tyrer \(1989\)](#) en el síndrome neurótico general.

[Tyrer \(1989\)](#) ha señalado las deficiencias y dificultades que subyacen en los actuales sistemas de clasificación de los trastornos neuróticos: elevada comorbilidad de los síntomas y entre los diferentes trastornos neuróticos; escasa estabilidad del diagnóstico que cambia con frecuencia en el tiempo (excepto la fobia social, la fobia simple, el trastorno obsesivo y el estrés postraumático); la necesidad de duración de los síntomas para establecer el diagnóstico varía según la categoría (p. ej., horas para la reacción de estrés agudo, 2 años para la distimia); la respuesta de tratamiento similar en varias de las categorías diagnósticas (excepto los trastornos fóbicos y obsesivos), y la indefinición terapéutica entre trastornos ansiosos y depresivos. En función de estos hechos, [Tyrer \(1989\)](#) ha defendido la existencia de un *síndrome neurótico general* (SNG), caracterizado por presentación simultánea de síntomas depresivos y de ansiedad, que experimenta cambios sintomáticos a lo largo del tiempo, en ausencia frecuentemente de acontecimientos vitales relevantes, y que se presenta con un trastorno subyacente de la personalidad (inhibida, dependiente). El SNG se justifica por los siguientes aspectos ([Vallejo y cols., 2002](#)): 1) la presencia de sujetos neuróticos en la vida ordinaria y las consultas médicas es objetiva y notable; 2) el solapamiento entre los diferentes trastornos neuróticos, excepto el TOC, es notable; 3) la estabilidad diagnóstica de las neurosis clásicas es baja, excepto las fobias simple y social, el TOC y el TPEP; 4) la historia de las neurosis en la vejez refuerza la baja estabilidad diagnóstica de éstas, y 5) elevada comorbilidad diagnóstica entre las neurosis y los trastornos de la personalidad. Creemos que el síndrome neurótico general de Tyrer es un intento loable de rescatar la figura del neurótico como paciente genérico, lo cual no sólo tiene una importancia teórica, sino una presencia real en la clínica cotidiana. Según el propio Tyrer, la validez de este síndrome está demostrada en un tercio de pacientes con distimia, pánico y ansiedad generalizada, planteándose si pudiera representar una diátesis de la personalidad que hace al sujeto más vulnerable para padecer síntomas ansiosos o depresivos ([Tyrer y cols., 1992](#)).

Características generales de las neurosis

Las neurosis tienen unas características básicas que las diferencian claramente de otros

trastornos psíquicos ([tabla 11-3](#)). En síntesis, son las siguientes: *a)* no son enfermedades en el sentido médico, ya que, a excepción de las crisis de angustia y los trastornos obsesivos, su etiopatogenia es fundamentalmente psicológica; *b)* su naturaleza es dimensional, ya que el neuroticismo es un factor de personalidad que se desplaza cuantitativamente de menos a más a lo largo de un *continuum*; *c)* la clínica es, asimismo, cuantitativa, ya que los síntomas corresponden a fenómenos que todo sujeto puede sentir en situación normal, aunque, una vez estructurado el síndrome neurótico, adquieran naturaleza patológica; *d)* el curso es, en general, crónico, con fluctuaciones; *e)* el pronóstico es variable según parámetros personales, sociales y terapéuticos, y *f)* el tratamiento, excepto en las crisis de angustia y el trastorno obsesivo, se debe enfocar psicológicamente, aunque se complementa con abordajes biológicos. A continuación analizamos más detenidamente alguna de estas características:

Tabla 11-3 Características diferenciales entre diversos trastornos psíquicos

	Trastornos endógenos	Trastornos exógenos	Neurosis	Reacciones neuróticas
Naturaleza	Categorial	Categorial	Dimensional	Dimensional
Etiología	Biológica	Biológica	Psicológica	Psicológica
Clínica	Cualitativa	Cualitativa	Cuantitativa	Cuantitativa
Curso	Crónico	Agudo	Crónico	Agudo
Pronóstico	Grave	Bueno	Variable	Bueno
Tratamiento	Biológico/rehabilitación	Biológico	Psicológico/farmacológico	Psicológico/farmacológico

Las neurosis no son enfermedades

El criterio médico de enfermedad es indefendible en este caso, ya que en los trastornos neuróticos no existe una causa orgánica subyacente que actúe como tal provocando el espectro clínico típico de estos cuadros. Por el contrario, sin olvidar la implicación de los factores de orden somático en la comprensión holística de las neurosis, el peso etiológico del trastorno recae sobre contingencias fundamentalmente psicológicas. En esta situación no es raro que en las neurosis exista un predominio de los trastornos subjetivos y personales, ya que, tal como hemos dicho, los aspectos objetivos no son relevantes. Tan sólo en las crisis de angustia (ataques de pánico) y síndrome agorafóbico secundario y en los trastornos obsesivos puede ser verosímil, con matizaciones, la aplicación del modelo médico.

Las neurosis son trastornos menores

Se quiere indicar con ello que en las neurosis el sujeto no pierde el juicio de realidad, concepto básico que distingue estos trastornos de las psicosis, en las cuales se produce una ruptura del enfermo con la realidad. De alguna forma puede aceptarse que en las neurosis se mantienen los mismos criterios de valoración que el sujeto normal emplea para aprehender y juzgar el entorno, y establecer relaciones con él, mientras que en las psicosis se pierden estos puntos de referencia básicos colectivos, y el paciente rompe con la realidad común para situarse en un mundo personal donde únicamente le sirven

con la realidad común para situarse en un mundo personal donde únicamente le sirven sus propias creencias.

Sin embargo, al hablar en este caso de trastorno menor no se pretende establecer ningún criterio pronóstico. En efecto, no es raro que una neurosis siga un curso más crónico e incapacitante social y profesionalmente que algunos cuadros psicóticos (psicosis exógenas, PMD, etc.), cuya recuperación es rápida y absoluta (*ad integrum*), y su curso está salpicado de largos períodos de remisión, cuando no se trata de trastornos de un único episodio a lo largo de la vida, como en muchas psicosis orgánicas.

Las neurosis son trastornos dimensionales

Según nuestro criterio, las neurosis no son problemas categoriales, sino dimensionales. No hay neuróticos y normales, sino que, con propiedad, debería hablarse de personas con alto nivel de neuroticismo y otras con un bajo nivel. Las primeras constituyen el grupo de las llamadas neuróticas, en tanto que las segundas, el de las denominadas sanas. Tan sólo diferencias cuantitativas separan unas de otras, lo que explica por qué un mismo sujeto puede pasar temporadas de su vida como clínicamente neurótico y otras totalmente asintomático y compensado. El desplazamiento de una situación a otra depende muchas veces de factores coyunturales (circunstancias concretas de la vida) o artificiales (terapéuticos).

Atendiendo a esta concepción dimensional de las neurosis, demostrada científicamente por algunos autores (Eysenck), es defendible que todas las personas pueden llegar a tener clínica neurótica si las circunstancias ambientales constituyen un problema suficientemente importante para el sujeto como para romper sus mecanismos de equilibrio del Yo. Lo que ocurre es que el individuo con un alto nivel de neuroticismo (personalidad neurótica nuclear) se descompensa con facilidad ante situaciones que apenas entrañan conflicto ni amenaza, mientras que los sujetos poco neuróticos sólo llegan a la clínica neurótica en circunstancias altamente traumatizantes o estresantes ([fig. 11-2](#)).

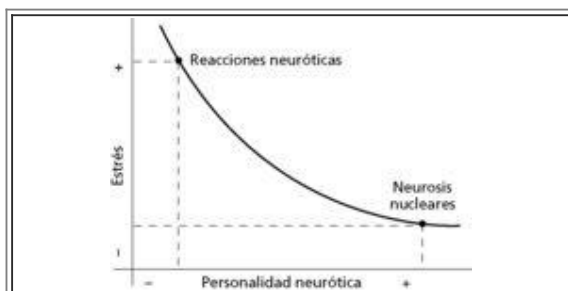


Figura 11-2

Posibilidades de aparición de clínica neurótica.

La clínica de las neurosis es comprensible

Los síntomas que estructuran los cuadros neuróticos son comprensibles, en el sentido de que pueden guardar relación con las vivencias que todo sujeto normal puede experimentar a lo largo de su vida. Ansiedad, tensión, apatía, irritabilidad, insomnio (características de los trastornos de ansiedad), temores, conductas de evitación (características de fobias), pensamientos repetitivos o supersticiosos (característicos de los trastornos obsesivos) o conductas manipulativas (características de la histeria) no son fenómenos extraños, ya que todo ser humano los conoce por su propia experiencia. Su naturaleza patológica viene dada por: *a)* la confluencia de varios síntomas y estructuración sindrómica (trastorno de ansiedad, fobias, histeria, trastorno obsesivo); *b)* la presentación en ausencia de estímulos desencadenantes; *c)* la repetición de los síntomas, la constancia y la duración del cuadro, y *d)* la afectación del rendimiento de forma duradera. Uno o varios de estos puntos justifican la adscripción patológica de estos fenómenos, que, como vemos, no son extraños al ser humano. Por el contrario, los delirios, las alucinaciones, la catatonía, el autismo y, en general, los síntomas característicos de las psicosis no pueden ser experimentados por el sujeto normal si no es en circunstancias especiales (deprivación sensorial, ingesta de tóxicos, etc.).

Este complejo sintomático puede ser consecuencia de: *a)* desequilibrios del sistema nervioso central (crisis de angustia, ideas obsesivas); *b)* conflictos psicológicos subyacentes (ansiedad generalizada, histeria, fobias sociales), y *c)* beneficios secundarios por reducción de la ansiedad (conductas de evitación fóbica, rituales obsesivos) o manipulación del medio (conductas histéricas). Por supuesto, la raíz de todos estos estados es más compleja que esta simple referencia etiológica y se tratará en cada capítulo concreto. Por otra parte, además de las formas clínicas neuróticas bien estructuradas se aprecian en la práctica trastornos menores salpicados de síntomas aislados, que constituyen motivo de consulta frecuente en medicina general y rara vez llegan a las consultas psicológicas o psiquiátricas. El estudio de [Goldberg y cols. \(1976\)](#), realizado con 88 pacientes procedentes de la práctica general y con diagnóstico psiquiátrico, pone de manifiesto la importancia de estos trastornos menores por su frecuencia ([tabla 11-4](#)).

Tabla 11-4 Síntomas más frecuentes en pacientes psicóticos de práctica médica general (N=88)

Ansiedad y preocupación	82
Desánimo, tristeza	71
Fatiga	71
Síntomas somáticos	52
Trastornos del sueño	50
Irritabilidad	38
Preocupación excesiva por la salud corporal	27
Pensamientos depresivos, incapacidad de concentración	21
Obsesiones y compulsiones	19
Fobias	11
Despersonalización	6

De forma sucinta, podemos sintetizar la clínica de las neurosis en los problemas siguientes: *a)* trastornos de la afectividad, generalmente ansiedad-angustia; *b)* trastornos de las conductas instintivas: agresividad mal controlada o inhibida, anorexia y, más rara vez, bulimia, trastornos del sueño y problemas funcionales de la conducta sexual (eyaculación precoz, impotencia, frigidez); *c)* síntomas físicos, derivados de la hiperactivación funcional del SNC y del desequilibrio neurovegetativo y neuroendocrino. La astenia neurótica es un síntoma prominente por hiperexcitación, que conviene distinguir de la fatiga del paciente depresivo anclada en la claudicación psicofísica, y *d)* estigmas neuróticos (enuresis, tartamudez, tics, enrojecimiento facial), que, organizados inicialmente sobre un conflicto subyacente, pueden continuar gracias a procesos de condicionamiento, incluso una vez desaparecido el problema original.

Génesis

Para entender la forma como se va elaborando una neurosis debemos hacer referencia a la estructuración de la personalidad sana. En este sentido nos parece oportuno recordar el criterio mantenido por S. Montserrat-Esteve (1969) al respecto ([fig. 11-3](#)). La *egostasis* o equilibrio del yo personal está en función de la interacción dinámica equilibrada de la sensorio o perceptastasis (función reguladora del equilibrio entre yo y el mundo exterior) y la homeostasis (función reguladora del equilibrio del medio interno) configurando las dos el yo psicológico y el yo corporal, respectivamente.

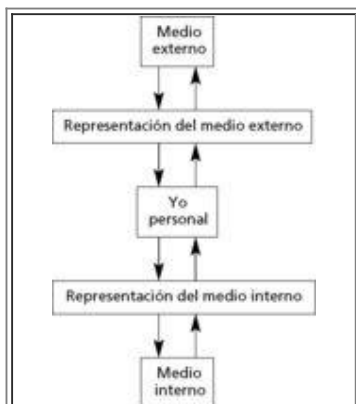


Figura 11-3

Esquema de la personalidad.

Ambas se regulan a partir de patrones que constituyen una representación o modelo ideal de ambos mundos (externo=psicológico-social; interno=biológico). Así como los patrones que mantienen la homeostasis están marcados genéticamente, son, por tanto, innatos, y su transgresión grave lleva a la muerte, los patrones del mundo exterior pertenecen al ámbito de lo adquirido, son mucho más lábiles y su desajuste ocasiona el trastorno psicológico y la desadaptación social.

En la infancia el sujeto va configurando una idea del medio externo según las

experiencias que en estos primeros años tiene en su relación con el ambiente familiar y escolar. Indudablemente, la concepción, representación o modelo (patrón) que tenga del mundo dependerán de estas épocas tempranas de la vida.

En la edad adulta, la conducta y el equilibrio personal dependen de la relación que el sujeto mantiene con el mundo, aunque no con el *mundo real*, sino con la representación que cada uno tiene de él. Es evidente, en este sentido, que la misma circunstancia es vivida de forma diferente por distintos sujetos, los cuales, a su vez, adoptan variadas posturas ante ella. En esta coyuntura, la persona más estable y con menor problemática será la que tenga una representación más adecuada de la realidad externa y, además, disponga de una estructura de personalidad capaz de afrontarla. De cualquier forma, y en términos generales, creemos que el hombre (yo personal) tiende a regular el equilibrio entre el yo psicológico y el yo corporal.

Pues bien, en este esquema dinámico situamos la problemática de la personalidad neurótica. En general, el neurótico elabora a través de su desarrollo infantil un modelo incierto y amenazante del mundo exterior, y su personalidad es, tal como hemos visto, débil e insegura. En consecuencia, tiene dificultades en su relación interpersonal y en la resolución de los problemas que se le van planteando, pues le falta objetividad suficiente para juzgar las situaciones y la energía necesaria para afrontarlas. El trabajo de [Henderson \(1981\)](#) confirma que en la génesis de las neurosis no es tan significativa la falta de relaciones como la percepción de éstas como inadecuadas, lo cual revaloriza los factores personales por encima de las condiciones del medio social.

La génesis de esta problemática se encuentra, sin duda, en conflictos infantiles generados especialmente en las relaciones parentales, sobre todo con el padre del mismo sexo que sirve como modelo de identificación. Problemas entre los padres, desacuerdo en el tipo de educación y padres excesivamente rígidos y autoritarios o, por el contrario, pusilánimes y con conflictos personales, son situaciones que abonan la posibilidad de que el niño estructure una personalidad neurótica, porque impiden una adecuada visión del mundo y de la forma de afrontarlo.

Sin embargo, al margen de esta secuencia de acontecimientos que permiten entender la génesis de la auténtica neurosis nuclear o caracterógena de Schultz, existen otras vías a partir de las cuales también se puede llegar a la neurosis. La primera incluye los casos en los que la personalidad no es particularmente patológica y la representación del mundo es correcta, pero los problemas reales que debe solventar el sujeto sobrepasan los límites de su propia capacidad resolutoria. En esta situación, el sujeto adulto puede llegar a tener manifestaciones neuróticas, frecuentemente de la serie angustiosa, pero no provocadas por su conflictividad interna, sino por su reacción al problema exterior. De ahí que se hable en estos casos de reacciones neuróticas, las cuales, si no llegan a solventarse, pueden derivar hacia un conflicto neurótico permanente, de cualquier forma de mejor pronóstico que cuando éste es esencial o nuclear.

Otra vía de acceso a la neurosis es la asentada en problemas de orden biológico, no porque lo somático *per se* pueda ser causa de neurosis (hecho cuestionable tan sólo en

algunas neurosis obsesivas y en las crisis de angustia), sino porque desde este nivel se pueden poner en marcha mecanismos psicológicos propios de la dinámica neurótica. Al igual que partiendo de lo psicológico se puede llegar al plano somático (trastornos psicosomáticos o psicofisiológicos), también se puede establecer una corriente inversa de influencia (neurosis somatógenas). En este último caso, el paciente reacciona emocionalmente ante su problema físico y puede llegar a elaborar una neurosis propiamente dicha si no es capaz de reestructurar su equilibrio. La alta incidencia de trastornos afectivos (angustia, depresión) en enfermos orgánicos crónicos (diabetes, poliartritis crónicas progresivas, etc.) corrobora estas afirmaciones. Es apenas innecesario mencionar que la personalidad previa del sujeto es un factor importante que interviene para facilitar o superar el establecimiento de un conflicto neurótico.

Algo distinta es la situación creada por sujetos que ya en la infancia presentan disfunciones o anomalías físicas (diabetes infantiles, epilepsias, cardiopatías, secuelas de enfermedades neurológicas o infecciosas, etc.), ya que en estas circunstancias el problema físico crea unas vivencias de insuficiencia e inseguridad que propician la estructuración de una personalidad neurótica nuclear, en ocasiones al margen de las actitudes más o menos adecuadas que pueda adoptar el ambiente.

A lo largo de esta exposición hemos visto que se puede llegar a engendrar un conflicto neurótico: *a)* nuclearmente; *b)* por presiones del mundo externo, y *c)* por presiones del mundo interno.

En cualquiera de estas variantes, lo evidente es que el sujeto pierde su egostasis por desequilibrio de las diversas fuerzas que operan sobre su yo personal. El resultado de este conflicto es la ansiedad. La ansiedad y su correlato fisiológico que es la angustia son fenómenos que señalan la amenaza que el individuo (yo personal) siente a su integridad, sea ésta física o psíquica. En este sentido debemos aceptar que tales estados afectivos no son privativos del neurótico, ya que otras personas pueden sentirlos en situaciones de amenaza real a su mismidad.

De cualquier forma, y por la autorregulación antes mencionada, existe una tendencia a yugular la angustia a través de actitudes existenciales positivas que intenten resolver el conflicto por medio de los llamados mecanismos de defensa del Yo (a los cuales, por su importancia, nos referiremos en un apartado específico). El neurótico usa y abusa de estos artilugios defensivos que le permiten controlar la ansiedad y no tener que afrontar la siempre penosa experiencia de solucionar un conflicto. En ocasiones, el sujeto neurótico logra por este sistema yugular la angustia permanentemente, apoyado por la rigidificación antes mencionada que le preserva de nuevas experiencias que pudieran resultarle desestabilizadoras. En estos casos no se aprecia propiamente clínica neurótica y tan sólo puede detectarse el problema por el contacto interpersonal con el sujeto o por las dificultades de relación que él expone. Pueden, sin embargo, pasar toda su existencia asintomáticos si las circunstancias no les llevan a situaciones excesivamente traumáticas.

No obstante, es más frecuente que el neurótico a lo largo de su vida fracase, de forma

transitoria o persistente, en el control de la situación y acabe teniendo síntomas-signos de la serie neurótica, cuya descripción más pormenorizada haremos al hablar de las formas clínicas de las neurosis. Tan sólo en algunas neurosis obsesivas, las crisis de angustia y ciertas fobias (monosintomáticas) se puede cuestionar la validez de esta secuencia de hechos, que creemos que concurren para llegar a la clínica neurótica, por razones que aclararemos al tratar estos cuadros concretos.

De manera general podemos decir que la clínica neurótica deriva de la imposibilidad del sujeto de mantener controlada la angustia a través de los mecanismos de defensa ([fig. 11-4](#)), excepto en algunos casos (síntomas de conversión histérica, somatizaciones) en que el propio mecanismo defensivo se constituye en síntoma.

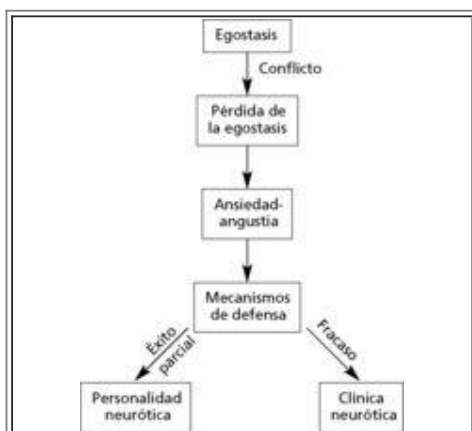


Figura 11-4

Esquema de la génesis de las neurosis.

Consideraciones generales sobre la génesis de las neurosis

1. Lo descrito anteriormente corresponde a la constitución de la personalidad neurótica general y a las descompensaciones que el sujeto puede sufrir según problemáticas de diverso orden (conflictos, enfermedades, etc.), que en el plano clínico se manifiestan generalmente por ansiedad-angustia y los trastornos psíquicos menores antes mencionados. El síndrome neurótico general descrito recientemente por [Tyrer \(1985\)](#) recoge fielmente este tipo de problemas de personalidad y clínica neurótica.

Sin embargo, en las formas clínicas concretas existen matizaciones que conviene valorar de forma sucinta: *a)* si bien la ansiedad generalizada encaja con el modelo descrito, las crisis de angustia se generan por mecanismos fisiopatológicos en los que la psicogenia puede ocupar un lugar secundario; *b)* en el campo de las fobias, a la fobia social se le atribuye cada vez más una base genética, si bien complementada con factores psicológico-ambientales; la agorafobia, casi siempre secundaria a crisis de angustia, tiene una importante base genético-biológica y las fobias específicas son el resultado de procesos de condicionamiento, que pueden producirse sin la intervención de problemas psicogenéticos, si bien se valora la

asociación de genética y eventos precoces en general, y la base genética en algunas fobias específicas (sangre, animales) ([Alsobrook y Pauls, 1994](#)); *c*) la histeria encuentra su origen en la personalidad neurótica descrita, pero intervienen procesos de condicionamiento patológico en un perfil concreto de personalidad (alto neuroticismo-elevada extroversión) y quizás una estructuración especial del SNC (hipoactivación cortical), junto a influencias de tipo social, y *d*) los trastornos obsesivos tienen una base etiopatogénica específica en la que se imbrican aspectos psicosociales de tipo educativo y otros de naturaleza genético-biológica.

2. Aunque en la génesis de las neurosis se han enfatizado los aspectos psicológicos, la genética es muy importante en determinados cuadros clínicos, como las crisis de angustia, algunas fobias y los trastornos obsesivos. En estos casos no es suficiente la valoración de la psicogenia, ya que intervienen otros parámetros de índole biológica. De cualquier forma, la vulnerabilidad y el concepto de diátesis, enfatizado en toda la psicopatología, adquiere aquí su verdadera dimensión ([Zuckerman, 1999](#)).

3. Todavía se desconocen muchos aspectos de la génesis de las neurosis en la infancia. Concretamente, cabe preguntarse por qué en los mismos medios y con las mismas condiciones ambientales algunos niños estructuran cuadros neuróticos y otros no lo hacen. Por otra parte, no hay pruebas definitivas de que los rasgos neuróticos infantiles sean predictivos de las neurosis en adultos, ni tampoco la hay de que el tratamiento de las neurosis infantiles sea preventivo de la neurosis adulta ([Roth, 1996](#)). Concretamente, [Robins \(1966\)](#) no encontró más neurosis en la vida adulta de un grupo de 500 sujetos, que en la infancia, 30 años antes, fueron atendidos clínicamente, que en un grupo control. Asimismo, otros trabajos han confirmado que la mayor parte de neurosis infantiles no se traducen en problemas psiquiátricos en la etapa adulta ([Graham, 1986](#)) y que muchos sujetos adultos con problemas neuróticos no tienen historia de especiales problemas en la infancia. En definitiva, es probable que razones de índole biológica-constitucional mediaten el conflicto psicogenético y puedan aclarar en el futuro muchos de los problemas planteados.

Mecanismos de defensa del yo personal

Los mecanismos de defensa fueron descritos por Anna Freud como una actividad del Yo, cuya finalidad es proteger al sujeto de una excesiva exigencia pulsional y así eliminar la tensión interna. Estos mecanismos son esencialmente inconscientes y no reconocibles espontáneamente por el sujeto. Cabe recordar que estos artilugios son empleados tanto por sujetos normales como por neuróticos, aunque algunos puedan tener un carácter más patológico que otros y, por tanto, son más propios de los pacientes. Es importante también destacar que la función de estas defensas es en ocasiones fructífera y favorece la adaptación positiva del sujeto a la realidad externa e interna. La persona no está enferma porque no tenga defensas, sino porque las que emplea habitualmente se vuelven ineficaces, rígidas, repetitivas, restrictivas y

disarmónicas.

Hemos podido reunir los siguientes mecanismos defensivos:

Represión

Proceso activo cuya misión es rechazar fuera de la conciencia una situación (representación, actitud, fantasía, etc.) o parte de ella que resulta inaceptable para el sujeto. Frecuente en la histeria.

Fantasía

Realización imaginativa de deseos que de otra forma no podrían ser cumplidos. Frecuente en la adolescencia, puede ser patológicamente utilizada por adultos con grandes frustraciones.

Sublimación

Desvía la finalidad inmediata inaceptable y la encauza hacia otra nueva que generalmente tiene valores ideales. No entraña patología, a no ser que afecte seriamente pulsiones sexuales o agresivas.

Desplazamiento

El afecto o la emoción pasa de una representación a otra. Ocupa un lugar importante en la interpretación psicoanalítica de las fobias, donde un afecto desagradable abandona su representación original y se fija en otra sustitutiva más tolerable, la cual se convierte en el estímulo fóbico. Es, asimismo, un mecanismo típico en los sueños.

Racionalización

Es la búsqueda de razones que justifican los deseos, pero sin violentar los principios ético-morales. Se aplica más especialmente a las actitudes que a las pulsiones.

Proyección

Implica expulsar fuera de sí y situar en los otros cualidades, sentimientos o deseos que la censura moral repudia en uno mismo. Es un mecanismo básico de las personalidades paranoicas e indica un fracaso de la represión, pues el material rechazado tenía que haber sido reprimido, pero no pudo serlo.

Identificación

Supone asimilar un aspecto o atributo de otro, transformándose total o parcialmente según el modelo de éste. Es, más que un mecanismo de defensa, una actividad del Yo necesaria para el desarrollo y la educación que eventualmente también puede utilizarse defensivamente.

Introyección

Derivada de la identificación, supone digerir al sujeto exterior, haciéndole desaparecer

en el interior de sí mismo, creándose fantasmas inconscientes.

Conversión

Transformación de una carga emocional reprimida en síntoma somático. Es básica en la histeria de conversión.

Regresión

Retorno del comportamiento hacia un modo antiguo de satisfacción.

Punición

Formas de conducta que intentan compensar sentimientos de culpa.

Anulación

Consiste en hacer lo opuesto (real o imaginativamente) al acto o pensamiento precedentes con el fin de borrar mágicamente todo aquello que resulta molesto. Es un mecanismo muy regresivo que se presenta con frecuencia en la neurosis obsesiva.

Formación reactiva

Es una extensión del mecanismo de anulación que incluye conductas manifiestas inversas a los efectos latentes. Es frecuente, asimismo, en el obsesivo.

Denegación

En este caso el representante pulsional desagradable no es reprimido y aparece en el consciente, pero el sujeto rechaza la posibilidad de que esta pulsión le concierna personalmente.

Negación

La exclusión de una representación molesta se consigue en la negación no borrándola (anulación) ni rechazando su implicación personal (denegación), sino negando la realidad perceptual vinculada a esta representación. En este caso, la represión de la realidad no es necesaria, pues se niega la realidad misma. Es un mecanismo de ubicación especialmente psicótica.

Aislamiento

Separa la representación desagradable de su afecto e impide la relación angustiosa entre el objeto y los pensamientos.

Condensación

Una representación única condensa varias cadenas asociativas, producto de desplazamientos. Este mecanismo se pone en evidencia en los sueños.

Diagnóstico

El diagnóstico de una neurosis debe hacerse fundamentalmente en función de todo lo hasta aquí expuesto acerca de la personalidad y clínica neuróticas y de los aspectos específicos de cada forma clínica de neurosis que describiremos posteriormente.

De cualquier forma, el espectro neurótico abarca un campo que colinda con la personalidad normal, por un extremo, y con las psicosis, por el otro. En algunos casos asintomáticos el diagnóstico de un trastorno neurótico puede no ser fácil y habrá que recurrir a un examen pormenorizado de la conducta y de los mecanismos de defensa apuntados.

Aspectos sintomáticos más concretos, como la astenia, plantean el diagnóstico diferencial con enfermedades orgánicas de diversa naturaleza y precisarán exploraciones y pruebas complementarias que orienten definitivamente el caso. De cualquier forma, recordamos con insistencia la posibilidad de que un neurótico contraiga una enfermedad somática, aspecto olvidado con frecuencia, por lo que continúa vigente el viejo aforismo de que «los neuróticos también se mueren de enfermedades orgánicas».

El diagnóstico diferencial con las personalidades psicopáticas no suele ser difícil. La ausencia de síntomas neuróticos, la tendencia a la acción, la poca capacidad de frustración expresada en una agresividad de tipo impulsivo, la ausencia de culpabilidad, la irresponsabilidad, la insinceridad, la tendencia a conductas asociales, la falta de respuestas afectivas adecuadas, la inconstancia en las relaciones interpersonales y la ausencia de un proyecto existencial estable, la desconsideración hacia los demás, la escasa autocrítica, la dificultad de cambio comportamental y la inaccesibilidad a la psicoterapia son aspectos que apuntan hacia un trastorno psicopático frente a uno de cariz neurótico. Algunos casos, sin embargo, plantean problemas, ya que se entremezclan rasgos neuróticos y psicopáticos en el mismo individuo, a causa de factores de índole biológica (hipoactividad cortical en las psicopatías con predominio de los niveles subcorticales, y dinámica opuesta, así como disfunciones del cerebro visceral, en las neurosis, según Eysenck) y psicológico-social. Distintas combinaciones en estos parámetros psicológicos y fisiológicos explican estos cuadros de transición.

La distinción con las psicosis no es difícil en la mayor parte de casos donde la clínica se encuentra bien delimitada. No obstante, algunos casos cabalgan entre ambos tipos de estructura. Son las denominadas psiconeurosis o estados límite (*borderline*). La pérdida de contacto con la realidad y con el perimundo existencial, así como de los puntos de referencia colectivos, y el empleo de mecanismos defensivos psicóticos, que son aspectos básicos de la personalidad psicótica, se pueden identificar en la mayoría de ocasiones, pero ciertos casos límite (esquizofrenias incipientes, neurosis obsesivas graves, etc.) pueden plantear un arduo y espinoso diagnóstico diferencial.

Evolución y pronóstico

En general, las neurosis son trastornos de curso crónico. Tan sólo las reacciones neuróticas pueden constituir un lapso transitorio en la vida del sujeto. Sin embargo, no es raro que dentro de esta cronicidad se experimenten fluctuaciones que suelen estar en

es raro que dentro de esta cronología se experimenten fluctuaciones que susciten esta en relación con las eventualidades de la vida.

De cualquier forma, es diferente el pronóstico de las reacciones neuróticas y de las neurosis nucleares, ya que las primeras, obviamente, evolucionan mucho mejor. En este sentido, se ha señalado que entre los nuevos casos de trastornos neuróticos menores, alrededor de dos tercios se recuperan en 6 meses y tan sólo un 4% tienen una evolución superior a 3 años (Hagnell, 1970; cita de [Gelder y cols., 1989](#)). Por otra parte, la mitad de las neurosis atendidas por el médico general se recuperan en un año y el resto tiene una evolución mucho más prolongada (Mann y cols., 1981). Más grave es el pronóstico, y por supuesto la evolución más crónica, de los casos referidos para tratamiento psiquiátrico o internamiento, de los cuales sólo la mitad evolucionan favorablemente después de 4 años ([Gelder y cols., 1989](#)).

Recientemente hemos realizado una revisión sobre las neurosis en la edad tardía ([Vallejo y Crespo, 2000](#)) para analizar objetivamente cómo envejece el neurótico. Tras constatar la exigua bibliografía que existe al respecto y sobre la base de que el 90% de los casos se inicia antes de los 50 años, constatamos que la ansiedad generalizada y los trastornos obsesivos descienden en la vejez a la mitad (¿se atenúan?, ¿cambian de diagnóstico?, ¿desaparecen?), las crisis de angustia casi desaparecen (¿se difumina la clínica o se hacen subclínicas?, ¿tienen elevada mortalidad?), y las fobias y los trastornos de somatización se mantienen.

Aunque en ocasiones se ha negado la posibilidad de que la neurosis tenga una repercusión vital, lo cierto es que la patología física es frecuente en el grupo neurótico y la mortalidad en casos de neurosis graves es superior a la prevista según la muestra control ([Allgulander, 1994](#)). Descartando suicidios, las causas más frecuentes de fallecimiento son tumores y enfermedades respiratorias y cardiovasculares. La interpretación última de este hecho permanece todavía incierta, aunque lógicamente se barajen distintas posibilidades (¿El neurótico se coloca en una situación potencialmente letal? ¿El estado psíquico de la neurosis predispone al desarrollo de enfermedades graves? ¿La neurosis empobrece el pronóstico de las enfermedades orgánicas?).

El pronóstico de las neurosis es variable y quizá sería más adecuado remitirnos a cada una de las formas clínicas. Sin embargo, se han señalado algunos factores predictivos de mal pronóstico: duración de la enfermedad más de 6 meses, edad inferior a 20 años en el momento de inicio, rasgos de personalidad psicopática, asocial o inmadura, falta de empleo durante más de 3 meses antes del ingreso, más de dos cambios de trabajo en los 3 años anteriores al ingreso, hoja laboral insatisfactoria, malas relaciones conyugales, problemas de vivienda o económicos, infancia desgraciada, desajustes entre los padres, inconstancia en las visitas, curso estacionado e invariabilidad del estado durante la estancia hospitalaria.

Por nuestra parte, consideramos que estos y otros factores pronósticos que pudieran esgrimirse pueden resumirse en: *a)* personalidad premórbida; *b)* gravedad clínica; *c)* duración del trastorno; *d)* edad de inicio; *e)* problemática real (conyugal, laboral).

económica, etc.) y sus posibilidades de solución, y *f*) factores terapéuticos (analizados en el próximo apartado).

Tratamiento

No es el momento de plantear específicamente el tratamiento de cada neurosis por cuanto ello será objeto de estudio en cada forma clínica. Aquí sólo cabe hacer algunas consideraciones de tipo general.

Si algún trastorno psíquico es susceptible de un abordaje multidisciplinario, éste es la neurosis. En efecto, la psicofarmacología, indicada en los casos con clínica manifiesta, tiene una utilidad relativa según el tipo de neurosis. En los trastornos de ansiedad generalizada es paliativa sintomática, mientras que en las crisis de angustia y los trastornos obsesivos es fundamental, y en las histerias prácticamente inefectiva e incluso contraproducente. La psicoterapia de apoyo o de corte analítico es un arma ineludible en algunos casos, sobre todo en las neurosis nucleares en que puede llegar a estar indicado el psicoanálisis formal. El cambio de actitudes ambientales es, por otra parte, importante en muchas neurosis, especialmente las histéricas. Otros métodos o actitudes psicoterápicos (relajación, técnicas sugestivas, higienización de la forma de vida, etc.) pueden ser útiles según el caso particular. Técnicas más especializadas, como las de modificación de conducta, tienen sus indicaciones específicas, como veremos oportunamente, especialmente en las fobias y los rituales obsesivos.

En cualquier caso, el tratamiento debe orientarse precozmente, ya que, de lo contrario, se tiende a la cronicidad con todas las consecuencias que esto supone. Por ello es muy importante la sensibilización hacia estos problemas por parte de los profesionales que tienen el contacto inicial con estos pacientes. Nos referimos a los médicos generales e internistas a los que acuden estos enfermos bajo el supuesto de una enfermedad física, ya que el más organicista suele ser muchas veces el propio paciente.

Por último, quisiéramos cerrar este apartado con la acertada frase de [Montserrat Esteve \(1969\)](#): «Para que un neurótico pueda alcanzar la curación es preciso que quiera, pueda y sepa curarse». Que quiera, porque a veces el paciente prefiere continuar en su papel de enfermo, con todos los beneficios secundarios que esto comporta, que enfrentarse a su problemática. Por esta razón, el acudir a un profesional (sobre todo al médico) no implica un deseo auténtico de resolver la conflictiva, sino que busca frecuentemente acabar con los síntomas, siempre molestos, pero con medios, como los psicofármacos, que no comprometen personalmente en la propia curación. Otro aspecto que hay que considerar es que pueda alcanzar la curación, pues en no pocas ocasiones el sujeto se enfrenta a circunstancias externas de difícil solución o a una estructura de personalidad tan patológica que las posibilidades de mejoría son escasas, desde un punto de vista práctico y objetivo. La tercera condición, que sepa curarse, pone el peso de la cuestión en el profesional que asiste al paciente, pues en él recae la responsabilidad de orientar el caso precoz y adecuadamente. Desgraciadamente, asistimos a enfermos que, con deseos auténticos de curación y una problemática susceptible de solucionarse, se vuelven crónicos en su estado por no saber exactamente cuál es el mejor camino para resolverlo.

Teorías sobre las neurosis

Teorías genéticas

Si bien la importancia concedida a la genética de las neurosis disminuyó con las aportaciones psicoanalíticas, el tema ha sufrido un renovado interés en los últimos años a través de estudios más precisos. A mayor abundamiento, la actividad nerviosa vegetativa y la respuesta de ésta a estreses diversos están, en parte, determinadas genéticamente, lo cual, lógicamente, mediatiza la constitución emotiva y la posibilidad de tener manifestaciones de angustia y en general de desarrollar neurosis. Nos parece representativa la posición de [Slater y Cowie \(1974\)](#), quienes defendieron la herencia poligénica o multifactorial, aceptando las influencias ambientales ([fig. 11-5](#)). Amparándose en trabajos anteriores con gemelos monocigóticos y dicigóticos, concluyeron que «la existencia o no de sintomatología estaba mucho más estrechamente relacionada con las tensiones ambientales que con la predisposición genética; pero, si aparecen los síntomas, entonces su naturaleza está en gran parte determinada por los factores hereditarios». Estos y otros estudios antiguos y recientes ([Miner, 1973](#); [Alsobrook y Pauls, 1994](#)) apuntan hacia diferente distribución genética de las distintas formas clínicas neuróticas: los trastornos de angustia y concretamente las crisis de angustia, así como los trastornos obsesivos y algunas fobias (agorafobia, social), muestran una participación genética importante, mientras que en la hipocondría, la ansiedad generalizada y la neurosis histérica aquélla es irrelevante. Es, asimismo, ilustrativo que según estudios en gemelos la heredabilidad del neuroticismo se sitúa alrededor del 50% ([Zuckerman, 1999](#)).

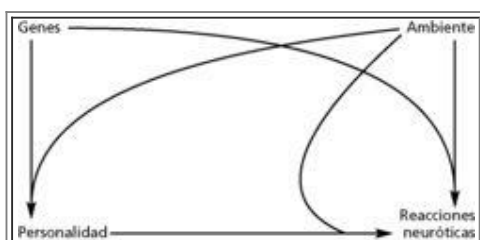


Figura 11-5

Punto de vista genético de las neurosis.

(De [Slater y Cowie, 1974](#))

Entre nosotros, [Gastó \(1992\)](#) ha señalado el origen biológico de determinados macrosíntomas (ansiedad-pánico) y microsíntomas neuróticos. Los macrosíntomas (crisis de angustia, somatizaciones, rituales obsesivos, etc.) son clínicamente detectables, pero comportan un gran solapamiento y variabilidad temporal, con escaso poder predictivo, mientras que los microsíntomas, reconocidos más psicométrica que clínicamente, representan la esencia del trastorno neurótico y tienen alto componente hereditario, entorno a la ansiedad (fisiológicamente expresada por labilidad del SNC

vegetativo), que representa al llamado neuroticismo general más que una clase particular de neurosis.

Tal como apunta Gastó, es una cuestión difícil de dilucidar cómo se generan las tipologías clínicas a partir de la expresión genérica de «neuroticismo». [Gastó \(1992\)](#) concluye, respecto a la constancia del fenómeno neurótico y la independencia de las circunstancias ambientales: *a)* los tratamientos biológicos actúan de forma transitoria sobre los macrosíntomas y modifican escasamente los microsíntomas; *b)* si estos síntomas se equiparan a «neuroticismo», cada paciente parece poseer un nivel característico y estable a lo largo de su vida (probablemente al margen de la capacidad del SNC para generar macrosíntomas); *c)* la heredabilidad de los microsíntomas es alta; *d)* diversos factores biológicos y no biológicos se correlacionan a corto plazo con los macrosíntomas, pero no lo hacen con el nivel estable de síntomas, y *e)* las clases de neurosis son agrupaciones de macrosíntomas que siguen un curso intermitente con una fuerte tendencia a la disipación con el paso del tiempo.

Teorías neurofisiológicas

Ponen el acento causal sobre trastornos de la función nerviosa, especialmente de las regiones subcorticales diencefálicas, tal como ha señalado [Eysenck \(1970\)](#), cuyas teorías apoyan la base genética de las neurosis. En concreto sitúa los cuadros neuróticos en función de dos parámetros básicos de la personalidad, el neuroticismo y la extroversión, el primero relacionado con la activación vegetativa y el segundo relacionado con el nivel de activación cortical (extroversión=hipoactivación; introversión=hiperactivación). Los histéricos tendrían un elevado neuroticismo-extroversión media alta y el resto de neuróticos (distímicos) un elevado neuroticismo-elevada introversión.

Por su parte, [Gray \(1982\)](#) ha formulado un modelo, con parámetros diferentes a Eysenck, poniendo énfasis en la susceptibilidad al castigo o a la recompensa, y define la personalidad según dos ejes: la ansiedad y la impulsividad. Para [Gray \(1982\)](#), el neuroticismo representa una elevada susceptibilidad a todo tipo de estímulo (recompensa o castigo), en tanto que la introversión implica una elevada susceptibilidad al castigo, de forma que la ansiedad máxima se encuentra en los neuróticos-introvertidos y la mínima en los estables-extrovertidos. La máxima impulsividad subyace en los sujetos con elevada susceptibilidad a la recompensa y la mínima en los que tienen máxima respuesta al castigo. La base neurofisiológica de la susceptibilidad al castigo o la recompensa es el «sistema de inhibición conductual», localizado en el sistema septo-hipocámpico, responsable de la respuesta de ansiedad.

Teoría dinámica de pierre janet

De inspiración neurofisiológica, está basada en el supuesto déficit funcional de energía o tensión psicológica de las neurosis, sobre todo la psicastenia. En estas circunstancias, se produce un automatismo de ciertos fenómenos por perturbación de los niveles

superiores de control, que origina desadaptaciones a la realidad social. Mientras observa en la psicastenia (neurosis obsesiva) un descenso de tensión psicológica, para la otra gran neurosis que aísla, la histeria, defiende una regresión de las funciones voluntarias hacia formas inferiores de automatismo.

Teoría de la timopatía ansiosa de López Ibor

Entre nosotros, López Ibor (1950) formuló una teoría personal de estos problemas, diferenciando las que a su entender son las auténticas neurosis, cuyo origen es psicogenético (neurosis de angustia o reacciones ansiosas), de las timopatías ansiosas, que consideró enfermedades afectivas de causa endógena. En estos últimos cuadros la angustia se erige en síntoma capital, pero sin que pueda ser reducida a un conflicto psíquico o somático. Es, por tanto, un fenómeno autónomo que surge de la capa de los sentimientos vitales. La escuela americana ha replanteado el viejo problema de la ansiedad endógena (Sheehan), cuya importancia en el enfoque terapéutico de estos cuadros es notable.

Teoría psicoanalítica

Para el psicoanálisis, la neurosis es una «afección psicógena cuyos síntomas son la expresión simbólica de un conflicto psíquico que tiene sus raíces en la historia infantil del sujeto y constituyen compromisos entre el deseo y la defensa» (Laplanche-Portalis).

Desde sus orígenes, la teoría analítica ha experimentado sustanciales cambios ([tabla 11-5](#)). En sus inicios, Freud distinguió las neurosis actuales (neurosis de angustia y neurastenia) de las psiconeurosis de transferencia (neurosis obsesiva, histeria de conversión e histeria de ansiedad o neurosis fóbica). Mientras que a las primeras les atribuye una causa actual y fisiógena, por disfunción somática de la sexualidad, considera las segundas como producto de un conflicto psíquico infantil que permanece inconsciente.

Tabla 11-5 Evolución de la teoría analítica de los trastornos

		Psiconeurosis		
1915	Neurosis actuales	De transferencia	Narcisistas (psicosis)	
1924	Neurosis actuales	Neurosis	Neurosis narcisistas	Psicosis
			Psicosis	
Clasificación actual	Alteraciones psicósomáticas	Neurosis	Maníaco-depresiva	Paranoia Esquizofrenia

Lo cierto es que esta teoría dicotómica primitiva fue perdiendo fuerza, de forma que en la actualidad el psicoanálisis considera que las dificultades reales de la vida son insuficientes para producir el trastorno, por lo que siempre se precisa que exista previamente un conflicto interno anclado en el pasado (fijación), que puede ser: placer a la succión o a la incorporación por fijación al estadio oral o a la retención o emisión

... a la fijación o a la incorporación por fijación al estadio oral, o a la fijación o incorporación por fijación al estadio esfinteriano anal, o genital primitivo por fijación al estadio fálico. El Yo infantil débil es incapaz de manejar las intensas pulsiones libidinosas y agresivas, y se genera ansiedad. Si la fijación pulsional instintiva del adulto es débil, se necesita una intensa experiencia traumática actual para desencadenar la neurosis y, viceversa, una actividad pulsional intensa ocasiona ansiedad ante pequeños hechos del presente.

En síntesis, la neurosis aparece ante el psicoanálisis como una mala estructuración del Yo, incapaz de controlar las fuerzas instintivas del Ello y las exigencias sociales, por lo que el neurótico es un personaje que fracasa ante sí mismo y en su relación interpersonal y social.

Teoría de pavlov. neurosis experimentales

Pavlov detectó en animales condicionados la respuesta que producía en éstos una situación experimental que los desorientaba y producía un conflicto (situaciones traumáticas, conflictos en la elección de refuerzos, imposibilidad de discriminar estímulos, descarga motriz contrariada, etc.). En estas circunstancias el animal se vuelve ansioso e irritable e incluso puede llegar a presentar trastornos psicósomáticos. Tales estados, que fueron denominados por el mismo Pavlov neurosis experimentales (término que ha suscitado enconadas críticas por su imposibilidad de extrapolarse con toda garantía a la problemática humana), han abierto un campo de investigación en que se baraja la relación sujeto-medio, con el riesgo de concebir la neurosis como una reacción natural a las dificultades ambientales. Pavlov al observar la diferente respuesta de los animales a las mismas condiciones experimentales elaboró una clasificación tipológica: tipos nerviosos fuertes o débiles, según predominaran los procesos de excitación o inhibición. En relación con esta división, aisló dos formas generales de neurosis: la primera caracterizada por demasiada excitación, con pérdida concomitante de los procesos inhibitorios, y la segunda, por excesiva inhibición con pérdida asociada de excitación. Todas estas aportaciones son, entre otras, la puerta de entrada de las teorías conductistas sobre el particular.

Teoría conductista

El conductismo se ha centrado precisamente en las neurosis para demostrar todo su potencial científico, teórico y práctico, algo similar a lo que ocurrió con el psicoanálisis, que sólo posteriormente abordó el terreno mucho más complejo de las psicosis.

Según Eysenck (1959), los síntomas neuróticos son patrones aprendidos de conducta que, por una razón u otra, son «inadaptativos». El paradigma está representado por el caso del niño Albert de 11 meses al que experimentalmente se provocó una fobia a las ratas blancas. Se considera que la conducta neurótica (inadaptativa) se origina por los mismos mecanismos de aprendizaje (condicionamiento) que la conducta normal (adaptativa). Esto sitúa en los estímulos ambientales la adquisición de respuestas

neuróticas.

Cotejando su teoría con el punto de vista freudiano, Eysenck niega el conflicto inconsciente como base de los síntomas neuróticos. Observa éstos como hábitos aprendidos y zanja la cuestión afirmando: «No hay neurosis alguna en la base del síntoma, sino simplemente el síntoma mismo. Suprimamos el síntoma y habremos eliminado la neurosis».

Otros autores, como [Dollard y Miller \(1950\)](#), hicieron, desde las teorías del aprendizaje, una aproximación a las teorías freudianas, de forma que la represión se equipara a las conductas de evitación y el desplazamiento al aprendizaje por asociación. Sin embargo, tales propuestas no han supuesto un gran avance en la comprensión y tratamiento de las neurosis.

Por su parte, [Mowrer \(1950\)](#) formuló la teoría de los dos estadios para resolver la paradoja neurótica, ya que, si bien el paradigma de condicionamiento clásico explicaba muchas conductas neuróticas (fobias, rituales obsesivos, conductas histéricas), no aclaraba por qué, una vez desaparecido el estímulo incondicionado o refuerzo inicial, en cuyo germen se fraguó la conducta patológica, ésta no se extingue. Según la teoría de Mowrer y otros acreditados conductistas, como Ullman y Krasner (1965), después de producido el condicionamiento, en un segundo estadio, por un proceso de condicionamiento operante o instrumental, se fija la conducta neurótica porque reduce la ansiedad. Es decir, la conducta mal adaptada se mantiene porque compensa al sujeto, ya que al atenuar la ansiedad se convierte en un refuerzo (p. ej., conductas de evitación fóbicas, rituales obsesivos, crisis de agitación con complacencia ambiental en la histeria), que le gratifica de forma inmediata más que el afrontar el incremento de ansiedad que se derivaría de conductas sanas (p. ej., enfrentarse a los estímulos fóbicos, renunciar a las comprobaciones o rituales de limpieza obsesivos, prescindir de los beneficios secundarios histéricos).

Resumiendo, la conducta anómala compensa y, por tanto, se refuerza. Según la teoría conductista (Eysenck, 1961), los síntomas neuróticos, que son actos de inadaptación o emociones que se han condicionado a ciertos estímulos o ambas cosas, pueden desaparecer por un proceso apropiado terapéutico de descondicionamiento.

Sin embargo, las teorías conductistas, que tanto han aportado a la comprensión y tratamiento de algunos cuadros neuróticos, son insuficientes para aclarar la génesis de otros, como la ansiedad generalizada, las crisis de angustia o las obsesiones.

Teoría sociogénica

Tiende a enfatizar los aspectos sociales en la causa de las neurosis. Las presiones sociales condicionarían la aparición y expresión de estos trastornos. Así se explicaría por qué formas clínicas como las manifestaciones aparatosas (crisis, disociación, etc.) de la histeria son propias de culturas primitivas y adoptan un cariz más elaborado (somatizaciones, etc.) en las sociedades industrializadas. Otros autores, como Karen Horney, inciden sobre los aspectos intrínsecamente neurotizantes de la estructura de la

Heinley, merced sobre los aspectos más o menos neurotizantes de la estructura de la sociedad de nuestro tiempo. En general, se ha señalado el porqué de las condiciones deficitarias de hábitat sobre la incidencia de neurosis.

Es importante, asimismo, la constatación de un predominio de las neurosis en los medios urbanos, así como en el sexo femenino y el estado civil de viudedad, en tanto que la clase social, el nivel educacional o la etnia son parámetros que, por el momento, ofrecen resultados contradictorios ([Vázquez Barquero, 1981](#)). Por otra parte, las condiciones estresantes y negativas de trabajo y la situación de desempleo así como otras (obsesos sexuales, etc.) ([Chaturvedi y Bhugra, 2007](#)) contribuyen en la aparición de trastornos neuróticos menores.

Hemos visto la diversidad de teorías que afrontan el problema etiopatogénico de las neurosis. También hemos expuesto nuestra concepción personal acerca de esta cuestión, en términos de equilibrio y pérdida de la armonía externa o interna o ambas. Nos parece que ha quedado suficientemente claro que al desequilibrio neurótico se puede llegar por vías muy distintas que ponen en acción tanto factores de orden psicológico como biológico, ya que por presiones de ambos mundos el sujeto puede llegar a descompensarse. En este sentido las incidencias sociales participan en cuanto son capaces de propiciar pautas colectivas de educación, de convivencia, de tabúes de relación sexual, etc., las cuales indudablemente influyen (como factores externos que son) en el desarrollo de personalidades sanas o patológicas. La dimensión social de las neurosis nos parece evidente y llega al sujeto individual a través del micromundo que es la familia. El papel de la genética es variable según el tipo de neurosis, tal como hemos visto, pero la puesta en marcha de estos trastornos raramente obedece a estímulos endógenos abiográficos, punto únicamente cuestionable en los trastornos obsesivos y en ciertas crisis de angustia. Las formas clínicas que adquieren las neurosis se explican fundamentalmente por razones ambientales y otras de índole constitucional. En cualquier caso analizaremos este punto al tratar cada grupo de neurosis aisladamente.

Bibliografía

- Allgulander, C., Suicide and mortality patterns in anxiety neurosis and depressive neurosis, *Arch. Gen. Psychiatry* **51** (1994) 708–712.
- Alsobrook, J.; Pauls, D., Genetics of anxiety disorders, *Curr. Opin. Psychiatry* **7** (1994) 137–139.
- Baca, E.; Cervera, S.; Giner, J.; *et al.*, La neurosis en la actualidad, In: (Editor: Roca, M.; *et al.*) *Trastornos Neuróticos* (2002) Ars Medica, Barcelona.
- Bond, A.; James, C.; Lader, M., Physiological and psychological measures in anxious patients, *Psychol. Med* **4** (1974) 364–373.
- Cattell, R., La naturaleza y medida de la ansiedad. *En Psicología Contemporánea*. (1975) Blume, Barcelona .
- Cobo, J.; Rojo, E.; Vallejo, J., Aspectos críticos de la clasificación actual de los trastornos neuróticos, *Aula Médica Psiquiatría* **1** (2000) 57–76.
- Chaturvedi, S.; Bhugra, D., The concept of neurosis in a cross-cultural perspective, *Current. Opin. Psychiatry* **20** (2007) 47–51.
- Dollard, J.; Miller, N., *Personality and psychotherapy*. (1950) McGraw-Hill, Nueva York .
- Eysenck, M.J., *Fundamentos biológicos de la personalidad*. (1970) Fontanella, Barcelona .
- Eysenck, H.J., *Estudio científico de la personalidad*. (1971) Paidós, Buenos Aires .
- Eysenck, H. J. Teoría del aprendizaje y terapéutica de la conducta. En Millon, T. (dir.): *Psicopatología y personalidad*. Interamericana, México, 1974(artículo original de 1959).
- Fenichel, O., *Teoría psicoanalítica de las neurosis*. (1966) Paidós, Buenos Aires .
- Gastó, C. (1992). Bases biológicas de los trastornos neuróticos. En Vallejo, J. (dir.): *Up Date. Psiquiatría*, Salvat Editoras, Barcelona

- Gelder, M.; *et al.*, *Oxford Textbook of Psychiatry*. 2.^a ed (1989) Oxford Med. Publ, Oxford .
- Goldberg, D.; *et al.*, A comparison of two psychiatric screening tests, *Br. J. Psychiatry* **129** (1976) 61–67.
- Grahan, P., *Child psychiatry: a developmental approach*. (1986) Oxford University Press, Oxford .
- Gray, J., *The Neuropsychology of anxiety*. (1982) Clarendon Press, Oxford .
- Grenberg, P.; Sisitsky, T.; Kesser, R.; *et al.*, The economic burden of anxiety disorders in the 1990s, *J. Clin. Psychiatry* **60** (1999) 427–435.
- Henderson, S., Social relationships, adversity and neurosis: An analysis of prospective observations, *Br. J. Psychiatry* **138** (1981) 391–398.
- Laplanche, J.; Portalis, J., *Diccionario de psicoanálisis*. (1974) Labor, Barcelona .
- López-Ibor, J.J., *La angustia vital*. (1950) Paz Montalvo, Madrid .
- López Piñero, J.; Morales, I., Neurosis y psicoterapia. *Un estudio histórico*. (1970) Espasa-Calpe, Madrid .
- Marks, I., *Cure and care of neuroses*. (1981) J. Wiley, Nueva York .
- Miner, G., The Evidence for Genetic Components in the Neuroses, *A review. Arch. Gen. Psychiatry* **29** (1973) 111–118.
- Montserrat Esteve, S., *Egostasis. Anu. Psicol* **1** (1969) 45–55.
- Mowrer, O., *Learning Theory and personality dynamics*. (1950) Ronald Press, Nueva York .
- Robins, L., *Deviant children grown up*. (1966) Williams and Wilkins, Baltimore .
- Roth, M., The panic-agoraphobia syndrome: A paradigm of the anxiety group of disorders and its implications for psychiatric practice and theory, *Am. J. Psychiatry* **153** (7) (1996) 111–124.
- Shapiro, D., *Los estilos neuróticos*. (1971) Psiqué, Buenos Aires .
- Sims, A.; Prior, P., The Pattern of Mortality in Severe Neuroses, *Br. J. Psychiatry* **133** (1978) 299–305.
- Slater, E.; Cowie, V., *Genética de los trastornos mentales*. (1974) Salvat Editores, Barcelona .
- Stein, D.; Hollander, E.; Skoder, A., Anxiety disorders and personality disorders: a review, *J. Pers. Disord* **7** (1993) 87–104.
- Taylor, S.; Livesley, J., The influence of personality on the clinical course of neurosis, *Curr. Opin. Psychiatry* **8** (1995) 93–97.
- Thomas, E., y Donald, L. (1997). Experimental Neurosis: Neuropsychological Analysis. En Maser, J., y Seligman, M. (dirs.): *Psychopathology: Experimental Models*. Freeman, San Francisco.
- Tyrer, P., ¿Neurosis divisible? *Lancet* **1** (1985) 685–688.
- Tyrer, P., *Classification of neurosis*. (1989) J. Wiley, Chichester .
- Tyrer, P.; Seivewright, N.; Ferguson, B.; Tyrer, J., The general neurotic syndrome: a coaxial diagnosis of anxiety-depression and personality disorder, *Acta Psychiatr. Scand* **85** (1992) 201–206.
- Ullman, L., y Krasner, L. El modelo psicológico. En Millon, T. (dir.). *Psicopatología y Personalidad*. Interamericana, México, 1974 (artículo original de 1965).
- Vallejo, J., Estudio psicofisiológico de la enfermedad obsesiva, *Rev. Dep. Psiq. Fac. Med., Barcelona* **5** (4) (1978) 221–238.
- Vallejo, J. (1983). Las neurosis desde una perspectiva integral. En Ballús, C. (dir.): *Psicobiología*. Herder, Barcelona.
- Vallejo, J.; Ballús, C., Parámetros vegetativos en psicopatología, *Rev. Psicol. Gen. Aplic* **31** (1976) 141–142; 743-749.
- Vallejo Ruiloba, J., y Crespo Blanco, J. M. (2000). Neurosis en la edad tardía. En: Vallejo Ruiloba, J. (dir.): *Update 2000*. Masson, Barcelona, 79-88.
- Vallejo, J.; Baca, E.; Cervera, S.; *et al.*, Historia natural de las neurosis. Síndrome Nuerótico General, In: (Editor: Roca M.; *et al.*) *Trastornos Neuróticos* (2002) Ars Medica, Barcelona.
- Vázquez Barquero, J., Sociología de las neurosis, *Psiquis* **2** (1981) 126–135.
- Wilkinson, G.; Lawson, C., Epidemiology of neuroses, psychiatry and primary care, *Curr. Opin. Psychiatry* **5** (1992) 190–195.
- Zuckerman, M., Vulnerability to psychopathology. *A biosocial model*. (1999) American Psychological Association, Washington .

Capítulo 12. Trastornos de angustia

J. Vallejo

Puntos clave

- La angustia aparece ante cualquier eventualidad de amenaza a la identidad y de agresión al Yo personal. Puede emerger en circunstancias diversas que van desde

agresión al Yo personal. Puede emerger en circunstancias diversas que van desde la más estricta normalidad a la franca psicopatología.

- La angustia y la depresión son dos de los fenómenos morbosos más frecuentes en la práctica médica. La prevalencia de la neurosis de angustia en la población general se estimaba en un 2-5% en estudios previos a la utilización del DSM-III y, por tanto, a la diferenciación de crisis de angustia (pánico) y ansiedad generalizada, aunque los síntomas de ansiedad y las neurosis subclínicas son mucho más frecuentes. Entre muestras de pacientes de consultas médicas generales, esta cifra se sitúa alrededor del 25%, de los cuales sólo una pequeña proporción (una cuarta parte) llega a las consultas psiquiátricas.
- Los factores genéticos, biológicos, la valoración cognitiva permanente de los estímulos externos y los acontecimientos vitales ayudan a entender la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad.

Introducción

En el capítulo de afectividad ya se ha tratado el fenómeno de la angustia. En este momento volvemos a plantearlo para situarlo en un contexto mucho más definido como es el de trastornos de angustia.

La angustia aparece ante cualquier eventualidad de amenaza a la identidad y de agresión al Yo personal. Puede emerger en circunstancias diversas que van desde la más estricta normalidad a la franca psicopatología. Ya Kierkegaard sostuvo que la libertad implica siempre ansiedad potencial y, más modernamente, Otto Rank nos habla de una ansiedad inherente a la individualización. Goldstein subraya la ansiedad normal, fruto del desarrollo y la evolución vital, y Rollo May señala la invasión de la angustia en la sociedad actual, fenómeno que se manifiesta en la literatura, la política, la filosofía, la psicología, etc.

La angustia, pues, acompaña al hombre en el curso de su existencia. En términos generales, la angustia normal se explica cuantitativa y cualitativamente por el estímulo que la desencadena. Por el contrario, la angustia patológica se diferencia de la normal en los siguientes puntos (Ey): *a*) es anacrónica, pues lleva a revivir situaciones pasadas; *b*) es fantasmagórica, pues su génesis no es el mundo real, sino la representación imaginaria de un conflicto inconsciente, y *c*) es estereotipada o repetitiva por cuanto está afincada en el carácter del sujeto.

Es posible que existan diferencias cualitativas entre la angustia normal y patológica, especialmente con la ansiedad endógena que subyace en las crisis de angustia. De cualquier forma, la angustia patológica queda definida por ser más corporal, desproporcionada al estímulo y persistente por encima de los límites adaptativos, ya que mantiene al sujeto en un estado de hiperactivación inadecuado que afecta el rendimiento, el funcionamiento psicosocial y la libertad personal.

Es evidente, por otra parte, que la angustia es un fenómeno de gran trascendencia en psicopatología, con un despliegue de síntomas ya conocidos por los clásicos ([Berrios](#),

[1999](#)). Puede constituirse primariamente en el epicentro de un cuadro clínico que aparece como reacción a una situación (reacción neurótica de angustia) o expresión de un conflicto psicobiológico (trastorno de angustia). En otras ocasiones, la angustia aflora de forma secundaria acompañando a otro trastorno específico subyacente (depresión, psicosis, neurosis obsesiva, enfermedades orgánicas, etc.).

Así pues, podemos sintetizar la naturaleza de la angustia de la forma siguiente:

A Normal (existencial, reactiva=miedo).

B Patológica.

1 Primaria.

a Reactiva (reacción neurótica de angustia).

b Nuclear (trastornos de angustia: crisis de angustia y ansiedad generalizada).

2 Secundaria (depresión, psicosis, neurosis obsesivas, enfermedades orgánicas, etc.).

Desde otra perspectiva, se ha considerado la ansiedad patológica como rasgo y como estado ([Spielberger, 1972](#)), aunque ambos puedan presentarse en la misma persona. El estado de ansiedad implica una situación actual afectiva, mientras que la ansiedad como rasgo se refiere a la tendencia habitual de un sujeto a reaccionar ansiosamente. El primero (estado), por tanto, representa una valoración del estado mental definido en tiempo presente, en tanto que el segundo (rasgo) se configura como una variable de personalidad. Si referimos ambos conceptos a su encuadramiento clínico, la situación es la siguiente:

1. Estado de ansiedad: crisis de angustia, estado permanente de angustia (ansiedad generalizada), reacción de angustia.

2. Ansiedad rasgo: personalidad neurótica.

[Sheehan \(1982\)](#) ha diferenciado la ansiedad exógena, que aparece en relación a conflictos externos, personales o psicosociales, y responde a la psicoterapia, de la ansiedad endógena, autónoma y relativamente independiente de estímulos ambientales, que aparece por trastornos neurobiológicos en sujetos con una vulnerabilidad genética, antecedentes familiares de crisis de angustia, y responde a la farmacoterapia. La primera estaría ligada a la ansiedad generalizada, en tanto que la segunda sería responsable de las crisis de angustia (ataques de pánico) y, en su extensión, de muchos cuadros fóbicos, sobre todo agorafobias. De cualquier forma, la conceptualización por parte de Sheehan de una ansiedad endógena, de notable importancia etiopatogénica y terapéutica, no es más que la traducción moderna y operativa del viejo concepto de timopatía ansiosa que en 1950 propugnó López Ibor.

Si bien hay cierta evidencia de la validez de la ansiedad generalizada ([Wittchen y cols., 1995](#)) y el trastorno de pánico ([Okasha y cols., 1994](#)) como entidades independientes, también se plantea una cierta polémica al respecto ([Weissman, 1990](#)), de forma que

recientemente se sugieren modelos jerárquicos ([Watson, 1999](#)). Asimismo, en los últimos años se polemizó sobre la base pura psicogenética de la ansiedad generalizada frente al trasfondo neurobiológico ([Saiz y Braquehais, 2003](#)).

Clasificaciones actuales

Desde que en 1894 Freud describió las neurosis de angustia, confiriéndoles una entidad propia e independiente, hasta la década de los sesenta, en la que los trabajos de Klein y su escuela sugieren la distinta naturaleza etiopatogénica de la ansiedad generalizada y las crisis de angustia (ataques de pánico), ambos trastornos se incluían bajo el epígrafe de las neurosis de angustia como aspectos clínicos peculiares del mismo cuadro.

Con el DSM-III (1980) se rompe esta tradición y los trastornos de angustia (el término neurosis desaparece) se subdividen en trastornos por angustia (trastorno de pánico) y trastorno por ansiedad generalizada, diferenciados por la presencia o ausencia de crisis de angustia espontáneas.

En el DSM-IV y DSM-IV-TR (2000) ([tabla 12-1](#)) los trastornos de angustia se amplían con respecto a las clasificaciones anteriores con nuevas categorías (estrés agudo, trastornos de ansiedad debidos a enfermedades médicas, trastornos de ansiedad inducidos por sustancias). Asimismo, la agorafobia se subordina al trastorno de pánico, si bien puede existir una agorafobia sin historia de pánico; el término fobia simple es sustituido por el de fobia específica y el trastorno obsesivo-compulsivo se mantiene en el contexto de los trastornos de ansiedad, aunque esta ubicación es, según nuestro criterio, muy discutible.

Tabla 12-1 Clasificaciones actuales de los trastornos de ansiedad

DSM-IV-TR (2000) Trastornos de ansiedad	CIE-10 (1992) Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfias
Trastorno de angustia sin agorafobia Trastorno de angustia con agorafobia Agorafobia sin trastorno de angustia Fobia específica Fobia social Trastorno obsesivo-compulsivo Trastorno por estrés postraumático Trastorno por estrés agudo Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno de ansiedad debido a... (indicar enfermedad médica) Trastorno de ansiedad inducido por sustancias Trastorno de ansiedad no especificado	Trastorno de ansiedad fóbica Agorafobia (con o sin pánico) Fobias sociales Fobias específicas Otros trastornos de ansiedad Trastorno de pánico Trastorno de ansiedad generalizada Trastorno mixto ansioso-depresivo Otro trastorno mixto de ansiedad Otros trastornos de ansiedad Trastorno obsesivo-compulsivo Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación Trastornos disociativos Trastornos somatomorfos Otros trastornos neuróticos

La CIE-10 (1992) ([tabla 12-1](#)) clasifica todos estos cuadros en el epígrafe común de los

«trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos», pero diferenciando los trastornos de ansiedad propiamente dichos (pánico, ansiedad generalizada, trastorno mixto ansioso-depresivo) de los trastornos de ansiedad fóbica (agorafobia, fobias sociales, fobias específicas), el trastorno obsesivo-compulsivo, las reacciones a estrés y adaptación, los trastornos somatomorfos, los trastornos disociativos y otros trastornos neuróticos. Se crea, además, una nueva categoría, el trastorno mixto ansioso-depresivo (que no existe en el DSM-IV) y la agorafobia tiene un *status* independiente y no supeditado al pánico, en el contexto de la ansiedad fóbica. Asimismo, el trastorno obsesivo-compulsivo, acertadamente, se clasifica independientemente de los trastornos de ansiedad.

Aunque aparentemente el DSM-IV y la CIE-10 son muy similares en la clasificación de estos trastornos, los índices de concordancia señalan sutiles diferencias ([Andrews, 1999](#)).

Datos epidemiológicos y estadísticos

Haciendo una valoración global, la angustia y la depresión son dos de los fenómenos morbosos más frecuentes en la práctica médica. La prevalencia de la neurosis de angustia en la población general se estimaba entre el 2 y 5% en estudios previos a la utilización del DSM-III y, por tanto, a la diferenciación de crisis de angustia (pánico) y ansiedad generalizada, aunque los síntomas de ansiedad y las neurosis subclínicas son mucho más frecuentes. Entre muestras de pacientes de consultas médicas generales, esta cifra se sitúa alrededor del 25%, de los cuales sólo una pequeña proporción (una cuarta parte) llega a las consultas psiquiátricas.

Los datos más recientes del ECA (Epidemiologic Catchment AREA; [Weissman y Merikangas, 1986](#)) señalan que la prevalencia de la ansiedad generalizada oscila entre el 2,5 y el 6,4%, el trastorno de pánico (crisis de angustia), entre el 0,4 y el 1,2%, y la agorafobia entre el 2,5 y el 5,8%. Las estadísticas actuales no difieren, por tanto, sensiblemente de las clásicas, ya que, si descartamos las fobias, los trastornos de ansiedad ascienden al 5% aproximadamente de la población general (crisis de angustia-pánico, un 1%; ansiedad generalizada, un 3-4% aproximadamente).

Las mujeres son más proclives a padecer el trastorno y duplican la cifra de los varones. La edad de inicio de los trastornos de angustia se sitúa entre los 20 y 40 años (edad media de inicio, 25 años). Aunque, de hecho, pueden aparecer en cualquier época, sus posibilidades de eclosión disminuyen con la edad. En este sentido, es conveniente recordar que muchos cuadros de aparición tardía que están teñidos de gran ansiedad no son, en realidad, trastornos de angustia, sino depresiones ansiosas. Finalmente, la duración media de los síntomas antes del tratamiento es de aproximadamente 5 años.

Es de destacar que tanto la prevalencia como los aspectos clínicos de los trastornos de angustia varían en relación con influencias culturales. De esta forma, se ha demostrado estadísticamente que la incidencia de este trastorno en la Clínica Universitaria de Kuala Lumpur es más numeroso en chinos que en malayos, así como que aquéllos manifiestan más sintomatología en la esfera sexual en relación con proclividad a tabées de índole

mas sintomatología en la esfera sexual, en relación con prejuicios y tabues de índole cultural. Se han descrito, asimismo, epidemias de angustia, como la acontecida en Singapur en 1967. En este sentido, el *koro* (extremo temor a la retracción abdominal del pene y muerte), que se da especialmente en el sudeste asiático; el «susto», que ocurre en Sudamérica y describe pérdida temporal del alma, y el *jiryán* (creencia de que el esperma se pierde a través de la orina y ocasiona impotencia, ansiedad, temor y culpa), descrito en Pakistán, son síndromes ansiosos especiales que recogen las peculiaridades culturales que existen en torno a la angustia ([Sims y Snaith, 1988](#)).

Etiopatogenia

Lo expuesto en el capítulo de generalidades de neurosis, sobre su génesis y ruptura de la egostasis, es válido para comprender la etiopatogenia de los trastornos de ansiedad, especialmente la ansiedad generalizada, que se ajusta bien al clásico concepto de neurosis de angustia.

De una forma concreta, podemos citar los siguientes factores.

Genética

Los trabajos clásicos sobre trastornos de ansiedad ya señalaban una predisposición familiar, como se desprende del estudio pionero de McInnes en 1937, sobre la herencia en las neurosis, y de la revisión de [Weissman y Marikangas \(1986\)](#) sobre 19 estudios realizados entre 1869 y 1948. Otros trabajos confirman una prevalencia elevada en familiares de primer grado (rango, 16-31%) ([Carey y Gottesman, 1981](#)), especialmente para las crisis de angustia (pánico) y más destacada (2-3:1) en las mujeres. Estudios realizados en gemelos, anteriores a la publicación del DSM-III, señalan considerables diferencias entre MZ (dos veces y media más alta) y DZ (el 41 frente al 4% en el trabajo clásico de [Slater y Shields, 1969](#)). En el momento actual se mantiene la importancia de la herencia (aproximadamente, 40%), especialmente referida al pánico (crisis de angustia), pero con participación de los factores ambientales. La importancia genética en la ansiedad generalizada, según estudios con gemelos, es poco consistente ([Van den Heuvel y cols., 2000](#)).

De cualquier forma, la genética en el momento actual confirma que ([Torgensen, 1988](#); [Van den Heuvel y cols., 2000](#)) : *a*) las crisis de angustia tienen un claro condicionamiento genético (aunque un 50% de la variancia depende de factores ambientales); *b*) la agorafobia se asocia con las crisis de angustia; *c*) los trastornos obsesivos no se relacionan genéticamente con los trastornos de ansiedad, en relación con la depresión existe cierta evidencia de una diátesis con la ansiedad, y la ansiedad de separación no es precursor específico de ataques de pánico; *d*) el modo de transmisión es desconocido, pero, a diferencia de la visión clásica que admitía una herencia poligénica, se sugiere un gen autosómico dominante, y *e*) la ansiedad generalizada no tiene una base genética y parece más ligada a hechos psicosociales. Entre nosotros, Bulbena plantea el carácter genético-hereditario del trastorno de pánico al comprobar la asociación de éste con la laxitud articular, patología de carácter genético ([Bulbena y](#)

[Martín Santos, 1994](#)).

Cabe plantearse, finalmente, qué es lo que se hereda. Evidentemente, es una fragilidad somática, en especial referida a funciones neurofisiológicas (SN vegetativo), factores bioquímicos y rasgos de personalidad o temperamento (neuroticismo, inhibición conductual y sensibilidad ansiosa) ([Merikangas y cols., 1999](#)). Clásicos como Dupré ya hablaron de constitución hiperemotiva, y autores más recientes, como Ey, apoyan el concepto de constitución ansiosa, como base de una personalidad afectada en su desarrollo psicológico y en su estructura neurovegetativa. «Se trata, afirma Ey, de una organización neurótica enraizada en la biografía y el temperamento.»

Biología

Si bien la base de las teorías biológicas de la ansiedad debe buscarse en la obra de Darwin (1872), sobre la expresión de emociones en animales y en humanos, son los estudios de Cannon (1927) sobre el papel de la médula suprarrenal y la adrenalina, y los de Selye (1956) sobre el estrés, las aportaciones más recientes. Sin embargo, la observación de que el ejercicio físico con elevación de lactato sódico provocaba crisis de angustia en pacientes ansiosos fue un hallazgo importante que estimuló la investigación en este campo. En 1967, Pitts y McClure demuestran que la administración intravenosa de lactato sódico provoca crisis de ansiedad en pacientes con antecedentes de anteriores ataques (95%) de forma significativamente más elevada que en normales (13%), lo que se ha relacionado con un mecanismo de anoxia y también con la estimulación noradrenérgica central. Posteriormente ([Nutt y Lawson, 1992](#)), la provocación de crisis por inhalación de CO₂ al 5% o por hiperventilación se ha relacionado con: hipersensibilidad de los quimiorreceptores respiratorios, alcalosis metabólicas, estimulación directa del *locus coeruleus* (LC) e hipoxia. En relación con estos datos [Klein \(1993\)](#) ha sugerido la interesante hipótesis de la «falsa alarma de sofocación», según la cual los pacientes con crisis de angustia presentan anomalías en la sensibilidad a la presión parcial de CO₂, concretamente un umbral anormalmente bajo de detección de sofocación, es decir, una hipersensibilidad patológica a las señales de ahogo, lo que desencadena las crisis. Asimismo, la provocación de crisis por cafeína (inhibidor del receptor benzodiazepínico y de adenosina), yohimbina (antagonista alfa-2) e isoproterenol (agonista betaadrenérgico) y su bloqueo por clonidina (agonista alfa-2) han sugerido la relación de la ansiedad patológica con los receptores adrenérgicos alfa-2 (y, por tanto, con el LC diencefálico, rico en neuronas noradrenérgicas) y, de forma menos convincente, con los receptores betaadrenérgicos ([Barlow, 2004](#)).

La implicación del sistema noradrenérgico en las respuestas de temor y angustia es importante, a través del LC, que mantiene conexiones con el diencefalo y regiones frontales, como la amígdala, el córtex entorrinal y el hipotálamo, e implica a varios neurotransmisores y neuropéptidos, como el glutamato, el CRF, el GABA y la sustancia P. También se valora la implicación del sistema GABA-benzodiazepina (BZ), ampliamente distribuido en el hipocampo, la amígdala y el córtex frontal y occipital: *a*) acción terapéutica de las BZ centrada en la acción sobre amígdala e hipocampo, y *b*)

anomalías en el receptor BZ, como reducción de la sensibilidad, acción ansiógena del flumazenilo (antagonista del receptor BZ) y disminución *binding receptor* BZ en diversas áreas corticales.

Cada vez se concede más importancia a la implicación del sistema serotoninérgico en la génesis de las crisis de angustia. La acción ansiógena del m-CPP y de la fenfluramina (agonistas 5-HT) y los efectos terapéuticos de los ISRS (inhibidores de la recaptación presináptica de 5-HT) implican al sistema 5-HT. Sin embargo, las conexiones entre LC y núcleos del rafe (ricos en neuronas 5-HT) sugieren que la ansiedad patológica estaría ligada a alteraciones del *feedback* 5-HT-NE por pérdida de la homeostasis ([Coplan y Lydiard, 1998](#)).

En definitiva, la atractiva hipótesis del LC ha sido reconceptualizada por [Grove y cols. \(1997\)](#) en función de las nuevas aportaciones, de forma que si bien se concede un lugar importante al LC, el papel central es ocupado por las estructuras amígdalo-hipocámpicas que mediatizan la activación, la ansiedad anticipatoria y las conductas de evitación. La implicación de la amígdala en la angustia y el condicionamiento del miedo, y su relación con estructuras como el hipotálamo, el LC, el tronco cerebral, el vago y la porción superior del eje HHA son cada vez más notables e implican de manera clara a las funciones autonómicas y al CRF, que está relacionado, a su vez, con diferentes neurotransmisores (NE y 5-HT) ([Coplan y Lydiard, 1998](#)).

Los estudios de neuroimagen, aunque escasos, señalan asimetrías parahipocámpicas ([Coplan y Lydiard, 1998](#)) y del córtex frontal, de forma que se detecta una mayor activación de los sistemas de evitación en el córtex frontal derecho que en el izquierdo ([Wiedemann y cols., 1999](#)). Investigaciones futuras deben precisar la naturaleza de estas asimetrías y el papel modulador que el córtex prefrontal y el córtex orbitofrontal tiene sobre la amígdala.

[Gorman y cols. \(1989\)](#) han sugerido un modelo neuroanatómico de los trastornos de ansiedad, revisado posteriormente ([Gorman y cols., 2000](#)), según el cual el tronco cerebral, concretamente el LC, es el centro generador de las crisis de angustia; el sistema límbico es la zona en la que se ubica la ansiedad anticipatoria, y el córtex prefrontal, el habitáculo neuroanatómico de las conductas de evitación. Defienden una interrelación entre estas estructuras, que en los pacientes con crisis tienen, en su opinión, una vulnerabilidad genética.

Desde un modelo general patogénico, [Klerman y cols. \(1993\)](#) han sugerido que en la región septohipocámpica se produce una intensa activación (bien de forma espontánea, por aumento de la actividad noradrenérgica en el LC y a través de las neuronas serotoninérgicas que llegan de los núcleos del rafe, o bien por disminución de la actividad inhibitoria del GABA, debido a alteración de los receptores benzodiazepínicos), que provoca un incremento de actividad en las vías eferentes que van al córtex, hipotálamo, tálamo e hipófisis anterior, lo que da lugar a la sintomatología propia de la crisis de angustia.

Más recientemente, [Coplan y Lydiard \(1998\)](#) plantean un modelo más elaborado, en el

que la génesis del pánico se relaciona con una perturbación del equilibrio entre sistemas de neurotransmisión (5-HT, NE, GABA y CRF) y cuyo sustrato neuroanatómico implica al córtex frontal y a estructuras subcorticales (amígdala o hipocampo).

De forma más concreta, las teorías biológicas de las crisis de angustia (pánico) ([Martín Santos y Bulbena, 1994](#)) implican a: *a*) estructuras temporolímbicas y amígdala; *b*) sistema septohipocámpico, influido por las vías 5-HT del rafe y los núcleos NE del tronco cerebral (LC), responsable de la conducta de inhibición, del aumento de vigilancia y de la hiperreactividad ante los estímulos, cuya activación ocasiona sintomatología ansiosa; *c*) LC, núcleo mesencefálico situado en la protuberancia, que produce la mayoría de la noradrenalina que se encuentra en el SNC y, por tanto, se relaciona con conductas de alarma, miedo y despertar, y *d*) desde la perspectiva de los neurotransmisores, se ven implicados varios sistemas (hiperactivación de la noradrenalina, hipodensidad de los receptores betaadrenérgicos, hiperactivación de 5-HT o hipótesis gabaérgica que implica alteración del receptor benzodiazepínico).

A pesar de estos indudables avances, la etiología última de los trastornos de ansiedad se desconoce, ya que es necesario un modelo que integre y relacione todas las estructuras implicadas y valore de forma adecuada el papel de los acontecimientos externos y de la vulnerabilidad o predisposición.

Teorías conductistas

Ya han sido expuestas en el capítulo de generalidades de las neurosis. En términos generales, puede afirmarse que no dan respuesta a la etiopatogenia de la ansiedad generalizada. Respecto a las crisis de angustia y la agorafobia, ofrecen una explicación verosímil del mantenimiento de las conductas de evitación fóbicas, pero no resuelven la cuestión de la emergencia de las crisis, ya que éstas aparecen frecuentemente de forma espontánea, previamente a cualquier condicionamiento. Después de las primeras crisis, el condicionamiento a estímulos interoceptivos puede tener algún papel en el desarrollo del síndrome completo, estructurado por: crisis → ansiedad anticipatoria → conductas de evitación (agorafobia).

Cognición

Ya hace tiempo, un grupo de autores (Lazarus, Averille, Beck, Eplein, etc.) ([Spielberger, 1972](#)) enfatizaron el papel que tiene en la génesis de la angustia la valoración cognitiva permanente de los estímulos externos, que se interpretan ineludiblemente en términos amenazantes. La intensidad y la duración de la reacción de angustia están determinadas, como hace notar Spielberger, por la cantidad de amenaza y la persistencia de la interpretación cognitiva amenazante, lo que se traduce fisiológicamente por un incremento de la hiperexcitación neurofuncional (*arousal*). Existen al respecto ciertas pruebas experimentales, ya que algunos autores han constatado cogniciones anticipatorias peligrosas y experiencias estresantes previas a la imitación de las crisis de angustia. Sin embargo, los estudios son retrospectivos y no

irrupción de las crisis de angustia. Sin embargo, los estudios son retrospectivos y no aclaran cómo se produce el estado cognitivo, ya que la clínica confirma que éste es secundario a la irrupción de las crisis, si bien hay sujetos que por su personalidad y estilo cognitivo tienden a valorar amenazantemente el entorno y, por tanto, son más proclives a la ansiedad.

Lo cierto es que los mecanismos cognitivos desempeñan un papel relevante en el mantenimiento del estado de angustia, ya que, tras las crisis, el paciente desarrolla una ansiedad anticipatoria, que es el paso previo que conduce a las conductas de evitación y conforma el síndrome agorafóbico. Efectivamente, las somatizaciones propias de las crisis, a veces aparatosas y con vivencia de muerte, propician una valoración amenazante de los estímulos externos (sobre todo los que el paciente asocia con la presentación de los ataques o con la imposibilidad de buscar ayuda en caso de necesidad: calles, carreteras, almacenes, metro, cines, etc.) e internos. La ansiedad anticipatoria se concreta en un estado de ansiedad permanente que no sólo aboca al síndrome agorafóbico, sino que acentúa la posibilidad de que se presenten nuevas crisis por incremento de la hiperexcitación basal. Por nuestra parte, hemos constatado que el síndrome agorafóbico está en relación a la frecuencia e intensidad de las crisis de angustia ([Buigues y Vallejo, 1987](#)), lo cual, necesariamente, se traduce en una ansiedad anticipatoria más elevada y mayor probabilidad de estructurar un síndrome agorafóbico.

En síntesis, los tres tipos de factores cognitivos implicados en el pánico ([Díez y Sánchez-Planell, 2000](#)) son: *a*) estructuras cognitivas desadaptativas, vulnerables a trastornos emocionales y con tendencia a errores en el procesamiento de la información e interpretaciones distorsionadas en relación al peligro; *b*) procesos cognitivos peculiares: focalización de la atención, que tiende a centrarse en el peligro y la amenaza; pensamientos catastróficos, con inclinación a sobrevalorar las consecuencias físicas de las crisis, y la posibilidad de perder el control mental; cogniciones anticipativas de peligros físicos, y pensamientos dicotómicos, que interpretan el peligro en términos de blanco o negro, y *c*) productos cognitivos, siempre de contenido en relación a temas de peligros o imágenes amenazantes.

En relación con la ansiedad generalizada se han señalado dos tipos de cogniciones ([Wells, 1999](#)): tipo 1, en relación a preocupaciones por estímulos externos e internos (sensaciones corporales), y tipo 2, que incorpora un modelo metacognitivo, consistente en preocupaciones sobre el propio pensamiento, que llevan a intentos contraproducentes y estrategias ansiógenas de suprimir las cogniciones distorsionantes. Estos procesos replantean la utilidad de las terapias cognitivas en estos cuadros.

Modelos animales. ansiedad por separación

Diversos autores clásicos (Darwin, James, Cannon) llamaron la atención sobre la base congénita de las reacciones emocionales. Es sabido que los mamíferos superiores pueden mostrar reacciones de pánico ante señales de peligro y las crías separadas de sus progenitores muestran desajustes etológicos (defensa del territorio, cuidado de las

crías) en la vida adulta. Se han detectado, asimismo, gritos ultrasónicos en cobayos y pollos separados de sus madres. Por otra parte, Spitz y Bowlby han descrito cuadros psíquicos, a veces aparatosos, en edades muy tempranas de niños separados de sus progenitores y con carencias afectivas. Con estos antecedentes, pero desde una perspectiva biológica, [Klein \(1987\)](#) ha postulado una sugestiva teoría del pánico que considera éste como una alteración de los mecanismos biológicos innatos que subyacen en la ansiedad por separación. La evidencia de que un 50% de pacientes con crisis de pánico y agorafobia tenían antecedentes de ansiedad de separación en la infancia y de que los episodios críticos van precedidos a veces por pérdidas de objeto son los datos que sustentan clínicamente esta teoría, y llevaron a Klein a formularla bajo la sospecha de que quizás estos pacientes tienen alguna sensibilidad especial para la ansiedad de separación. Esta interesante teoría precisa, sin embargo, todavía ulteriores demostraciones que objetiven la supuesta vulnerabilidad psicobiológica de los sujetos con historia de separación infantil, tal como recientemente ha hecho [Shear \(1996\)](#). Por otra parte, ésta parece más ligada a la depresión que a los estados de ansiedad ([Tennant y cols., 1982](#)) y no todos los estudios han constatado la relación específica de los trastornos de angustia y la ansiedad de separación ([Ayuso y cols., 1988](#)).

En una revisión de [Ayuso \(1997\)](#) se concluye que la ansiedad de separación implica un mayor riesgo de comorbilidad en el trastorno de pánico y la depresión, así como de desarrollar psicopatología en la vida adulta, y en la también revisión de [Silove y cols. \(1996\)](#) se advierte que, si bien la evidencia apoya la hipótesis de la ansiedad de separación y el pánico, la especificidad de la relación es controvertida y precisa investigaciones ulteriores.

Teorías dinámicas

En la primitiva teoría de Freud (*Obsesiones y fobias*, 1895), la ansiedad se plantea como producto directo de la libido sexual no descargada suficientemente. Esta interpretación fisiógena fue rectificada en 1926 (*Inhibición, síntoma y angustia*) al considerar la ansiedad como una señal de alarma que surge ante un peligro pulsional, inaceptable (agresivo o sexual) para el Yo, que debe ser reprimido. Otto Rank, por su parte, sustentó que la angustia neurótica surge en el sujeto como posibilidad de superar el trauma y la ansiedad del nacimiento, y Stekel la centró en la pugna establecida entre los deseos y la razón o moral. La angustia neurótica es, pues, según la teoría psicoanalítica, un estado del Yo con funciones defensivas ante peligros desconocidos por el consciente. Como vemos, según estas teorías, la angustia, aunque ubicada en el Yo, procede siempre de conflictos a nivel del Ello o el Superyó. Si bien puede resultar válida la interpretación de la angustia como señal de alarma que expresa conflictos intrapsíquicos, especialmente en los estados de ansiedad generalizada, el resto de consideraciones dinámicas son especulativas y no se han sometido a experimentación rigurosa (a excepción de los mencionados trabajos de Spitz y Bowlby sobre separación infantil). Por otra parte, aunque Freud describió con agudeza las crisis de angustia, su interpretación no discriminó entre estados de ansiedad críticos y ansiedades crónicas.

Acontecimientos de vida

Desde un punto de vista concreto, los factores precipitantes o desencadenantes que pueden asociarse a un trastorno de ansiedad son múltiples, tantos como circunstancias distorsionantes pueden darse en la vida del hombre, especialmente traumas o conflictos emocionales intensos o repetidos, situaciones físicas que representan una sobrecarga tensional, embarazo, conflictos laborales, enfermedades orgánicas crónicas o largas convalecencias, situaciones de abandono y traumas o problemas sexuales, entre otros. Tales acontecimientos están ligados con frecuencia a la ansiedad generalizada y a la pérdida de la egostasis citada. Sin embargo, el papel de tales acontecimientos es más controvertido en las crisis de angustia, ya que no es raro que se presenten por primera vez de forma espontánea (40-85%) ([Roth, 1996](#)). Por el contrario, un buen número de trabajos identifican acontecimientos negativos frecuentemente amenazantes, previos a la primera crisis ([Barlow, 1988](#)). Aceptando los problemas y limitaciones de estos trabajos (v. la exhaustiva revisión de [Monroe y Wade, 1988](#)), es importante considerar que la relación acontecimiento-clínica no es lineal, ya que ni todos los enfermos ansiosos refieren acontecimientos ni todos los sujetos que tienen tales vicisitudes vitales desarrollan la enfermedad. Hay, pues, que aceptar que la incidencia de un evento tiene repercusiones en función de la personalidad y la vulnerabilidad biológica del sujeto, además de otros parámetros, como el soporte social, todo lo cual constituye el campo actual de investigación del estrés.

En síntesis, en la etiopatogenia de los trastornos de angustia se imbrican los estímulos o conflictos ambientales y una personalidad, estructurada a su vez en función de una dotación genética y unas experiencias tempranas. Las variaciones individuales quedan moduladas por el peso específico de estas variables, de tal forma que los sujetos con una organización estable de la personalidad necesitarán intensos o persistentes estímulos para descompensarse, en tanto que los sujetos inestables (rasgos de dependencia, inhibición, introversión, ansiedad social y baja autoestima) pueden desequilibrar su egostasis ante estímulos irrelevantes. Es probable, asimismo, que en las génesis de las crisis de angustia exista una mayor participación de los factores fisiológicos y, por tanto, queden más condicionadas por la dotación genética, la cual garantiza en estos casos un sustrato neurovegetativo lábil. Sin embargo, no está experimentalmente probada la total endogenidad de las crisis, como apoya Sheehan, en todos los casos, por lo que nos inclinamos por un modelo de *continuum*, ya que, si bien frecuentemente la expresión de la crisis se produce en un paciente sin conflicto aparente, en otros casos la conflictiva ambiental y síntomas prodrómicos (evitación fóbica, temores hipocondríacos, ansiedad generalizada) ([Fava y cols., 1992](#)) cuestionan la autonomía total del episodio. Finalmente, ya hemos considerado la importancia de los aspectos cognitivos en el mantenimiento de un estado de ansiedad o en la evolución hacia la agorafobia de muchos pacientes con crisis de angustia.

Así pues, en términos generales cabe distinguir unos factores predisponentes (genética, enfermedades somáticas, traumas psicológicos durante el desarrollo, ausencia de mecanismos de afrontamiento, pensamiento, creencias y procesamiento cognitivo

distorsionado) y otros factores precipitantes (problemas somáticos o tóxicos, estrés externo e intenso de larga duración, estrés que afecta la vulnerabilidad y otros) ([Stein y Holander, 2004](#)).

Aspectos clínicos

La angustia primaria se expresa a partir de dos planos: el psíquico y el somático. En el *plano psíquico* el sujeto se encuentra nervioso, inquieto, con un sentimiento penoso de malestar moral que anuncia la fragilidad de un Yo que se siente amenazado. Su mundo se va estrechando y se hace cada vez más hosco. Todo le preocupa y progresivamente esta situación va afectando más su rendimiento profesional, lo que le hace sentirse incapaz. Los ruidos le sobresaltan, el futuro le agobia y poco a poco entra en una restricción de su relación social. Vive en un estado de constante tensión diurna que por la noche se manifiesta por dificultad de dormir y pesadillas, que son la expresión del mundo conflictivo y agobiante del angustiado (puede llegar a temer dormirse por miedo a abandonar la vigilancia y a que aparezcan los sueños aterradores). Fundamentalmente de malhumor e irritable, puede sentirse en ocasiones desolado por su situación y llorar. Sin embargo, a diferencia del depresivo que llora por desesperanza y tristeza, el llanto del angustiado es de impotencia y sobrecarga tensional, lo que hace que se sienta más tranquilo y relajado después de la eclosión emotiva, lo que no le ocurre al depresivo. Toda esta situación, que es vivida penosamente, va acompañada de un intenso sentimiento de temor que puede generalizarse a todo lo que le rodea (pantofobia). Es frecuente que esta amenaza a su integridad y la pérdida de control sobre sí mismo se manifiesten por miedo a padecer una grave enfermedad somática (desintegración física) o a caer en una irreversible enfermedad mental (desintegración psíquica).

En el *plano somático* la sintomatología somática es amplia, pero de alguna forma consecuencia de la disregulación neurovegetativa y neuroendocrina presente en estos enfermos a causa de la elevada hiperactivación. Palpitaciones, taquicardia, astenia, disnea, mareos, opresión torácica, algias difusas, inestabilidad, cefaleas, parestesias o temblores, sudoración, hipertensión o hipotensión, anorexia o bulimia, sequedad de boca, náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea, poliuria, distonías, hipertonía muscular, trastornos de la función sexual, etc., constituyen el espectro sintomático más frecuente en estos enfermos.

Este complejo clínico puede manifestarse por una eclosión aguda (crisis de angustia) o de forma permanente (ansiedad generalizada).

Crisis de angustia (ataques de pánico)

Son episodios súbitos, de aparición diurna o nocturna, caracterizados por una descarga neurovegetativa, intenso agobio moral, frecuente vivencia de muerte, ansiedad y eventualmente inquietud psicomotriz, cuya duración no sobrepasa los 15-30min. La frecuencia de síntomas queda reflejada en la [tabla 12-2 \(Díez y cols., 1990\)](#). Por su carácter espontáneo y la posibilidad de ser desencadenadas por agentes físicos y

yuguladas específicamente con antidepresivos (tricíclicos, ISRS o IMAO) y no por otros tratamientos psicoterápicos o farmacológicos, las crisis de angustia tienden a considerarse de naturaleza esencialmente endógena y sustancialmente diferentes etiopatogénicamente de los estados permanentes de angustia, más relacionados con una conflictiva personal (personalidad neurótica) o ambiental (reacción neurótica de angustia).

Tabla 12-2 Frecuencia de síntomas durante las crisis de angustia (N=60)

[Díez y cols., 1990.](#)

	Porcentaje
Palpitaciones o taquicardia	80,0
Disnea o sensación de ahogo	70,0
Miedo a la muerte	65,0
Mareo o sensación de inestabilidad	55,0
Temblor o sacudidas musculares	53,3
Sudoración	53,3
Algias o molestias precordiales	45,0
Oleadas de frío o calor	43,3
Náuseas o molestias abdominales	40,0
Debilidad muscular	40,0
Parestesias	35,0
Miedo a volverse loco o perder el control	31,7
Inquietud psicomotora	30,0
Despersonalización o desrealización	28,3
Sofocación	26,7
Sequedad de boca	21,7
Cefaleas	15,0

Una presentación peculiar de las crisis de angustia está constituida por las vivencias súbitas de despersonalización, que [Roth \(1959\)](#) describió magistralmente (síndrome de despersonalización ansioso-fóbica) (v. [cap. 26](#)). Aunque en estos casos se presenta también un cortejo vegetativo, la sintomatología más llamativa está formada por las vivencias de despersonalización y extrañeza de sí mismo, que pueden ir acompañadas de fenómenos de desrealización y alteraciones senso-perceptivas. En estos pacientes, la expresión de la crisis se hace a través de la esfera psíquica, lo cual puede prestarse a confusión con estados psicóticos. La ausencia del temple delirante, la conciencia de enfermedad y la puesta en marcha de claros mecanismos neuróticos (ansiedad anticipatoria, conductas de evitación) distancian este síndrome de la patología psicótica y le confieren su naturaleza dentro de los trastornos de ansiedad no psicóticos. Se discute su origen, ya que ciertos autores han enfatizado los aspectos psicodinámicos, avalados por la elevada frecuencia de acontecimientos desencadenantes, mientras que otros, como el mismo Roth, sugieren etiopatogenias biológicas (disfunción del lóbulo temporal, etc.).

En el DSM-IV-TR de 2000, aunque se acepta la existencia de subcrisis, deben presentarse, como mínimo, cuatro de los siguientes síntomas para proceder al diagnóstico de *trastorno por crisis de angustia*:

1. Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca.
2. Sudoración.
3. Temblores o sacudidas.
4. Sensación de ahogo o falta de aliento.
5. Sensación de atragantarse.
6. Opresión o malestar torácico.
7. Náuseas o molestias abdominales.
8. Inestabilidad, mareo o desmayo.
9. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo).
10. Miedo a perder el control o volverse loco.
11. Miedo a morir.
12. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo).
13. Escalofríos o sofocaciones.

En ocasiones, las crisis se presentan de forma atenuada y focalizada (crisis angoroides, asmatiformes, pseudovertiginosas).

Con frecuencia, el paciente recuerda su primera crisis, que puede aparecer mientras realiza cualquier actividad inocua, aunque tampoco son raros los antecedentes inmediatos de enfermedades médicas irrelevantes, accidentes u operaciones, alteraciones tiroideas, posparto inmediato, consumo de marihuana, cocaína o anfetaminas, ingesta excesiva de café, abstención de tabaco u otros tóxicos, privación de sueño, ejercicio físico y pérdidas parentales ([Gorman, 1987](#)). Sin embargo, es esencial para el diagnóstico que las crisis, como mínimo al principio, sean espontáneas, aunque luego puedan ser facilitadas por ciertas situaciones, lo cual facilita el diagnóstico diferencial con las fobias específicas.

Tampoco es infrecuente que en mujeres los trastornos de ansiedad se intensifiquen durante el período premenstrual ([Cameron y cols., 1988](#)), en la línea de una cierta estacionalidad en la emergencia de crisis de angustia ([Marriot y cols., 1994](#)). No es raro que durante las primeras crisis el paciente acuda a los servicios de urgencia, donde se le realizan múltiples exploraciones (ECG, EEG, Holter, TC, test de tolerancia a la glucosa, etc.) con resultado negativo. El diagnóstico precoz y la orientación terapéutica oportuna son fundamentales para evitar la cristalización del cuadro, cuya tendencia a la recurrencia propicia la escalada rápida hacia el síndrome agorafóbico, a través de las etapas descritas (crisis de angustia → ansiedad anticipatoria → conductas de evitación-agorafobia). Otros pacientes presentan crisis o subcrisis durante años sin completar toda la secuencia, bajo la posibilidad de mantener permanentemente un estado de ansiedad flotante, por lo que pueden ser diagnosticados erróneamente de ansiedad generalizada. No es raro que, si se hacen crónicos, aparezcan estados de hipocondría v/o desmoralización así como ingesta excesiva de tranquilizantes o alcohol

Ansiedad generalizada

Constituye un diagnóstico residual caracterizado por un estado persistente de ansiedad, aunque el curso es fluctuante. La situación nosológica de este trastorno está sometida a crítica, así como sus bases neurobiológicas y terapéuticas ([Connor y Davidson, 1998](#); [Maier y cols., 2000](#)). Los síntomas han sido descritos anteriormente, pero de forma sintética pueden reagruparse en las siguientes cuatro categorías básicas:

1. *Tensión motora* (temblor, inquietud, sobresaltos, tensión y algias musculares, fatigabilidad).
2. *Hiperactividad autonómica* (palpitaciones, opresión precordial, disnea, náuseas, polaquiuria, mareo, sudoración, algias abdominales, manos frías y húmedas, diarrea, dificultad para tragar, sofocos o escalofríos).
3. *Expectación aprensiva* (inquietud interna, desasosiego, vivencias de amenaza, temores difusos, inseguridad, presentimiento de la nada y de disolución del Yo).
4. *Vigilancia y alerta* (nerviosismo, impaciencia, irritabilidad, falta de atención y concentración, hipervigilancia, insomnio de primera mitad, mala calidad del sueño, pesadillas).

En el DSM-IV-TR para el diagnóstico de ansiedad generalizada se precisan ansiedad y preocupación durante 6 meses, más como mínimo tres de los siguientes seis síntomas: inquietud o impaciencia, fatigabilidad fácil, dificultad de concentración, irritabilidad, tensión muscular y alteraciones del sueño, con afectación clínicamente significativa o deterioro social, laboral u otros. Tal como puede observarse, los síntomas son muy similares a los de las crisis de angustia. Sin embargo, en la ansiedad generalizada no se manifiestan de forma crítica y los de tipo autonómico, especialmente cardiovasculares y respiratorios, son menos frecuentes y severos. Por otra parte, la prevalencia familiar y la asociación con depresión y fobias son más reducidas que en las crisis de angustia. A diferencia de éstas, los pacientes con ansiedad generalizada no presentan crisis por inducción de lactato.

Con frecuencia se trata de personalidades neuróticas en las que la ansiedad es un patrón constante de sus vidas. Con el tiempo, los síntomas se mitigan o, como mínimo, el sujeto aprende a vivir con ellos (*período de estado*). Sin embargo, subyace una ansiedad flotante, constante, que no abandona al enfermo y le condena a una vida limitada existencialmente en todos los planos (laboral, social, sentimental, etc.). Progresivamente, el sujeto establece una *entente cordiale* con su angustia extrayendo ciertos beneficios secundarios (atención, cuidados, dispensas laborales, etc.), que, por supuesto, carecen del finalismo y preponderancia que tienen en la histeria o en la neurosis de renta.

Si el cuadro se prolonga (el tiempo es variable para cada sujeto), se alcanza la *fase crónica*, tema al que hemos dedicado una atención especial ([Montserrat Esteve, Porta y Vallejo, 1978](#)). En ella persiste atenuada toda la sintomatología anterior, pero se sobreañaden otros elementos, como la tristeza, la apatía, la astenia intensa, el desinterés

subsecuente otros elementos, como la tristeza, la apatía, la astenia intensa, el desinterés, la pérdida del impulso vital, etc., que expresan la claudicación psicofísica y existencial del sujeto. Como vemos, estos aspectos están más cerca de la depresión que de la propia neurosis de angustia, por lo que la confusión entre los dos síndromes es frecuente, ya que ambos se mueven en la esfera de la hipovitalidad. El diagnóstico diferencial entre estos cuadros y las auténticas depresiones se analizará posteriormente con detalle.

Diagnóstico diferencial

En principio, ya hemos precisado que la angustia puede constituirse en epicentro a partir del cual gira toda la clínica, con exclusión de cualquier otro trastorno psicopatológico importante, o bien presentarse junto a otros trastornos más específicos que puedan estar derivados a su vez de ella (agorafobia) o quizá la provocan (depresiones, enfermedades orgánicas, etc.). Con estos dos últimos casos se impone el diagnóstico diferencial.

Vamos a tratar el tema bajo dos apartados: *a)* diagnóstico diferencial con trastornos orgánicos, y *b)* diagnóstico diferencial con otros trastornos psíquicos.

Trastornos orgánicos

Si bien un número importante de trastornos orgánicos pueden tener manifestaciones de ansiedad ([tabla 12-3](#)) ([Twerski, 1988](#)), describiremos tan sólo aquellos que pueden crear problemas de diagnóstico diferencial.

Tabla 12-3 Diagnóstico diferencial de los trastornos de ansiedad

Neurológicos	Cardiorrespiratorios
Epilepsia temporal	Angina de pecho
Enfermedad de Parkinson	Infarto de miocardio
Demencia incipiente	Hipertensión
Esclerosis múltiple	Arritmias
	Prolapso de la válvula mitral
Delirium	Insuficiencia cardíaca congestiva
Encefalopatías	Patrón betaadrenérgico
Tumores intracraneales	Hiperventilación
Síndromes postraumáticos	Situaciones de hipoxia
Temblor esencial	Asma
Enfermedad de Wilson	Neumotórax
Acatisia	Embolismo pulmonar
	Edema pulmonar
Endocrinológicos/metabólicos	
Síndrome carcinoide	Dieta y drogas
Síndrome de Cushing	Cafeinismo
Hipertiroidismo	Tabaquismo
Hipotiroidismo	Deficiencias vitamínicas

Hiperparatiroidismo	Glutamatos
Hipoglucemia	l-dopa
Feocromocitoma	Corticoides
Insulinomas	Indometacina
Síndrome premenstrual	Aminofilina
Porfiria	Cicloserina
Anemia	Efedrina
Hipertermia	Anorexígenos
Hipocalcemia	Marihuana
Hiponatremia	Alucinógenos
	Anfetaminas
Otros	Cocaína
Úlcera péptica	Abstinencia
Colon irritable	Alcohol
Disfunciones vestibulares	Hipnóticos
Anafilaxia	Ansiolíticos
Lupus eritematoso	Tricíclicos
	Opiáceos
	Nicotina

Hipertiroidismo

Es motivo frecuente de confusión, ya que en este trastorno tiroideo aparecen palpitaciones, temblor, astenia y ansiedad, síntomas que, como vemos, también están presentes en los trastornos de angustia. Sin embargo, en este caso, el temblor es fino, las palmas de las manos están calientes y rosadas, se observa pérdida de peso con apetito normal e intolerancia al calor, y la taquicardia no desaparece con el reposo, a diferencia de los trastornos de angustia, en los que el temblor es intenso, las palmas están frías y húmedas, y el ritmo cardíaco decrece durante el sueño. Las pruebas de funcionalismo tiroideo y la TSH son definitivas para aclarar el diagnóstico. Sin embargo, las crisis pueden seguir un curso independiente y continuar, aunque desaparezca el problema tiroideo.

Taquicardia paroxística supraventricular

Aunque el ritmo cardíaco del neurótico angustiado está sensiblemente acelerado, no alcanza 140-220 lat./min propios de la taquicardia paroxística, a pesar de que durante ésta el paciente pueda presentar ansiedad. El inicio y final súbito de la crisis, así como la ausencia de desencadenantes ambientales, la escasa sensación de angustia, el aleteo cardíaco, la repleción del cuello y disnea, el dolor isquémico subesternal ocasional, el estado vertiginoso con desvanecimiento o síncope, la poliuria y la caída de tensión arterial orientan hacia un diagnóstico de base orgánica. El ECG y la monitorización durante 24 horas son básicos para establecer el diagnóstico.

Feocromocitoma

A consecuencia de la excesiva secreción de catecolaminas, en este tumor de la médula

adrenal puede aparecer sintomatología similar a los ataques de angustia, como crisis de sudor, temblor, cefaleas, rubor, nerviosismo, frialdad y palpitaciones. Sin embargo, en el feocromocitoma se pueden presentar algias abdominales o torácicas, asociadas con elevaciones de la tensión arterial, que coinciden con un aumento considerable de catecolaminas y sus metabolitos. Además, en este caso el paciente nota «como si estuviera ansioso», pero falta el acompañamiento psicológico característico de las vivencias de pánico y temor típicos de las crisis de angustia auténticas. Historia familiar de feocromocitoma o antecedentes de neurofibromatosis, neoplasia endocrina múltiple o colelitiasis, o crisis de angustia con marcada cefalea y sudoración sin síntomas cognitivos ni fóbicos, o manchas «café con leche» o masas abdominales en la exploración, aconsejan la determinación de catecolaminas séricas y en orina en pacientes con ansiedad paroxística ([Raj y Sheehan, 1987](#)).

Crisis hipoglucémicas

Descensos de 40mg/dl de la glucemia pueden provocar ligera obnubilación de conciencia, sensación de mareo, nerviosismo, etc. La determinación de la glucemia es definitiva para aclarar el diagnóstico, sobre todo en pacientes que presentan crisis posprandiales tardías (síndrome de hipoglucemia reactiva funcional, por retraso en la liberación de insulina en pacientes diabéticos), sensación de hambre predominante durante las crisis o antecedentes de cirugía gástrica u otro trastorno endocrino ([Raj y Sheehan, 1987](#)).

Crisis comiciales parciales complejas

Son episodios de inicio y resolución muy recortados, que suelen durar pocos segundos y se presentan de manera organizada y constante en cuanto a los síntomas. Predominan las conductas motoras o psíquicas automáticas (miedo, ansiedad, agresividad, vivencias de extrañeza, despersonalización), que pueden aparecer en el marco de un estado alterado de conciencia y trastornos sensorceptivos ([Sims y Snaith, 1988](#)).

Prolapso de la válvula mitral (PVM)

El PVM ocasiona trastornos ansiosos similares al pánico (palpitaciones, taquicardia, mareo, vértigo, síncope, disnea, dolor torácico, astenia). El diagnóstico se realiza por ecocardiografía bidimensional, pero debe plantearse sólo en casos con ([Díez, 1990](#)): historia de isquemias transitorias o infartos agudos de miocardio previos a los 45 años; presencia de *pectus excavatum*, paladar hundido o aracnodactilia; ECG en reposo con aplanamiento o inversión de la onda T, y presencia de un clic mesosistólico apical o un murmullo sistólico tardío en la auscultación. Por otra parte, se ha intentado establecer una asociación del PVM con las crisis de angustia, con resultados todavía muy contradictorios.

Patologías respiratorias

La disnea y la hiperventilación compensatoria se producen en una amplia gama de alteraciones viscerales y metabólicas a la vez que constituyen un síntoma frecuente en

las crisis de angustia. Concretamente, el llamado *síndrome de hiperventilación*, producido por fracaso del SNC en el control del ritmo respiratorio o por sobrecarga respiratoria exógena, se parece a la crisis de angustia ([Díez, 1990](#)). El cuadro rara vez comienza súbitamente sin historia médica previa y la disnea es sofocante, pero no entrecortada, como en el ansioso. La ansiedad es inicial, pero da paso a confusión y síncope posterior. Son frecuentes la rigidez de nuca y la tetania. También el *tromboembolismo pulmonar* se asocia a ansiedad aguda, hiperventilación y disnea.

Síndrome vertiginoso

La mayoría de pacientes con vértigo manifiestan cierto grado de ansiedad y no es raro que padezcan tensiones anticipatorias y conductas de prevención, como los ansiosofóbicos, hasta el punto que se ha detectado en consultas de ORL o neurología trastornos de pánico en un 30% de pacientes con vértigo o mareos ([Díez y Sánchez-Planell, 2000](#)). Recientemente [Jacob y cols. \(1996\)](#) han señalado que una disfunción vestibular subclínica podría contribuir a la fenomenología del trastorno de pánico y particularmente en el desarrollo de agorafobia en pacientes con crisis de angustia. De cualquier forma, en el auténtico vértigo las quejas son específicamente de rodamientos del entorno, mientras que en el seudovértigo ansioso prevalece la inestabilidad subjetiva. El problema de diagnóstico diferencial radica sobre todo en los sujetos con síndrome seudoveriginoso crónico, generalmente mujeres, sin clara patología vestibular, vascular o neurológica, que frecuentemente reciben el diagnóstico de crisis de angustia, pero sin claros antecedentes de tales crisis. Es un grupo heterogéneo, que tal vez represente el estadio final de agorafobias, histerias, caracteropatías y trastornos orgánicos ([Gastó, 2000](#)).

Trastornos psíquicos

Estados depresivos

Posiblemente, el motivo más frecuente de error diagnóstico es la confusión entre los trastornos de angustia y los estados depresivos. El origen de este problema se debe, sin duda, a la aparición de síntomas de ansiedad en los cuadros depresivos y con más frecuencia a la emergencia de síntomas de la serie depresiva en los cuadros de angustia. Esto hace que la clínica de estos síndromes se encuentre a menudo solapada, aunque también se observen cuadros típicos cuyo diagnóstico no ofrece dudas (v. revisión [Vallejo y cols., 1987](#)). Aunque el diagnóstico diferencial es tratado en el [capítulo 32](#), resumimos brevemente las conclusiones de [Roth y cols. \(1972\)](#) que son ilustrativas al respecto. Se destacan como síntomas frecuentes y representativos de los trastornos depresivos: tristeza grave y persistente, pérdida de interés, variaciones diurnas del humor, despertar precoz, tendencias suicidas, inhibición e ideas deliroides. El síndrome de angustia está caracterizado por: tensión grave y persistente, crisis de angustia, agorafobia marcada, despersonalización, desrealización y crisis de mareos. Si se consideraban otros datos, los angustiados tenían respecto de los depresivos una mayor incidencia de trastornos neuróticos en la familia, así como rasgos neuróticos en la

infancia, comunicación pobre con los padres, peor integración escolar, deficiente relación social, rasgos de personalidad neurótica, inmadurez, dependencia, estrés físico o psíquico frecuentes previos al inicio del cuadro y un comienzo más precoz y brusco de éste. Completan el diagnóstico la relación con situaciones de temor e incertidumbre, el curso continuo y peor pronóstico de la angustia frente a la relación con situaciones de pérdida, el curso fásico y en general el mejor pronóstico de los estados depresivos.

En algunos casos, sin embargo, puede ser necesario recurrir al diagnóstico *ab jvantibus*, mediante los psicofármacos, para dilucidar la cuestión. Finalmente, hay que considerar la opinión de [Wittchen y cols. \(2000\)](#) sobre la posibilidad de que la mayor parte de trastornos de ansiedad son trastornos que aumentan sustancialmente el riesgo de depresión secundaria.

Fobias

En general no se plantean problemas de diagnóstico diferencial entre los trastornos de ansiedad y las fobias. Sin embargo, en las fobias sociales y las fobias específicas puede aparecer un intenso estado de ansiedad frente al estímulo fóbico, y algunas crisis de angustia, si bien al principio son espontáneas, pueden ser facilitadas por determinadas situaciones (conducción, aglomeraciones, metros, etc.). No obstante, la diferenciación no es difícil, ya que en las fobias la ansiedad, que rara vez alcanza la explosión crítica de las crisis de angustia, se presenta frente a estímulos bien delimitados, de forma progresiva en la medida en que se aproxima el estímulo y cede con las conductas de evitación. Por el contrario, las crisis de angustia se presentan de forma espontánea y determinadas circunstancias tan sólo predisponen, pero no invariablemente, a padecer la crisis ([Klein y Klein, 1989](#)).

Determinadas fobias, como la tanatofobia, la sidafobia y la cancerofobia, son frecuentes entre los pacientes angustiados, pero en estos casos el fenómeno fóbico aparece en el marco de un cuadro de angustia rico en otros síntomas psíquicos y somáticos. Aunque tampoco podemos indicar una línea divisoria precisa, estos fenómenos suelen aparecer en sujetos sensibles y aprensivos, a veces iatrogenizados por una incorrecta conducta terapéutica.

Histeria de conversión

Reiteradamente hemos señalado la aparición de síntomas físicos en las neurosis de angustia. En ciertos casos existe una clara predominancia de ellos respecto a los síntomas psíquicos que permanecen en segundo plano. Los niveles discretos de inteligencia y el bajo nivel sociocultural parecen correlacionarse con este predominio de las somatizaciones. En estos pacientes puede plantearse un diagnóstico diferencial conflictivo con los trastornos somáticos propios de la histeria de conversión. La personalidad premórbida, los antecedentes de sintomatología abigarrada y compleja, el beneficio secundario, la respuesta anárquica inconsistente o paradójica al tratamiento y la variabilidad de los síntomas por sugestión orientan hacia la patología histérica.

Curso y pronóstico

Normalmente existe una tendencia hacia la cronicidad en los trastornos de angustia, especialmente cuando no son reactivos a circunstancias desencadenantes específicas. Sin embargo, dentro de este curso prolongado el cuadro experimenta fluctuaciones, durante las cuales períodos de atemperamiento clínico se entremezclan con otros en los que la sintomatología se reagudiza.

Los ocho estudios realizados hasta 1980, previos a la aparición del DSM-III, publicados con el antiguo criterio de neurosis de angustia, sin individualizar la ansiedad generalizada de las crisis de angustia, coinciden en señalar que en una evolución natural un 50-60% de pacientes no mejoran o experimentan sólo una discreta mejoría ([Ayuso, 1997](#)) y sólo un 15-20% tienen remisiones espontáneas ([Sheehan, 1982](#)). Los estudios publicados a partir de 1980 (con seguimientos de uno a 7 años), realizados en condiciones diagnósticas y terapéuticas más estrictas, confirman, sin embargo, los hallazgos de los estudios anteriores, de forma que las mejorías notables no sobrepasan el 40-45% ([Ayuso, 1997](#)) y la recuperación completa se observa sólo en el 12-25% ([Angst y Vollrath, 1991](#)). Son claros y concluyentes los resultados del Cross-National Collaborative Panic Study ([Keller y Baker, 1992](#)): recuperación completa (30%), episodios recurrentes menos graves (50%) y no recuperación (20%). En el reciente estudio de [O'Rourke y cols. \(1996\)](#) se constata que una completa recuperación puede ocurrir incluso después de varios años de enfermedad, si los pacientes son tratados adecuadamente con antidepresivos y terapia de orientación conductual. El pánico se asocia con agorafobia en un 70% de pacientes y las complicaciones más frecuentes son trastornos depresivos y abuso de tóxicos, especialmente alcohol.

En la mayoría de trabajos de seguimiento en pacientes con pánico se encuentra una mortalidad (enfermedades cardiorrespiratorias) ([Allgulander, 1994](#)) y tasa de suicidios elevadas ([Hagood y Da Leo, 2008](#)). El riesgo de suicidio concretamente es elevado en relación a la población general, pero se asocia a presencia de depresión, abuso de sustancias y trastorno de personalidad ([Henriksson y cols., 1996](#), [Diaconu y Turecki, 2007](#)).

El curso y el pronóstico varían en función de la personalidad previa, los acontecimientos estresantes, la conflictiva actual, el género, los síntomas subumbrales, la comorbilidad y las estrategias terapéuticas ([Keller, 2002](#)). En concreto, se han señalado como índices de mal pronóstico en el pánico/agorafobia: severidad de los síntomas basales, persistencia de los síntomas corporales, síntomas al suspender el tratamiento, importante evitación fóbica, depresión comórbida, trastorno de personalidad subyacente, inhibición conductual o ansiedades infantiles ([Liebowitz, 1997](#)).

Tratamiento

La terapéutica de la ansiedad generalizada debe ser polidimensional. La psicoterapia en cualquiera de sus modalidades es imprescindible, en tanto que la psicofarmacología

tiene una indicación frecuente como tratamiento complementario, pero en ciertos casos puede omitirse. Las diferentes técnicas de relajación pueden ser, asimismo, útiles en algunos pacientes con predominio de la hipertonía muscular.

En personas jóvenes, con un adecuado nivel intelectual e intensa conflictividad intrapsíquica, puede estar indicada una terapéutica de orientación analítica ([Milrod y cols., 2007](#)), mientras que en sujetos de edad avanzada, de escaso nivel intelectual o con personalidad relativamente compensada, puede ser innecesario o impropio este tipo de tratamiento, y pueden beneficiarse de un plan terapéutico más práctico que incluya la incidencia farmacológica, una psicoterapia esclarecedora y de apoyo, y técnicas de relajación ([Falsetti y Davis, 2001](#)).

En general, la terapia cognitiva parece ofrecer mejores resultados que la conductual y la psicoterapia, si bien los resultados son todavía contradictorios y se requiere una investigación más rigurosa ([Vallejo, 1996](#)). La terapia cognitivo-conductual parece, sin embargo, consolidada ([Deacon y Abramowitz, 2004](#)).

Desde un punto de vista psicofarmacológico, el tratamiento se basa en sedantes o tranquilizantes diversos (benzodiazepinas, sulpirida, buspirona, etc.) si bien en los últimos años se valoran los antidepresivos (ISRS, venlafaxina) ([Sussman y Stein, 2004](#)), hasta el punto de considerarlos (paroxetina, venlafaxina) fármacos de primera intención (Gorman, 2002). Se han empleado también los bloqueadores betaadrenérgicos como reductores de la ansiedad somatizada (especialmente de la taquicardia, la hipertensión y los temblores), aunque se aconseja utilizarlos conjuntamente con las benzodiazepinas. En cualquier caso se recomienda prolongar el tratamiento durante unos meses, ya que en caso contrario las recaídas son muy frecuentes (del 81% según [Rickels y cols., 1980](#)). En esta línea [Rickels y Rynn \(2002\)](#) se inclinan por administrar benzodiazepinas en cuadros de corta duración y antidepresivos (venlafaxina e ISRS, sobre todo paroxetina) en cuadros crónicos. Es interesante la observación de [Salzman y cols. \(2001\)](#) sobre el cambio de hábitos de prescripción, que se ha desplazado desde las puras benzodiazepinas (1989) a la combinación de benzodiazepinas y antidepresivos (1996) y opcionalmente la pregabalina (moduladores de los canales de calcio) ([Cardoner, 2009](#)).

En otro orden de cosas se sitúa el tratamiento de la crisis de angustia. Desde los trabajos de Klein y cols. realizados en la década de los sesenta ([Klein y Fink, 1962](#)), con imipramina y los posteriores con clomipramina, ha quedado probada la ineficacia de otros abordajes (psicoterapia, antipsicóticos o benzodiazepinas) que no sean los antidepresivos ([Jefferson, 1997](#)). Al igual que Sheehan y dentro de la tradición inglesa, nos inclinamos en estos casos por la utilización de IMAO (fenelcina, a dosis de 45-75mg), ya que la mejoría es más definitiva que con otro tipo de antidepresivos ([Sheehan y cols., 1980](#)). El alprazolam (de 3 a 6mg), entre las benzodiazepinas, ha demostrado, asimismo, una actividad terapéutica aunque, en nuestra opinión, no tan resolutiva como los IMAO, pero puede utilizarse como tratamiento inicial durante 4-6 semanas y valorar posteriormente la prescripción de antidepresivos.

Durante los últimos años adquieren solvencia los nuevos antidepresivos y los ISRS (citalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina o sertralina) ([Sheehan y Harnett-Sheehan, 1996](#); [Vallejo, 2000](#) and [Stein, 2004](#)), que según el metaanálisis de [Boyer \(1995\)](#) tienen una magnitud del efecto significativamente superior a alprazolam e imipramina.

En los trastornos de pánico, las terapias conductuales y cognitivas han sido mucho mejor estudiadas que en la ansiedad generalizada. Aunque los resultados no son siempre concordantes, se acepta que responden un 60-75% de los que completan el tratamiento, si bien sólo un 30-40% quedan totalmente asintomáticos y un 25% lo rechazan o no lo finalizan ([Vallejo, 1996](#)). La terapia cognitiva es la más acreditada, aunque habrá que valorarla en relación con presencia o no de agorafobia, la intensidad y duración del cuadro u otras variables (personalidad, depresión subyacente, etc.). Estas terapias tienen una indicación precisa en casos con agorafobia secundaria a crisis de angustia, cuya respuesta a los fármacos haya yugulado las crisis, pero no han resuelto conductas de evitación excesivamente cristalizadas. En estos casos, procedimientos adicionales de exposición *in vivo* muestran una eficacia considerable ([Bakker y cols., 1998](#)), incluso tras abordajes de corta duración (12-15 sesiones) ([Clark y cols., 1999](#)). Las terapias combinadas (antidepresivos más psicoterapia) están especialmente indicadas, y en la fase aguda de tratamiento son más eficaces que la farmacología sola ([Furukawa y cols., 2006](#)), si bien estos datos son contradictorios ([Pull, 2007](#)).

Por otra parte, la elevada tasa de respuesta a placebo (ansiedad generalizada: 18-67%; trastorno de pánico: 20-134%, media: 56%) ([Piercy y cols., 1996](#)) ilustra sobre la importante carga de influencia psicosocial que interviene en la etiopatogenia de este trastorno.

De cualquier forma, es aconsejable realizar tratamientos muy prolongados (12-24 meses) ya que, de lo contrario, las recaídas son frecuentes ([Mavissakalian y Prien, 1996](#); [Milrod y Busch, 1996](#); [Liebowitz, 1997](#)). En los casos más resistentes y graves se ha llegado a proponer la termocapsulotomía con buenos resultados pero con riesgo de reacciones adversas ([Rück y cols., 2003](#)).

Bibliografía

- Allgulander, Ch., Suicide and mortality patterns in anxiety neurosis and depressive neurosis, *Arch. Gen. Psychiatry* **51** (1994) 708–712.
- Andrews, G., Classification in the anxiety disorders, *Curr. Opin. Psychiatry* **12** (1999) 149–150.
- Angst, J.; Vollrath, A., The natural history of anxiety disorders *Acta Psychiatr. Scand* **84** (1991) 446–452.
- APA., *Guía práctica para el tratamiento de los pacientes con trastorno de angustia*. (2000) Masson, Barcelona
- Ayuso, J.L.; *et al.*, Relación de la ansiedad de separación infantil con el trastorno por ataques de angustia y agorafobia, *Actas Luso. Esp. Neurol. Psiquiatr* **16** (51) (1988) 31–38.
- Ayuso, J.L., Ansiedad por separación. Up Date. *Psiquiatría*. (1997) Masson, Barcelona .
- Bakker, A.; Van Balkom, A.; Spinhoven, P.; *et al.*, Follow-up on the treatment of panic disorder with or without agorafobia: a quantitative review, *J. Nerv. Ment. Dis* **186** (7) (1998) 414–419.
- Barlow, D.(1988). Current models of panic disorder and a view from emotion theory. En Frances, A., y Hales, R. (dirs.): Review of Psychiatry, vol. 7. APP, Washington.
- Barlow, D., *Anxiety and its disorders*. (2004) The Guilford Press, Nueva York .
- Berrios, G., Anxiety disorders: a conceptual history, *J. Affect. Disord* **56** (1999) 83–94.

- Boyer, W., Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramine and alprazolam in alleviating panic attacks: A metaanalysis, *Int. Clin. Psychopharmacol* **10** (1995) 45–49.
- Buigues, J.; Vallejo, J., Therapeutic response to phenelzine in patients with panic disorder and agoraphobia with panic attacks, *J. Clin. Psychiatry* **48** (1987) 55–59.
- Bulbena, A.; Martín Santos, R., Laxitud articular y trastorno de angustia, *Monogr. Psiquiatría* **1** (1994) 20–25.
- Cardoner, N., *Actualización sobre el trastorno de ansiedad generalizada basado en la Guía de la World Federation of Societies of Biological Psychiatry Drug Update*. (2009) Elsevier, Madrid .
- Cameron, O.; Kuttesch, D.; McPhee, K.; Curtis, G., Menstrual fluctuation in the symptoms of panic anxiety, *J. Affect. Dis* **15** (1988) 169–174.
- Carey, G., y Gottesman, I. (1981). Twin and family studies of anxiety, phobic and obsesional disorders. En Klein, D., y cols. (dirs.): *Anxiety: New Research and Challenging Concepts*. Nueva York, Raven Press.
- Clark, D.; Salkovskis, P.; Hackmann, A.; *et al.*, Breef cognitive therapy for panic disorder: a randomized controlled trial, *J. Cons. Clin. Psychol* **67** (4) (1999) 583–589.
- Connor, K.; Davidson, J., Generalized anxiety disorder: neurobiological and pharmacotherapeutic perspectives, *Biol. Psychiatry* **44** (1998) 1286–1294.
- Coplan, J.; Lydiard, B., Brain circuits in panic disorder, *Biol. Psychiatry* **44** (1998) 1264–1276.
- Davis, M., Are different parts of the extended amygdala involved in fear versus anxiety? *Biol Psychiatry* **44** (1998) 1239–1247.
- Deacon, B.; Abromowitz, J., Cognitive and behavioral treatments for anxiety disorders: a review of meta-analytic findings, *J. Clin. Psychology* **60** (4) (2004) 429–441.
- Diaconu, G.; Turecki, G., Panic disorder and suicidality: Is comorbidity with depression the key? *J Affect. Dis* (2007) 1016.
- Díez, C.: (1990). Trastornos médicos y ansiedad. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dir.): *Trastornos afectivos: Ansiedad y depresión*. Salvat Editores, Barcelona.
- Díez, C.; Corominas, A.; Vallejo, J., *Fenomenología de las crisis de angustia. XIV Reunión Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría*. (1990) Santander, Biológica .
- Díez, C., y Sánchez-Planell, L. (2000). Etiopatogenia de la ansiedad. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dirs.): *Trastornos afectivos: Ansiedad y depresión*, 2.^a ed. Masson, Barcelona.
- Falsetti, S.; Davis, J., The nonpharmacologic treatment of generalized anxiety disorder, *Psychiatric Clinics Nort America* **24** (1) (2001) 99–117.
- Fava, G.; Grandi, S.; Rafanelli, C.; Canestrari, R., Prodromal symptoms in panic disorder with agoraphobia: A replication study, *J. Affect. Dis* **85** (1992) 85–88.
- Furukawa, T.; Watanabe, N.; Churchill, R., Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia, *Br. J. Psychiatry* **188** (2006) 305–312.
- Gastó, C. (2000). Ansiedad secundaria. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dirs.): *Trastornos afectivos: Ansiedad y depresión*, 2.^a ed. Barcelona, Masson.
- Gorman, J. (1987). Panic disorders. En Klein, D. (dirs.): *Anxiety*. Karger, Basilea.
- Gorman, J., Treatment of generalized anxiety disorder, *J. Clin. Psychiatry* **63** (Suppl 8) (2003) 17–23.
- Gorman, J.; *et al.*, A neuroanatomical hypothesis for panic disorder, *Am. J. Psychiatry* **146** (1989) 148–161.
- Gorman, J.; Kent, J.; Sullivan, G.; Coplan, J., Revisión de la hipótesis neuroanatómica del trastorno de angustia, *Am. J. Psychiatry (Ed Esp)* **157** (2000) 493–505.
- Grove, G.; Coplan, J.; Hollander, E., The neuroanatomy of 5-HT dysregulation and panic disorder, *J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci* **9** (1997) 198–207.
- Gray, J., *The neuropsychology of anxiety*. (1982) Clarendon Press, Oxford .
- Hagood, J.; De Leo, D., Anxiety disorders and suicidal behavior: an update, *Curr. Opin. Psychiatry* **21** (2008) 51–64.
- Henriksson, M.; Isometsa, E.; Kuoppasalmi, K.; *et al.*, Panic disorder in completed suicide, *J. Clin. Psychiatry* **57** (7) (1996) 275–281.
- Hoehn-Saric, R., y McLeod, D. (1985). Generalized anxiety disorder. En Curtis, G., y cols. (dirs.): *Anxiety Disorders*. Filadelfia, W. B. Saunders.
- Hoehn-Saric, R., y McLeod, D. (1988). Panic and generalized anxiety disorders. En Last, C., y Hersen, M. (dirs.): *Handbook of Anxiety Disorders*. Nueva York, Pergamon Press.
- Jacob, R.; Furman, J.; Durrant, J.; Turner, S., Panic agoraphobia, and vestibular dysfunction, *Am. J. Psychiatry* **153** (1996) 503–512.
- Jefferson, J., Antidepressants in panic disorder, *J. Clin. Psychiatry* **58** (Suppl 2) (1997) 24–29.
- Keller, M.; Baker, L., The clinical course of panic disorder and depression, *J. Clin. Psychiatry* **53** (1992) 5–8.
- Keller, M., The long-term clinical course of generalized anxiety disorder, *J. Clin. Psychiatry* **63** (Suppl 8) (2002) 11–16.
- Klein, D.; Fink, M., Psychiatric reaction patterns to imipramine, *Am. J. Psychiatry* **119** (1962) 432–438.
- Klein, D., y cols. (1978). Antidepressants, Anxiety, Panic and Phobia. En Lipton, M., y cols. (dirs.): *Psychopharmacology*. Nueva York: Raven Press.
- Klein, D.; Rabkin, J., *Anxiety: New Research and Challenging Concepts*. (1981) Raven Press, Nueva York.

- Klein, D.; Kobrin, J., *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. (1981) Kaven Press, Nueva York .
- Klein, D., *Anxiety*. (1987) Karger, Basilea .
- Klein, D. (1987). Anxiety reconceptualized. En Klein, D. (dir.): *Anxiety*. Basilea: Karger.
- Klein, D., y Klein, H. (1989). The definition and psycho-pharmacology of spontaneous panic and phobia. En Tyrer, P. (dir.): *Psychopharmacology of Anxiety*. Oxford: Oxford University Press.
- Klein, D., False suffocation alarms, spontaneous panics and related conditions, *An integrative hypothesis*. *Arch. Gen. Psychiatry* **50** (1993) 306–317.
- Klerman, G.; Hirschfeld, R.; Weissman, M.; *et al.*, *Panic Anxiety and its Treatments*. (1993) American Psychiatric Press, Washington .
- Lader, M.; Marks, I., *Clinical Anxiety*. (1971) William Heinemann, Londres .
- Lader, M., The nature of anxiety, *Br. J. Psychiatry* **121** (1972) 481–491.
- Liebowitz, M., Panic disorder as a chronic illness, *J. Clin. Psychiatry* **58** (Suppl 13) (1997) 5–8.
- Maier, W.; Gansicke, M.; Freyberger, H.; *et al.*, Generalized anxiety disorder (ICD-10) in primary care from a cross-cultural perspective: a valid diagnostic entity? *Acta Psychiatr. Scand* **101** (2000) 29–36.
- Marriott, P.; Greenwood, K.; Armstrong, S., Seasonality in panic disorder, *J. Affect. Dis* **31** (1994) 75–80.
- Martín Santos, R.; Bulbena, A., Bases biológicas del trastorno por angustia, *Monogr. Psiquiatría* **1** (1994) 8–19.
- Mavissakalian, M.; Prien, R., *Long-term treatments of anxiety disorders*. (1996) American Psychiatric Press, Washington .
- Mericangas, K.; Avenevoli, S.; Dierker, L.; Grillon, Ch., Vulnerability factors among children at risk for anxiety disorders, *Biol. Psychiatry* **46** (1999) 1523–1535.
- Milrod, D.; Busch, F., Long-term outcome of panic disorder treatment. A review of the literature, *J. Ner. Ment. Dis* **184** (1996) 723–730.
- Milrod, B.; Leon, A.; Bosch, F.; *et al.*, Ensayo clínico aleatorizado y controlado de psicoterapia psicoanalítica para el trastorno de angustia, *Am. J. Psychiatry (ed esp)* **10** (2007) 287–294.
- Monroe, S., y Wade, S. (1988). Life events. En Last, C., y Hersen, M. (dirs.): *Handbook of Anxiety Disorders*. Nueva York: Pergamon Press.
- Montserrat Esteve, S.; Porta, A.; Vallejo, J., La neurosis de angustia cronicada, *Rev. Dep. Psiq. Fac. Med. Barcelona* **5** (1) (1978) 5–16.
- Nutt, D.; Lawson, C., Panic attacks. A neurochemical overview of models and mechanisms, *Br. J. Psychiatry* **178** (1992) 160–165.
- Okasha, A.; Bishry, Z.; Khalic, A.; *et al.*, Panic disorder. An overlapping or independent entity? *Br. J. Psychiatry* **164** (1994) 818–825.
- O'Rourke, D.; Fahy, J.; Brodhy, J.; Prescott, P., The Galway study of panic III. Outcome at 5 to 6 years, *Br. J. Psychiatry* **168** (1996) 462–469.
- Piercy, M.; Sramek, J.; Kurtz, N.; Cutler, N., Placebo response in anxiety disorders, *Ann. Pharmacotherapy* **30** (1996) 1013–1019.
- Pull, Ch., Combined pharmacotherapy and cognitive-behavioural therapy for anxiety disorders, *Curr. Opin. Psychiatry* **20** (2007) 30–35.
- Raj, A.; Sheehan, D., Medical evaluation of panic attacks, *J. Clin. Psychiatry* **48** (1987) 309–313.
- Rickels, K.; *et al.*, Relapse after short-term drug therapy in neurotic outpatients, *Int. Pharmacopsychiatry* **15** (1980) 186–192.
- Rickels, K.; Rynn, M., Pharmacotherapy of generalized anxiety disorder, *J. Clin. Psychiatry* **63** (Suppl 14) (2002) 9–16.
- Roth, M.; Gurney, C.; Garside, R.; Kerr, T., Studies in the classification of affective disorders: The relationship between anxiety states and depressive illness, *Br. J. Psychiatry* **127** (1972) 147–161.
- Roth, M., The phobic anxiety-despersonalization syndrome, *Proc. R. Soc. Med* **52** (8) (1959) 587–595.
- Roth, M., The panic-agoraphobic syndrome: A paradigm of the anxiety group of disorders and its implications for psychiatric practice and theory, *Am. J. Psychiatry* **153** (7) (1996) 111–124.
- Rück, Ch.; Andreewitch, S.; Flyckt, K.; *et al.*, Capsulotomía para los trastornos de ansiedad resistentes al tratamiento: un seguimiento de larga evolución de 26 pacientes, *Am. J. Psychiatry (Ed. Esp.)* **160** (2003) 513–521.
- Saiz, J.; Braquemais, D., *Ansiedad generalizada: ¿psicogenia o neurobiología? Update Psiquiatría 2003*. (2003) Masson, Barcelona .
- Salzman, C.; Goldenberg, I.; Bruce, S.; Keller, M., Pharmacologic treatment of anxiety disorders in 1989 versus 1996: Results from the Harvard/Brown Anxiety Disorders Research Program, *J Clin. Psychiatry* **62** (2001) 149–152.
- Shear, M., y Fyer, M. (1988). Biological and psychopathologic findings in panic disorder. En Frances, A., y Hales, R. (dirs.): *Review of Psychiatry*, vol. 7. APP, Washington.
- Shear, M., Factors in the etiology and pathogenesis of panic disorder: Revisiting the attachment-separation paradigm, *Am. J. Psychiatry* **153** (7) (1996) 125–136.
- Sheehan, D. (1982). Current perspectives in the treatment of panic and phobic disorders. *Drug Therapy*, 179–190.

- Sheehan, D.; *et al.*, Treatment of endogenous anxiety with phobic, hysterical and hypochondriacal symptoms, *Arch. Gen. Psychiatry* **37** (1980) 51–59.
- Sheehan, D.; Harnett-Sheehan, K., The role of SSRIs in panic disorder, *J. Clin. Psychiatry* **57** (Suppl. 10) (1996) 51–58.
- Silove, D.; Manicava Sagar, V.; Curtis, J.; Blaszczynski, A., Is early separation anxiety a risk factor for adult panic disorder? *A critical review Compr. Psychiatry* **37** (3) (1996) 167–179.
- Sims, A.; Snaith, P., *Anxiety in clinical practice*. (1988) J. Wiley, Chichester .
- Slater, E.; Shields, J., General aspects of anxiety. En Studies of anxiety (Spec. Publ. 3), *Br. J. Psychiatry* **139** (1969) 62–71.
- Spielberger, Ch., *Anxiety. 2 vols.* (1972) Academic Press, Nueva York .
- Stein, D., *Clinical Manual of Anxiety Disorders*. (2004) American Psychiatric Publ, Washington .
- Stein, D.; Hollander, E., *Tratado de los trastornos de ansiedad*. (2004) Ars Medica, Barcelona .
- Sussman, N.; Stein, D., Farmacoterapia del trastorno de ansiedad generalizada. *Tratado de los trastornos de ansiedad*. (2004) Stein, D.; Hollander, E. Barcelona: Ars Medica, Barcelona .
- Tennant, Ch.; *et al.*, The relation of childhood separation experiences to adult depressive and anxiety neurosis, *Br. J. Psychiatry* **141** (1982) 475–482.
- Torgensen, S. (1988). Genetic. En Last, C., y Hersen, M. (dirs.): *Handbook of Anxiety Disorders*. Nueva York: Pergamon Press, .
- Twerski, A. (1988). Medical illness and anxiety. En Last, C., y Hersen, M. (dirs.): *Handbook of Anxiety Disorders*. Nueva York: Pergamon Press.
- Vallejo, J., La relación ansiedad-depresión desde la perspectiva terapéutica, *Psiqu. Biol* **3** (4) (1996) 128–141.
- Vallejo, J. (2000). Tratamientos biológicos. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dirs.): *Trastornos afectivos: Ansiedad y depresión*, 2.^a ed. Barcelona: Masson.
- Vallejo, J.; *et al.*, Ansiedad-depresión, un problema teórico y clínico polémico, *An. Psiquiatría* **3** (3) (1987) 109–121.
- Van den Heuvel, O.; Van de Wetering, J.; Veltman, D.; Pauls, D., Genetic studies of panic disorder: A review, *J. Clin. Psychiatry* **61** (2000) 756–766.
- Watson, D., Dimensions underlying the anxiety disorders: A hierarchical perspective, *Curr. Opin. Psychiatry* **12** (1999) 181–186.
- Weissman, M., Panic and generalized anxiety: are they separate disorders? *J. Psychiatr. Res* **24** (2) (1990) 157–162.
- Weissman, M.; Merikangas, K., The epidemiology of anxiety and panic disorders: An Update, *J. Clin. Psychiatry* **47** (Suppl) (1986) 11–17.
- Wells, A., A cognitive model of generalized anxiety disorder, *Behav. Modif* **23** (4) (1999) 526–555.
- Wiedemann, G.; Pauli, P.; Denger, W.; *et al.*, Frontal brain asymmetry as a biological substrate of emotions in patients with panic disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **56** (1999) 78–84.
- Wittchen, H.; Kessler, R.; Zhao, S.; Abelson, J., Reliability and clinical validity of UM-CIDI DSM-III-R generalized anxiety disorder, *J. Psychiatry, Res* **29** (2) (1995) 95–110.
- Wittchen, H.; Kessler, R.; Pfister, H.; Lieb, M., Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective-longitudinal community study, *Act. Psychiatr. Scand* **102** (Suppl 406) (2000) 14–23.

Capítulo 13. Fobias

J. Vallejo

Puntos clave

- Podemos definir un temor concreto como fobia cuando es desproporcionado a la situación que lo crea, no puede ser explicado o razonado, se encuentra fuera del control voluntario y conduce a la evitación de la situación temida.
- Las fobias se pueden dividir en dos grandes categorías: fobias a estímulos externos y fobias a estímulos internos.
- Se ha descrito el carácter fóbico en función del constante estado de vigilancia y alerta, para detectar amenazas, y la actitud de huida, que puede manifestarse por inhibición o, por el contrario, por conductas combativas y desafiantes (contrafóbicas).

Introducción

Las fobias son un tipo especial de temor. El término fobia deriva de la palabra griega *phobos*, que significa temor, pánico y terror, y de la deidad del mismo nombre, que provocaba el pánico entre sus enemigos. La descripción de miedos irracionales se remonta, como vemos, a la antigüedad, de forma que ya en los papiros egipcios y en el *Corpus Hippocraticum* hay referencias a estos temores. El uso del término médico aparece por primera vez en un trabajo de Celso, quien habla de hidrofobia como síntoma importante de la rabia. Según [Marks \(1969\)](#), la fobia se empieza a utilizar en su sentido actual en 1801 (temor excesivo y persistente, relacionado con un objeto o situación que objetivamente no sea fuente significativa de peligro), y para [Sauri \(1976\)](#) la primera descripción ordenada y sistemática de las neurosis fóbicas y obsesivas corresponde a Morel, quien en 1866 presentó ambas bajo el nombre de delirio emotivo.

Una fobia particular y relevante, la agorafobia, es descrita por Westphal en su monografía *Die Agoraphobie* en 1871 (un año antes Benedikt la describió como *Platzschwindel*), distinguiéndola de los fenómenos obsesivos, aunque admite en ciertos casos su incorporación en la neurosis obsesiva. Años más tarde Freud (1895) diferencia las fobias comunes de las específicas, aunque luego renunciará a esta distinción. En 1925 describió la neurosis fóbica bajo la denominación de histeria de angustia, modalidad de psiconeurosis distinta a la histeria de conversión y a la neurosis obsesiva. Por la misma época, Janet incluye obsesiones y fobias bajo el epígrafe de la psicastenia, y Kraepelin establece una estrecha asociación entre ambos fenómenos. Notables descripciones sobre las fobias se han efectuado, desde distintos ángulos, por Mallet (1956), Gebssattel (1935), Perrier (1956), Errera (1962), [Klein \(1964\)](#) y Roth, quien en 1959 describe el síndrome de ansiedad-despersonalización fóbica. Finalmente, a nuestro criterio, las últimas aportaciones al conocimiento de las fobias corresponden a Marks, quien en 1969 sistematiza su estudio y clasificación, y a la escuela americana (Klein, Sheehan), que elabora con precisión el origen de ciertas agorafobias a partir de las crisis de angustia, indicando unas pautas terapéuticas definidas.

Después de revisar varias definiciones, Marks destaca las cuatro características que permiten definir un temor concreto como fobia:

1. Es desproporcionado a la situación que lo crea.
2. No puede ser explicado o razonado.
3. Se encuentra fuera del control voluntario.
4. Conduce a la evitación de la situación temida.

Según estos puntos de referencia queda clara la categoría de la fobia frente al miedo u otros temores que de forma normal o patológica pueden presentarse en el hombre. En efecto, el angustiado, el paranoico, el esquizofrénico, el depresivo, etc., pueden experimentar temores, pero cuya naturaleza y ubicación psicopatológica son distintas a las de la neurosis fóbica. Sólo con las obsesiones mantienen indudables conexiones,

que se prestan a confusión y que trataremos al abordar el diagnóstico diferencial.

Datos epidemiológicos y estadísticos

La distribución de las diferentes fobias varía notablemente en función de la edad y del sexo. En la población infantil son frecuentes los temores (90%) con una incidencia manifiesta hacia los 3 años. Con la maduración y el aprendizaje, estos miedos van disminuyendo, de forma que la mayor parte han desaparecido al llegar a la pubertad. Al margen de los factores ambientales que pudieran explicar esta abundancia de temores infantiles, se han sugerido mecanismos innatos, que varían sustancialmente de una especie a otra ([Marks, 1987](#)). En el hombre, al igual que en otros primates, se observa una respuesta de temor no aprendida hacia los ruidos intensos y frente a todos los estímulos novedosos, súbitos y bruscos. Los temores hacia extraños, animales de distinto tamaño, el mar, etc., son comunes a una gran cantidad de niños, aunque factores de índole personal (presencia de otras personas, temores en los padres, conducta imitativa, etc.) pueden matizar esta experiencia que sólo es incapacitante en un 0,8% de la población infantil, si bien fobias específicas se constatan en un 5% de la población infanto-juvenil (Ollendiak y cols., 1997).

Entre la población normal, [Agras y cols. \(1969\)](#) encontraron 7,7% de fobias, de las cuales sólo el 0,22% eran altamente incapacitantes. Según el ambicioso proyecto ECA (*Epidemiological Catchment Area*), en Estados Unidos ([Meyers y cols., 1984](#)) la prevalencia a lo largo de la vida se sitúa, para la agorafobia, en 6,1%, y a los 6 meses oscila, según los centros, de 2,8 a 5,8%; para la fobia social, de 1,2 a 2,2%, y para la fobia simple, de 4,5 a 11,8%. Más recientemente, el National Comorbidity Survey en EE.UU. constata cifras superiores: agorafobia (prevalencia-vida: 6,7%; prevalencia-mes: 2,3%); fobia simple (11,3% y 5,5%); fobia social (13,3 y 4,5%) ([Magee y cols., 1996](#)). La edad media de inicio se distribuye en dicho estudio de la forma siguiente: fobia simple (15 años), fobia social (16 años), agorafobia (29 años). En general, las fobias están infradiagnosticadas, ya que sólo una pequeña parte de los pacientes buscan ayuda profesional, frecuentemente por depresión o crisis de angustia.

Finalmente, los síntomas fóbicos se presentan en 20% de pacientes psiquiátricos, en tanto que la incidencia de trastornos fóbicos oscila alrededor del 2,5-3% de la consulta psiquiátrica ambulatoria, si consideramos diversas estadísticas inglesas y americanas.

Respecto al sexo, la presentación de fobias varía según el tipo, como veremos. Sin embargo, parece haber, en términos generales, un predominio de mujeres fóbicas. Los mecanismos apuntados para explicar este hecho son tres: *a*) diferencias biológicas; *b*) facilitación social de agresividad y valentía en el varón, y *c*) mayor tendencia en el varón a no admitir temores, porque ello lesiona su autoestima y la consideración social.

Clasificación de las fobias. aspectos clínicos

En la «Introducción» ya hemos citado alguna de las divisiones rudimentarias que los autores clásicos establecen respecto a las fobias o su conexión con la neurosis obsesiva.

No obstante, los intentos de clasificación coherente de los estados fóbicos no se inician hasta hace pocos años.

Aunque temores fóbicos pueden presentarse en relación a un número muy extenso de estímulos ([tabla 13-1](#)), lo cierto es que desde un punto de vista nosotáxico se pueden agrupar en orden a conjuntos con unas características definidas que permiten, tal como hemos dicho, un abordaje racional de estos trastornos.

Tabla 13-1. Temores fóbicos más frecuentes

Nosofobias (temor a las enfermedades)
Algofobia: temor al dolor
Tanatofobia: temor a la muerte
Cardiopatofobia: temor a la enfermedad cardíaca
Dismorfofobia: temor a la deformidad
Tafiofobia: temor a ser enterrado vivo
Misofobia: temor al contagio
Venereofobia: temor a las enfermedades venéreas
Sifilofobia: temor a la sífilis
Lisofobia: temor a la rabia
Ereutofobia: temor a ruborizarse
Tuberculofobia: temor a la tuberculosis
Emetofobia: temor a vomitar
Toxicofobia: temor a envenenarse
Traumatofobia: temor a tener un accidente
Hematofobia: temor a la sangre, a la hemorragia
Cancerofobia: temor al cáncer
Fobofobia: temor a sufrir angustia
Bacilofobia: temor a los bacilos
Situaciones y elementos de la naturaleza
Agorafobia: temor a los lugares abiertos
Claustrofobia: temor a los lugares cerrados
Aigmofobia: temor a los objetos puntiagudos
Acrofobia: temor a los lugares altos
Dromofobia: temor a cruzar las calles
Gefirofobia: temor a cruzar los puentes
Ceraunofobia: temor a los relámpagos
Hidrofobia: temor al agua
Potamofobia: temor a los ríos
Talasofobia: temor al mar
Queimofobia: temor a las tempestades
Aerofobia: temor a las corrientes de aire
Nictalofobia: temor a la noche
Pirofobia: temor al fuego
Siderodromofobia: temor al ferrocarril
Criptofobia: temor a espacios pequeños
Amaxofobia: temor a carruajes

Neofobia: temor a lo nuevo
Brontofobia: temor a los truenos
Hipografobia: temor a firmar
Zoofobia (temor a los animales)
Ofidiofobia: temor a las serpientes
Apitofobia: temor a las abejas
Entomofobia: temor a los insectos
Teniofobia: temor a los gusanos
Muridofobia: temor a los ratones
Gelofobia: temor a los gatos
Cinofobia: temor a los perros

Fue [Marks \(1969\)](#), a finales de los años sesenta, quien basándose en datos clínicos, epidemiológicos, psicométricos, psicológicos, pronósticos y terapéuticos clasificó las fobias en las siguientes categorías:

Fobias a estímulos externos:

- a. Fobias a animales (3%).
- b. Síndrome agorafóbico (60%).
- c. Fobias sociales (8%).
- d. Otras fobias específicas (14%).

Fobias a estímulos internos:

- a. Nosofobias (15%).
- b. Fobias obsesivas.

Únicamente vamos a tratar el grupo primero ([tabla 13-2](#)), por cuanto se atiene concretamente a los estados fóbicos, objeto de nuestro estudio, ya que el otro grupo trasciende nuestro objetivo actual, pues se superpone con otras patologías como la hipocondría, la depresión o la neurosis de angustia, en el caso de las nosofobias, y con las neurosis obsesivas, en el caso de las fobias obsesivas.

Tabla 13-2 Características de las fobias a estímulos externos

	Sexo	Inicio	Estímulos fóbicos	Síntomas acompañantes	Curso	Tests	Psicofisiología	Respuesta a desensibilización
Fobias a animales	95% de mujeres	Infancia	Animal Único Escasa generalización	Escasos Ausencia de ansiedad flotante	Continuo	Neuroticismo bajo Extroversión media	Condicionamiento palpebral rápido Extinción lenta Actividad vegetativa normal	Buena
Síndrome agorafóbico	75% de mujeres	15-35 años	Lugares públicos (calles, transportes, almacenes) Gran generalización	Ansiedad flotante Crisis de angustia Despersonalización Depresión secundaria	Fluctuante	Neuroticismo alto Introversión ligera	Condicionamiento palpebral normal Hiperactivación de parámetros vegetativos Habitación lenta	Variable (escasa en crisis de angustia y obsesivoides)
			Actividades				Condicionamiento	

Fobias sociales	60% de mujeres	15-30 años	sociales (beber, hablar, comer en público) Escasa generalización	Escasos Ocasionalmente, depresión y otras fobias	Continuo	Neuroticismo medio Introversión ligera	palpebral algo rápido Hiperactivación de parámetros vegetativos ligera	Relativamente buena
Fobias específicas (simples)	50% de mujeres	Infancia	Variados Individualmente monosintomáticos Generalización nula	Escasos Ausencia de ansiedad flotante	Continuo	Neuroticismo bajo Extroversión media	Condicionamiento palpebral rápido Extinción lenta Actividad vegetativa normal	Buena

Como vemos, si agrupamos las fobias a animales y otras fobias específicas, cuyas características básicas son similares, tenemos tres conjuntos con unas peculiaridades diferentes: *a*) agorafobias; *b*) fobias sociales, y *c*) fobias simples (monosintomáticas o específicas). Tanto la base psicológica como psicofisiológica y la respuesta al tratamiento orientan hacia diversas posibilidades etiopatogénicas. De cualquier forma, el grupo de fobias sociales se encuentra situado desde todos los puntos de vista entre los otros dos.

Hay que señalar, asimismo, que las clasificaciones actuales (CIE-10, DSM-IV) han asumido la clasificación de Marks considerando los tres grupos básicos (agorafobia, fobia social, fobia específica), si bien en el DSM-IV (1994) la agorafobia se subordina al trastorno de pánico, aunque se acepta una agorafobia sin pánico, mientras que en la CIE-10 (1992), como en el primitivo DSM-III (1980), la agorafobia, independiente del pánico, se incluye entre las ansiedades fóbicas bajo la posibilidad de presentarse con o sin pánico. Sin embargo, recientemente se plantean modelos dimensionales, en los que las categorías se distribuyen a lo largo de un *continuum* ([Watson, 1999](#)).

Agorafobia

El término agorafobia, utilizado en un sentido más amplio que el original («miedo irracional a lugares o plazas públicas») implica «no sólo temores a lugares abiertos, sino también otros relacionados con ellos, como temores a las multitudes y a la dificultad para poder escapar inmediatamente a un lugar seguro (por lo general el hogar). El término abarca un conjunto de fobias relacionadas entre sí, a veces solapadas; entre ellas temores a salir del hogar, a entrar en tiendas y almacenes, a las multitudes, a los lugares públicos y a viajar solo en trenes, autobuses o aviones. Aunque la gravedad de la ansiedad y la intensidad de las conductas de evitación son variables, éste es el más incapacitante de los trastornos fóbicos y algunos individuos llegan a quedar confinados en su casa» (CIE-10). La presencia simultánea de tantos estímulos fóbicos se debe probablemente a que en la agorafobia, a diferencia de otras fobias, lo que subyace es un miedo a la indefensión en determinadas situaciones, más que temor a la situación en sí misma. Por ello, estos pacientes reducen e incluso superan las conductas de evitación cuando se encuentran acompañados de personas de confianza.

No es extraño que en estadios avanzados estos pacientes presenten preocupaciones hipocondríacas, síntomas depresivos, conductas histeroides o abuso de alcohol y

benzodiazepinas.

Frecuentemente ubicado dentro de las agorafobias se encuentra el *síndrome de despersonalización ansioso-fóbico* descrito por Roth en 1959, que por sus características peculiares creemos que merece un trato especial. Sus síntomas más sobresalientes son: despersonalización, ansiedad fóbica, trastornos del lóbulo temporal (*déjà vu*, memoria panorámica, micropsias o macropsias, hiperacusia, etc.) y otras manifestaciones neuróticas y neurovegetativas, que por su aparatosidad y presentación crítica provocan con frecuencia la ansiedad anticipatoria y las conductas de evitación que constituyen la agorafobia. En un 83% de los 153 pacientes estudiados, el inicio del cuadro coincidió con situaciones traumáticas de índole física o psíquica. En opinión de Roth, la cronicidad de este cuadro se debe a disfunciones del lóbulo temporal o del sistema límbico.

Nos parece adecuada, por otra parte, la matización que siguiendo la línea de Marks estableció el DSM-III entre agorafobia con y sin crisis de angustia, ya que, si bien el fenómeno psicopatológico es idéntico («extraordinario miedo, por lo que evita quedarse solo o hallarse en lugares públicos de los que sea difícil escapar o encontrar ayuda en caso de incapacitación súbita...»), la historia natural de cada cuadro es diferente. Ya hemos tratado en el [capítulo 12](#) la secuencia frecuente que se establece a partir de una súbita crisis de ansiedad (que en la terminología americana y de forma gráfica se denomina ataque de pánico), ya que la aparatosidad del episodio propicia un estado de ansiedad anticipatoria que finaliza en conductas de evitación (de situaciones o lugares temidos) propias de la agorafobia. Sin embargo, no todos los sujetos completan todas las secuencias, bien porque las crisis se presentan atenuadas o bien porque la estructura de personalidad, fuerte y equilibrada, con escasos rasgos hipocondríacos, evita un curso aparatoso.

No obstante, en ciertos casos, la agorafobia no viene precedida de crisis, sino que emerge en sujetos neuróticos con dilatada historia psicopatológica en la línea neurótica (ansiedad generalizada, histeria, etc.). En estos pacientes con estructuras de personalidad neuróticas, la agorafobia está más circunscrita a determinadas circunstancias (metros, ascensores, autobuses, etc.), cuya evitación permite una movilidad relativamente normal.

Recientemente, [Roth \(1996\)](#) señala la complejidad etiológica del síndrome pánico-agorafobia, ya que participan factores biológicos y otros de tipo psicosocial (frecuentes antecedentes de eventos traumáticos; distocias familiares, madres sobreprotectoras o ansiosas; personalidades dependientes, neuróticas, introvertidas y con mal ajuste sexual).

Por otra parte, la distribución bimodal respecto a la edad de inicio que encuentran Marks y Gelder (v. [Mathews y cols., 1981](#)), con un pico en la adolescencia tardía y otro alrededor de los 30 años, podría corresponder a las dos modalidades descritas: sin crisis de ansiedad (final de la adolescencia) y con crisis de ansiedad (década de los treinta).

El término fobia social fue introducido por Janet en 1903, pero no adquirió identidad propia hasta la clasificación de Marks, en 1969. Las fobias sociales gozan de atención creciente, a juzgar por el aumento de publicaciones sobre las mismas ([Cervera y cols., 1998](#); [Heimberg y cols., 2000](#)), particularmente por su elevada comorbilidad (70-80%) con otros trastornos psiquiátricos (depresión, trastorno por angustia, agorafobia, abuso de tóxicos, trastornos de la personalidad, etc. [JCP, 2006]), especialmente desde que el término de fobia social se sustituye por el más indefinido de trastorno de ansiedad social. Es posible que esto explique las amplias diferencias en la prevalencia/vida, que oscilan entre el 0,5% de Corea al 13,3% detectado en el National Comorbidity Survey ([Martin, 2003](#)).

Se define como «temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso. La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional. El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional y tiende a evitarlo, o experimenta ansiedad o malestar intensos en situaciones sociales o actuaciones en público. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa o el malestar que aparece en la(s) situación(es) o actuación(es) en público temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo» (DSM-IV, 1994).

Las actividades típicamente temidas incluyen beber, comer o hablar en público, escribir en presencia de otros, mantener entrevistas, pedir información a desconocidos, utilizar lavabos públicos y ruborizarse. Últimamente se distingue entre fobias sociales generalizadas (referidas a la mayoría de situaciones sociales) y no generalizadas (referida especialmente a la fobia a hablar en público), por su valor pronóstico y terapéutico, aunque no es definitivo si son subtipos diferenciados o un *continuum* de gravedad ([Stein y cols., 2000](#)), en el que ambos trastornos reflejan aspectos diferentes de un mismo espectro de ansiedad social ([Marteinsdottir y cols., 2001](#)). Tampoco es concluyente si la fobia social es diferente del trastorno de personalidad por evitación o ambos forman parte del mismo contexto psicopatológico ([Reich, 2000](#), [Chambless y cols., 2006](#); [Hummelen y cols., 2007](#); [Huppert y cols., 2007](#)) ya que las tasas de comorbilidad varían notablemente (20-90%) (Chavira y Stein, 2004). No son propiamente fobias sociales los miedos a situaciones secundarias a crisis de angustia, en los que el temor se centra en la imposibilidad de escapar o recibir ayuda, de forma que, contrariamente a lo que ocurre en el fóbico social, el agorafóbico tiene menos ansiedad anticipatoria y conductas de evitación cuando se encuentra en presencia de personas de confianza ([Vallejo y Díez, 1993](#)).

El Consenso Internacional sobre el Trastorno de Ansiedad Social ([Ballenger y cols.,](#)

[1998](#)) ha establecido cinco puntos que distinguen este trastorno de otras patologías: *a*) inicio en la infancia (14-16 años); *b*) afectación limitada a situaciones sociales; *c*) rubor como síntoma principal, aunque son frecuentes otros síntomas (temblor, ansiedad, sudación, etc.); *d*) situaciones sociales precipitantes, y *e*) cogniciones únicas y negativas durante situaciones sociales.

Debemos señalar, asimismo, que en los últimos años se tiende a asociar la fobia social de forma comórbida a otros trastornos (pánico, depresión, ansiedad generalizada, agorafobia, abuso de sustancias, etc.) ([Liebowitz, 2008](#)), sobre todo de la serie ansiosa ([Merikangas y Angst, 1995](#)). Sin embargo, creemos que la auténtica fobia social tiene una comorbilidad mucho más baja que la que propugnan estadísticas recientes, que valoran como tales conductas de inhibición o rechazo que pueden aparecer en múltiples patologías y, por tanto, jerárquicamente en un nivel inferior (como conductas puramente secundarias) que no permite categorizarlas como fobias sociales.

Fobias específicas (simples)

Se definen como temores acusados y persistentes, excesivos e irracionales, desencadenados por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos (animales, volar, precipicios, oscuridad, sangre, inyecciones, alturas, truenos, etc.). La exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede ser similar a la de la crisis de angustia situacional. La evitación fóbica es notable en estos casos y, al margen de los estímulos fóbicos, el sujeto se encuentra perfectamente, sin ansiedad flotante ni otros trastornos psíquicos. Son generalmente sujetos de personalidad normal y buena adaptación social (menos del 20% solicitan tratamiento).

En el DSM-IV (1994) se distinguieron cinco subtipos de fobias específicas: *a*) animales; *b*) ambientales-naturales (p. ej., tormentas, agua, alturas); *c*) sangre, inyecciones-heridas; *d*) situacionales (aviones, ascensores, plazas, túneles, puentes), y *e*), otros.

El tipo concreto de fobia a la sangre, inyecciones y heridas constituye un grupo especial, ya que tras una primera fase de excitación simpática se produce una segunda de predominio parasimpático (bradicardia, hipotensión y mareo), que contrasta con la taquicardia e hipertensión propias del resto de las fobias, aunque la respuesta al tratamiento conductual es también excelente ([Fyer, 1987](#)). Suele aparecer en la infancia y tiene una incidencia marcadamente familiar.

Otro grupo característico es el de las fobias a animales, que también se inicia en la infancia, evoluciona crónicamente y es mucho más frecuente en el sexo femenino.

La comorbilidad de las fobias específicas no es rara (65%) y se relaciona con el número de temores. Fobia social, abuso de sustancias y depresión son los trastornos comórbidos más acreditados (Wythilingun y Stein, 2004).

Personalidad fóbica

Cabe preguntarse en principio si realmente existen unos rasgos peculiares que definen un tipo de personalidad específica en estos pacientes, ya que se les han atribuido muchas y diversas características. Timidez, recato, introversión, inmadurez, sumisión, idealismo, vivencia sobrevalorada de amenaza exterior, bloqueo afectivo e inmadurez emocional son algunos de los rasgos apuntados. Se les atribuyen también otras características típicas de la personalidad oral, tales como dependencia, falta de autoestima, sugestionabilidad, inseguridad, pesimismo, pasividad y temor a la sexualidad, y algunas de la personalidad obsesiva, como la rigidez o la severidad superyoica ([Torgensen, 1979](#)). La sobreprotección materna ha sido detectada por algunos investigadores (Solyom), pero no por otros (Buglass).

Se ha descrito el carácter fóbico (Ey) en función del constante estado de vigilancia y alerta, para detectar amenazas, y la actitud de huida, que puede manifestarse por inhibición o, por el contrario, por conductas combativas y desafiantes (contrafóbicas).

Sin embargo, seguimos planteándonos si todos estos rasgos corresponden a una realidad clínica. En contra de esta supuesta personalidad fóbica típica están los resultados diferentes que, como hemos visto, se obtienen cuando se pasan tests objetivos en grupos diferentes de fóbicos. Los trabajos de diversos autores (Marks, Parker, Snaith, Roth, Torgensen) parecen coincidir en señalar una infancia más conflictiva, mayor problemática personal y una mayor carga neurótica de personalidad en los pacientes ubicados en el grupo agorafóbico, respecto a otros tipos de fobias cuya problemática psicológica es más discutible. No obstante, aun en estos casos de agorafobias no es infrecuente que el temor se instale en una personalidad no especialmente patológica y sin una conflictiva previa al inicio del cuadro.

En este sentido, algunos trabajos han demostrado que, cuando estos pacientes son tratados farmacológicamente (antidepresivos), se normalizan en pocas semanas determinados rasgos en apariencia patológicos, como la dependencia ([Buigues y Vallejo, 1987](#); [Mavissakalian y Hamann, 1987](#)), aunque otros, como el histrionismo, son más resistentes al cambio ([Mavissakalian y Hamann, 1987](#)), de lo cual se desprende que determinados rasgos aparentemente constitutivos de una personalidad patológica son más bien consecuencia del estado mórbido.

Etioopatogenia

Algunos autores han puesto en entredicho el origen genético de las fobias ([Marks, 1987](#)), frente a otros que sugieren una participación genética según el tipo de fobia ([Torgensen, 1979](#)). En concreto, la genética es poco importante en las fobias específicas (excepto quizás en las fobias a la sangre y a los animales), pero adquiere mayor relevancia en la fobia social, y especialmente en la agorafobia, vinculada a las crisis de angustia, en la que su participación es esencial ([Alsobrook y Pauls, 1994](#)), si bien algunos autores han postulado una predisposición independiente para la agorafobia y las crisis de angustia ([Crowe, 1988](#)).

En este contexto es probable que la herencia se transmita a partir del factor neuroticismo (elevado rasgo de ansiedad) ([Zuckerman, 1999](#)), que condiciona una alta predisposición a la vulnerabilidad vegetativa y a otros factores (inhibición conductual o sensibilidad ansiosa) ([Merikangas y cols., 1999](#)).

Por otra parte, es evidente que existen influencias familiares y culturales en la determinación de algunas fobias, ya que el mismo temor se presenta en familiares cercanos al paciente. Asimismo, socioculturalmente, es obvio que ciertas nosofobias, como la sifilofobia o la fobia a la tuberculosis, eran frecuentes hace décadas, y han dado paso en la actualidad a la cardiofobia, a la sidafobia o a la cancerofobia. Otras, como la agorafobia o las fobias a animales o a las alturas, persisten en el tiempo, ya que fueron descritas por los clásicos como Hipócrates o Burton en su obra *The Anatomy of Melancholy* (1621).

Variables neurofisiológicas (flujo sanguíneo, conductancia o habituación) confirman la diferente activación neurofuncional de las distintas fobias, de forma que en orden decreciente se desplaza de la agorafobia, a la fobia social y la fobia simple, que mantiene una excitación basal normal ([Gelder y Mathews, 1968](#)). La diferente respuesta que cada grupo de fobias tiene frente al condicionamiento palpebral y su extinción ([Martin y cols., 1969](#)) confirma el diferente gradiente neurofuncional de las diferentes fobias.

Por otra parte, antes de abordar la etiopatogenia de las diferentes fobias nos parece conveniente diferenciar entre el origen y el mantenimiento de las mismas.

La génesis de las fobias puede contemplarse en función de dos variables: *a*) nivel de ansiedad basal (neuroticismo), en el que participan factores psicológicos (personalidad o conflictos ambientales) y biológicos, y *b*) condicionamiento.

De forma concreta, la agorafobia vincula su etiología a las crisis de angustia, ya que, como indicamos en el capítulo dedicado a los trastornos de angustia (al que nos remitimos), en la mayor parte de casos es secundaria a las manifestaciones críticas de la ansiedad. En estos casos, el elevado y permanente nivel de activación del SNC imposibilita los procesos de habituación y propicia, por contra, respuestas frecuentemente condicionadas de ansiedad (múltiples situaciones fóbicas), incluso a estímulos neutros ([Lader y Mathews, 1968](#)).

Ocasionalmente los procesos de condicionamiento agorafóbico se efectúan en un solo episodio crítico de ansiedad o muy rápidamente ([Roth, 1996](#)), pues algunas crisis de angustia movilizan respuestas psíquicas y físicas dramáticas ([Lader y Mathews, 1970](#)), lo que provoca con rapidez un estado condicionado de miedo y ansiedad anticipatoria, que cristaliza en las conductas de evitación propias de la agorafobia. En otras ocasiones el condicionamiento se establece más insidiosamente desde un estado permanente de ansiedad.

En síntesis, la agorafobia supone una respuesta a un estado crítico de angustia, que a su vez entraña factores endógenos y otros de origen psicosocial ligados a la personalidad

y a la conflictiva infanto-juvenil y/o adulta del sujeto.

En el caso de la fobia social existe consenso en aceptar que es un trastorno en el que se entrecruzan factores genéticos y ambientales ([Chaviva y Stein, 2004](#); [Marcin y Nemeroff, 2003](#)), si bien no se conoce con exactitud la etiopatogenia. Desde la perspectiva neurobiológica, aunque todavía incierta, se señalan disregulaciones del sistema serotoninérgico central (hipersensibilidad del receptor 5-HT postsináptico) y de las funciones dopaminérgicas, que basadas en la neuroimagen señalan disminución de densidad en zonas estriatales ([Stein, 1998](#)), así como disfunciones adrenérgicas y quizá gabaérgicas (Mathew y cols., 2001; [Toit y Stein, 2003](#)) especialmente en la amígdala y la ínsula (Etkin y Pagar, 2008), así como el córtex prefrontal, el hipocampo y el estriado. Desde el ámbito psicosocial se constatan factores ambientales infantiles predisponentes (conductas de imitación de fobias parentales, sobreprotección, padres ansiosos, etc.) y/o conflictivas adultas (situaciones de humillación o traumáticas) (Kasper, 1998). La personalidad (timidez, dependencia e introversión especialmente), que se estructura en torno al trastorno de personalidad evitativa, es la base de la fobia social con la cual se vincula estrechamente [Reich \(2000\)](#). Otros factores, como la falta de soporte social, el bajo nivel educacional y la soltería se han asociado también a la fobia social ([Furmark, 2002](#)).

Finalmente, la etiología de las fobias específicas se vincula especialmente a procesos de condicionamiento infantil, ya que la activación basal del SNC es normal si el sujeto no se enfrenta al estímulo fóbico. [Fyer \(1998\)](#) ha revisado el tema y pone de manifiesto la complejidad del mismo y la necesidad de investigaciones futuras, ya que si bien se mantienen vigentes los modelos de condicionamiento (directo, modelado, etc.), factores genético-constitucionales y otros ambientales pudieran actuar como elementos favorecedores o protectores. A su vez analiza datos que ensombrecen los modelos clásicos de condicionamiento: *a*) muchos individuos no recuerdan eventos traumáticos que condicionaran la fobia; *b*) no se conoce por qué sólo un pequeño número de objetos y situaciones acontecen en la mayoría de fobias humanas; *c*) no todos los individuos que tienen experiencias aversivas con potenciales estímulos fóbicos desarrollan fobias, y *d*) las fobias no se extinguen por la misma vía que los temores condicionados en el laboratorio, aunque la eficacia de la exposición indica que bajo determinadas circunstancias las fobias pueden extinguirse. Asimismo, señalan [Fyer \(1998\)](#) y Mark (1987) la posibilidad de que algunas fobias aparezcan no ligadas a procesos de condicionamiento sino a estímulos con una capacidad fobógena innata (ruidos, oscuridad, mar, sangre, etc.).

En definitiva, la consideración clásica que relacionaba las fobias específicas con un condicionamiento típico mantiene su vigencia, pero ha dado paso a otras posibilidades (teoría de la preparación, condicionamiento vicariante, adquisición verbal, vías no asociativas, mediación de factores cognitivos, factores genéticos) ([Harvey y Rapee, 2004](#)).

Otra cuestión diferente es la que se refiere al *mantenimiento de las fobias*. También en este punto estamos de acuerdo sustancialmente con las tesis conductistas. En efecto, las

conductas de evitación del estímulo fóbico y las de tranquilización, a base de requerir la compañía de un personaje protector (generalmente familiares o amigos) para afrontar el peligro, nos parecen explicar la perpetuación de estos temores patológicos. Tales argucias tranquilizan momentáneamente al paciente animándole a seguir empleándolas, porque le proporcionan un refuerzo, ya que el cese de la ansiedad es más reconfortante y gratificador para el sujeto que afrontar la situación temida.

De esta forma, a partir de la causa inicial del trastorno, se fija un temor cuya permanencia se asegura a partir de los mecanismos de evitación de la fobia. El temor puede quedar cristalizado (caso de las fobias simples) y sólo reaparecer en forma de ansiedad cuando el paciente debe enfrentarse al estímulo fóbico. El efecto beneficioso indudable que tienen los antidepresivos en las agorafobias con crisis de angustia se explica no sólo por la yugulación de las crisis, sino por la acción psicoestimulante que empuja al sujeto a vencer la ansiedad anticipatoria y las conductas de evitación (aunque la escuela americana centra su atención en el bloqueo de la crisis). Por este motivo creemos, al igual que Sheehan, que los IMAO son más eficaces que los tricíclicos, cuya acción psicoestimulante es menor.

Modelo de ansiedad fóbica

En la línea de [Mathews y cols. \(1981\)](#) creemos que existen tres factores que participan en todo cuadro de ansiedad fóbica ([fig. 13-1](#)):

1. *Ambiente y experiencias tempranas*, que intervienen en la estructuración de la personalidad y, por tanto, en el gradiente de ansiedad-rasgo. Asimismo, modulan las conductas evitativas o de dependencia que regulan parcialmente los mecanismos de evitación fóbicos, una vez que éstos están constituidos.
2. *Estrés específico o inespecífico*.
3. *Elevada ansiedad-rasgo*. Es difícil delimitar el componente genético o adquirido que subyace en el rasgo, pero lo cierto es que hay razones experimentales que apoyan una *vulnerabilidad vegetativa* (constitución emotiva de Dupré) en ciertos sujetos.

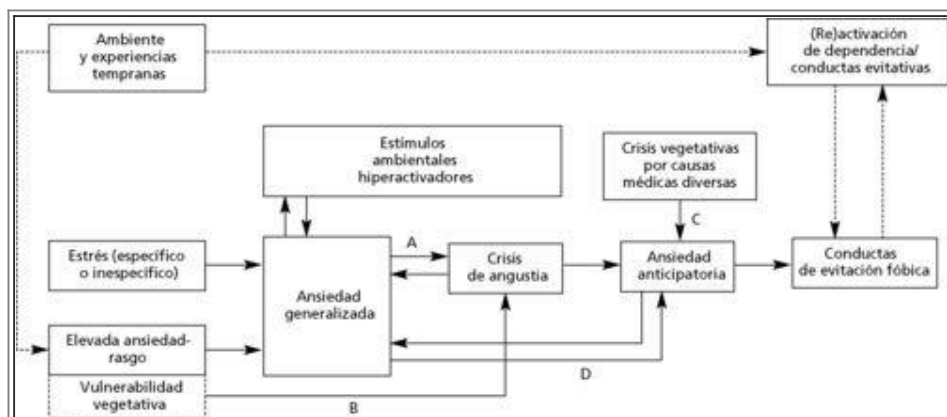


Figura 13-1

Varias son las *vías que conducen a las conductas de evitación fóbicas*:

1. El estrés y la elevada ansiedad-rasgo generan un estado de ansiedad generalizada que puede desembocar, en algunos sujetos vulnerables vegetativamente, en una crisis de angustia. Estímulos ambientales hipervalorados por la ansiedad subyacente (p. ej., conducir solo por autopista, cruzar una plaza enorme, etc.) pueden favorecer la eclosión de la crisis. Posteriormente, el sujeto inicia una ansiedad anticipatoria, ya que la cognición está excesivamente centrada y temerosa respecto a los estímulos internos (somatizaciones) y externos (situaciones o lugares donde se han producido las crisis y que tienden a generalizarse). Finalmente, el paciente pone en marcha conductas de evitación fóbica que le aseguran una cierta protección (desde salir acompañado hasta, en casos extremos, no abandonar su domicilio). El curso y pronóstico de este cuadro están muy condicionados por la estructura de personalidad, las actitudes del medio y el enfoque terapéutico del médico, que en ocasiones yatrogeniza la situación a partir de comentarios desafortunados o multiplicidad de exploraciones innecesarias.

2. Es posible que en determinados sujetos la eclosión vegetativa se produzca de una forma autónoma, tal como sugiere [Sheehan \(1982\)](#), sin que concurra ningún tipo de estrés, ni exista una ansiedad generalizada mediatizadora. Sin embargo, es necesario probar científicamente la existencia de esta ansiedad endógena que margina los factores psicosociales y se establece a partir de un sustrato estrictamente genético y biológico. Las secuencias que llevan a las conductas de evitación fóbica son idénticas a las del caso A.

3. En un número pequeño de casos la ansiedad anticipatoria y las consiguientes conductas de evitación se desarrollan a partir de una crisis a menudo vegetativa, no propiamente de angustia, sino debida a alguna causa médica intercurrente (hipotensión, hipoglucemia, etc.). Sujetos muy aprensivos, con rasgos hipocondríacos de personalidad, pueden quedar fijados a estas experiencias y desarrollar todas las secuencias apuntadas.

4. Con anterioridad hemos expuesto la posibilidad de que sujetos con una clara personalidad neurótica desarrollen, incluso en la adolescencia, conductas de evitación fóbica circunscritas a situaciones concretas, pero sin haber presentado jamás crisis de angustia. En este caso, la ansiedad generalizada y un estado permanente de difusa ansiedad anticipatoria justifican estos cuadros que en el DSM-IV se enmarcan en la agorafobia sin crisis de angustia.

Teorías sobre neurosis fóbica

Psicoanálisis

Freud acuñó el término «histeria de angustia» para describir una neurosis cuyo síntoma

capital es la fobia, pero que, en su opinión, guardaba gran similitud con la histeria de conversión. Con el caso del pequeño Hans y el del hombre de los lobos, Freud consideró oportuno delimitar esta entidad, en la que la libido, separada por la represión de la representación patógena, no se polariza, sino que queda libre en forma de angustia, la cual es reelaborada de nuevo ligándose a otro objeto, lo que da lugar a la neurosis fóbica. Así pues, en la teoría primitiva de Freud la fobia tiene un carácter proyectivo en el que un peligro instintivo interno queda reemplazado por otro proveniente del exterior. Más adelante reconsideró la cuestión por reconocer que este esquema era excesivamente simple y opinó que el peligro interno sólo podía presentarse en cuanto a que estos deseos instintivos comportaran un peligro exterior, concretamente la castración. Por ello, esta teoría representa una interpretación sexual de las fobias centrada en el conflicto edípico. Posteriormente, Melanie Klein completó la teoría anterior subrayando que el núcleo de la fobia es el miedo del sujeto a sus propios impulsos destructivos y a sus padres introyectados.

Los mecanismos psicodinámicos que se ponen en marcha en las fobias están ejemplarizados por el caso Hans de Freud, niño de 5 años que no quería salir a la calle por temor a ser mordido por un caballo. Esta conducta fue interpretada en función de los deseos incestuosos que el niño tenía hacia la madre y los impulsos agresivos que subyacían contra el padre, lo que le ocasionaba temores de castigo (castración) que quedaban desplazados hacia los caballos, los cuales representaban simbólicamente al padre.

En síntesis, las fobias desde el punto de vista psicoanalítico siguen las secuencias siguientes ([Coderch, 1975](#)): *a*) ansiedad neurótica por desvalimiento infantil, reavivada por un estímulo actual; *b*) represión, no del todo eficaz, por lo que aparecen los síntomas; *c*) desplazamiento y evitación, por lo que se transfiere la tensión interna a un sustituto externo aceptable, concreto y estable; *d*) simbolismo y elección del objeto fóbico, que sea capaz de expresar todo el significado inconsciente de la fobia; *e*) proyección, por la que se atribuye a las personas y cosas que nos rodean los sentimientos, deseos y fantasías, etc., que notamos en nosotros mismos, pero consideramos inaceptables, y *f*) regresión a los estadios infantiles conflictivos y recuperación del apoyo y protección infantiles. Los impulsos agresivos dirigidos contra sí mismo son muchas veces la causa del temor que origina la fobia.

Teorías del aprendizaje

En 1920, Watson y Rayner publican un caso relevante en la historia del conductismo. Se trataba de un niño de apenas un año de edad, Alberto, al que se le provocó un temor condicionado a una rata blanca. Se observó, igualmente, una tendencia a la generalización del estímulo fóbico a través de objetos de piel. A partir de esta experiencia, el conductismo establece su *postulado básico*: «Si algún suceso u objeto se halla presente o se asocia con el estímulo que evoca el temor adecuado primario, aquél puede adquirir la capacidad de inducir temor por asociación». Numerosos informes posteriores han confirmado las hipótesis formuladas por Watson y Rayner, así como el mencionado postulado.

Posteriormente, otros autores ([Dollard y Miller, 1950](#)) aportan nuevos datos teóricos. Se constata que la evitación de los estímulos fóbicos reduce el temor y la ansiedad, por lo que se refuerza la conducta de evitación y la fobia como tal se mantiene, no produciéndose la extinción que sería teóricamente lo previsto. Sugieren que el temor inicial puede transferirse a otros estímulos a través de diferentes mecanismos, a saber: 1) *Generalización del estímulo primario*, ya que el sujeto aprende a temer situaciones similares a la original (p. ej., la fobia a calles anchas se generaliza a fobia a las estrechas). 2) *Condicionamiento de orden superior*, por el que el estímulo inicialmente neutro, una vez condicionado (EC1), puede llegar a ser un estímulo reforzante aprendido, capaz de condicionar otro estímulo neutral, que, de esta forma, se convierte en un segundo estímulo condicionado (EC2). Así pueden producirse cadenas de condicionamientos, en que los últimos estímulos fóbicos no tengan apenas relación con los que inicialmente produjeron la fobia. 3) *Generalización secundaria*, por la que, cuando el temor está fijado a estímulos producidos por la respuesta, todo estímulo nuevo capaz de producir ésta será origen de miedo (p. ej., el sujeto que tiene problemas de impotencia y elabora un gran temor a la relación sexual puede llegar a rechazar todo tipo de comunicación interpersonal que él intuya que pueda llevarle a tener que entrar en contacto sexual).

Tiene también interés en este tema la teoría bifactorial de Mowrer, según la cual todo aprendizaje es inicialmente de naturaleza clásica. En el caso que nos ocupa, la pulsión adquirida de miedo, a través de un condicionamiento clásico pavloviano, plantea al organismo un problema: reducir el miedo. Por medio de conductas de ensayo y error, se acaba encontrando la respuesta que permite escapar del estímulo temido y posteriormente evitarlo (condicionamiento operante). Tal como ya hemos dicho, la reducción del temor o la de la ansiedad actúa como reforzante de estas respuestas de huida.

La diferente posición de la escuela psicoanalítica y conductista frente al origen de las fobias es muy notable y queda patente en el mencionado caso Hans de Freud (1909), que posteriormente fue motivo de crítica por parte de [Wolpe y Rachman \(1960\)](#), quienes reformularon nuevas hipótesis sobre él a partir de sus propios postulados conductistas.

[Modelo de Mathews, Gelder y Johnston](#)

El modelo integrativo que [Mathews y cols. \(1981\)](#) sugieren para la agorafobia y que en líneas generales coincide con los aspectos etiopatogénicos que fueron expuestos en la primera edición de este libro (1980) se basa en tres factores de vulnerabilidad general que podrían predisponer al desarrollo de este síndrome: 1) *Ambiente familiar precoz*. Aunque no demostrado categóricamente, es probable que la inestabilidad, la sobreprotección o la falta de cuidados parentales incrementen la necesidad de dependencia o conductas evitativas. 2) *Alto nivel de ansiedad condicionado genéticamente*, que en su opinión desempeña un papel más secundario que causal en las agorafobias. 3) *Factores estresantes inespecíficos*, causas de los estados de ansiedad

generalizada que son previos a la agorafobia. De aquí podría desprenderse que apenas hay diferencia entre la historia natural de la agorafobia y la de la neurosis de angustia. El evento crucial que explica el desarrollo de las conductas de evitación fóbicas es la *crisis de angustia*, experimentada como un ataque de pánico. Esta crisis es el producto conjunto del aumento de ansiedad generalizada y la exposición a estímulos ambientales hiperactivadores, todo lo cual provoca la espiral de respuestas vegetativas. Son posibles, según los autores, explicaciones alternativas para la crisis de angustia inicial, tales como patología física no reconocida, procesos cognitivos (p. ej., pensamientos ansiógenos) y significación simbólica de ciertas situaciones.

Asimismo postulan dos factores adicionales, que aceptan que pueden ser especulativos: 1) Estilo conductual habitual del paciente en situaciones de temor, particularmente si tiene tendencia a la evitación y la dependencia. 2) Inclínación del paciente hacia un patrón de evitación fóbica, por lo que la crisis de ansiedad se atribuye a los estímulos provocadores externos, como plazas o calles. Aparte de la evidencia clínica, sólo la asociación estadística entre gravedad fóbica y *locus* de control externo sustenta esta idea.

Finalmente, según estos autores, dos factores pueden desempeñar un papel en el mantenimiento de la conducta fóbica: a) influencias aversivas externas (p. ej., yatrogenia médica), y b) factores que refuercen positivamente las conductas evitativas y ayuden a consolidar el papel de enfermo (p. ej., sobreprotección ambiental, rentosis, etc.).

Diagnóstico diferencial

Trastornos obsesivos

Indudablemente los trastornos obsesivos son los cuadros que más frecuentemente se confunden con las fobias, hasta el punto de que ciertos autores no los diferencian y los describen conjuntamente. Hay que aceptar, sin embargo, que en los trastornos obsesivos se presentan a menudo temores fóbicos (contaminación, etc.), pero en este caso se habla de fobias obsesivas para destacar la naturaleza predominante del cuadro, que es la obsesiva.

El diagnóstico diferencial entre las fobias obsesivas, y las auténticas fobias se ha sistematizado según los siguientes puntos (Marks, Ey):

1. El fóbico es más ansioso y accesible; el obsesivo más complicado y sistemático en sus defensas.
2. Las fobias obsesivas son parte del miedo a situaciones potenciales e imaginarias, más que a objetos en sí. Se teme, más que a estímulos externos, a consecuencias imaginarias y mágicas que surjan de ellos.
3. En las fobias obsesivas se presentan maniobras rituales que muchas veces no se relacionan con el temor en sí.
4. El tono emocional es en las fobias obsesivas más de disgusto que de miedo, como en las auténticas fobias.

5. Las fobias obsesivas son más rebeldes al tratamiento.

A los puntos mencionados, nosotros añadimos ([Vallejo, 1986](#)):

6. Los temores fóbicos son temores concretos que se desarrollan frecuentemente a partir de estados de ansiedad críticos, mientras que las fobias obsesivas corresponden a temores con gran contenido mágico, en los que la ansiedad crítica está presente excepcionalmente.

7. Las auténticas fobias suelen ser monosintomáticas y permanecer circunscritas, mientras que las obsesivas tienden a expandirse e invadir la personalidad del sujeto hasta llegar a invalidarlo psicosocialmente de forma grave.

8. En las fobias auténticas son eficaces las conductas de evitación, las cuales apenas alivian, o lo hacen muy transitoriamente, los temores fóbico-obsesivos.

Histeria

A pesar de que algunos autores establecen un paralelismo entre ambas entidades (no olvidemos que el psicoanálisis denominó inicialmente a la neurosis fóbica histeria de angustia), no vemos aspectos clínicos y etiopatogénicos que puedan confundir ambos cuadros, pues tanto en su origen como en la presentación clínica hay diferencias manifiestas. Ello no implica que en la neurosis histérica puedan presentarse temores, pero éstos no constituyen el fenómeno psicopatológico nuclear.

Sin embargo, hemos constatado en la práctica clínica que algunos casos de agorafobia, con o sin crisis de angustia, especialmente refractarios a las terapéuticas convencionales, corresponden a personalidades histéricas que utilizan el cuadro ansioso-fóbico para manejar el ambiente y eludir responsabilidades. En estos casos, la respuesta a los psicofármacos, que normalmente en las fobias genuinas mejoran el cuadro, está salpicada por frecuentes reacciones paradójicas y caprichosas respuestas farmacógenas.

Depresión

Se habla de fobias sintomáticas de la melancolía (Ey). Sin embargo, no creemos que en las depresiones existan estrictamente fobias o temores típicos del círculo fóbico. El temor al suicidio y el temor a dañar a alguien no pueden considerarse secundarios a estados depresivos, sino que contrariamente son auténticas fobias. Sin embargo, las fobias de impulsión (p. ej., temor de dañar al hijo) que aparecen en el puerperio no han sido suficientemente estudiadas y hay que reconocer que emergen en un claro contexto de humor depresivo. En la depresión se encuentra, por el contrario, un deseo más o menos explícito de muerte y en ocasiones temores a enfermedades, cuyo carácter hipocondríaco se inserta en la estructura melancólica. En otras palabras, no se presentan auténticas fobias en el curso de un estado depresivo, y los síntomas de la serie depresiva que aparecen en las neurosis fóbicas son totalmente secundarios a la situación existencial anómala.

Curso y pronóstico

En general los aspectos referidos al curso, que suele ser crónico, quedan suficientemente aclarados con lo expuesto hasta el momento, en especial en el apartado de clasificación de las fobias.

El pronóstico de las fobias ha mejorado sensiblemente en los últimos años a partir de las nuevas técnicas de modificación de conducta y los actuales psicofármacos.

Tratamiento

El tratamiento de las fobias sociales se fundamenta en terapéuticas farmacológicas y cognitivo-conductuales (exposición *in vivo*, graduada con inundación, entrenamiento en habilidades sociales y/o técnicas de reestructuración cognitiva) ([Stravynski y Greenberg, 1998](#), JCP, 2006). Las técnicas cognitivo-conductuales, con procedimientos de exposición *in vivo*, son las más empleadas especialmente en las fobias sociales no generalizadas, ya que en las generalizadas se indican más bien el entrenamiento en habilidades sociales (que instruye al paciente sobre los aspectos de la relación interpersonal en los que tiene especiales dificultades) y las terapias cognitivas, que ayudan a reestructurar los pensamientos anómalos referidos a las relaciones interpersonales y sociales. En la línea de la reestructuración cognitiva, [Heimberg y cols. \(1993\)](#) han desarrollado una terapia grupal cognitivo-conductual para la fobia social. De cualquier forma, los resultados de estas técnicas en fobias sociales no son tan evidentes como en otras fobias ([Liebowitz, 1987](#)). A nivel farmacológico, los betabloqueadores se han utilizado con éxito en las formas no generalizadas. En las generalizadas, si bien se han empleado varios fármacos (alprazolam, clonacepam, clomipramina, buspirona, moclobemida, brofaromina), la fenelcina (45-75mg/día) tiene una acreditada solvencia ([Den Boer y cols., 1995](#); [Stravynski y Greenberg, 1998](#)), incluso superior a la terapia grupal cognitivo-conductual ([Heimberg y cols., 1998](#)). En los últimos años se van consolidando los ISRS, que se sitúan en la primera línea de tratamiento, especialmente la paroxetina ([Ballenger, 2003](#)), cuya eficacia se recomienda valorar a las 12 semanas de tratamiento ([van der Linden y cols., 2000](#)). De cualquier forma, el tratamiento debe ser prolongado (12 meses), pues de lo contrario las recaídas son frecuentes ([Davidson, 1998](#)). Permanece abierto el tratamiento de la fobia social infantil, todavía incierto ([Blanco y cols., 2004](#)).

En las agorafobias sin historia previa de crisis de angustia, la exposición *in vivo* es el tratamiento preferente. En agorafobias con antecedentes de crisis, las terapias conductistas y la farmacología son eficaces, aunque algunos autores se inclinan por utilizar sólo las primeras y otros, entre los que nos contamos, prefieren utilizar psicofármacos para bloquear las crisis y utilizar las terapéuticas conductuales, preferentemente la exposición *in vivo*, cuando predomine el componente fóbico y las conductas de evitación estén muy cristalizadas. Las mejorías con estas técnicas se sitúan en el 60-75% de pacientes que finalizan el tratamiento ([Marks, 1987](#)). La terapia cognitiva, de implantación más reciente, ofrece resultados alentadores ([Marks, 1987](#); [Clark y cols., 1994](#)). Otros tipos de terapia psicológica, de base interpretativa o

dinámica, están indicados en pacientes con trastornos de personalidad de base, generalmente con rasgos histéricos o hipocondríacos, cuya respuesta a las terapias convencionales (conductismo, farmacología) es discreta, porque subyacen conflictos intrapsíquicos y/o beneficios secundarios que cristalizan el cuadro y lo hacen refractario al tratamiento. En general, todas estas técnicas, de una u otra orientación, van dirigidas a vencer las conductas de evitación fóbica y al manejo de la «no evitación».

Desde la perspectiva farmacológica, en la agorafobia los antidepresivos quedaron consolidados desde el trabajo de Klein con imipramina, que data de 1962 ([Klein y Rabkin, 1981](#)). La clomipramina es, asimismo, muy eficaz, incluso a dosis aparentemente subterapéuticas (50-75mg/día). En ambos casos se recomienda empezar el tratamiento con dosis muy bajas (10mg/día) e incrementarlas lentamente hasta alcanzar dosis correctas, pues algunos pacientes muestran hipersensibilidad a los tricíclicos y reacciones iniciales de inquietud, agitación y malestar general. Entre las benzodiazepinas, el alprazolam (3-6mg/día) es la más acreditada. La acción de otras benzodiazepinas (loracepam, cloracepam, etc.), la moclobemida, la clonidina u otros fármacos es más contradictoria. Sin embargo, en nuestra opinión la fenelcina (45-75mg/día) es muy eficaz en casos resistentes, pero los ISRS se están consolidando como fármacos solventes en esta patología. En todos los casos el tratamiento debe ser prolongado (no inferior a 6-12 meses), pues, de lo contrario, las recaídas son frecuentes (70%) ([Mavissakalian y cols., 1992](#)). Asimismo, es aconsejable complementar el tratamiento farmacológico con orientaciones más o menos estructuradas cognitivo-conductuales dirigidas a vencer las conductas de evitación, ya que la acción fundamental de los fármacos es el bloqueo de las crisis de angustia y facilitar un tono psicofísico adecuado, de forma que algunos pacientes espontáneamente superan las conductas fóbicas, pero otros precisan técnicas cognitivo-conductuales para lograrlo.

Finalmente las fobias específicas o simples o no acuden en busca de ayuda o no requerirán tratamiento, por estar referidas a estímulos fóbicos extraños que no interfieren en la vida normal del sujeto. El tratamiento debe enfocarse a través de técnicas cognitivo-conductuales (desensibilización sistemática y la exposición *in vivo* o alguna de sus variantes), ya que los psicofármacos tienen una escasa eficacia si bien se han recomendado algunos (fenelzina, paroxetina, benzodiazepinas, betabloqueadores) (Wythilingum y Stein, 2004), con dudosos resultados.

Bibliografía

- Agras, W.; Sylvester, D.; Olivean, D., The epidemiology of common fears and phobias, *Compr. Psychiatry* **10** (1969) 151-156.
- Alsobrook, J.; Pauls, D., Genetics of anxiety disorders, *Curr. Opin. Psychiatry* **7** (1994) 137-139.
- Ayuso, J. L. (1989). Clasificación de los trastornos fóbicos. En Ayuso, J. L. (dir.): Fobias. Monogr. Psiquiatría, 1, 3, 9-11.
- Ayuso, J. L. (1989). Agorafobia. En Ayuso, J. L. (dir.): Fobias. Monogr. Psiquiatría, 1, 3, 12-20.
- Ballenger, J.; Davidson, J.; Lecrubier, Y.; *et al.*, Consensus statement on social anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety, *J. Clin. Psychiatry* **59** (Suppl 17) (1998) 54-60.
- Ballenger, J., Selective serotonin reuptake inhibitor in the treatment of the anxiety disorders, In: (Editors: En Nutt, D.; Ballenger, J.) *Anxiety Disorders* (2003) Blackwell, Massachusetts.
- Blanco, C.; Schneier, F.; Liebowitz, M., Farmacoterapia de la fobia social, In: (Editors: En Stein, D.; Hollander,

- E.) *Tratado de los trastornos de ansiedad* (2004) Ars Medica, Barcelona.
- Buigues, J.; Vallejo, J., Therapeutic response to phenelzine in patients with panic disorder and agoraphobia with panic attacks, *J. Clin. Psychiatry* **48** (1987) 55–59.
- Cervera, S.; Roca, M.; Bobes, J., *Fobia social*. (1998) Masson, Barcelona .
- Clark, D.; Salkovskis, P.; Mackmann, A.; *et al.*, A comparison of cognitive therapy applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder, *Br. J. Psychiatry* **164** (1994) 759–769.
- Coderch, J., *Psiquiatría dinámica*. (1975) Herder, Barcelona .
- Crowe, R.: Family and twin studies of panic disorder and agoraphobia. En Roth, M., y cols. (dirs.): *Handbook of Anxiety. I. Biological, Clinical and Cultural Perspectives*. Elsevier, Amsterdam, 1988.
- Chambless, D.; Fydrich, T.; Rodebaugh, T., Generalized social phobia and evident personality disorder: meaning the distinction or useless duplications? *Depression and Anxiety* **0** (2006) 1–12.
- Chaviva, D.; Stein, M., Fenomenología de la fobia social, In: (Editors: En Stein, D.; Hollander, E.) *Tratado de los trastornos de ansiedad* (2004) Ars Medica, Barcelona.
- Davidson, J., Pharmacotherapy of social anxiety disorder, *J. Clin. Psychiatry* **59** (Suppl 17) (1998) 47–51.
- Den Boer, J.; Van Uliet, I.; Westenberg, H., Recent developments in the psychopharmacology of social phobia, *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci* **244** (1995) 309–316.
- Dollard, J., y Miller, N. (1974). ¿Cómo se aprenden los síntomas? En Millon, T. (dir.): *Psicopatología y Personalidad*. Interamericana, México.
- Etkin, A.; Nager, T., Neuroimagen funcional de la ansiedad: metaanálisis del procesamiento emocional en el TEP, el trastorno de ansiedad social y las fobias específicas, *Am. J. Psychiatry (ed. esp.)* **11** (2008) 14–26.
- Furmark, T., Social phobia: overview of community surveys, *Acta Psychiatr. Scand* **105** (2002) 84–93.
- Fyer, A.: Simple phobia. En Klein, D. (dir.): *Anxiety*. Karger, Basilea, 1987.
- Fyer, A.: Agoraphobia. En Klein, D. (dir.): *Anxiety*. Karger, Basilea, 1987.
- Fyer, A., Current approaches to etiology and pathophysiology of specific phobia, *Biol. Psychiatry* **44** (1998) 1295–1304.
- Gelder, M.; Mathews, A., Forearm blood flow and phobic anxiety, *Br. J. Psychiatry* **114** (1968) 1371–1376.
- Harvey, A.; Rapee, R., Fobia específica, In: (Editors: En Stein, D.; Hollander, E.) *Tratado de los trastornos de ansiedad* (2004) Ars Medica, Barcelona.
- Heimberg, R.; Salzman, D.; Holt, C.; *et al.*, Cognitive-behavioral group treatment for social phobia: effectiveness at five year follow-up, *Cognitive Therapy and Research* **17** (4) (1993) 325–339.
- Heimberg, R.; Liebowitz, M.; Hope, D.; *et al.*, Cognitive behavioral group therapy vs phenelzine therapy for social phobia, *Arch. Gen. Psychiatry* **55** (1998) 1133–1141.
- Heimberg, R.; Liebowitz, M.; Hope, D.; Schneider, F., *Fobia social: Diagnóstico, evaluación y tratamiento*. (2000) Martínez Roca, Barcelona .
- Hummelen, B.; Wilberg, T.; Pedersen, G.; Karterud, S., The relationship between avoidant personality disorder and social phobia, *Comprehensive Psychiatry* **48** (2007) 348–356.
- Huppert, J.; Strunk, D.; Ledley, D.; Davidson, S.; Foa, E., Generalized social anxiety disorder and avoidant personality disorder: structural analysis and treatment outcome, *Depression and Anxiety* **0** (2007) 1–8.
- Kelly, D.; Guirguis, W.; Frommer, E.; Mitchell-Heggs, N.; Sargent, N., Treatment of phobic states with antidepressants, *Br. J. Psychiatry* **116** (1970) 387–398.
- Klein, D., Delineation of two drugs responsive anxiety syndrome, *Psychopharmacologia* **5** (1964) 397–408.
- Klein, D.; Rabkin, J., *Anxiety. New Research and Chancing Concepts*. (1981) Raven Press, Nueva York .
- Lader, M.; Mathews, A., Physiological model of phobic anxiety and desensitization, *Behav. Res. Ther* **6** (1968) 411–421.
- Lader, M.; Mathews, A., Physiological changes during spontaneous panic attacks, *J. Psychosom. Res* **14** (1970) 377–382.
- Liebowitz, M. (1987). Social phobia. En Klein, D. (dir.): *Anxiety*. Karger, Basilea.
- Liebowitz, M., Easing the burden of social anxiety disorder, *J. Clin. Psychiatry* **69** (9) (2008) 1485–1496.
- Magee, W.; Eaton, W.; Wittchen, H.; *et al.*, Agorafobia, simple phobia and social phobia in the National Comorbidity Survey, *Arch. Gen. Psychiatry* **53** (1996) 159–168.
- Maj, M.; Akiskal, H.; López, J.J.; Okasha, A., *Phobias*. (2004) Wiley, Chichester .
- Marcin, M.; Nemeroff, C., The neurobiology of social anxiety disorder: the relevance of fear and anxiety, *Acta Psychiatr. Scand* **108** (Suppl 417) (2003) 51–64.
- Marks, I., *Fears and Phobias*. (1969) Heinemann, Londres .
- Marks, I., *Fears, phobias, and rituals*. (1987) Oxford University Press, Nueva York .
- Marteinsdóttir, I.; Furmark, T.; Tillfors, M.; *et al.*, Rasgos de la personalidad en la fobia social, *Eur. Psychiatry (Ed. Esp.)* **8** (2001) 283–290.
- Martin, P., The epidemiology of anxiety disorders: a review, *En Dialogues in clinical neuroscience* **5** (3) (2003) 281–298.
- Martin, I.; Marks, I.; Gelder, M., Conditioned eyeled responses in phobic patients, *Behav. Res. Ther* **7** (1969) 115–124.
- Mathews, A.; *et al.*, *Agoraphobic Nature and Treatment*. (1981) Tavistock, Londres .

- Mavissakalian, M.; Hamann, M., DSM-III personality disorder in agoraphobia. II. Changes with treatment, *Compr. Psychiatry* **28** (4) (1987) 356–361.
- Mavissakalian, M.; Perel, J., Clinical experiments in maintenance and discontinuation of imipramine therapy in panic disorder with agoraphobia, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 318–323.
- Merikangas, K.; Angst, J., Comorbidity and social phobia: evidence from clinical epidemiologic, and genetic studies, *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci* **244** (1995) 297–303.
- Merikangas, K.; Avenevoli, S.; Dierker, L.; Grillon, Ch., Vulnerability factors among children at risk for anxiety disorder, *Biol. Psychiatry* **46** (1999) 1523–1535.
- Meyers, J.; *et al.*, Six month prevalence of psychiatric disorders in three communities, *Arch. Gen. Psychiatry* **41** (1984) 959–967.
- Morel, B.: *Délire émotif*, 1866. En Sauri, J. (dir.): *Las fobias*. Nueva Unión, Buenos Aires, 1976.
- Ollendrick, T.; Hagopian, L., y King, N.: Specific phobias in children. En Davey, G. (dir.): *Phobias. A Handbook of Theory, Research and Treatment*. John Wiley y Sons, Chichester, 1997.
- Reich, J., The relationship of social phobia to avoidant personality disorder: a proposal to reclassify avoidant personality disorder based on clinical empirical findings, *Eur. Psychiatry* **15** (2000) 151–159.
- Roth, M., The Phobic Anxiety-depersonalization Syndrome, *Proc. R. Soc. Med* **52** (8) (1959) 587–595.
- Roth, M., The panic-agoraphobia syndrome: a paradigm of the anxiety group of disorders and its implications for psychiatric practice and theory, *Am. J. Psychiatry* **153** (7) (1996) 111–124.
- Sauri, J., *Las fobias*. (1976) Nueva Unión, Buenos Aires .
- Shaw, P., A comparison of three behaviour therapies in the treatment of social phobic, *Br. J. Psychiatry* **134** (1979) 620–623.
- Sheehan, D.: Current perspectives in the treatment of panic and phobic disorders. *Drug Therapy*, 179-190, sept., 1982.
- Stein, M., Naturobiological perspectives on social phobia: From affiliation to zoology, *Biol. Psychiatry* **44** (1998) 1277–1285.
- Stein, M.; Torgrud, L.; Walker, J., Social phobia symptoms, subtypes and severity, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000) 1046–1052.
- Stravynski, A.; Greenberg, D., The treatment of social phobia: a critical assessment, *Acta Psychiatr. Scand* **98** (1998) 171–181.
- Toit, P.; Stein, D., Social anxiety disorder, In: (Editors: Nutt, D.; Ballenger, J.) *Anxiety disorders* (2003) Blackwell Science, Massachusetts.
- Torgensen, S., The nature and origin of common phobic fears, *Br. J. Psychiatry* **134** (1979) 343–351.
- Vallejo, J.: *Mecanismos emocionales en los estados obsesivos*. En Tobeña, A. (dir.): *Trastornos de ansiedad*. Alamex, Barcelona, 1986.
- Vallejo, J.; Díez, C., Trastornos fóbicos, *Psiquis* (Suppl 3) (1993) 19–29.
- Van der Linden, G.; Stein, D.; Balkon, A., The efficacy of the SSRI for social anxiety disorder (social phobia): a meta-analysis of randomized controlled trials, *Int. Clin. Psychopharmacol* **15** (Suppl 2) (2000) S15–S23.
- Watson, D., Dimensions underlying the anxiety disorders: a hierarchical perspective, *Curr. Opin. Psychiatry* **12** (1999) 181–186.
- Wolpe, J., y Rachman, S.: Evidencia psicoanalítica: Crítica basada en el caso del pequeño Hans de Freud. En Rachman, S. (dir.): *Ensayos críticos al psicoanálisis*. Taller Ed. JB, Madrid, 1975.
- Wythlingun, B.; Stein, D., Specific phobia, In: (Editor: Stein, D.) *Clinical manual of anxiety disorders* (2004) American Psychiatric Publ, Washington.
- Zuckerman, M., *Vulnerability to psychopathology. A Biological model*. (1999) American Psychological Association, Washington .

Capítulo 14. Histeria

J. Vallejo

Puntos clave

- Se define la histeria como un trastorno mental en el que se produce una estrechez del campo de la conciencia o bien una alteración de la función motriz o de la sensorial, por motivos de los cuales la persona no tiene conciencia y que parecen tener valor simbólico o ventaja psicológica.
- La histeria puede caracterizarse por fenómenos de conversión o disociativos. En

la forma de conversión, el síntoma principal o único consiste en la alteración psicógena de alguna función corporal. En la variedad disociativa, el hecho más notable es la restricción del campo de la conciencia, que parece servir a un propósito inconsciente y que generalmente va seguido o acompañado por amnesia selectiva.

- Desde la publicación del DSM-III en 1980 desaparece de la clasificación americana el término histeria, y se reconocen dos grandes grupos que integran los trastornos clásicos histéricos: los trastornos somatomorfos y los trastornos disociativos. En el actual DSM-IV-TR (2000) y en la CIE-10 se mantienen ambos grupos, que, por supuesto, acogen entidades que desbordan el marco de la histeria clásica.

Introducción

La palabra histeria deriva del griego *hystera*, que significa matriz y orienta hacia la interpretación pionera de Hipócrates, que se refiere a las migraciones uterinas como base del trastorno. Parece, sin embargo, que ya los egipcios, en el papiro de Kahun (2.000 años a. de C.), mencionan una explicación patogénica similar en la que los movimientos del útero comprimen otros órganos, por lo que recomiendan tratarlos con fumigaciones vaginales de plantas aromáticas.

A finales de la Edad Media y especialmente en el período de la Reforma y Contrarreforma, la expresión individual de los fenómenos histéricos se desplaza hacia manifestaciones colectivas en forma de danzas u otras expresiones masivas características de la Europa de esta época. Lógicamente la interpretación que en este período de la historia se hace de la histeria está en consonancia con las ideas sobrenaturales y mágicas que imperan acerca de la enfermedad mental en general.

Con Paracelso (siglo xvi) se inicia una corriente de oposición a tales concepciones, y se proponen las causas psicogenéticas y la fantasía como génesis del trastorno, con lo que se esboza una orientación etiológica diferente de la organicista clásica. En el siglo xvii, Lepois y posteriormente Willis sustentan de nuevo posturas somaticistas, en este caso cerebrales, como base de la histeria. Por la misma época, Sydenham distingue las causas externas (trastornos excesivos del espíritu) de las internas (ruptura del equilibrio entre el cuerpo y el espíritu). Pone de manifiesto, asimismo, las frecuentes simulaciones, mentiras y astucias de estos pacientes. Sin especiales aportaciones se llega al siglo xix, en el que persiste todavía la coexistencia de teorías somaticistas (Griesinger) y psicologistas (Freud) acerca de este trastorno.

A finales del siglo xix, Charcot aborda con dedicación el problema de la histeria sustentando una concepción neurológica-orgánica (proceso degenerativo hereditario del sistema nervioso). Paradójicamente fue un alumno de Charcot, Babinski, quien dio el golpe de gracia a la teoría somática de este trastorno, pues delimitó y separó su patología nerviosa orgánica y consideró la auténtica histeria como un fenómeno reversible producto de la autosugestión. En el ocaso del siglo, Janet, discípulo también

de Charcot, centra el problema en la peculiar estructura de la conciencia del histérico que se encuentra reducida y disociada. Estos pacientes manifiestan una gran facilidad para vivir con intensidad las imágenes e hipnotizarse con ellas, y las desarrollan hasta la realización plástica y motora de la idea fija, fenómeno fundamental de la histeria, la cual nace como un producto del automatismo psicológico. Según Janet, el fenómeno de «agitación ideativa» surge cuando se pierde el orden jerárquico de la conciencia y emergen ideas y recuerdos inconexos.

Sin embargo, la gran revolución en el terreno de la histeria se lleva a cabo con Freud, el cual defiende la causalidad psíquica e inconsciente del trastorno a partir de sus estudios en el caso de Anna O. Sustenta inicialmente que la represión inconsciente de los sentimientos, deseos y temores, producida por un acontecimiento traumático, es la base de los fenómenos histéricos, y formula con posterioridad una teoría psicosexual (edípica) del problema, cuyos precedentes (en cuanto a la valoración del aspecto sexual) se encuentran en Pinel y Carter. La escuela analítica contemporánea coincide en considerar los síntomas histéricos como el producto de conflictos infantiles e impulsos reprimidos y no resueltos, aunque algunos autores como Zetzel (1968) y Marmor (1953) sitúan el problema en etapas preedípicas.

Desde otra perspectiva, Pavlov publica en 1932 un artículo titulado *Ensayo sobre la interpretación fisiológica de la sintomatología de la histeria*, cuyas raíces se encuentran de nuevo en las concepciones somaticistas. Apoyadas en Pavlov, pero con una visión distinta, se sitúan las actuales teorías conductistas cuyo sentido y orientación comentaremos posteriormente.

Hasta aquí la historia desde la panorámica de la medicina. Pero si alguna neurosis trasciende los límites de comprensibilidad del modelo médico, ésta es, precisamente, la histeria, que pone a la medicina frente a las fronteras de su propio saber ([Micale, 1995](#)). Así, tiene sentido la vieja frase de Lasègue para quien «la definición de la histeria no se ha dado ni se dará nunca», completada recientemente por Israël, «... por un médico». La histeria crea, se recrea en lo insólito e invade toda la patología médica, causando confusión y desconcertando al médico. Ni siquiera, como hace notar [Israël \(1979\)](#), tratamos y conocemos a la totalidad de los histéricos, pues sólo nos llega el fracasado, el enfermo, mientras que se nos escapa el histérico brillante que consigue representar con éxito su papel.

Incluso en el campo estricto de la medicina, el adjetivo histérico se emplea igualmente para referirse a trastornos de conversión, a estados disociativos, a personalidades peculiares, a manifestaciones colectivas determinadas o, en términos despectivos, a pacientes varios que puedan resultar molestos para el facultativo que los atiende. En el lenguaje coloquial, el término de histérico también se utiliza habitualmente para referirse a toda manifestación exagerada o explosiva de conducta, aunque no corresponda exactamente al sentido médico del vocablo.

Lo cierto es que el término histeria o histérico ha sido utilizado, incluso entre especialistas, de forma muy variada ([Chodoff, 1974](#)): a) para referirse al síndrome que

Briquet describió en 1859 y la escuela americana de St. Louis ha estudiado recientemente; *b*) como expresión de síntomas no orgánicos, que estructuran el grupo de histeria conversiva, y *c*) como prototipo especial de personalidad, conocido como carácter o personalidad histéricas.

Con estas pocas líneas hemos pretendido situar la problemática del fenómeno histérico cuya complejidad nos parece suficientemente demostrada. Podemos pasar, por tanto, a tratar los diferentes aspectos que configuran el marco de la histeria desde la perspectiva de la psiquiatría, dejando bien sentado que éste es uno de los varios enfoques que pueden darse al tema que nos ocupa.

Se define la histeria como: «Trastorno mental en el que se produce ya sea una estrechez del campo de la conciencia o bien una alteración de la función motriz o de la sensorial, por motivos de los cuales la persona no tiene conciencia y que parecen tener valor simbólico o ventaja psicológica. Puede caracterizarse por fenómenos de conversión o disociativos. En la forma de conversión, el síntoma principal o único consiste en la alteración psicógena de alguna función corporal, por ejemplo: parálisis, temblor, ceguera, episodios convulsivos. En la variedad disociativa, el hecho más notable es la restricción del campo de la conciencia, que parece servir a un propósito inconsciente y que generalmente va seguido o acompañado por amnesia selectiva. Puede haber cambios espectaculares de la personalidad esencialmente superficiales, que a veces se manifiestan en forma de fugas. El comportamiento puede imitar una psicosis o, más bien, la idea que el paciente tiene acerca de una psicosis» (OMS, 9.ª revisión).

Desde la publicación del DSM-III en 1980 desaparece de la clasificación americana el término histeria, y se reconocen dos grandes grupos que integran los trastornos clásicos histéricos: los trastornos somatomorfos y los trastornos disociativos. En el actual DSM-IV-TR (2000) y en la CIE-10 se mantienen ambos grupos ([tabla 14-1](#)), que, por supuesto, acogen entidades que desbordan el marco de la histeria clásica.

Tabla 14-1 Clasificaciones actuales de los trastornos histéricos

CIE-10	DSM-IV-TR
Trastornos disociativos (de conversión) Amnesia disociativa Fuga disociativa Estupor disociativo Trastornos de trance y posesión Trastornos disociativos de la motilidad Convulsiones disociativas Anestias y pérdidas sensoriales Trastornos disociativos (de conversión) mixtos Otros trastornos disociativos (de conversión) (síndrome de Ganser, personalidad múltiple)	Trastornos disociativos Amnesia disociativa Fuga disociativa Trastorno de identidad disociativo (antes personalidad múltiple) Trastorno de despersonalización Trastorno disociativo no especificado
Trastornos somatomorfos Trastorno de somatización Trastorno somatomorfo indiferenciado Trastorno hipocondríaco Disfunción vegetativa somatomorfa	Trastornos somatomorfos Trastorno de somatización Trastorno somatomorfo indiferenciado Trastorno de conversión Trastorno por dolor Hipocondría Trastorno dismórfico corporal Trastorno somatomorfo no especificado

En este libro se mantiene el viejo término de histeria, por cuanto todavía representa una categoría nosológica útil y manejable en clínica, a pesar de las críticas que puedan hacerse. Tampoco los nuevos criterios de clasificación son tan sólidos como para reemplazar, sin más, la antigua histeria y precisan todavía una más ajustada delimitación ([Mayou y cols., 1995](#); [Mace, 1992](#)).

Datos epidemiológicos y estadísticos

La frecuencia del trastorno de somatización (síndrome de Briquet) varía ampliamente en mujeres de la población general, según los estudios, de 0,38 al 4,4% ([Mayou y cols., 1995](#)), aunque en poblaciones específicas con seguridad es más elevada (consultas médicas, clínicas del dolor, etc.) (Meskey, 1992). Sobre una muestra de 454 pacientes con trastornos disociativos, [Ross \(1991\)](#) establece la siguiente prevalencia: amnesia psicógena, 7%; personalidad múltiple, 3,1%; despersonalización, 2,4%, y fuga psicógena, 0,2%, que consideramos sobrestimada en función de los laxos criterios que imperan en la psiquiatría americana.

Decrecen significativamente en las sociedades industrializadas los pacientes diagnosticados de histeria, de manera que las crisis mayores y los síntomas de conversión son sustituidos por formas menores ([Stefanis y cols., 1976](#)). Las formas epidémicas descritas en el siglo xiv son, hoy, excepcionales y tan sólo emergen en comunidades cerradas, como internados o conventos, durante situaciones o épocas de crisis ([Miller, 1988](#)).

La frecuencia más alta de histerias en el sexo femenino (3:1), aunque probable, no es algo científicamente probado, ya que en el varón este trastorno se manifiesta de una forma peculiar y encubierta, y en cualquier caso apunta hacia una problemática personal y social diferente en cada sexo.

Clasificación

Desde un enfoque fundamentalmente clínico, se han distinguido en la histeria unos fenómenos somáticos (histeria de conversión) y unas manifestaciones psíquicas (histeria disociativa); la primera, eje de los estudios e interpretaciones freudianas, y la segunda, enraizada en el concepto de disociación de Janet.

De forma concreta, el reciente DSM-IV-TR recoge la patología histérica en los siguientes apartados:

Trastorno de somatización (síndrome de briquet)

Incluido en el apartado de trastornos somatomorfos, supone una alteración crónica y fluctuante de múltiples síntomas físicos, que se inicia antes de los 30 años, rara vez se diagnostica en varones y provoca atención médica frecuente y deterioro significativo

en todas las áreas del individuo. Los síntomas son de varios órdenes (dolorosos, gastrointestinales, dérmicos, sexuales, pseudoneurológicos) y no pueden explicarse por la presencia de una enfermedad médica conocida o efectos de una sustancia. Si existe una causa médica, ésta no explica la sintomatología. Entre los síntomas más frecuentes figuran vómitos, mareos, algias varias, dificultad de deglución, pruritos, quemazón en recto o genitales y menstruaciones dolorosas. No son extraños el consumo excesivo de ansiolíticos y la presencia de síntomas ansiosos o depresivos. La mayoría de estos pacientes presentan trastornos de personalidad, especialmente histriónica, pero también de otro tipo (pasivo-dependiente, sensitivo-agresiva).

Trastornos de conversión

Caracterizado por uno o más síntomas o déficit que afectan, generalmente de forma aguda, las funciones motoras voluntarias o sensoriales y sugieren una enfermedad neurológica o médica (afasia, ceguera, parálisis, contracturas, diplopía, anestias, astasia-abasia, etc.). Se considera que los factores psicológicos están asociados al síntoma debido a que el inicio o la exacerbación del cuadro vienen precedidos por conflictos u otros desencadenantes. El síntoma no está producido intencionadamente, ni es simulado, ni se explica por la presencia de una enfermedad médica o efectos directos de una sustancia o por comportamientos culturalmente aceptados como normales, de forma que el trastorno provoca malestar significativo o deterioro sociolaboral o de otro orden. En la historia clínica los datos más relevantes para efectuar el diagnóstico son los siguientes: *a)* presencia de factores psicológicos relacionados con el síntoma; *b)* cuadro clínico atípico, sin organización según una enfermedad médica definida; *c)* presencia de *belle indifférence*; *d)* personalidad previa frecuentemente anormal; *e)* modificación de los síntomas por sugestión; *f)* ganancia secundaria; *g)* antecedentes de otros episodios conversivos, y *h)* acontecimientos de vida conflictivos.

Trastornos disociativos

Alteraciones, generalmente de aparición súbita y duración breve (días, semanas), que afectan a las funciones integradoras de la identidad, la memoria o la conciencia. Si bien alguno de estos trastornos aparece, como la despersonalización, en contextos clínicos variados (esquizofrenia, trastornos de ansiedad, epilepsia del lóbulo temporal, ingesta de tóxicos, traumatismos craneales, etc.), en general los cuadros disociativos (amnesia, fuga, personalidad múltiple) se sitúan en el marco de la histeria ([Gastó, 2000](#)).

Etioopatogenia

Aspectos biológicos

[Kretschmer \(1948\)](#) no detectó una constitución en el histérico que pudiese ser referida a alguno de los tres grandes grupos constitucionales (leptosomático, pícnico, atlético). Para él, la histeria genuina incluía un numeroso porcentaje de alteraciones del

desarrollo psicofísico (debilidad corporal, malformaciones genitales, raquitismo, etc.) y estigmas endocrinos. Sin que la primera aseveración haya podido confirmarse, parece que el histérico tiene un sistema neurovegetativo especialmente sensible.

Los *estudios genéticos* sobre la histeria, aunque en ocasiones contradictorios, no apoyan la idea de histeria como enfermedad y avalan más bien un enfoque psicosocial.

De esta forma, existen escasas pruebas respecto a la base genética de los síntomas histéricos, especialmente cuando se toma como referencia el estudio de gemelos ([Slater y Cowie, 1974](#)), aunque algunos autores, como [Ljungberg \(1975\)](#), han defendido factores hereditarios de tipo poligénico, basándose en la morbilidad familiar de los probandos (2,4% de familiares varones y 6,4% de familiares mujeres, frente al 0,5% esperado en la población general).

Sin embargo, cuando la histeria se identifica con somatización, la predisposición genética adquiere más consistencia ([Gastó, 1986](#)). La escuela de St. Louis ha incidido en este punto, sobre todo a través del síndrome de Briquet. Concretamente, [Cloninger, en 1975](#), hipotetizó sobre que la histeria y la sociopatía formaban parte del mismo trastorno de estirpe hereditaria poligénica, que se manifiesta según el sexo, de forma que la histeria (más frecuente en mujeres) constituye una manifestación más prevalente y menos grave que la sociopatía ([Cloninger, 1978](#)). El mismo autor ([Cloninger y cols., 1984](#)) ha identificado dos formas distintas de somatización con diferente carga genética y ambiental: el tipo I, formado por mujeres con muchas molestias psíquicas, abdominales y lumbares, y el tipo II, con somatizaciones diversificadas y aparición ocasional. Alcoholismo y criminalidad están presentes en los padres biológicos de las mujeres somatizadoras, aunque estos trastornos eran más frecuentes entre las del tipo I.

De cualquier forma, aparece cierta claridad cuando se separa el trastorno histérico de la personalidad anormal (Schiels, 1982), pues, si bien en el primero la base genética de los síntomas es escasa, la segunda se desarrolla sobre una base de predisposición en la que la genética participa activamente. Las teorías de [Eysenck \(1970\)](#) y de [Cloninger \(1978\)](#), que analizaremos a continuación, implican modelos de personalidad con notable base biológica y genética. Aun así, es posible que exista más una predisposición general a la neurosis que a padecer un trastorno neurótico específico ([Gastó, 1986](#)), que, ineludiblemente, en el caso de la histeria aparece en el contexto de una conflictiva personal o ambiental.

Especial interés tiene la *relación histeria-sociopatía* a la luz de algunas teorías. [Eysenck \(1970\)](#) ha situado a los histéricos entre los distímicos y los psicópatas, ya que el nivel de neurotismo se sitúa entre aquéllos y los normales, en tanto que la extroversión es superior al grupo distímico y se aproxima al grupo psicopático. La traducción fisiológica de estos hechos es la siguiente: por su condición de neuróticos, los histéricos tienen una elevada activación vegetativa, mientras que en función de su extroversión acusan una hipoactivación cortical debida a la escasa activación de la formación reticular.

[Cloninger \(1978\)](#) ha defendido un modelo similar para la histeria y la sociopatía, que

[Ciomogel \(1976\)](#) ha defendido un modelo similar para la histeria y la sociopatía, que integra parámetros genéticos, fisiológicos y psicosociales, en el que se valora especialmente el bajo nivel de activación cortical y la falta de control de la inhibición que opera sobre los sistemas vegetativo y esquelético muscular. La somnolencia, la impulsividad y la búsqueda de estimulación de estos sujetos se observan como efectos directos o compensatorios de la hipoactivación cortical, como un intento de reorganizar la desintegración del sistema, en tanto que la ansiedad somática (desajuste vegetativo, inquietud motriz, tensión muscular, distraibilidad) es la expresión de la escasa actividad inhibitoria reticular. Las reacciones de conversión y disociativas serían la consecuencia de una elevada activación cortical, que se produce por un mecanismo compensatorio por *feedback* negativo de la mencionada inhibición.

También, desde la *perspectiva neurofisiológica*, Flor-Henry (1981) defiende que la histeria en la mujer es un síndrome equivalente a la psicopatía del varón. Ambas corresponden, en su opinión, a disfunciones del hemisferio dominante, y en concreto la histeria implica un defecto en la comprensión de las señales endógenas somáticas y de la integración sensorio-motora. En la mujer, según este investigador, se produce una desorganización secundaria del hemisferio contralateral que enmascara la naturaleza primaria del hemisferio dominante.

En esta línea, son especialmente interesantes los estudios sobre lateralización de los síntomas conversivos, ya que tienden a presentarse fundamentalmente en el hemicuerpo izquierdo ([Flor-Henry y cols., 1981, 1983](#)), lo que sugiere disfunciones del hemisferio no dominante, en general relacionadas con sexo femenino, inestabilidad emocional y humor disfórico, dolor asimétrico y sintomatología conversiva ([Flor-Henry, 1983](#)).

En la línea biológica, [Gastó \(1986\)](#) ha señalado que en la histeria el deseo de manipulación o control, consciente o inconsciente, interpretado generalmente como un fracaso de la capacidad adaptativa de la emoción, podría también comportar una actividad neural preformada parietolímbica, lo que, en su opinión, obliga a revisar el dogma de que en la histeria no subyace causa orgánica alguna.

La revisión de [Lader \(1982\)](#) sobre las bases psicofisiológicas de la histeria concluye sugiriendo una alteración de la sensibilidad del receptor, por lo menos en la estimulación somatosensorial, así como cierta influencia inhibidora que se ejerce por distintas vías. Finalmente, los estudios sobre nivel de activación en pacientes con histeria de conversión apuntan, según Lader, hacia dos subgrupos diferentes fisiológicamente: *a)* pacientes de edad avanzada, con dilatada historia de molestias polisintomáticas y altos niveles de ansiedad/activación, y *b)* pacientes jóvenes, con fenómenos de conversión agudos y niveles de ansiedad/activación bajos.

En definitiva, los estudios de los últimos 20 años sobre las bases biológicas de la histeria no son definitivos, pero atentan contra la pura psicogenia sustentada hasta hace pocos años. Aunque los factores psicosociales siguen constituyendo el núcleo etiopatogénico de esta enigmática enfermedad, la estructuración del SNC, condicionada parcialmente por la herencia puede no ser aiena completamente a las manifestaciones

previamente por la historia, parece no ser ajena completamente a las manifestaciones clínicas. Lo cierto, sin embargo, es que en un texto exhaustivo, como el de [Charney y cols. \(1999\)](#), sobre neurobiología de los trastornos psíquicos, la histeria y las somatizaciones ni se mencionan.

Aspectos psicosociales

En otro orden de cosas, llama la atención la *organización familiar y social* de estos pacientes, que está marcada por el signo de la tolerancia. Es particularmente llamativo el dominio de la situación que obtienen a través de su forma peculiar de personalidad o utilizando su sintomatología para manejar el ambiente. Por esto, la conducta histérica comporta necesariamente público, ya que de otra forma se pierde la relación de diálogo especial que estos sujetos establecen con el mundo. El medio se usa para conseguir saciar las desmesuradas demandas de afecto que caracterizan a estos pacientes.

Reproducimos aquí la opinión de Racamier (1952) en su logrado estudio *Histeria y teatro*: «... La histeria se sirve de los recursos del teatro. Toda la oposición está en el sentido, en la finalidad, que esos recursos tienen para la existencia. Para el actor desembocan en un acto que es una creación, para el histérico se detienen en un compromiso que es una neurosis y he aquí finalmente el punto esencial: el histérico no hace más que servirse del teatro. El simulacro histérico responde por completo a una necesidad puramente personal: es útil».

El esposo de la histérica, que es la figura más estudiada psicológicamente, suele ser un hombre pasivo, condescendiente y solícito a las demandas, siempre excesivas, de la esposa. Intimidado por ésta, rara vez impone su criterio, ya sea porque no es habitual en él exponer con firmeza sus puntos de vista o bien porque teme contrariar a la enferma y reagudizar sus molestias. Se establece así una simbiosis que propicia y facilita la continuidad del problema.

Al principio la relación parece estable, ya que la esposa, acostumbrada al trato más enérgico de otros varones, encuentra en el nuevo compañero un oasis de paz donde quedan colmadas sus carencias y necesidades afectivas. Con el tiempo, el marido va agotando su capacidad de sacrificio y empieza a dudar de la eficacia de sus métodos, en tanto que ella acusa este cambio de actitud y, por otra parte, es, una vez más, víctima de sus inagotables demandas afectivas. En otras palabras, comienza una nueva etapa más tensa que la primera, aunque suele llegar a establecerse un nuevo equilibrio, siempre a costa de renunciar a actitudes sanas que entrañarían una amenaza a la precaria estabilidad neurótica de la pareja. La problemática de ésta se perpetúa bajo esta diada neurótica y neurotizante en la que cualquier cambio radical se vive con grandes resistencias.

Otro aspecto importante que hay que considerar en la etiopatogenia de la histeria es el referente a los *factores étnicos y sociales*. Existe consenso acerca de que las manifestaciones histéricas varían de una cultura a otra y de una situación histórica a otra, así como la tolerancia que cada sociedad tiene respecto a estos fenómenos, lo cual repercute en su facilitación o inhibición. Las culturas primitivas son más dadas a las

manifestaciones históricas aparatosas y expresivas, en tanto que las más industrializadas canalizan una patología más sutil (somatizaciones, etc.).

Aunque existen pocos estudios transculturales, [Pierloot y Ngoma \(1988\)](#) han comparado a 30 pacientes africanos y 30 occidentales, todos con estructuras históricas. Los síntomas somáticos y los estados de agitación (episodios psicóticos transitorios) predominaban en el grupo africano, mientras que los síntomas depresivos y los trastornos de la alimentación eran más significativos en la población occidental. Aunque no había diferencias en la frecuencia de estrés psicosocial, en los africanos eran referidos al grupo o clan, en tanto que en los occidentales se centraban fundamentalmente en grupos restringidos (pareja, familia). Los rasgos de personalidad histórica eran frecuentes en ambos grupos, pero en los africanos predominaba la expresión emocional directa frente al mayor egocentrismo y conductas manipulativas de la población occidental. Todo ello confirma que el desarrollo social tiende a enmascarar la clínica de la histeria y crear una patoplastia en la que el fenómeno aparece difuminado.

En esta línea se encuentra el hecho consignado por el médico inglés Abse respecto a que durante la Segunda Guerra Mundial las neurosis de guerra eran mucho más elevadas entre soldados hindúes que en los ingleses. Son, asimismo, ilustrativos la «enfermedad de los partisanos» descrita por Parin entre soldados yugoslavos y el llamado «síndrome de Puerto Rico», caracterizados ambos por variedades de crisis históricas que de forma regular aparecieron entre combatientes de la Segunda Guerra Mundial. Son conocidas también las crisis históricas que presentan a menudo los esquimales, y la mayor abundancia y dramatismo de episodios pitiáticos entre los habitantes de Carolina del Norte que en el resto de Estados Unidos ([Ellenberger, 1968](#)). Factores culturales y ambientales están en la base de los hechos descritos. En estos casos deben considerarse mecanismos de inducción y sugestión. Recordemos en este sentido la repercusión que en su día tuvo la película *El exorcista*, que dio lugar a episodios históricos similares a los de la película.

Reflexiones etiopatogénicas

No es fácil integrar en un *modelo etiopatogénico* coherente todos los datos fisiológicos y psicosociales que hemos mencionado. Como ocurre en casi todos los trastornos psíquicos, faltan todavía estudios solventes que faciliten esta labor. Posiblemente, el vasto capítulo de lo que denominamos histeria está compuesto por un conjunto heterogéneo de subgrupos. Si tenemos en cuenta los datos clínicos y fisiológicos, es verosímil pensar que las manifestaciones agudas (fenómenos de conversión y disociación) y crónicas (trastornos polisintomáticos) tienen una diferente ubicación psicológica y psicofisiológica.

No hay base científica para defender una raíz biológica como causa de la histeria, por lo que puede considerarse de origen psicosocial. Sin embargo, creemos que el conflicto histórico, que se inicia en la infancia, tiende a expresarse de distinta forma según las características fisiológicas del sujeto. De esta forma, las extraneidades con un tipo de

características fisiológicas del sujeto. De esta forma, los extrovertidos, con un tono de activación cortical bajo, pueden ser más proclives a los accidentes histéricos agudos, tanto de tipo somático (histeria de conversión) como psíquico (histeria de disociación), ambos marcados por un fallo en las funciones superiores de inhibición. De esta forma, la hipoactivación cortical permite la liberación de los sistemas vegetativo y esquelético muscular, como señala Cloninger, o posibilita fenómenos más relacionados con la afectación de las funciones superiores (conciencia, memoria, sensopercepción). Por el contrario, los introvertidos, con un tono cortical elevado, suelen presentar un curso más crónico, expresado a través de múltiples síntomas físicos (síndrome de Briquet).

Esta clasificación tiene su concordancia con la subdivisión de Lader respecto a histéricos con bajo nivel de activación/ansiedad (jóvenes con histeria de conversión aguda) y otros con elevada activación/*arousal* (adultos con historia crónica de trastornos polisintomáticos). Es coherente también con estos grupos el hecho de que las manifestaciones clínicas de ansiedad son más frecuentes en pacientes con cuadros crónicos que en aquellos que presentan episodios agudos. Éstos aparecen más bien como reacción a situaciones ambientales conflictivas, en tanto que en aquéllos opera más el concepto de ganancia secundaria que el rol de enfermo, que es un fenómeno típico del síndrome de Briquet. Posiblemente la debatida personalidad histérica tiene mayor conexión con los sujetos extrovertidos y es más proclive, por tanto, a trastornos histéricos agudos. Nuestras propias investigaciones ([Vallejo, Porta y Sánchez Turet, 1981](#)) comparando histéricos que presentaban crisis psicógenas con otros afectados de trastornos polisintomáticos, a través del parámetro extroversión en el cuestionario EPI de Eysenck, demostraron diferencias de personalidad entre ambos grupos, de forma que los que presentaban crisis tenían un nivel de extroversión más alto que el grupo con trastornos polisintomáticos, que estaba más cerca de la población general de neuróticos.

Es evidente, por otra parte, que la dimensión extroversión y la activación cortical no son fenómenos categoriales que obedezcan a la ley del todo o nada y, por consiguiente, constituyen una dimensión que posibilita la aparición de un número considerable de casos intermedios.

Por otra parte, el contexto ambiental configura enormemente el origen y el pronóstico de estos pacientes. Las actitudes del contexto familiar en épocas tempranas de la vida modelan la personalidad no sólo a través de conductas imitativas, sino por las respuestas que se dan al comportamiento del niño. De esta forma, los refuerzos de determinadas conductas condicionan la cristalización de futuras pautas de conducta adultas. La importancia que tienen estos hechos en el establecimiento de la histeria queda patente al observar que es un trastorno cuyo inicio se sitúa en la infancia o la adolescencia. Sin embargo, el futuro del paciente queda condicionado a la organización y actitudes ambientales que enmarquen su vida adulta.

Finalmente, no se puede olvidar que el fenómeno histérico está ligado íntimamente al contexto social, que explica la peculiar expresión clínica de este trastorno en diferentes culturas y épocas de la historia. No es gratuito que las grandes manifestaciones

histéricas aparezcan especialmente en culturas primitivas y queden suplantadas por hechos clínicos menos aparatosos en las sociedades industrializadas.

No hemos tratado la expresión simbólica de los conflictos históricos por cuanto nos parecen más satisfactorias las versiones etiopatogénicas de estirpe conductista, pero hay que reconocer que en determinados pacientes, especialmente sensibles y sugestionables, no se puede negar este mecanismo de raíz psicodinámica.

Teorías sobre la histeria

Organicistas

No vamos a insistir sobre la posición organicista de los clásicos frente al problema de la histeria. Las más recientes teorías somaticistas de Griesinger y Charcot también se han mencionado. Teorías anatomoclínicas han sido propuestas, asimismo, por Briquet (1859), Salmon (1950), Riedel (1950), Collomb (1960), Van Bogaert (1935), etc., y otras de tipo fisiopatológico han sido sustentadas por Dublineau (1959) y Pavlov, el cual considera que en estos pacientes existe un predominio de los procesos inhibitorios, dato que concuerda con las más recientes investigaciones de Eysenck y Cloninger.

Al margen de la veracidad o falsedad de estos datos, su justa ubicación está en la acertada frase de Ey: «Si bien los síntomas históricos no dependen directamente de lesiones orgánicas, no por eso la histeria deja de ser una neurosis que depende de las condiciones biológicas, hereditarias, constitucionales y neurofisiológicas de la organización de la persona, pero necesariamente también constituye una modalidad de existencia patológica...».

Conductistas

Para el conductismo las conductas históricas se adquieren por aprendizaje. Según Wolpe (1958), al comienzo la reacción histórica presenta una repetición de rasgos que estaban presentes en la experiencia traumática inicial. Para este autor, las respuestas históricas pueden acompañar la ansiedad o presentarse solas, lo cual representa dos enfoques terapéuticos diferentes. En la misma línea, Dollard y Miller (1950) consideran que en la histeria el refuerzo, o ganancia primaria, a partir del síntoma, es relativamente claro, mientras que los impulsos (p. ej., miedo) pueden no estar claros inicialmente y los factores que determinan que se produzca una respuesta concreta pueden llegar a ser realmente oscuros.

[Kendell \(1976\)](#) ha abundado en las tesis conductistas y subrayado que los tipos de conducta que son recompensados tienden a incrementar su frecuencia. En el caso de la histeria los sujetos se comportan como enfermos cuando deben enfrentarse a obligaciones o problemas que les parecen excesivos, porque han sido entrenados a comportarse de esta manera. El papel de paciente resulta atractivo y se adopta en el momento en que sus ventajas sobrepasan los inconvenientes. Habitualmente, para la mayor parte de personas este papel sólo es sugestivo en situaciones que implican una

mayor parte de personas, este papel solo es sugestivo en situaciones que implican una gran responsabilidad (guerra), cuando se encuentran en dificultades (exámenes, problemas económicos, etc.) o ante ventajas económicas (neurosis de renta). Otros sujetos tienden a manifestar conductas histéricas gananciales ante pequeñas eventualidades de la vida ordinaria. Para Kendell, sin embargo, todos somos capaces de manifestar respuestas histéricas, pero las condiciones de su aparición varían notablemente de unas personas a otras.

Psicoanálisis

Ya hemos citado la teoría freudiana de la histeria según la cual la represión y regresión a la etapa fálica (edípica) son la base de este trastorno. Ha sido una neurosis fundamental en la historia del psicoanálisis, y no en vano uno de los primeros libros escritos por Freud (*Estudio sobre la histeria*) se centró en este tema.

Para el psicoanálisis ([Diatkine, 1968](#)) la conversión somática en la histeria está organizada según su significación simbólica. La zona somática afectada por la conversión es elegida en virtud de un desplazamiento del impulso libidinoso, que produce una erotización que es un aspecto fundamental en el fenómeno de la conversión. Por el desplazamiento se reavivan viejas conexiones sexuales infantiles entre las zonas erógenas y elementos del esquema corporal en vías de estructuración. Otras conexiones se ligan a actividades primitivas sensoriales o del lenguaje. Como todo síntoma neurótico, la conversión es una forma de hacer realidad el deseo inconsciente. En síntesis, este trastorno proviene, según esta escuela, de la total imposibilidad por parte del sujeto de solucionar el complejo de Edipo y evitar la angustia de castración.

Aspectos clínicos

Como veremos a continuación, la clínica de la histeria es abundante e invade la corporalidad en todas sus formas, demostrando la ubicuidad del fenómeno.

Sucintamente vamos a exponer la clínica sobre la base de la clasificación de [Sutter y cols. \(1968\)](#) que nos parece especialmente clara.

Accidentes somáticos

Agudos

Crisis excitomotrices

1. Gran crisis de Charcot. Prototipo de la crisis histérica, se manifiesta a través de los siguientes períodos: *a*) pródromos (aura): dolores ováricos, bolo faríngeo, palpitaciones, acúfenos, trastornos visuales, etc.; *b*) período epileptoide: convulsiones tónicas seguidas de otras de tipo clónico; *c*) período de contorsiones y movimientos incoordinados («clownismo»), en el que lucha, grita y se contorsiona; *d*) período de trance o de actitudes pasionales, en el que representa escenas violentas o eróticas. *e*) período terminal. en el que se recupera la

conciencia, tras crisis constrictivas residuales, llantos y sollozos.

2. Formas menores. Expresión atenuada o parcial de la anterior.

3. Formas atípicas. Sintomatología extrapiramidal, accesos de hipo, bostezos, crisis de risa o llanto, temblores, tics, movimientos coreiformes, etc.

Crisis de inhibición

1. Letargia histérica. Simula el coma. Se recupera, sin embargo, por técnicas sugestivas o dolorosas. Hay una oposición manifiesta a la abertura de párpados.

2. Accesos catalépticos.

3. Crisis sincopales. Están en la frontera de los trastornos neurovegetativos. El ECG es normal.

Persistentes

Sistema nervioso de la vida de relación

1. Motores. Parálisis localizadas o generalizadas; contracturas sistematizadas, localizadas o generalizadas; trastornos de la fonación (afonía, disfonía).

2. Sensitivos. Anestias, hiperestias-parestias, síndrome de Lasègue (pérdida del movimiento de un miembro, si no es con la ayuda de la vista que facilita la posición inicial del miembro).

3. Síndromes sensoriales. Visuales o auditivos que pueden cristalizar en la ceguera y sordera histéricas. Más raros son los trastornos del olfato o del gusto.

Sistema neurovegetativo

1. Predominancia motriz. Espasmos faríngeos y esofágicos, náuseas y vómitos, estreñimiento, espasmo y tics respiratorios, espasmos uretrales y vesicales, vaginismo.

2. Predominancia sensitiva. Algas de órganos internos.

3. Síndromes vasomotores y tróficos. Cianosis, edemas subcutáneos, urticarias, hemorragias.

Accidentes psíquicos

Trastornos de la memoria (amnesia disociativa)

Punto fundamental de la teoría freudiana, implican incapacidad para recordar información personal importante, generalmente un acontecimiento de naturaleza traumática o estresante, demasiado amplia para ser explicada a partir del olvido ordinario, todo ello asociado a una conservación normal de la información general y de los aprendizajes complejos ([Merskey, 1995](#)).

Inhibición intelectual (aislada o que acompaña otros trastornos)

Al igual que en los trastornos de memoria se pueden plantear dudas de diagnóstico diferencial con demencias o pseudodemencias depresivas.

Estados de sonambulismo. fugas

Se producen viajes repentinos lejos del hogar o trabajo con incapacidad para recordar el pasado y confusión sobre la identidad personal o asunción de una nueva identidad. El inicio brusco, la pérdida de la memoria autobiográfica y de la identidad del Yo, la duración de horas o días y la amnesia consiguiente son los hechos clínicos más determinantes ([Gastó, 2000](#)).

Estados segundos

Actualmente descritos como trastornos de identidad disociativos o *personalidad múltiple*. Raro fenómeno caracterizado por la presencia de dos o más identidades o estados de personalidad, de forma que cada uno controla de forma recurrente y súbita la conducta del sujeto un cierto tiempo, sin relación con la personalidad y actividad anterior. La literatura científica, especialmente norteamericana, ha tenido desde la década de los años setenta un renovado interés por este tema ([North y cols., 1993](#); [Loewenstein, 1991](#)). No es extraño que este trastorno se asocie a patologías ajenas a la histeria (estrés postraumático, trastornos afectivos, trastornos límite de personalidad, esquizofrenia, epilepsia, etc.), por lo que ha de ser especialmente cuidadoso el diagnóstico diferencial. En general se trata de mujeres (90%) con historia de abuso sexual y/o agresiones en la infancia ([Merskey, 1992](#)). Sin embargo, desde el ámbito europeo se hacen objeciones dirigidas tanto al diagnóstico (vago, inflacionado con falsos positivos) como a la presencia e importancia del trauma sexual infantil.

Estados disociativos agudos (revisiones de [bishop y holt, 1980](#); [whitlock, 1976](#))

Mimetizan grandes síndromes o patologías psiquiátricos. Son los siguientes:

1. *Síndrome de Ganser*. Fue descrito por este autor en 1897 respecto a dos prisioneros que desarrollaron un breve estado mental, de inicio y terminación bruscos, con amnesia posterior, caracterizado por trastornos de conciencia, alucinaciones y respuestas extravagantes a las preguntas. En principio se detectó sólo en presos confinados en cárceles («psicosis carcelarias»). Posteriormente, si bien se ubica especialmente en el terreno de la histeria, se ha descrito en otras condiciones patológicas (esquizofrenia, neurosífilis, alcoholismo, accidentes vasculares cerebrales, depresión, epilepsia, traumatismos craneales, etc.). Al margen de las características clínicas (pararrespuestas, alucinaciones o ilusiones visuales, desorientación, amnesia y oscilaciones de la conciencia que explican por qué algunos autores hablan de pseudodemencia), hay que tener en cuenta para el diagnóstico los siguientes elementos ([Gastó, 1990](#)): a) los síntomas son una representación imperfecta de la enfermedad que sugieren; b) los síntomas parecen corresponder a la idea que el paciente tiene de la enfermedad; c) se puede constatar un beneficio secundario, y d) existen antecedentes personales de sintomatología

un beneficio secundario, y a) existen antecedentes personales de sintomatología histérica previa. La exploración neuropsicológica puede ser útil en el diagnóstico, pues constata importantes discrepancias entre una aparente demencia global y traumática y un buen rendimiento cognitivo en determinadas áreas ([Heron y cols., 1991](#)).

2. *Estados crepusculares.*

3. *Estados amnésicos y alucinatorios.*

En el DSM-IV, los trastornos histéricos quedan expuestos a través de los apartados descritos anteriormente: a) trastorno por somatización o síndrome de Briquet; b) trastorno de conversión, y c) trastornos disociativos.

Toda esta abigarrada patología, como vemos, puede dar lugar a frecuentes dudas por prestarse a confusión con muy diversos síndromes psiquiátricos y enfermedades de base orgánica.

Sin embargo, podemos dar una serie de *características generales que abogan a favor del diagnóstico de histeria*:

1. Los síntomas-signos son una caricatura de la realidad clínica orgánica, ya que su fisonomía, topografía, otros síntomas-signos acompañantes y exploraciones complementarias (EEG, EMG, etc.) no corresponden a las verdaderas somatosis.

2. Si la fuente de duda es la patología psíquica, también cabe defender aquí que la histeria imprime un sello al cuadro (supuesta psicosis o depresión) que sin graves dificultades permite llegar a un diagnóstico. Más difícil puede resultar la diferenciación en los casos en que la duda se establece con cuadros menores tipo neurosis de angustia, pequeñas depresiones, etc., entre los que a menudo se filtra la histeria.

3. La sintomatología aparece o desaparece bajo influjo de la sugestión o por circunstancias fortuitas.

4. Asociación frecuente de varias de estas manifestaciones, cuya conexión no se establece en orden al sentido orgánico, sino a otro regido por el sustrato emocional y la expresión simbólica del conflicto.

5. Antecedentes frecuentes de distintos o similares episodios de naturaleza psicógena.

6. La incidencia de trastornos sexuales y afectivos (especialmente ansiedad y depresión), historia anterior de enfermedades vagas o no diagnosticadas e inhibición afectiva son datos que abogan por el diagnóstico de histeria ([Wilson-Barnett y Trimble, 1985](#)).

7. Estructuración del cuadro sobre una personalidad previa con rasgos histéricos.

8. La edad de aparición se sitúa alrededor de los 15-25 años. Aunque puede empezar en cualquier período, a medida que aumenta la edad decrecen las posibilidades de que se trate de un cuadro histérico.

No existe unanimidad absoluta en la descripción de la personalidad histérica. Es probable que el desacuerdo se deba a la confusión entre la personalidad histérica y la de los sujetos que presentan accidentes histéricos.

Es suficientemente expresivo de esta confusión el hecho de que las diversas estadísticas sitúan entre 9 y 61% las personalidades histéricas que se observan entre pacientes afectados de histerias de conversión. Parece existir, en términos generales, una relativa concordancia entre síntomas y personalidad histérica, pero aquéllos pueden aparecer en ausencia de ésta, de tal forma que autores documentados cuestionan que los pacientes con síntomas histéricos tengan un tipo específico de personalidad ([Miller, 1988](#)). En cualquier caso, esto indica que determinadas conductas histéricas están más determinadas por reacciones al medio o por circunstancias socioambientales y culturales que por una problemática personal estrictamente definida. A mayor abundamiento, el diagnóstico de personalidad histérica se efectúa con frecuencia sin que existan los rasgos característicos que veremos posteriormente. Así, [Thompson y Goldberg \(1987\)](#) han constatado que de 52 pacientes diagnosticados de personalidad histérica 27 no mostraban datos típicos de esta patología y más bien eran descritos como agresivos, poco colaboradores o demandantes de atención. En otro orden de cosas, la personalidad histérica asintomática es más dinámica, independiente y adulta que la que manifiesta tendencia a fenómenos de conversión ([Lempérière, 1968](#)). Por nuestra parte ([Vallejo, Porta y Sánchez-Turet, 1981](#)) hemos comprobado, utilizando el análisis canónico de poblaciones, la diferente estructura de personalidad existente entre pacientes histéricos con diferentes manifestaciones clínicas.

A través del análisis factorial, [Lazare y cols. \(1966\)](#) aislaron los siguientes *rasgos de personalidad histérica* que por nuestra parte comentamos a continuación:

1. *Egocentrismo*. El sujeto tiene la necesidad de destacar sobre los demás y ser el centro de atención.

2. *Histrionismo*. Representa, pero no simula, su personaje, un personaje hiperexpresivo en la mímica y dramático en su contenido. Exhibicionista e imaginativo, encubre la realidad que no le agrada para construir un mundo más acorde con su portentosa fantasía, que puede llevarle hasta la mitomanía. En el decir de Récamier (1952), el histérico no hace teatro, él es teatro; no hace de actor, él es actor; no tiene emociones, él es emoción. La *belle indifférence* frente a sus síntomas es producto de esta actitud vital.

3. *Labilidad emocional*. Es inestable e incontrolado en sus manifestaciones afectivas, que bajo la apariencia de una calurosa empatía traducen una auténtica pobreza emocional. Se ha dicho que se quiere a sí mismo a través de los otros. Por esto, pasa de la incondicional y desbordante afinidad al desprecio más descarnado.

4. *Sugestionabilidad*. Ésta se manifiesta tanto a nivel clínico, lo que puede hacer variar la aparición o desaparición de un síntoma, como en la relación interpersonal, lo cual le hace vulnerable a la influencia de otras personas, siempre y cuando éstas no intenten socavar o cambiar la estructura existencial del personaje.

5. *Dependencia*. Son personas en el fondo tremendamente débiles que no han

alcanzado la independencia emocional adulta. Precisan sobre todo afectivamente de los otros y siempre les exigen más de lo que razonablemente les pueden dar. Están fijados a situaciones infantiles de dependencia y no son capaces de salir de la trama establecida renunciando a las situaciones adquiridas de privilegio y comodidad.

6. *Erotización de las relaciones sociales.* La seducción es el arma que el histérico utiliza para alcanzar su posición ventajosa y lograr ser el centro permanente de atención. Tanto en las relaciones sentimentales como humanas se mueve a este nivel. En la consulta intenta igualmente seducir al terapeuta con sus actitudes, anécdotas, ingenio, etc., todo a fin de conseguir una atención especial.

7. *Temor a la sexualidad.* Pese a la apariencia de persona sexualmente activa, exuberante en ocasiones, el paciente histérico presenta una importante problemática sexual. Su conducta sexual forma parte de toda la máscara con que recubre su existencia, una fachada tras la cual se esconde un profundo conflicto. Incapaz de amar, el personaje histérico no puede desprenderse de sí mismo y entregarse libremente al otro, por lo que la frigidez en la mujer y la impotencia u otras disfunciones en el varón son habituales en estos pacientes.

Desde otra perspectiva, [Shapiro \(1971\)](#) ha analizado el estilo histérico de personalidad apuntando aspectos que completan los mencionados. Sobre la base de la represión, como proceso y modo de conocimiento, el histérico olvida con frecuencia. Su conocimiento de las situaciones es global, impreciso e impresionable, de donde se desprende su incapacidad para la concentración, su dispersión general y su frecuente falta de profundidad en temas de carácter intelectual, así como otros rasgos ya citados.

Histeria masculina

Ya en la antigüedad, Areteo de Capadocia detectó la histeria en el varón, y Sydenham, en el siglo xvii, valoró esta posibilidad. Las estadísticas señalan un caso de histeria masculina por cada 3-4 casos femeninos. A pesar de estas apreciaciones, la histeria ha seguido considerándose un trastorno propio de las mujeres. Tanto en el lenguaje coloquial como científico se habla en femenino al emplear el vocablo.

Estos pacientes se describen ([Lempérière, 1968](#)) como personas con mala adaptación a las diferentes eventualidades de la vida (servicio militar, trabajo, etc.), por lo que buscan escapar del problema refugiándose en la enfermedad. No olvidemos la consistente relación clínica y fisiológica que existe entre histeria y sociopatía. Además de la personalidad histérica típica se encuentra otro tipo de personalidad que encaja más bien con la pasivo-dependiente (inmadurez, sensibilidad, incontrol emocional, dependencia, inhibición social, escasa virilidad).

En el histérico típico, los rasgos de personalidad no difieren sustancialmente de los que presentan las mujeres. Captar la atención es el objetivo de su existencia. Desde el cuidado por las cosas más superficiales, como el aspecto físico, hasta las conductas aparentemente más altruistas, cualquier fórmula puede utilizarse para conseguir el fin

deseado.

Quizá, sin el dramatismo de la mujer histérica, en el varón también aparece sistemáticamente una sexualidad problemática. Homosexualidad exhibicionista, impotencia y eyaculación precoz son los trastornos más frecuentes en estos sujetos que paradójicamente pueden pasar por seductores inveterados, dada su irreductible tendencia a la conquista (prototipo Don Juan).

Cabe preguntarse: ¿realmente la histeria es un trastorno propio de las mujeres o más bien en el varón toma una fisonomía diferente de la típica? Es difícil asegurar en qué medida exacta se produce la histeria en ambos sexos. Está claro que en el varón se observa con más frecuencia de lo que parece, pero bajo el rótulo de otros diagnósticos, lo que impide confeccionar unas estadísticas fiables. Neurosis hipocondríacas, neurosis postraumáticas, neurosis de guerra, neurosis de angustia, depresión, etc., son los epígrafes que suelen enmascarar más a menudo la histeria masculina. En el varón, la sintomatología histérica está más en la línea de las lipotimias, malestar, algias, etc., que en la de la patología histérica más típica, como las grandes crisis de agitación, las parálisis o las alteraciones sensitivas.

¿A qué se debe esta situación? Es probable que se deba a la connotación que tiene el fenómeno histérico, ya que representa todavía un signo de debilidad y simulación, tanto en el gran público como en ámbitos profesionales. No es de extrañar que en estas condiciones el diagnóstico de histeria se viva tanto por el que lo emite como por el que lo recibe como algo vejatorio.

De todo lo dicho se desprende que a una mujer todavía se le tolera socialmente que finja y se comporte con debilidad, pero en el varón estos comportamientos crean un abierto rechazo. Debe, por tanto, el varón histérico buscar la expresión de sus problemas a través de cauces más admitidos socialmente. Hay que considerar, asimismo, la apreciación de [Israel \(1979\)](#) en cuanto a que durante mucho tiempo los médicos han sido casi siempre varones y esto ha creado una cierta complicidad inconsciente para evitar un diagnóstico vergonzoso. El médico, solidario con su sexo, se resiste a poner esta etiqueta.

Diagnóstico diferencial

Al abordar la parte clínica, ya hemos dado una serie de referencias generales a partir de las cuales poder establecer el diagnóstico positivo de histeria. Sin embargo, en estas neurosis se impone complementar el diagnóstico positivo con otro negativo, por exclusión. Aquí alcanza todo su verdadero sentido la ya citada frase de que también los neuróticos se mueren de enfermedades orgánicas. Creemos que esta postura está sobradamente justificada si observamos con atención los datos siguientes correspondientes a errores diagnósticos.

[Slater \(1965\)](#) estudió retrospectivamente a 85 pacientes diagnosticados de histeria. Tras 9 años de evolución, el diagnóstico inicial tuvo que ser sustituido por otro de enfermedad orgánica en 28 casos (33%) (migraña basilar, neuralgia del trigémino,

epilepsia, etc.). Doce pacientes fallecieron, cuatro por suicidio y ocho por muerte natural (miopatías, esclerosis en placas, tumores, afecciones vasculares). A pesar de que el diagnóstico de histeria se asoció ya al principio con otros diagnósticos de tipo orgánico en 24 enfermos, al final del estudio esta cifra se elevó a 52 pacientes (61%). Además de los suicidas, dos enfermos evolucionaron a una esquizofrenia y siete presentaron depresiones endógenas.

A mayor abundamiento, Tissenbam y cols. (1951), sobre 395 casos de histeria, corrigen el diagnóstico en 53 (13,4%) después de 4 años. La enfermedad de Parkinson, la esclerosis en placas y los tumores cerebrales fueron los nuevos diagnósticos más frecuentes. [Delay y Pichot \(1965\)](#) diagnosticaron una porfiria en un paciente etiquetado previamente de grandes crisis histéricas, caso idéntico al referido por un compañero nuestro (Martí Vilalta, comunicación personal). Asimismo, [Watson y Buramen \(1979\)](#), tras un seguimiento de 10 años en 40 pacientes con sintomatología histérica, constatan problemas adyacentes en el 25% de la muestra.

Con estos precedentes creemos que estamos en condiciones de pasar al diagnóstico diferencial con las entidades más conflictivas.

Trastornos orgánicos

Excluyendo la tetania y la epilepsia, a las que dedicaremos un apartado especial, sintetizamos el diagnóstico diferencial de los procesos orgánicos respecto a la histeria y los trastornos psicósomáticos en la [tabla 14-2](#). De forma concreta, vale la pena recordar la frecuente asociación de cuadros orgánico-cerebrales (demencias, encefalopatías, traumatismos craneales, intoxicaciones, tumores, epilepsia, etc.) e histeria (Merskey, 1979). Al margen de otras interpretaciones, es evidente que en estos casos el cerebro no tiene la capacidad de integración adecuada, por lo que tienen más posibilidades de emerger conductas primitivas y arcaicas que traducen un fallo en el control de la situación personal y social. Se trata, por tanto, de reacciones histéricas o histeroides más que de auténticas neurosis histéricas.

Tabla 14-2 Diagnóstico diferencial entre trastorno orgánico, alteración psicósomática e histeria de conversión

	Trastorno orgánico	Alteración psicósomática	Histeria de conversión
Patología histérica	+	+	-
Estructuras afectadas	Partes del organismo	Relación con el sistema nervioso vegetativo (SNV)	Relación con el sistema sensorial o motor
Determinante general	Fisiógeno	Psicogenético El conflicto actual actúa como factor desencadenante	Psicogenético El conflicto actual se sitúa entre dos tendencias contrapuestas
Coherencia de los síntomas	Positiva	Positiva	Sin correlación con los patrones anatómicos
Patogenia del	La propia de cada	Por influencia del SNV Difícilmente reversible	Por bloqueo inconsciente del SNC Desanarece al cesar la renresión o el

sintoma	trastorno	Tiende a producir lesiones irreversibles	refuerzo
Elaboración del conflicto		Represión profunda del conflicto	Represión superficial de una de las tendencias contrapuestas
Efecto de motivación sobre el síntoma	Normalmente ninguno	Ninguno evidente	Importante. Papel determinante o selectivo
Elección del órgano		Depende del patrón reactivo psicossomático establecido en la infancia o de la predisposición	Depende de la capacidad del órgano para expresar simbólicamente el conflicto o del condicionamiento
Según el psicoanálisis		Patrón reactivo formado en las fases oral o anal	Patrón reactivo formado en la fase edípica
Efecto de la sugestión	Sin modificación	Sin modificación	Modificación
Actitud del enfermo	Preocupación	Preocupación	<i>Belle indifférence</i>
Consecuencias	Incapacidad física	Incapacidad física	Incapacidad funcional selectiva
Respuesta al tratamiento físico	Puede ser positiva	Puede ser positiva	En general inefectiva

De cualquier forma, la prudencia ha de regir la emisión de un diagnóstico de histeria en pacientes con sintomatología neurológica, ya que, tal como han demostrado [Gould y cols. \(1986\)](#), en 30 pacientes con lesiones estructurales del sistema nervioso, datos ligados a la histeria (hipocondría, ganancia secundaria, *belle indifférence*, pérdidas del sensorio no anatómicas, cambios en los límites de la hiperalgesia y debilidad desproporcionada) estaban presentes en todos los pacientes, aunque los trastornos del movimiento y las parálisis eran los fenómenos que más frecuentemente se etiquetaban de forma errónea como histeria.

Tetania

Desde hace mucho tiempo (Raymond, 1888) se asocian la histeria y la tetania. Se habla de un terreno convulsivo común en función de su presentación conjunta y de sus factores desencadenantes comunes. Aunque de suma importancia para el diagnóstico diferencial, el signo de Chvostek y el EMG no tienen un valor definitivo. El resto del cuadro clínico y los antecedentes orientarán el diagnóstico.

Epilepsia

Si nos atenemos a la crisis tónico-clónica generalizada, el diagnóstico se establece en función de los puntos consignados en la [tabla 14-3](#).

Tabla 14-3 Diagnóstico diferencial entre crisis histérica y crisis de gran mal epiléptico

	Histeria	Epilepsia
Personalidad	Rasgos histéricos Actitud histriónica	No rasgos histéricos Impulsividad. Viscosidad

Desencadenantes	Presentes	Ausentes
Patrón de crisis	Variable	Constante
Auras aparatosas	Posibles	Excepcionales
Inicio	Progresivo. Medidas de seguridad	Brusco. No medidas de seguridad
Terminación	Progresiva	Brusca
Presencia de otras personas	Sí	No/sí
Presentación nocturna	No	Posible
Pérdida de conciencia	Parcial	Total
Convulsiones	Anárquicas Intencionales	Simétricas. Organizadas No intencionales
Gritos	Durante la crisis	En inicio de crisis
Hablar durante la crisis	Posible	Nunca
Relajación de esfínteres	Excepcional	Frecuente
Mordedura de la lengua	Nunca	Frecuente
Consecuencias físicas de las crisis	Pequeñas lesiones o ausencia de éstas	Frecuentes traumatismos por caída
Respuestas a maniobras sugestivas	Positivas	Nulas
Respuesta a estímulos dolorosos	Sí	No
Finalización	Llanto frecuente	Estado confusional poscrítico. Cefaleas. Malestar general
Duración	Minutos/horas	Minutos
Recuperación	Rápida	Progresiva
Frecuencia	Varias diarias	Rara vez más de una diaria
Finalismo de la crisis	Movilización del ambiente	Ausente
Cianosis	No	Sí
Prolactinemia	Normal	Elevada
Respuesta plantar en extensión	No	Sí

EEG	Normal	Patológico
-----	--------	------------

Ninguno de estos elementos tomados aisladamente tiene un valor definitivo. La consideración global del cuadro permite esclarecer el diagnóstico, que en casos especiales puede resultar difícil. Sin embargo, tiene especial relevancia el dato señalado por [Trimble \(1978\)](#), respecto a que el aumento de prolactinemia en la hora posterior a la crisis avala su causalidad orgánica y habla en contra del diagnóstico de histeria.

Otros datos especialmente significativos son los siguientes ([Fenton, 1986](#)): cianosis, falta de respuesta a los estímulos dolorosos, respuesta plantar en extensión tras la crisis, aparición durante el sueño y relajación del esfínter vesical son frecuentes en las crisis epilépticas, mientras que los movimientos del tronco en opistótonos, las auras con abundantes síntomas somáticos sensorio-perceptivos visuales, la terminación gradual y la alta frecuencia diaria (sólo el pequeño mal y algunas crisis parciales complejas son numerosas el mismo día) son características de las auténticas crisis histéricas. El EEG convencional y en privación de sueño, el sistema telemétrico de control EEG, la TC, la RM y la prolactinemia, antes mencionada, ayudan a confirmar un diagnóstico. Todo esto nos lleva a recordar el viejo problema de la histeroepilepsia. En este sentido, existe acuerdo respecto a que histeria y epilepsia son dos cuadros diferentes. Pero deben recordarse los puntos siguientes:

1. La clínica es el elemento más importante del diagnóstico. Hay que tener en cuenta que en ocasiones se encuentran histéricos con EEG anómalos y epilépticos con EEG normales. El control clínico, la cautela y la observación continuada del caso deben prevalecer.
2. Epilepsia e histeria pueden coexistir en el mismo enfermo, aunque esta eventualidad es infrecuente. De hecho, los pacientes epilépticos tienen un aprendizaje que, en situación de conflicto, permite canalizar los síntomas hacia manifestaciones histéricas. Además, los fármacos anticonvulsivos pueden facilitar la emergencia de sintomatología histérica ([Fenton, 1986](#)).
3. El histérico a causa de la ansiedad puede entrar en hiperpnea y producirse una alcalosis que desencadene un cuadro orgánico.
4. El neurótico puede presentar crisis vasovagales con pérdida de conocimiento que deben diferenciarse de las epilépticas.

Síndromes extrapiramidales

Existen puntos de conexión entre afecciones extrapiramidales e histeria. Van Bogaert describió ya en 1935 síntomas que evocaban la histeria en pacientes con encefalitis epidémicas, enfermedad cuya afectación subcortical es conocida.

Por otra parte, la sulpirida a dosis altas y los neurolepticos, especialmente los del grupo incisivo, provocan con frecuencia crisis extrapiramidales que recuerdan trastornos de tipo histérico. En estos casos la ausencia de desencadenante ambiental, la ingesta de estos medicamentos y la rápida respuesta satisfactoria a los antinarkinsonianos aclaran

el diagnóstico. Esta eventualidad debe ser tenida en cuenta porque, de lo contrario, bajo una supuesta psicogenia, pueden tratarse estos cuadros con fármacos que son precisamente los que han provocado el trastorno.

Trastornos psicosomáticos (v. [tabla 14-2](#))

Hipocondría

Las quejas somáticas pueden ser el nexo de unión entre la hipocondría y la histeria. Sin embargo, el hipocondríaco está afectado gravemente por el temor de padecer una enfermedad, en tanto que el histérico observa en general la regla de la *belle indifférence*, por cuanto el trastorno es un simple trámite para conseguir unos fines más o menos conscientes. El estilo de personalidad es, por otra parte, diferente: definido en el histérico en función de los rasgos apuntados y más ambiguo en el hipocondríaco que no deja de ser un adjetivo, una actitud que puede ubicarse en una variedad de entidades básicas (neurosis de angustia, neurosis obsesivas, psicastenia, depresiones, psicosis crónica, etc.). De cualquier forma, el hipocondríaco vive cercado y centrado en sus molestias, mientras que el histérico está pendiente fundamentalmente de la repercusión que éstas tendrán en el ambiente. Ambos reclaman atención y ayuda exterior, pero por diferentes razones profundas.

A pesar de estas matizaciones, la distinción entre hipocondría e histeria puede entrañar dificultades, por lo que algunos autores ([Miller, 1988](#)) defienden el criterio de *continuum* basándose en los síntomas.

Depresión

No suele ser difícil diferenciar una depresión de una neurosis histérica, ya que tanto la personalidad como los antecedentes y la clínica son lo suficientemente claros para establecer un diagnóstico correcto. Sin embargo, en algunos casos la histeria se encubre bajo la capa depresiva, desorientando frecuentemente al clínico. La personalidad, el finalismo que dirige el trastorno y la respuesta negativa a las terapéuticas antidepressivas habituales permiten orientar el diagnóstico. En otras ocasiones es la depresión la que aparece desdibujada por sintomatología histeroide. Esto ocurre sobre todo en depresiones involutivas en las que al fallar el control emocional y el sustrato neurofuncional se liberan conductas más primitivas y el sujeto entra en un comportamiento regresivo que puede confundirse con el comportamiento histérico. La edad de aparición del cuadro, la ausencia de antecedentes, el fondo endotímico y la respuesta a los antidepressivos son datos que apuntan hacia un cuadro depresivo.

Particular interés tienen los estudios sobre la relación depresión-histeria. Alec [Roy \(1982\)](#) considera que la histeria aguda puede considerarse como un tipo peculiar de trastorno afectivo, en el que se conjugan depresión y disestrés, ya que no encuentra diferencias significativas en cuanto a depresión, ansiedad o trastornos sexuales, entre un grupo de mujeres con histeria aguda y otro con depresión. [Klerman \(1982\)](#)

un grupo de mujeres con histeria aguda y otro con depresión. [Niemann \(1982\)](#) concluye que existe evidencia, aunque no definitiva, de cierto solapamiento entre los dos fenómenos y que en la histeria existe un riesgo para padecer depresión, particularmente en sujetos de edad avanzada, con frustraciones en sus relaciones interpersonales y estrés. Las personalidades histéricas tienen menos síntomas endógenos y más atípicos, que responden a la psicoterapia o a los IMAO.

Importancia teórica y práctica tiene la *disforia histeroide* descrita por Klein en 1969 ([Liebowitz y Klein, 1979](#)) cuyas características son: *a*) trastorno crónico; *b*) períodos recurrentes y breves de depresión en pacientes con humor habitual normal o expansivo; *c*) personalidad histriónica; *d*) síntomas atípicos (parálisis, inercia, deseo insaciable de dulces, dormir excesivamente, etc.), que mejoran con situaciones ambientales favorables, y *e*) precipitantes (problemas de rechazo interpersonal, sobre todo sentimentales). Aunque este cuadro no fue incluido en el DSM-III por considerarse que no constituye una categoría específica, y a pesar de que [Spitzer y Williams \(1982\)](#) concluyen que no tiene validez sindrómica, consideramos que en la práctica clínica se pueden identificar a pacientes con estas características que, tal como apunta Klein, responden favorablemente a la conjugación psicoterapia-IMAO, respecto al estado disfórico, aunque no en cuanto a la personalidad.

Simulación y neurosis de renta

Es frecuente que de forma más o menos clara se acuse al histérico de farsante en cuanto a que finge una enfermedad. Por esta razón, los términos simulación, neurosis de renta e histeria se emplean a menudo indiscriminadamente porque se introducen todos en el mismo contexto diagnóstico. Sin embargo, este punto crea problemas médicos, éticos y legales evidentes, puesto que interesa tanto al médico como al aparato legal ([Mayou, 1996](#)). Aunque hay opiniones en contra de la división tajante entre estas entidades ([Vice-Marshall y O'Connor, 1973](#)), por nuestra parte nos inclinamos por una delimitación conceptual. Creemos que la simulación no es competencia de la psiquiatría por cuanto implica un fraude consciente, esté enraizado en la estructura de personalidad que sea. La neurosis de renta y la histeria forman un bloque más difícilmente diferenciable, pero de cualquier forma entran en el ámbito del quehacer psicopatológico. En la neurosis de renta el paciente ha utilizado de forma no consciente su problema orgánico (accidentes, traumatismos, operaciones, etc.) para reorganizar su vida obteniendo una ganancia secundaria a partir de su enfermedad, gracias a la cual puede abandonar sus obligaciones. En la histeria también se produce una utilización inconsciente de la situación, pero la finalidad última está en el manejo afectivo del ambiente más que en su utilización material, como ocurre en la rentosis. De cualquier forma, entre ambos puede haber múltiples formas de tránsito que impiden una delimitación precisa.

Curso y pronóstico

La auténtica neurosis histérica es un trastorno crónico cuyas manifestaciones clínicas suelen ser transitorias y aparecen en relación con situaciones ambientales concretas. La

recuperación espontánea varía del 60 al 80% entre la primera semana y al año de iniciados los síntomas ([Gastó, 1986](#)). La cronicidad de los síntomas no es frecuente y se produce más bien cuando el paciente obtiene permanentemente algún beneficio secundario. En la vejez, la sintomatología histérica es mucho más irreducible, porque falta la flexibilidad suficiente para que el paciente reelabore el conflicto y recupere el equilibrio.

Las manifestaciones histéricas reactivas a situaciones desencadenantes que aparecen en sujetos sin rasgos de personalidad histérica tienen lógicamente una presentación aguda y un pronóstico favorable. La personalidad histérica es, por el contrario, un problema de difícil solución.

Respecto al pronóstico (Merskey, 1979), diferentes estudios longitudinales demuestran una evolución favorable en histerias de conversión monosintomáticas. El componente hipocondríaco empeora, por el contrario, el pronóstico. Hay que tener en cuenta, sin embargo, la posibilidad de los errores diagnósticos y el hecho de que alrededor de un 20% de casos evolucionan hacia la cronicidad. La personalidad premórbida, la situación ambiental y la actitud terapéutica serán determinantes fundamentales del pronóstico.

Tratamiento

Hay que distinguir entre el tratamiento de la clínica histérica, manifiesta habitualmente en forma aguda, y la terapéutica de la personalidad histérica. En el primer caso se aconseja aislar al paciente del ambiente, sobre todo cuando no puede esperarse de éste una colaboración adecuada. De cualquier forma, la estrategia fundamental tiene que ir dirigida a disminuir las ventajas del estado patológico y fomentar la situación de salud. Las técnicas sugestivas (hipnosis, faradizaciones, etc.) pueden ser útiles en los períodos críticos.

Un estudio de [Scallett y cols. \(1976\)](#) en histerias crónicas, comparando terapéuticas de distinto signo (psicoterapia intensiva, técnicas conductistas), descarta la primacía de ningún método, mientras que los autores se inclinan por dosis bajas de ansiolíticos, psicoterapia de apoyo y relajación.

Lo cierto es que la farmacología no resuelve por sí sola estos cuadros y, por el contrario, resulta en ocasiones perjudicial, pues ayuda a cristalizar el trastorno, ya que el enfermo asiste al fracaso de los distintos tratamientos empleados. Estos pacientes suelen presentar respuestas paradójicas o reaccionar favorablemente ante el cambio de fármaco para recaer de nuevo a los pocos días, con el consiguiente desánimo por su parte y el lógico deterioro del prestigio del facultativo que lo prescribe. Hay que considerar, no obstante, que determinados pacientes presentan episodios que pueden mejorar con los IMAO, como ya demostraron West y Dally, en 1959, al observar que las depresiones atípicas con síntomas no endógenos y rasgos de personalidad histérica o hipocondríaca respondían a la iproniacida. La disforia histeroide responde, asimismo, de forma específica, a los IMAO (fenelcina) ([Kayser y cols., 1985](#)).

Una vez descartada la organicidad del cuadro, lo cual hay que hacer precoz y rápidamente, es importante negarse a la repetición innecesaria de exploraciones. No es conveniente, sin embargo, discutir, sobre todo al principio, abiertamente acerca de la causa de los síntomas, ya que son sujetos especialmente sensibles a cualquier sugerencia que intuyan acusadora.

Explicar la negatividad de las exploraciones orgánicas realizadas y apuntar de forma indefinida hacia el fondo psíquico del trastorno es la actitud más aconsejable en los primeros contactos, para pasar a tratar de manera más concreta la problemática de fondo en posteriores entrevistas.

Otra cosa distinta es el abordaje de la personalidad histérica, una vez solucionada la fase crítica. En estos casos, la psicoterapia de orientación dinámica es, sin duda, el tratamiento indicado. La edad del sujeto, la gravedad del caso y el marco ambiental condicionan el resultado.

Bibliografía

- Bishop, E.; Holt, R., Pseudopsychosis: A reexamination of the concepts of hysterical psychosis, *Compr. Psychiatry* **21** (2) (1980) 150–161.
- Charney, D.; Nestler, E.; Bunney, S., *Neurobiology of Mental Illness*. (1999) Oxford University Press, Nueva York .
- Chodoff, P., The diagnosis of hysteria. An overview, *Am. J. Psychiatry* **131** (10) (1974) 1073–1078.
- Cloninger, C. (1978). The Link between Hysteria and Sociopathy. En Akiskal, H., y Weeck, W. (dirs.): *Psychiatric Diagnosis*. Nueva York: Spectrum.
- Cloninger, C.; *et al.*, The multifactorial model of disease transmission: III. Familial relationship between sociopathy and hysteria (Briquet's syndrome), *Br. J. Psychiatry* **127** (1975) 23–32.
- Cloninger, C.; *et al.*, An adoption study of somatoform disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **41** (1984) 863–871.
- Delay, J.; Pichot, P., Etats confusionnels et manifestations d'allure hystérique au cours d'une porphyrie mixte, *Ann. Méd. Psychol* **1** (1965) 109–117.
- Diatkine, R., Labord psychoanalytique de l'hystérie, *Confr. Psychiatr* **1** (1968) 85–100.
- Dollard, J., y Miller, N. (1974). Cómo se aprenden los síntomas (1950). En Millon, T. (dir.): *Personalidad y psicopatología*. México: Interamericana,
- Ellenberger, H., Aspects ethno-psychiatriques de l'hystérie, *Confr. Psychiatr* **1** (1968) 131–145.
- Eysenck, H., *Fundamentos biológicos de la personalidad*. (1970) Fontanella, Barcelona .
- Fenton, G., Epilepsy and hysteria, *Br. J. Psychiatry* **149** (1986) 28–37.
- Flor-Henry, P. (1983). Hysteria. En Flor-Henry, P. (dir.): *Cerebral Basis of Psychopathology*. Boston: J. Wright
- Flor-Henry, P.; *et al.*, Neuropsychological Study of the Stable Syndrome of Hysteria, *Biol. Psychiatry* **16** (7) (1981) 601–626.
- Gastó, C., Histeria: Trastorno somatomorfo-disociativo, *Medicine* **69** (1986) 50–72.
- Gastó, C., Histeria: trastorno somatomorfo-disociativo, *Medicine* **70** (1990) 59–69.
- Gastó, C. (2000). Dissociative experiences in psychotic, affective and anxiety disorders. En Sánchez-Planell, C., y Díez, C. (dirs.), Barcelona: Springer.
- Gould, R.; *et al.*, The validity of hysterical signs and symptoms, *J. Nerv. Men. Dis* **174** (10) (1986) 593–597.
- Heron, E.; Kritchewsky, M.; Delis, D., Neuropsychological presentation of Ganser symptoms, *J. Clin. Exp. Neuropsychol* **13** (5) (1991) 652–666.
- Israël, L., *La histeria, el sexo and el médico*. (1979) Toray-Masson, Barcelona .
- Kayser, A.; *et al.*, Response to phenelzine among depressed patients with features of hysteroid dysphoria, *Am. J. Psychiatry* **142** (1985) 486–488.
- Kendell, R., Nuevas perspectivas en la histeria, *Medicine* **20** (1976) 1834–1842.
- Kirshner, L., Dissociative reactions: An historical review and clinical study, *Acta Psychiatr. Scand* **49** (1973) 698–711.
- Klerman, G. (1982). Hysteria and depression. En Roy, A. (dir.): *Hysteria*. Chichester: J. Wiley.
- Kretschmer, E. (1975). Constitución y carácter de los histéricos (1948). En Sauri, J. (dir.): *Las histerias*. Buenos Aires: Nueva Visión.
- Lachman, S., *Psychosomatic Disorders. A behavioristic interpretation*. (1972) J. Wiley, Nueva York .

- Lader, M. (1982). The psychophysiology of hysteria. En Roy, A. (dir.): *Hysteria*. Chichester: J. Wiley.
- Lazare, A.; Klerman, G.; Armor, D., Oral, obsessive and hysterical personality patterns, *Arch. Gen. Psychiatry* **14** (1966) 624–630.
- Lempérière, T., La personnalité hystérique, *Confr. Psychiatr* (1968) 53–66.
- Liebowitz, M.; Klein, D., Hysteroid dysphoria, *Psychiatr. Clin. North. Am* **2** (3) (1979) 555–575.
- Ljungberg, L., Hysteria. A clinical pronostic and genetic study, *Acta Psychiatr. Neurol. Scand* **22** (Suppl) (1975) 112.
- Loewenstein, R., *Multiple Personality Disorder*. (1991) Psychiatric Clinics of North America, Filadelfia .
- Mace, C., Hysterical conversion. II. A critique, *Br. J. Psychiatry* **161** (1992) 378–389.
- Mayou, R.; Bass, Cl.; Sharpe, M., *Treatment of functional somatic symptoms*. (1995) Oxford University Press, Oxford .
- Mayou, R., Accident neurosis revisited, *Br. J. Psychiatry* **168** (1996) 399–403.
- Merskey, H., *The analysis of hysteria*. (1979) Baillière Tindall, Londres .
- Merskey, H., The importance of hysteria, *Br. J. Psychiatry* **149** (1986) 23–28.
- Merskey, H., The manufacture of personalities. The production of multiple personality disorder, . *Br. J. Psychiatry* **160** (1992) 327–340.
- Merskey, H., *The analysis of hysteria*. (1995) Gaskell, Londres .
- Micale, M., *Approaching hysteria. Disease and its interpretations*. (1995) Princeton University Press, Princeton
- Miller, E. (1988). Hysteria. En Miller, E., y Cooper, P. (dirs.): *Adult Abnormal Psychology*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- North, C.; Ryal, J.; Ricci, D.; Wetzal, D., *Multiple personalities. Multiple Disorders*. (1993) Oxford University Press, Nueva York .
- Pierloot, R.; Ngoma, M., Hysterical manifestations in Africa and Europe, *Br. J. Psychiatry* **152** (1988) 112–115.
- Piper, A., Multiple personality disorder, *Br. J. Psychiatry* **164** (1994) 600–612.
- Racamier, P. (1975). Histeria y teatro (1952). En Sauri, J. (dir.): *Las histerias*. Buenos Aires: Nueva Visión.
- Ross, C. (1991). Epidemiology of multiple personality disorder and dissociation. En Loewenstein, R. (dir.): *Multiple Personality Disorder*. Psychiatric Clinics of North America, Filadelfia.
- Roy, A. (1982). Hysterical neurosis. En Roy, A. (dir.): *Hysteria*. Chichester: J. Wiley.
- Scallet, A.; Cloninger, R.; Othmer, E., The management of chronic hysteria: a review and double-blind trial of electrosleep and other relaxation methods, *Dis. Nerv. Syst* **37** (1976) 347–353.
- Shapiro, D., *Los estilos neuróticos*. (1971) Psique, Buenos Aires .
- Shields, J. (1982). Genetical studies of hysterical disorders. En Roy, A. (dir.): *Hysteria*, Chichester: J. Wiley.
- Slater, E., Diagnosis of Hysteria, *Br. Med. J* **1** (1965) 1395–1399.
- Slater, E.; Cowie, V., *Genética de los trastornos mentales*. (1974) Salvat Editores, Barcelona .
- Spitzer, R.; Williams, J., Hysteroid Dysphoria: An Unsuccessful Attempt to Demonstrate Its Syndromal Validity, *Am. J. Psychiatry* **139** (10) (1982) 1286–1291.
- Stefanis, C.; Markidis, M.; Christodoulou, G., Observations on the Evolution of the Hysterical Symptomatology, *Br. J. Psychiatry* **128** (1976) 269–275.
- Stern, J.; Murphy, M.; Bass, Ch., Personality disorders in patients with somatisation disorder. A controlled study, *Br. J. Psychiatry* **163** (1993) 785–789.
- Sutter, J.; *et al.*, Aspects cliniques des accidents hystériques, *Confr. Psychiatr* **1** (1968) 29–62.
- Thompson, D.; Goldberg, D., Hysterical personality disorder, *Br. J. Psychiatry* **150** (1987) 241–245.
- Tissenbaum, N.; Harter, M.; Friedman, A., Organic neurological syndroms diagnosed as functional disorders, *JAMA* **147** (1951) 1519–1521.
- Trimble, R., Serum prolactin in epilepsy and hysteria, *Br. Med. J.*, (2) (1978) 1682.
- Vallejo, J.; Porta, A.; Sánchez-Turet, M., Parámetro de personalidad extroversión-introversión e histeria, *Rev. Psiquiatr. Fac. Med. Barcelona* **8** (1) (1981) 71–74.
- Vice-Marshal, A.; O’connor, P., Reacciones histéricas, *Practitioner* **10** (1973) 92.
- Watson, G.; Buramen, C., The frequency and identification of false positive conversion reactions, *J. Nerv. Men. Dis* **167** (1979) 243–247.
- Whitlock, F., The Ganser syndrome, *Br. J. Psychiatry* **113** (1967) 19–29.
- Wilson-Barnett, J.; Trimble, M., An investigation of hysteria using the Illness Behaviour Questionnaire, *Br. J. Psychiatry* **146** (1985) 601–608.
- Wolpe, J. (1974). Etiología de las neurosis humanas (1958). En Millon, T. (dir.): *Personalidad y psicopatología*. Interamericana, México.

Puntos clave

- Los fenómenos obsesivos son dimensionales y todos participamos en alguna medida. Sin embargo, no podemos descartar totalmente su esencia somática y su adhesión en muchos puntos al modelo médico, por lo que es comprensible que algunos autores hablen de enfermedad obsesiva en los casos especialmente irreducibles.
- La fijación al plano de la realidad y la conciencia de enfermedad, características de las neurosis, son cuestionables en las obsesiones si analizamos de forma pormenorizada la cuestión. En efecto, el obsesivo tiene con frecuencia conciencia de su situación crítica y enfermiza, pero presenta dificultades para delimitar dónde acaba y empieza la patología.
- La clínica obsesiva se desarrolla en el plano del pensamiento o en el de la acción. Los síntomas obsesivos pueden aparecer tanto en situaciones especiales de la vida cotidiana como acompañando otras patologías (psiquiátricas o neurológicas) o en el seno del auténtico trastorno obsesivo.

Introducción

La palabra obsesión (del latín *obsidere*: asediar, investir, bloquear) es utilizada por primera vez en su sentido actual por Wartburg, en 1799, pero fue bastante después cuando se difundió, a partir de los trabajos de Luys (1833) y Falret (1889). En Francia, Esquirol aísla la «monomanía» como «un delirio limitado a un solo tema o a un corto número de ellos...», dentro de la cual, además de las actuales manías y melancolías, quedaban incluidas las obsesiones e impulsiones. Los autores franceses tienden a situar este trastorno en el capítulo de la locura (*folie de doute* de Falret; *délire de toucher* de Legrand de Saulle; *folie lucide* de Trélat; *folie raisonnante* de Pinel, etc.). Corresponde a Morel (1866) una de las mejores descripciones de las obsesiones que él presentó bajo el calificativo de *délire émotif*.

En Alemania, Krafft-Ebing en 1867 acuña el término de *Zwangsvorstellung* para designar las representaciones forzadas que el sujeto no es capaz de controlar. La utilización del término *Zwang* para referirse a lo obsesivo ha sido motivo de posterior confusión por cuanto dentro de las *Zwangsvorstellung* Krafft-Ebing incluye otros cuadros no obsesivos como fobias, depresiones, etc. Lo forzado, y no estrictamente lo obsesivo, es el matiz definidor del vocablo *Zwang*, lo que dio lugar al mencionado confusionismo. Por otra parte, el término *anancasmus* (anancástico) propuesto por Donath (1896) para designar los estados obsesivos idiopáticos se ha utilizado posteriormente para referirse indistintamente a fobias y obsesiones, lo que ha dado lugar a un nuevo problema conceptual. Para cerrar el tema de esta maraña terminológica debemos citar la frecuente confusión entre compulsión e impulsión.

Durante la segunda mitad del siglo xix en Alemania se sigue hablando de representaciones y actos forzados, más que obsesivos, para designar estos fenómenos.

Westphal, en 1877, propone una definición de las obsesiones que por su importancia histórica y su vigencia en algunas esferas reproducimos: «ideas parásitas, las cuales, permaneciendo intacta la inteligencia, y sin que exista un estado emotivo o pasional, surgen ante la conciencia, se imponen a ella contra su voluntad, se atraviesan e imponen al juego normal de las ideas, y son, siempre, reconocidas por el propio enfermo como anormales, extrañas a su yo».

Lo cierto es que, tal como ha señalado [Berrios \(1995\)](#), la etiología y la nosotaxia de los estados obsesivos ya fueron fuente de confusión y polémica en el siglo XIX, en el que se debatió su origen intelectual (Westphal, Griesinger, Wernicke), emocional (Morel, Pitress, Regis, Legrand de Saulle, Kraepelin, Freud) o volitivo (Esquirol, Billod, Ribot).

Sin lugar a dudas, el capítulo de los trastornos obsesivos (TO) constituye uno de los más abandonados y desconocidos de la patología psiquiátrica. Se cuestiona su situación dentro de las neurosis y algunos autores se inclinan por su inclusión en el marco de las psicosis (Bleuler, Cabaleiro, Bumke). No hay que olvidar que los clásicos franceses se referían a ella en términos de locura y actualmente se emplea a veces la denominación de psicosis obsesivas para referirse a cuadros obsesivos especialmente graves. Su nexos con las psicosis se encuentra en la absurdidad y carencia de sentido de muchos pensamientos obsesivos, la génesis de muchos de estos cuadros, que en ocasiones emergen de forma súbita, incoercible e incomprensible, y la capacidad invasiva y destructiva del fenómeno. La conciencia de enfermedad, a veces relativa pero siempre presente, la carencia de influencia exterior (autorreferencia) y la ausencia de deterioro ponen, sin embargo, distancias entre las obsesiones y las esquizofrenias. El obsesivo, por otra parte, lucha contra sus ideas, en tanto que el esquizofrénico, que se identifica absolutamente con ellas, lo hace contra el exterior que le hostiga. En definitiva, nos parece improcedente ubicar este trastorno entre los trastornos psicóticos, aunque reconocemos que tampoco pueden ser incluidos sin reservas en la patología neurótica. Por otra parte, trabajos recientes sugieren que, como mínimo, un subgrupo de pacientes obsesivos presenta grandes similitudes con la patología depresiva, tanto clínica como biológicamente (TSD, latencia REM, respuesta de la GH a la clonidina).

Si nos atenemos a las características que utilizamos para delimitar las neurosis, tan sólo es defendible con garantía el hecho de que los fenómenos obsesivos son dimensionales y todos participamos en alguna medida. Sin embargo, no podemos descartar totalmente, por las razones que luego expondremos, su esencia somática y su adhesión en muchos puntos al modelo médico, por lo que es comprensible que algunos autores (S. Montserrat Esteve) hablen de enfermedad obsesiva en los casos especialmente irreducibles. Por último, la fijación al plano de la realidad y la conciencia de enfermedad, características de las neurosis, son cuestionables en las obsesiones si analizamos de forma pormenorizada la cuestión. En efecto, frecuentemente el obsesivo tiene conciencia de su situación crítica y enfermiza, pero presenta dificultades para delimitar dónde acaba y empieza la patología. Se reconoce exageradamente limpio y escrupuloso, pero considera irresponsable la conducta ponderada de otras personas;

acepta la complejidad e irracionalidad de sus pensamientos, pero continua temiendo sus consecuencias y así sucesivamente. En definitiva, si bien permanecemos fieles a la tradición incluyendo este trastorno entre las neurosis (al igual que en la CIE-10), debemos constatar que es, sin duda, la más marginal de éstas. Faltan todavía numerosos datos de todo tipo para poderla ubicar nosológicamente con criterios más científicos.

Datos epidemiológicos y estadísticos

La prevalencia real de este trastorno en la población general es desconocida, ya que las valoraciones antiguas la sitúan en 0,05% ([Black, 1974](#)), mientras que recientes estudios epidemiológicos arrojan cifras superiores, aunque variables según los países (Taiwan: 0,4%; EE.UU.: 1,3%; Puerto Rico: 1,8%) ([Black, 1999](#)). Todavía es prematuro delimitar una cifra exacta, pues, si bien las estadísticas clásicas podían omitir muchos casos que permanecían en su medio sin visitarse o demoraban extraordinariamente el hacerlo (según nuestra estadística, con 94 casos la latencia media entre los primeros síntomas y la primera consulta es de 7 años), los trabajos actuales parecen incluir casos que, aun teniendo síntomas obsesivos, no constituyen una auténtica enfermedad.

La distribución por sexos es equitativa. Sin que existan demostraciones fehacientes, se tiende a considerar que el obsesivo se ubica más bien en clases sociales acomodadas. Igualmente, hay una corriente general que opina que el paciente obsesivo tiene una buena dotación intelectual y un nivel de formación esmerado.

Algunos estudios observan un predominio de los solteros y desajustes de pareja entre los casados. Aunque es un dato pendiente de confirmación, algunos trabajos constatan una predominancia de hijos mayores en los TO.

La edad de los primeros síntomas, siempre difícil de precisar por interferirse con los rasgos de personalidad, se sitúa entre los 20 y los 40 años, de forma que dos terceras partes de los casos muestran clínica activa antes de los 20 años y sólo un 15% sobrepasados los 35 años. Sin embargo, cada vez se concede más importancia al TO en niños y adolescentes, que tiende a abordarse de una forma independiente al TO del adulto ([Toro, 2001](#)).

Las estadísticas difieren al considerar la presencia o ausencia de desencadenantes. [Pollitt \(1957\)](#) estima en 66% los casos que aparecen asociados a un desencadenante concreto, mientras que otros autores dan cifras más bajas.

Según [McKeon y cols. \(1984\)](#), los sujetos con personalidades anormales tienen menor coincidencia de eventos en el inicio del cuadro, por lo que sugieren que el papel de los acontecimientos hay que considerarlo en el marco de la personalidad premórbida.

Aspectos clínicos

Como veremos con detalle posteriormente, la clínica obsesiva se desarrolla en el plano del pensamiento o en el de la acción. Los sentimientos nucleares o estados afectivos básicos merecen una consideración especial por las razones que luego expondremos.

Síntomas obsesivos pueden aparecer tanto en situaciones especiales de la vida cotidiana como acompañando otras patologías (psiquiátricas o neurológicas) o en el seno del auténtico TO, si bien es mejor emplear el término obsesivoide (propuesto por Alberca) para designar los fenómenos obsesivos secundarios a otros trastornos no propiamente TO primarios.

En circunstancias especiales de la vida ordinaria, como en situaciones de agotamiento y estrés, pueden aparecer fenómenos como releer un texto, repetir frases, no poderse desprender de una frase o canción que surge reiteradamente en el pensamiento, repetir determinados movimientos, contar objetos o cualquier fenómeno similar cuya naturaleza obsesivoide se manifiesta por la reiteración incoercible. Tales estados desaparecen una vez que cede el agotamiento, el conflicto o la situación de tensión que los origina.

Asimismo, fenómenos obsesivos (obsesivoides) pueden aparecer secundariamente a patologías psiquiátricas (depresión, esquizofrenia) o neurológicas (epilepsia, enfermedad de Gilles de la Tourette, corea, encefalitis, etc.). Al margen de que puedan parecerse fenomenológicamente, el nexo común de estos síntomas obsesivoides con los auténticos obsesivos es la reiteración del fenómeno, y las diferencias se especifican en el apartado de diagnóstico diferencial.

Manifestaciones clínicas

Nos centramos en las características clínicas que surgen en el TO ([Vallejo, 1995a](#)).

Pensamientos obsesivos

Constituyen la esencia del TO y se caracterizan por ser cogniciones o imágenes mentales intrusas, parásitas, repetitivas y egodistónicas. Quedan delimitados por: *a)* su carácter insólito, intruso y parásito, que el paciente vivencia como extraño; *b)* reconocerse como propios y el paciente tener conciencia de enfermedad; *c)* ser reiterativos y persistentes; *d)* ser de contenido negativo; *e)* resistencia al fenómeno, lo que supone una lucha interna que genera ansiedad, si bien puede variar según las circunstancias, la severidad del cuadro o el período de enfermedad, de forma que en estadios avanzados puede estar atenuada o ser nula, y *f)* interferencias en las diferentes áreas de la vida, si bien pueden estar más alteradas unas facetas que otras, habitualmente las más íntimas (hogar).

Según la forma, las obsesiones pueden manifestarse en forma de: *a)* impulsos obsesivos (agresivos o sexuales), también denominados fobias de impulsión (p. ej., temor a dañar a seres queridos), cuya naturaleza no siempre es obsesiva (melancolías, trastornos de ansiedad, fobias) y en ocasiones generan ideas de contraste, en las que la idea obsesiva desencadena otra de cariz opuesto (p. ej., la persona religiosa a la que le asaltan pensamientos sacrílegos al pasar por una iglesia y debe repetirse que ama a Dios); *b)* imágenes o representaciones obsesivas, no frecuentes, pero significativas y ansiógenas; *c)* temores obsesivos (generalmente ligados a la contaminación, a la

nosofobia o a la dismorfofobia), también denominados fobias obsesivas para distinguirlos de las auténticas fobias (v. «Diagnóstico diferencial»); *d*) ideas obsesivas, en forma de escrúpulos de limpieza, cavilaciones religiosas o metafísicas, necesidad de simetría y orden, aritmomanía, paso del tiempo u otras, y *e*) dudas, fenómeno ideativo constante en el obsesivo, pero relevante en algunas formas clínicas (comprobadores-dubitativos, temores de contaminación), de forma que los clásicos franceses consideraron la duda como la esencia psicopatológica de la obsesión y denominaron al TO *folie de doute* (Falret).

Los *temas* que configuran los contenidos de las obsesiones se recogen en la [tabla 15-1](#).

Tabla 15-1 Porcentaje de temas obsesivos en diferentes muestras

Temas	Rasmussen y Eisen (1992) (N = 560)	Akhtar y cols. (1975) (N = 82)	Khanna y cols. (1990) (N = 410)	Rasmussen y Tsuang (1986) (N = 44)
Contaminación	50	46	32	55
Dudas	42	75		
Somáticos	33		14	34
Necesidad de simetría	32			36
Agresivos	31	29	9	50
Sexuales	24	21	21	32
Religiosos	10	11		
Paso del tiempo			13	

Compulsiones

En la CIE-10 se definen «los actos o rituales compulsivos como formas de conducta estereotipadas que se repiten una y otra vez. No son por sí mismos placenteros, ni dan lugar a actividades útiles por sí mismas. Para el enfermo tienen la función de prevenir que tenga lugar algún hecho objetivamente improbable. Suele tratarse de rituales para conjurar el que uno mismo reciba daño de alguien o se lo pueda producir a otro. A menudo, aunque no siempre, este comportamiento es reconocido por el enfermo como carente de sentido o eficacia, y hace reiterados intentos para resistirse a él. En casos de larga evolución, la resistencia puede haber quedado reducida a un nivel mínimo. Casi siempre está presente un cierto grado de ansiedad».

En definitiva, los rituales obsesivos suelen ser secundarios a pensamientos obsesivos (sólo un 20-30% padecen obsesiones puras sin compulsiones), aunque ocasionalmente, desde su sentido mágico, sirven para liberar la angustia y facilitar la cognición, y en otros casos, como en el coleccionismo mórbido o la meticulosidad (propios de la personalidad obsesiva), su significación se agota con su ejecución. Hay que señalar que, si bien las compulsiones suelen expresarse en actos o conductas manifiestas, algunos pensamientos actúan de hecho como compulsiones mentales pues su objetivo es neutralizar los pensamientos parásitos e intrusos (p. ei.. rezar oraciones para vencer

ideas de contraste).

Desde el punto de vista estadístico, las comprobaciones (secundarias a dudas obsesivas) y los rituales de limpieza (secundarios a temores de contaminación) son los actos obsesivos más frecuentes.

Estado afectivo básico

Viene de antiguo la polémica sobre el estado de ánimo fundamental de estos pacientes. Ya Bürger-Prinz y Mayer-Gross (1928), frente a la opinión de Stern (1927), sostenían que la angustia no era primaria en estos enfermos, sino que era un elemento adicional que surgía como consecuencia de la lucha interna inextinguible de estos pacientes. Es de destacar que la tristeza u otros fenómenos que se sitúan en la esfera de lo depresivo-hipovital, como la inseguridad, la culpa, la duda, la incompletud, etc., se asocian más a menudo con los TO que con la angustia. Experimentalmente hemos comprobado también ([Vallejo, 1978](#)), a través de cuestionarios que medían angustia y depresión, que los obsesivos tendían a puntuar significativamente más alto en éstos que en aquéllos. Todos estos datos y otros de orden clínico y farmacológico apuntan hacia la naturaleza secundaria de la angustia, que surgiría como producto del conflicto obsesivo, pero no como su núcleo primario.

Aunque muchos obsesivos tienen concomitantemente síntomas de todas las áreas, se han descrito cuatro síndromes básicos ([Insel, 1985](#)) ([tabla 15-2](#)): *a*) obsesivos con rituales de limpieza, que representan el 50%; *b*) dubitativos con conductas de comprobación (25%); *c*) rumiadores con pensamientos, pero sin conductas obsesivas, que alcanzan el 15%, y *d*) obsesivos con enlentecimiento y escasas manifestaciones de ansiedad, grupo poco frecuente (10%) en el que la lentitud puede ser consecuencia de los pensamientos y de los rituales, pero que se vuelve ocasionalmente el síntoma primario.

Tabla 15-2 Subgrupos de trastornos obsesivos según Insel

Obsesión	Compulsión	Resistencia	Consecuencias	Frecuencia (%)	Tratamiento
Contaminación	Lavados	Moderada	Conducta de evitación	50	Exposición y prevención de respuesta Clomipramina
Dudas	Comprobación	Elevada	Culpa	25	Inundación en imaginación y prevención de respuesta Clomipramina
Pensamientos intrusos	Ausente	Compulsiva	Internas No aparentes	15	Clomipramina
Lentitud obsesiva primaria	Ausente	Baja	Ansiedad baja	10	Modelamiento conductual

En los últimos años se describen entre tres y cinco dimensiones clínicas fundamentales, a partir del análisis factorial: orden/simetría, acumulación, contaminación/limpieza, duda/comprobación y obsesiones sexuales/religiosas. Se concede especial atención últimamente al subtipo de acumuladores, que se plantea como un grupo especial desde diversos ámbitos ([Frost y Hartl, 2003](#)). También se polemiza sobre la consideración especial del subtipo de obsesivos lentificados ([Rachman, 2003](#)).

Etiopatogenia

Nos inclinamos por una hipótesis polifactorial de los estados obsesivos, ya que los datos clínicos, experimentales y terapéuticos de que disponemos hasta el momento descartan una interpretación simple pues, por el momento la etiología del TO es desconocida.

Los factores genéticos son importantes en la etiopatogenia del TO, según se desprende de estudios en gemelos y en familiares. Los trabajos sobre gemelos demuestran que la concordancia en monocigotos (65%) es notablemente más elevada que la de los dicigotos (nunca superior al 45%) ([Pauls, 1992](#)). Asimismo, se estima que alrededor de la mitad de la variancia fenotípica se debe a factores genéticos y un significativo número de familiares de obsesivos presentan TO o rasgos obsesivos, más en el orden de las obsesiones que en el de las compulsiones ([Nestadt y cols., 2000](#)). El modo de transmisión es desconocido, pero se sugiere una forma genética dominante, si bien existe una clara implicación de factores no genéticos ([Pauls y cols., 1991](#)).

Ya hemos mencionado la posibilidad de que alguno de estos casos se ponga en marcha a partir de desencadenantes físicos (encefalopatías, parkinsonismo, tuberculosis, etc.) o psíquicos (problemas sexuales, laborales o matrimoniales, parto, embarazo, fallecimientos, etc.). Sin embargo, la clara justificación causal de estos estímulos sólo queda patente en algunos casos, a diferencia de las fobias, en las que la asociación temporoespacial del inicio del cuadro y de estímulos concretos es frecuente.

Desde la perspectiva biológica, las investigaciones han proliferado en los últimos años, consolidando un modelo biológico que empezó a gestarse en la década de los años veinte, cuando una epidemia de encefalitis letárgica asoló Europa y permitió estudiar casos cuyas secuelas subcorticales eran superponibles a las auténticas manifestaciones obsesivas ([Vallejo, 1989](#)). De todo el cúmulo de datos biológicos ([tabla 15-3](#)), se desprenden, a nuestro criterio, cuatro aspectos fisiopatológicos que en los próximos años deberán ser armonizados y corroborados: *a)* alteraciones en el procesamiento de la información; *b)* alteraciones en los mecanismos de excitación-inhibición centrales; *c)* posible patología frontal (zonas orbitointernas), especialmente en su conexión con los ganglios basales, y *d)* alteraciones bioquímicas, centradas especialmente en la serotonina.

Tabla 15-3 Hallazgos biológicos en los trastornos obsesivos

Síntomas obsesivos postencefálicos Antecedentes neurológicos Frecuencia de partos distócitos Trastornos obsesivos postraumáticos Trastornos obsesivos postepilépticos Esterotipias por estimulación del cíngulo Aumento del tamaño ventricular Disfunciones frontales y del núcleo caudado

Neurofisiología

Hiperactividad vegetativa Anomalías EEG Disfunciones temporales Disfunciones frontales en el hemisferio dominante Alteraciones de los PE visuales Alteraciones de los PE somatosensoriales Disminución de la amplitud de la variación contingente negativa Alteraciones del patrón del sueño. Acortamiento de la LREM
--

Bioquímica

Disminución del triptófano plasmático Elevado 5-HIAA en LCR Respuesta positiva a la clomipramina y elevado 5-HIAA basal en el LCR Relación curvilínea entre clomipramina plasmática y disminución de 5-HIAA Disminución del binding de imipramina plaquetaria Disminución del binding de 5-HT plaquetaria Aumento de la sintomatología por MCPP Anomalías de PET en el gyrus orbital y núcleo caudado
--

Neuroendocrinología

Escasa respuesta de GH a la clonidina TSD anormales (no supresores)
--

El *papel de la educación* merece una atención especial. Es frecuente que estos pacientes hayan sido educados en medios donde de manera exagerada la limpieza, la religión, la moral, el orden o la culpa sobresalgan como valores educativos predominantes. No es de extrañar que las vivencias infantiles que propicia este estilo educativo desempeñen un papel decisivo en la estructuración de la futura personalidad obsesiva y, por consiguiente, en la aparición de un TO.

En nuestra opinión, la etiopatogenia de estos trastornos se entiende a partir de la imbricación de factores biológicos y psicosociales. La influencia genética se manifiesta probablemente por una estructuración especial del SNC caracterizado por: *a)* hipotonía de los sistemas de activación cortical, que provoca déficit en la captación de señales externas y en el procesamiento de la información, y *b)* disfunciones en el circuito de Alexander, que conecta las zonas orbitofrontales con los ganglios de la base (especialmente núcleo caudado y *globus pallidus*) y éstos, a través del tálamo, nuevamente con la corteza frontal, cuyas repercusiones psicopatológicas explicarían parte de la clínica obsesiva: perseveración conductual inapropiada y dificultades de conmutación (imposibilidad de desplazar contenidos mentales, afectos o actos fuera de la conciencia, por lo que al paciente le es difícil iniciar o frenar una actividad psíquica), deterioro de patrones de conducta específicos de la especie, control inconsciente de conductas habitualmente automáticas en sujetos normales, incapacidad de desatender estímulos irrelevantes, etc. Por otra parte, los pacientes obsesivos muestran una hipertrofia de los patrones creenciales, que se generan en la infancia a partir de una

educación rígida e inflexible. La confluencia de ambos tipos de factores (biológicos y psicosociales) explica por qué en algunos casos predomina el componente genético hereditario y en otros se aprecia una raíz más psicogenética. Finalmente, las teorías conductistas que veremos más adelante permiten comprender el mantenimiento de muchas conductas obsesivas, aunque no alcanzan a explicar la raíz del fenómeno obsesivo.

Teorías biológicas

Estas teorías tienen su punto de partida en la década de los años veinte, cuando la epidemia de encefalitis letárgica permitió observar en Europa casos cuyas secuelas eran superponibles a las auténticas manifestaciones obsesivas. A pesar del fracaso parcial del intento localizacionista, en la actualidad hay abundante bibliografía sobre aspectos neuroanatómicos, neurológicos, neurofisiológicos, bioquímicos y neuroendocrinológicos ([tabla 15-3](#)) vinculados a esta patología (v. revisión de [Jenike, 1983](#) and [Vallejo, 1995b](#); [Alonso y Vallejo, 2000](#); [Vallejo y cols., 2005](#)).

La base biológica de estos trastornos se fundamenta en cuatro argumentos: *a*) genética; estudios en gemelos y familiares demuestran la participación hereditaria; *b*) clínica; la relación de la patología obsesiva siempre se establece con trastornos en los que la etiopatogenia biológica es relevante (esquizofrenia, melancolía, epilepsia, síndrome de Gilles de la Tourette, encefalitis, etc.); *c*) biología; los datos biológicos mencionados ([tabla 15-3](#)) avalan disfunciones orgánicas en esta patología. Los recientes estudios de neuroimagen (SPECT y PET) consolidan la disfunción del circuito de Alexander córtico-subcortical ([Alonso y Vallejo, 2000](#); [Vallejo y cols., 2005](#)), y *d*) terapéutica; la respuesta a la psicoterapia es discreta, en tanto que los antidepresivos de acción serotoninérgica y la psicocirugía son eficaces. Las terapias conductistas también actúan y esto refuerza la idea de que parte de la clínica obsesiva (rituales) se genera desde la perspectiva del aprendizaje anómalo.

De forma concreta ([Vallejo, 1995b](#); [Stein, 2000a](#)), a nivel bioquímico se ha valorado la disfunción de 5-HT basada fundamentalmente en: *a*) la respuesta farmacológica (eficacia de la clomipramina y los inhibidores selectivos de la recaptación serotoninérgica); *b*) marcadores periféricos de la función de 5-HT (elevaciones de 5-HIAA en LCR, relación respuesta a clomipramina-elevación de 5-HIAA en LCR, afectación de receptores plaquetarios de 3H-imipramina); *c*) manipulación farmacológica de la 5-HT (especialmente el empeoramiento de la clínica por la administración de mCPP, agonista serotoninérgico), y *d*) normalización de los parámetros bioquímicos (5-HIAA), neuroendocrinos y conductuales tras la administración de antidepresivos serotoninérgicos. Sin embargo, algunos puntos (resultados parciales de los antidepresivos serotoninérgicos, contradicción de algunos estudios bioquímicos, discrepancias entre la respuesta conductual y neuroendocrina, disociación de efectos bioquímicos y terapéuticos, desconocimiento de la conexión del sistema de 5-HT y otras vías de neurotransmisión, etc.) permiten cuestionar la hipótesis de 5-HT y plantear la implicación de otros neurotransmisores, como la dopamina y la noradrenalina, si bien su participación es más dudosa.

motivación, si bien su participación es más cuuosa.

Desde la *perspectiva neuroanatómica*, dos factores sugieren una disfunción del mencionado circuito de Alexander, que implica las zonas orbitofrontales y los ganglios de la base, especialmente el núcleo caudado: *a)* síntomas obsesivoides en patologías neurológicas que afectan estas zonas (gliomas frontales, necrosis del *globus pallidus*, epilepsia temporal, corea de Sydenham, corea de Huntington, síndrome de Gilles de la Tourette) ([Miguel y cols., 1997](#)), y *b)* detección, a través de técnicas de estudio de la imagen cerebral (TC, RM, SPECT, PET), de afectación de las zonas orbitofrontales (frecuentemente hipermetabolismo), del córtex cingular y del núcleo caudado, y normalización de tales disfunciones tras el tratamiento con antidepresivos serotoninérgicos ([Stein, 2000a](#)). En relación a estos datos, [Rapaport \(1989\)](#) ha sugerido que en los pacientes obsesivos podría producirse una liberación de programas primitivos de conducta (subrutinas, relacionadas con el aseo y la territorialidad), que en situación normal están controlados por los ganglios basales, pero que en un momento dado se activan por disfunciones del lóbulo frontal.

Asimismo, se han descrito disfunciones interhemisféricas por alteración del hemisferio dominante, anomalías de los potenciales evocados tardíos (que sugieren una afectación del procesamiento de la información por falta de control inhibitorio) y contradictorios resultados en el TSD, cuya naturaleza primaria o secundaria a depresión está todavía por dilucidar.

Swedo y cols. (1997) han descrito una forma clínica de TO infantil, denominada PANDAS (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcus*), relacionada con un proceso autoinmune que provoca el estreptococo betahemolítico. Un anticuerpo monoclonal, el D8/17, positivo en el 85% de niños con PANDAS, podría ser un marcador biológico de este cuadro, que clínicamente se caracteriza ([Leonard y cols., 1999](#)) por: *a)* presencia del TO o tics; *b)* inicio prepuberal; *c)* comienzo súbito con exacerbaciones bruscas; *d)* asociación con anormalidades neurológicas, y *e)* asociación temporal entre exacerbaciones sintomáticas e infecciones por estreptococo betahemolítico.

Hipótesis psicofisiodinámicas

Tienen en común la intención de ensamblar los aspectos neurofuncionales con otros de naturaleza psicológica.

Destaca la interpretación clásica de Janet (1903), según la cual en el obsesivo existe un descenso de tensión psicológica o de actividad psíquica general, que se traduce en los sentimientos de incompletitud y en la disminución o pérdida de las funciones de la realidad propias del paciente obsesivo.

Entre nosotros, [Montserrat-Esteve \(1962\)](#) ha postulado un enfoque timodinámico de las obsesiones, según el cual el inicio patogénico de muchos de estos cuadros radicaría en la cristalización infantil de un determinado estado afectivo, que a su vez responde a especiales situaciones biográficas. En otras ocasiones este estado tímico tiene un

carácter más endógeno. Este núcleo timodinámico infantil puede diluirse o persistir dando lugar a las manifestaciones obsesivas características del adulto. Esta teoría guarda cierta conexión con el condicionamiento de ciertos estados afectivos que defienden los conductistas.

Teorías conductistas

El clásico modelo bifactorial de [Mowrer \(1939\)](#), aplicado a la conducta obsesivo-compulsiva por Dollard y Miller en 1950, abrió vías de conocimiento etiopatogénico de los TO importantes. El primer estadio de la teoría de Mowrer se basa en el condicionamiento clásico, según el cual estímulos neutros se condicionan al asociarse temporalmente con otros estímulos (incondicionados) que de forma innata producen ansiedad o inquietud, después de lo cual los estímulos neutros ya condicionados adquieren las mismas propiedades ansiógenas que el estímulo incondicionado. Este mecanismo, que resulta extremadamente útil para entender la formación de las fobias, es insuficiente para comprender la génesis de las obsesiones, ya que en éstas el comienzo es muchas veces gradual y no siempre se detectan situaciones traumáticas que justifiquen el condicionamiento.

Sin embargo, es importante etiopatogénicamente el segundo estadio de la teoría bifactorial, basado en el paradigma del refuerzo negativo, según el cual, una vez instaurado el condicionamiento, se van produciendo nuevas respuestas (conductas de evitación) que el sujeto aprende para disminuir la ansiedad que le provocan los estímulos condicionados. Clínicamente existen pruebas de que el obsesivo genera rituales o fórmulas mágicas de pensamiento para reducir la ansiedad que le producen sus obsesiones.

Así pues, si bien el modelo conductista no aclara la génesis de las obsesiones, ofrece, sin embargo, una explicación verosímil del mantenimiento y generalización de la clínica obsesiva. El hecho de que las terapéuticas conductistas sean capaces de modificar las conductas obsesivas (rituales), pero no el estilo cognitivo y los pensamientos obsesivos, confirma que la teoría es aceptable tan sólo en un nivel patogénico tardío, pero no esclarece la esencia etiológica de las obsesiones.

[Teasdale \(1974\)](#) ha sintetizado los diferentes modelos de aprendizaje de los TO. Apoyándose en el paradigma de la conducta de evitación, según el cual una conducta aprendida previene la aparición de un estímulo aversivo, considera que la diferencia entre los comportamientos de evitación que emplea el obsesivo frente a los que pueden utilizar los sujetos normales se establece en función de:

1. La alta frecuencia en la aparición, persistencia y repetición de la conducta.

Por otra parte, se puede describir la conducta ritual obsesiva como una conducta normal que ya no está bajo el control de estímulos apropiados, de forma que el sujeto ya no discrimina las situaciones en las que debe emplear una determinada conducta. Esta indiscriminación puede surgir, a su vez, de que, como siempre reincide en su conducta patológica, no tiene oportunidad de aprender las consecuencias positivas de no realizarla. Además, la naturaleza casi inapreciable

consecuencias positivas de no realizarla. Además, la naturaleza casi inapreciable del estímulo aversivo (p. ej., microbios) impide realizar con rapidez una valoración apropiada. El alto estado de activación se baraja, asimismo, como factor que explica por qué una respuesta de evitación se repite, aunque no sea la que aprendió originariamente, pues la hiperactivación por sí misma prolonga la duración de los rituales obsesivos.

2. Cualquier conducta repetida con frecuencia tiende a tomar una forma estereotipada. Así, iniciada la conducta obsesiva, se produce una tendencia a la reiteración.

3. La conducta obsesiva puede observarse bajo el prisma del conflicto evitación-evitación, ya que, se realice o no el ritual, las consecuencias son aversivas para el sujeto. El hecho de acabar incurriendo en la conducta patológica indica que para el paciente las consecuencias de su realización (p. ej., lavarse las manos) son menos aversivas que las de no hacerlo.

Cuando se trata de pensamientos obsesivos, las hipótesis conductistas resultan mucho menos convincentes. Se parte del supuesto de que los procesos mentales están bajo el control de estímulos y los obsesivos están en situación de experimentar más estímulos capaces de causar respuestas que los sujetos normales, debido a varios mecanismos: *a*) por aprendizaje previo ciertos estímulos provocan respuestas en un obsesivo, pero no en un sujeto normal, hipótesis similar a la defendida en las fobias, y *b*) por diferencias en su estado el obsesivo responde más intensa y frecuentemente que los sujetos normales a los mismos estímulos ambientales, hecho parcialmente ocasionado por el alto estado de activación. Finalmente, se sugiere que en ciertos casos (p. ej., ideas de contraste) en que el pensamiento no está tan claramente controlado por los estímulos externos, tales ideas pueden considerarse respuestas de evitación, ya que las consecuencias de tenerlas son menos perturbadoras para el sujeto que las de no tener ninguna.

Desde un punto de vista etiológico concreto las hipótesis conductistas más destacadas son las siguientes:

1. La patología obsesiva, de forma similar a la fóbica, se aprende a partir de un proceso de condicionamiento clásico y el ritual se desarrolla como una respuesta de evitación (Rachman y Eysenck).

2. Una variante de la anterior propuesta es la teoría de la sensibilización de las fobias defendida por Watts, según la cual un suceso traumático sensibiliza al sujeto hacia los estímulos que tienen una tendencia innata para causar respuestas de miedo.

3. El sujeto reproduce en la conducta obsesiva adulta módulos de comportamiento que en otra época de su vida fueron útiles para reducir la ansiedad (Wolpe).

4. La conducta obsesiva tiende a mantenerse por la crítica y la recriminación social. En la infancia, cuando tal crítica pudiera haber sido efectiva, no se produce, sino que, por el contrario, se alaban y refuerzan los comportamientos de la esfera obsesiva (limpieza, escrupulosidad, etc.), mientras que sólo mucho más tarde, cuando éstos ya están cristalizados, surge la crítica ambiental hacia ellos. Entonces

no sólo no tiene utilidad, sino que puede crear más ansiedad al sentirse el sujeto incapaz de modificar su conducta (Taylor).

5. Los efectos reductores de la ansiedad de un determinado acto se aprenden en la infancia a través de la educación social (Dollard y Miller).

Teorías cognitivas

El interés por los aspectos cognitivos de los obsesivos es reciente. Se ha señalado ([Emmelkamp, 1982](#)) que, en general, evitan la ambigüedad y la incertidumbre, por intolerancia a ellas; tienen necesidad de posponer las decisiones finales, para ganar información; muestran dificultades en la toma de decisiones, por anticipación de consecuencias desfavorables, y, generalmente, tienen un pensamiento catastrofista, vinculado a una exagerada sensibilidad hacia circunstancias aversivas, reales o imaginarias.

El modelo según el cual las valoraciones subjetivas e irrales de temor proceden de creencias erróneas y patrones irracionales de pensamiento fue propuesto por [Carr \(1974\)](#). Según este modelo, las conductas compulsivas se desarrollan como una actividad reductora de las amenazas que el paciente subjetivamente teme. Los estados de predominio cognitivo, con mínimos rituales, se consideran como el intento más óptimo del sujeto para reducir el temor, cuando no es apropiado efectuar conductas reductoras de ansiedad.

En general, las hipótesis cognitivas sugieren que el problema de las obsesiones no es tanto la incidencia de pensamientos intrusos, ni de un escaso control mental, sino más bien la tendencia de estos pacientes a malinterpretar de forma catastrófica y errónea, y a asumir actitudes de responsabilidad para neutralizar tales ideas, a través de conductas (lavados, orden, etc.) o rituales mágicos de pensamiento (pronunciar palabras o frases determinadas, aritmomanía, etc.). Asimismo, existe una necesidad de control e intolerancia a la incertidumbre.

En la línea marcada por Rachman en la década de 1970, recientemente [Salkovskis \(1999\)](#) ha propuesto un atractivo modelo cognitivo del TO en el que la diferencia entre los pensamientos intrusos (presentes en el 90% de la población) de los sujetos normales y de los obsesivos no es tanto el escaso control de las cogniciones, sino la interpretación que los pacientes hacen, en términos de asumir la responsabilidad de las mismas y de su prevención, lo que genera una serie de consecuencias negativas (displacer, ansiedad, depresión, focalización en el estímulo ansiógeno, intentos de neutralizar el pensamiento intruso a través de otros pensamientos o rituales), que, a su vez, perpetúan el cuadro.

Teorías psicodinámicas

Desde la vertiente psicoanalítica, es interesante señalar que Freud, una vez que supera su primera etapa centrada en la teoría de la seducción infantil (1896), elabora entre

1909 y 1917 la teoría de los estadios evolutivos de la libido, según la cual la neurosis obsesiva supondría un fallo en la etapa edípica con regresión al estadio sádico-anal y consiguiente predominio de las relaciones de actividad-pasividad y agresividad.

La mala tolerancia de la satisfacción sádico-anal (la buena aceptación daría lugar a perversiones sádicas) explica las defensas específicas contra ella en forma de aislamiento, anulación o formación reactiva. El carácter y la clínica del obsesivo corresponden al compromiso entre las pulsiones reprimidas y las intensas prohibiciones introyectadas en forma de estricta moralidad por el Superyó.

El proceso de regresión sádico-anal aludido origina, a su vez, las siguientes modificaciones en la estructura del aparato psíquico ([Coderch, 1975](#)) : 1) Intensificación de las tendencias agresivas, debido al predominio de los impulsos sádicos en la fase anal. 2) Ambivalencia, sobre todo afectiva, que lleva a sentir simultáneamente amor y odio hacia el mismo objeto. 3) Cambios en el Yo y en el Superyó. El Yo se enfrenta tanto a las exigencias del Ello como a las del Superyó contra el que el sujeto mantiene una posición ambivalente de acatamiento-rechazo. Al final predomina un Superyó arcaico, automático y sádico que da lugar a los rasgos obsesivos conocidos. 4) Pensamiento primitivo de tipo mágico-omnipotente, según el cual el hecho de pensar en algún suceso del mundo exterior influye en dicho acontecimiento sin necesidad de que intervenga ninguna acción física. La anulación se efectúa gracias a los contrapensamientos o a los rituales. 5) Carácter anal, sobre el cual volveremos más adelante al abordar la personalidad obsesiva.

Como señala con agudeza [Sarró \(1976\)](#), ni la omnipotencia de lo biográfico, ni la radical importancia de la regresión, ni la preponderancia del conflicto eticosexual, tan enfatizada por la teoría psicoanalítica en estas neurosis, resultan conceptos clínicamente satisfactorios y científicamente probados, aunque el énfasis en la agresividad que subyace en estos pacientes fue una apreciación estimable.

Desde otra perspectiva se sitúan las aportaciones antropológico-existenciales de Strauss y Von Gebattel, ambas en sendas publicaciones que datan de 1938. Strauss compara el mundo del obsesivo con el del asco donde lo repugnante y asqueroso, camino hacia la muerte, se muestra omnipresente. En otra dimensión, Von Gebattel ha incidido sobre la patología de la temporalidad propia del obsesivo. En las obsesiones es el fluir vital profundo inconsciente el que detiene su curso, con la consiguiente incapacidad de avanzar hacia un futuro y realizar un proyecto existencial. En el obsesivo se produce, pues, un estancamiento del tiempo interior, a causa del contramundoseudomágico que le atenaza.

Desde el punto de vista dinámico, Capstick y Saldrup (1977) constataron la incidencia superior de partos distócicos entre los obsesivos, hecho que lleva con frecuencia a la separación madre-hijo, lo cual induce a los autores a proponer una teoría en la que la ansiedad de separación sería un factor etiológico muy importante. Tal ansiedad, germen de la conducta obsesiva, se reproduciría en la edad adulta ante situaciones ambientales similares al conflicto original.

Interpretación cibernética de la patología obsesiva

Montserrat-Esteve, en 1971 ([Montserrat-Esteve, 1995](#)), propuso una interpretación de estos cuadros partiendo del esquema cibernético de Stachowiak ([fig. 15-1](#)). Las distintas unidades que en él se observan son las siguientes: 1) *receptor*, que recibe la información del mundo externo, la descodifica y la transmite a los centros superiores; 2) *operator*, que tras nuevo filtraje de parásitos clasifica el mensaje y lo compara con los patrones almacenados en la memoria, para proceder a su grabado y fijación en la memoria a largo plazo si se considera oportuno; 3) *motivator*, que proporciona la energía adecuada para realizar la acción que ha sido programada por el *operator*, y 4) *efector*, servomecanismo que ejecuta las órdenes que proceden del *operator*.

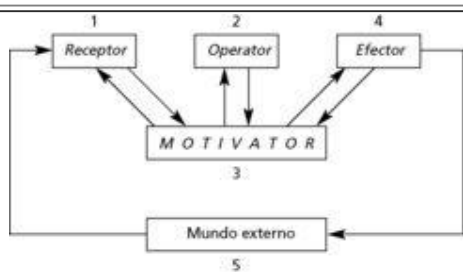


Figura 15-1

Modelo cibernético de Stachowiak, modificado por Montserrat-Esteve.

Para Montserrat-Esteve la disfunción de cada una de estas unidades se expresa a través de distintas anomalías y merece, por tanto, diferente enfoque terapéutico. La patología del receptor no ocasiona todavía auténtica clínica obsesiva. Con la patología del *operator* se entra en la psicopatología propiamente obsesiva. El permanente bajo nivel funcional del *operator* corresponde al mencionado descenso de tensión fisiológica de Janet y origina dificultades en la captación del mensaje, con las dudas consiguientes, que el paciente intenta paliar gracias a la típica reiteración o redundancia. La incapacidad de conmutación, que potencia la duda e impide cambiar la actividad psíquica hacia otros objetivos, lo cual resolvería el problema, surge también como consecuencia de la hipotonía funcional, pues al fallar ésta se alteran los procesos de excitación e inhibición normales que permiten cambiar de tema cuando el sujeto está interesado en hacerlo. La última consecuencia de la patología del *operator* corresponde a la evolución patológica de los patrones (creencias en el sentido de Ortega). Su rigidez, típica del obsesivo, se hipertrofia a lo largo de la enfermedad por un proceso de retroacción positivo, hasta alcanzar niveles casi propios de las psicosis. En definitiva, la patología del *operator* es la responsable de las dudas, las creencias y las dificultades de conmutación características del enfermo obsesivo. Los escrúpulos, las rumiaciones, las cavilaciones, los ceremoniales, las verificaciones, los lavados, las ordenaciones y anotaciones, las ocurrencias y representaciones, el coleccionismo, la dificultad de iniciar y terminar acciones, la inercia, el retardo, etc., son, entre otras, las consecuencias

clínicas más importantes de la patología del *operator*.

La patología del *motivator*, lugar donde anidan los impulsos, las apetencias, los instintos, etc., se expresa de forma diferente según que el problema sea cuantitativo o cualitativo. El funcionamiento simplemente elevado del *motivator* da lugar a cuadros maníacos o maniformes, mientras que su hipoactividad se expresa por cuadros depresivos u obsesivos cuya clínica es siempre negativa. Como vemos en este caso, la clínica no es la genuinamente obsesiva, pero tiene puntos de conexión con ella.

Finalmente, la patología del *efector* se manifiesta por actos reiterativos y estereotipados, sin coherencia, pues falta la intencionalidad. De cualquier forma, se trata de patología obsesivoide y no de auténtica patología obsesiva.

Por su parte, [Pitman \(1987\)](#) ha recurrido también a la teoría de los sistemas de control, que analiza la patología en términos de procesamiento del *input* perceptual, con relación al sistema de señales interno y las estrategias que se establecen para regular los desequilibrios del sistema. Desde esta perspectiva, el núcleo del problema de los TO es la persistencia de señales erróneas o desajustes en la comparación de las señales externas (*inputs*) e internas, con incapacidad de regular el sistema.

De forma sintética, podemos concluir que ambas teorías coinciden en los siguientes puntos al valorar los TO: *a)* deficiencias en la captación de señales externas; *b)* desajustes en la comparación de la información externa y los patrones internos de referencia, y *c)* fallos en los mecanismos de excitación-inhibición, que explican las alteraciones de la conmutación (arrancado-frenado).

Personalidad obsesiva

Nos enfrentamos de nuevo a un tema sujeto a discusión. En efecto, se plantea si todos los pacientes afectados de un TO muestran un mismo tipo de personalidad, con unos rasgos comunes. Por otra parte, es evidente que el término obsesivo se emplea igualmente para designar síntomas clínicos que para referirse a rasgos de personalidad. La transición entre éstos y aquéllos es ciertamente sutil en algunos casos e impide establecer unos límites nítidos.

A principio de siglo Janet describió la personalidad psicasténica caracterizada por su baja tensión psicológica y la consiguiente tendencia a tener automatismos psíquicos. El sentimiento de incompletud (dificultades de decisión, ejecución y adaptación; juicios inestables y dudas; tendencia a la fatiga, depresión, laxitud, ansiedad e indiferencia; vivencias de despersonalización y extrañeza) y la disminución o pérdida de las funciones de la realidad (incapacidad de ordenar las acciones según una jerarquía de realidad; distanciamiento del medio ambiente; inadaptación social; conductas poco eficaces y precisas; escasa capacidad de concentración) son los dos elementos básicos que definen según Janet a estos sujetos.

Por la misma época que Janet, Freud (1908) define el carácter sádico-anal en función de la tríada: ordenancismo, tacañería y obstinación. Otras aportaciones posteriores han

completado los rasgos de personalidad obsesiva: meticulosidad, pedantería, disciplina, escrupulosidad, rigidez, tendencia a la duda y la abulia, desprecio hacia los otros, tendencia a la introspección, formas inconclusas de pensamiento e inseguridad personal.

Otra de las cuestiones planteadas hace referencia a la proporción existente de personalidades obsesivas, con los rasgos de personalidad descritos, entre los sujetos que presentan un TO. En general, los trabajos clásicos señalan una elevada frecuencia (50-80%) de personalidades obsesivas entre los pacientes obsesivos, lo que avalaría la continuidad personalidad-TO, pero estudios recientes (efectuados con criterios de diagnóstico rígidos y todavía no consolidados) indican un porcentaje mucho menor ([Vallejo y cols., 1996](#)). Se recogen, asimismo, rasgos de personalidad esquizoide, histérica, evitativa o dependiente, pero excepcionalmente personalidad antisocial, límite, narcisista o ciclotímica.

El paso de la personalidad obsesiva al TO es a veces tan matizado que se hace muy difícil precisar dónde acaba una y dónde empieza el otro, pues muchas veces los síntomas obsesivos son exageración de rasgos de personalidad preexistentes. Puede considerarse que, así como los rasgos de personalidad no interfieren con las actividades normales del sujeto e, incluso si se canalizan, pueden proporcionarle buenos rendimientos profesionales, los síntomas obsesivos perturban al paciente ya no sólo en el plano personal, sino en el espectro de su vida de relación y laboral-social.

De cualquier forma los trabajos de algunos autores (Fontana, Slade, Pollak) desmienten la asociación entre personalidad y sintomatología obsesiva, que parecen diferenciadas estadísticamente ([Vallejo y cols., 1996](#)).

Diagnóstico diferencial

Generalmente no resulta difícil diagnosticar un TO. Los rasgos de personalidad obsesiva, el carácter intruso y parásito de las ideas, que son reconocidas como propias, a pesar de aceptarse su absurdidad; la reiteración de los temores, de los pensamientos y de los actos; el fracaso de las conductas de evitación; la hegemonía de la duda sobre otros sentimientos; la lucha inextinguible del paciente para sustraerse a las vivencias que lo atenazan, y la conciencia de enfermedad son características suficientes en la mayor parte de casos para llegar a un diagnóstico correcto. Sin embargo, como todo fenómeno psicopatológico, la obsesión tiene sus áreas de solapamiento con otros cuadros de los cuales conviene diferenciarla.

Ideas fijas

Están relacionadas habitualmente con preocupaciones reales que afectan al sujeto. Son constantes o intensas como las ideas obsesivas, pero a diferencia de éstas el sujeto no las siente como extrañas y patológicas.

Ideas sobrevaloradas

No son extrañas al Yo y se entienden en función de la situación biográfica del sujeto. Se caracterizan por tener una gran carga afectiva subyacente.

Neurosis fóbica

Véase [capítulo 13](#) (tabla 15-4).

Tabla 15-4 Diferencias entre fobias neuróticas y fobias obsesivas

Fobias	Fobias obsesivas
Mayor ansiedad	Más complejidad
Componente ansioso	Componente racional
Accesibles	Defensas sistematizadas
Influenciabilidad	Influencia escasa
Conmutabilidad	Perseveración
Temores concretos	Temores mágicos
Conductas acordes con el temor	Rituales independientes del temor
Inicio con crisis de angustia	Ausencia de crisis de angustia
Circunscritas	Invasivas
Eficacia de conducta de evitación	Ineficacia de la conducta de evitación
Buen pronóstico	Pronóstico sombrío

Impulsiones

Ya hemos señalado las características diferenciales básicas entre las impulsiones y las compulsiones. Mientras éstas son propias de los TO, aquéllas aparecen sobre todo en trastornos neurológicos como postencefalitis, epilepsias, corea, enfermedad de Gilles de la Tourette, etc. ([Sánchez Planell, 1987](#)). El carácter de estas impulsiones, cuya traducción cibernética sería una patología del *efector*, está definido por las siguientes características: endogeneidad, automatismo e incoercibilidad (Ey). Son fenómenos primarios en cortocircuito, carecen de la complejidad ideativa y de la elaboración del acto obsesivo, y son muchas veces únicos. Emergen a veces en el marco de una obnubilación transitoria de la conciencia y el hecho principal que los caracteriza es la acción motora, sin la resistencia propia de la compulsión obsesiva.

Mientras las impulsiones representan una necesidad de acción imperiosa y muchas veces irresistible, que empuja al sujeto a realizar actos irracionales en ocasiones brutales y peligrosos, sin lucha contra este impulso por su parte, lo que supone una descarga

pulsional directa, el acto compulsivo (propio del obsesivo) entraña un compromiso muy elaborado entre la defensa y la pulsión, por el cual ésta se neutraliza y se vuelve irreconocible y cuyo impacto en la realidad es absolutamente anodino.

El tema de la compulsión y la impulsión ha adquirido relevancia últimamente, sobre todo por parte de la psiquiatría americana, que interpreta ambos fenómenos desde la perspectiva del control de impulsos, como opuestos en un *continuum* (espectro obsesivo propugnado por [Hollander, 1993](#)), en el que la impulsividad y las conductas derivadas de ella (compulsiones sexuales, piromanía, cleptomanía, tricotilomanía, ludopatías, personalidad *cluster B* antisociales, *borderline*, narcisistas, etc.) se caracterizan por déficit de control, desinhibición, búsqueda de riesgo y placer, escasa evitación de peligro y poca ansiedad anticipatoria, y desde la perspectiva neurobiológica por hipoactividad de 5-HT o hipofrontalidad, frente a la compulsividad y conductas secundarias a la misma (TOC, hipocondría, dismorfofobia, etc.), caracterizadas por excesivo control e inhibición conductual, evitación del peligro y ansiedad anticipatoria, dirigidas a reducir tensión y ansiedad, y por hiperactividad de 5-HT e hiperfrontalidad (Oldhan y cols., 1996). El interés actual de la psiquiatría por el espectro obsesivo es notable, si bien ha recibido críticas importantes ([Hollander y Rosen, 2000](#)), tanto desde la valoración neurobiológica ([Stein, 2000b](#)) como desde la clínica y otros aspectos ([Vallejo, 2002](#)) ([tabla 15-5](#)). El argumento terapéutico, según el cual las patologías del espectro responden a los antidepresivos serotoninérgicos ([Hollander y Allen, 2001](#)) no ha sido confirmado mediante estudios controlados ([Alonso y cols., 2003](#)).

Tabla 15-5 Diagnóstico diferencial TOC-espectro obsesivo

Diagnóstico diferencial	TOC	Espectro obsesivo
Obsesiones	+	-
Egodistonia	+	-
Reiteración	+	+
Automatismo	-	+
Resistencia	+	-
Placer	-	±
<i>Insight</i>	+	±
Respuesta a antidepresivos	+	±
Psicocirugía	±	-

A pesar de la irracionalidad e incomprensibilidad de algunos fenómenos obsesivos, de la transición de cierto número de TO hacia cuadros esquizofrénicos (3-4% en las estadísticas clásicas y 1-16% en la revisión de [Fenton, 1986](#)) y de la presencia de sintomatología obsesiva en el seno de la esquizofrenia (1-3,5%, según datos de [Fenton, 1986](#)), conviene diferenciar las verdaderas obsesiones de las ideas delirantes. Lo cierto es que en ocasiones la esquizofrenia se inicia con una apariencia obsesiva, y excepcionalmente se trata de auténticos TO de larga evolución que acaban en una psicosis esquizofrénica. Más rara vez, se producen fluctuaciones entre el TO y un estado paranoide, durante el cual emergen ideas delirantes y palidece la sintomatología obsesiva, que reaparece con la remisión del delirio sin que se produzca el deterioro de personalidad propio de la esquizofrenia procesal. De cualquier forma, en las auténticas obsesiones faltan la convicción e identificación morbosa con la idea que caracteriza el delirio. Además, en la esquizofrenia, las obsesiones son menos coloreadas, más nebulosas y extravagantes, presentan menor carga afectiva y se viven con cierta indiferencia y sin conciencia de enfermedad, por lo que el paciente las acepta pasivamente, a diferencia del auténtico obsesivo, que lucha contra la idea morbosa.

Depresión

La relación de las obsesiones con el círculo depresivo es estrecha. Se sitúan en un 30% aproximadamente el número de melancólicos que presentan sintomatología obsesiva antes o durante el episodio depresivo ([Gittleson, 1966](#) and [Videbech, 1975](#)) y se admite una frecuencia similar para los obsesivos que padecen trastornos depresivos ([Coryell, 1981](#)), aunque un número todavía mayor de pacientes (70-75%) tienen sintomatología depresiva concomitante. Una modalidad clínica más rara es la emergencia periódica de sintomatología obsesiva, cual equivalente depresivo, pero sin un trastorno afectivo notable de base. En una publicación anterior ([Vallejo, 1987b](#)), hemos analizado las relaciones y diferencias que existen entre ambas patologías ([tabla 15-6](#)), que, en nuestra opinión, son trastornos diferentes, pero con mecanismos etiopatogénicos comunes, como la disfunción del SNC, que en el obsesivo es crónica y en el depresivo, episódica.

Tabla 15-6 Relaciones de [Vallejo, 1987](#) obsesivos y depresivos

Trastornos obsesivos	Comunes	Trastornos depresivos
Clínica Dudas. Rituales Lenguaje circular Hiperclasificación Agresividad extrapunitiva Pensamiento obsesivo	Culpa. Ansiedad Indecisión Baja autoimagen Personalidad	Variaciones diurnas y estacionales Episodios maníacos Inhibición. Suicidio Delirios melancólicos
Curso Crónico Inicio infantil (50%)		Episódico Inicio adulto
	Hiperactividad del SNV	

Biología Disfunción del hemisferio dominante	Hiperactividad del sistema límbico Disminución de LREM Respuesta a clonidina TSD anormales Disminución B _{max}	Disfunción del hemisferio no dominante Anomalías de VCN
Tratamiento Terapia de conducta Psicocirugía	Antidepresivos (clomipramina e ISRS)	TEC

Lo cierto es que durante las fases depresivas endógenas pueden aparecer ideas obsesivas de contenido similar a las de un auténtico TO, centradas especialmente en la duda. Suelen ser monosintomáticas, se viven más pasivamente, no implican rituales y tanto su aparición como desaparición se hallan ligadas a la duración del trastorno afectivo.

Curso y pronóstico

El cuadro suele iniciarse en período infanto-juvenil de forma insidiosa (media 17,8 años según nuestra estadística de 94 casos), aunque más infrecuentemente la presentación es aguda.

Aunque en general el curso de los TO es crónico, con períodos de relativa mejoría y otros de empeoramiento, se observan casos de curso fásico (en los que se plantea el diagnóstico diferencial con las depresiones anancásticas) y en un 5 a 10%, una evolución crónica con empeoramiento progresivo ([Jenike, 1983](#)).

Las estadísticas difieren en el índice de curaciones y agravamientos. Un análisis global indica que hay alrededor de un 30% de remisiones y un 25% de empeoramientos, aunque la suma de mejorías y curaciones alcanza en varios trabajos el 60-70% ([Olivares y Vallejo, 1987](#)). Recientemente, [Skoog y Skoog \(1999\)](#) han publicado los datos, en uno de los escasos trabajos de seguimiento a largo plazo (40 años), de una muestra de 251 pacientes, constatando que la mayoría (83%) mejoraron, aunque la completa remisión sólo se observa en un 20%, de lo que se desprende que muchos continuaban con síntomas clínicos o subclínicos. Según nuestros datos ([Alonso y cols., 2001a](#)), sobre una muestra de 94 pacientes crónicos, controlados a corto (12 semanas) y largo plazo (mínimo un año), los resultados indican que el porcentaje de respuesta a las 12 semanas (43,8%) aumenta sensiblemente con el tiempo (68%, media un año), lo que indica que la resistencia real a largo plazo se sitúa alrededor de un tercio de pacientes (32%). Como dato curioso destacan las mejorías espectaculares en pacientes que sufrieron experiencias traumáticas, como la guerra ([Montserrat-Esteve, 1995](#)).

Los índices predictores de pronóstico no son concluyentes, aunque se han barajado numerosas variables (edad de inicio, sexo, traumas perinatales, tics, enlentecimiento, tipo de obsesiones, respuesta inicial al tratamiento, antecedentes familiares, sintomatología depresiva basal, cronicidad del cuadro, gravedad clínica o ajuste sociolaboral previo). Tan sólo la falta de motivación del paciente y trastornos de personalidad del *cluster A*, especialmente el trastorno de personalidad esquizotípico, así como la rumiación obsesiva pura parecen condicionar la respuesta terapéutica y los

de cómo la rumiación obsesiva para, parecen correlacionar la respuesta terapéutica y los abandonos del tratamiento ([Alonso y cols., 2001a](#)).

Tratamiento

Con seguridad, los TO han sido una de las entidades clínicas psiquiátricas que ha sido objeto de una variedad más amplia de terapéuticas. Desde el psicoanálisis a la psicocirugía, pasando por el LSD y las técnicas conductistas, todo ha sido utilizado en los casos más graves, aquellos que son refractarios a cualquier tipo de abordaje terapéutico. Sin embargo, gracias a este nutrido grupo de técnicas, el pronóstico de estos pacientes se observa con más optimismo en los últimos años.

Ni el psicoanálisis ni las psicoterapias de orientación dinámica han demostrado científicamente que son eficaces en el TO. No obstante, la personalidad obsesiva y los cuadros más benignos pueden beneficiarse de un abordaje psicoterápico, que obviamente puede también complementar otras terapéuticas en aspectos concretos (relación interpersonal, problemas de pareja, etc.).

Mención especial merece la psicofarmacología, que ha sido utilizada de forma amplia y confusa. Hasta hace pocas décadas, se usaron la cocaína, las anfetaminas, la psilocibina, el LSD, los choques de acetilcolina, las curas de sueño y los comas atropínicos, técnicas hoy día en desuso. Más recientemente, se ha propugnado la utilización de los ansiolíticos y de los antipsicóticos pero, en nuestra opinión, reducen la ansiedad, pero no modifican el núcleo obsesivo e incluso en algunos casos pueden empeorarlo, sobre todo los antipsicóticos ([Yaryura-Tobias y Neziroglu, 1983](#)), ya que su acción se centra sólo en la sintomatología obsesivoide secundaria a trastornos psicóticos u orgánico-cerebrales. Sin embargo, en los últimos años se ha sugerido que en el TO refractario la asociación de antidepresivos serotoninérgicos con antipsicóticos (pimozide, haloperidol, risperidona, olanzapina) era útil especialmente en pacientes con historia familiar o personal de tics o con personalidad esquizotípica ([McDougle, 1997](#)), aunque un trabajo reciente confirma la eficacia de la asociación antidepresivos serotoninérgicos-risperidona en TO con o sin tics o personalidad esquizotípica ([McDougle y cols., 2000](#)).

Los antidepresivos de acción serotoninérgica, por el contrario, son los fármacos de elección ([Vallejo, 1989](#) and [Vallejo, 1995a](#)). Estudios doble ciego avalan la solvencia de la clomipramina como antiobsesivo más o menos específico, que consigue mejorías en el 60% de los casos, incluso graves, independientemente del tipo obsesivo (ritualistas o rumiadores) y de la presencia o ausencia de depresión subyacente. Las dosis deben ser elevadas (200-300mg), y el tratamiento, prolongado, a veces ininterrumpido toda la vida, ya que la suspensión ocasiona frecuentes recaídas.

En los últimos años se ha acumulado suficiente investigación sobre la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina a dosis altas en el TO ([Vallejo, 1995a](#); [Ellingrod, 1998](#)). Concretamente el citalopram (40-80mg/día), el escitalopram, la fluvoxamina (150-300mg/día), la fluoxetina (40-80mg/día), la paroxetina (40-60mg/día) y la sertralina (100-200mg/día) han demostrado tener propiedades

antiobsesivas, si bien metaanálisis realizados hasta el momento ([Piccinelli y cols., 1995](#); [Greist y cols., 1995](#); [Kobak y cols., 1998](#)), indican que la clomipramina supera ligeramente en eficacia a los recientes ISRS. De cualquier forma, la asociación del tricíclico con alguno de los ISRS está indicada en muchos casos que presentan intolerancia a altas dosis de clomipramina o no responden satisfactoriamente a ésta.

Se han utilizado estrategias diversas en casos resistentes potenciando la clomipramina o los ISRS con buspirona, fenfluramina, triptófano, litio, clonazepam, gabapentina o inositol, con resultados variables ([Hollander y cols., 2000](#)). Se han comunicado resultados positivos, pero no confirmados en estudios controlados, con venlafaxina y nefazodona ([Pifarré y cols., 1999](#)). Los IMAO, especialmente la fenelcina (45-75mg/día), pueden utilizarse en casos resistentes, sobre todo en pacientes con hábito leptosomático, hegemonía de pensamientos obsesivos y antecedentes de crisis de angustia ([Vallejo y cols., 1992](#)). Los antiandrógenos, la carbamazepina, la naloxona, la clonidina y la ritanserina también se han utilizado con variable eficacia ([Vallejo y Pifarré, 1998](#)) y a título puramente experimental se sugieren la lamotrigina, antagonistas del glutamato, agonistas de las encefalinas, el tetrahidrocannabinol y agonistas opioides ([Koran y Saxena, 2000](#)).

Evidentemente, los trastornos graves de personalidad y los desajustes sociales en el pretratamiento, el abuso de alcohol o drogas, el incumplimiento de la medicación y la sintomatología obsesiva colindante con las psicosis auguran una mala respuesta farmacológica.

Sin embargo, las mejorías con la farmacología no sobrepasan el 60% y las curaciones totales son excepcionales. Por esta razón, hay que valorar de forma especial la terapia de conducta, sobre todo la asociación de exposición *in vivo* y prevención de respuesta ([Marks, 1981](#) and [Emmelkamp, 1982](#)). En pacientes ritualistas que finalizan el tratamiento las mejorías son del 70-75% cuando se analiza toda la experiencia de 15 años con más de 200 pacientes según [Minichiello y cols. \(1988\)](#), lo que coincide con revisiones más recientes que señalan que un 63% de los pacientes responden (Stanley y Turner, 1995).

Sin embargo, los pacientes rumiadores, con obsesiones puras sin rituales, responden pobremente a las técnicas conductuales, si bien con anterioridad se aconsejó en estos pacientes el paro o detención del pensamiento y más recientemente la exposición mediante reproducción magnetofónica de la ideación obsesiva, todavía en fase experimental. En casos de enlentecimiento obsesivo, el tratamiento cognitivo-conductual aconsejado consiste en la fragmentación de la tarea, práctica guiada y moldeamiento.

Los fracasos terapéuticos se centran en pacientes que no cumplen las instrucciones, depresivos o ansiosos graves, consumidores de alcohol o drogas y con problemas de relación interpersonal, escasa motivación, trastornos esquizotípicos de la personalidad o bajo nivel intelectual ([Minichiello y cols., 1988](#)). Por el contrario, aunque no existen claros predictores de buen pronóstico, la sintomatología basal moderada, la ausencia de

trastornos de personalidad comórbidos y los buenos niveles de funcionamiento y motivación se asocian con una buena respuesta ([Dar, 1996](#)). Finalmente, parece que la terapia racional-emotiva es tan eficaz como la conductista para reducir la ansiedad y los síntomas obsesivos ([Dar, 1996](#)), si bien los resultados de las terapias cognitivas todavía no son concluyentes ([Pifarré y cols., 1999](#)).

Los escasos estudios de metaanálisis que comparan las terapéuticas psicológicas y las farmacológicas señalan que la eficacia es muy similar ([Van Balkom y cols., 1994](#); [Abramowitz, 1997](#); [Kobak y cols., 1998](#)), si bien el metaanálisis de [Cox y cols. \(1993\)](#), sobre 25 estudios controlados con clomipramina, fluoxetina y terapia de conducta indica que ésta, a diferencia de los fármacos, no mejora la sintomatología depresiva asociada. Es probable, sin embargo, que los pacientes incluidos en los estudios psicológicos y farmacológicos no sean exactamente los mismos.

En términos generales, la asociación de terapia de conducta y antidepresivos (clomipramina o ISRS) es la fórmula ideal, sobre todo en ritualistas, ya que la acción de los fármacos utilizados solos es evidente clínicamente, pero las recaídas son constantes si se suspende el tratamiento, mientras que la terapia cognitivo-conductual conlleva beneficios que se mantienen en el tiempo ([Dar, 1996](#)).

Finalmente, debe señalarse que la respuesta placebo a las terapéuticas farmacológicas es virtualmente nula (0-7% según los estudios), lo que indica la naturaleza neurobiológica del trastorno ([Vallejo y Pifarré, 1998](#)).

En otro orden de cosas, la TEC es, en general, ineficaz y sólo debe valorarse en pacientes con depresiones anancásticas o síntomas obsesivoides que preludien el inicio de una esquizofrenia. Los resultados de la reciente estimulación magnética transcranial en TO son todavía inciertos ([Greenberg y cols., 1997](#), [Alonso y cols., 2001b](#)). Sin embargo, la psicocirugía tiene un papel en los casos más graves, en los que han fracasado todas las pautas terapéuticas convencionales. La capsulotomía bilateral anterior y la cingulotomía son las dos técnicas más acreditadas, aunque también se emplean la tractotomía subcaudada y la lencotomía límbica con resultados de alrededor del 50% ([Jenike y cols., 1998](#)). Estos resultados, en casos especialmente graves y dramáticos, obligan a valorar esta terapéutica con criterios objetivos, marginando cualquier otra opinión que alegando razones éticas se aparte de consideraciones científicas, ya que para algunos pacientes la psicocirugía es la última posibilidad de alcanzar una existencia digna.

De cualquier forma, la psicofarmacología moderna combinada con las técnicas de modificación de conducta permite resolver una gran cantidad de casos.

Bibliografía

- Abramowitz, J., Effectiveness of psychological and pharmacological treatment for obsessive-compulsive disorder: A quantitative review, *J. Cons. Clin. Psychology* **66** (1) (1997) 44–52.
- Akiskal, H.; Rosenthal, T.L.; Haykal, R.F.; Lemmi, H.; Rosenthal, R.H.; Scott-Strauss, A., Characteriological depressions. Clinical and sleep EEG findings separating «subaffective dysthymias» from «character spectrum disorders», *Arch. Gen. Psychiatry* **37** (1980) 777–783.
- Alonso, M.P.; Menchón, J.M.; Pifarré, J.M.; *et al.*, Long-term follow-up and predictors of clinical outcome in obsessive-compulsive patients treated with serotonin reuptake inhibitors and behavioral therapy. *J. Clin*

- Obsessive-compulsive patients treated with serotonin reuptake inhibitors and behavioral therapy, *J. Clin. Psychiatry* **62** (2001) 535–540.
- Alonso, M.P.; Pujol, J.; Cardoner, N.; *et al.*, Right-prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: A double-blind, placebo-controlled study, *Am. J. Psychiatry* **158** (2001) 1143–1145.
- Alonso Ortega, M. P., y Vallejo Ruiloba, J. (2000). Trastornos obsesivos. En Cervilla Ballesteros, J. A., y García Ribera, C. (dirs.): *Fundamentos biológicos en psiquiatría*. Barcelona: Masson. 213-234.
- Alonso, P.; Vallejo, J.; Menchón, J.M., Tratamiento farmacológico de los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo, In: (Editor: Sánchez-Planell; *et al.*) *Publ. Pfizer* (2003) Neurociencias, Madrid.
- Berrios, G. (1995). Historia de los trastornos obsesivos. En Vallejo, J., y Berrios, G. (dirs.): *Estados obsesivos* (2.^a ed.). Barcelona: Masson.
- Black, A. (1974). The natural history of obsessional neurosis. En Beech, H (dir): *Obsessional States*. Londres: Methuen.
- Black, D., Epidemiology of obsessive-compulsive disorder: Cross cultural and economy, *CNS Spectrums* **5** (Suppl 3) (1999) 6–12.
- Captisck, N.; Seldrup, J., A study in the relationship between abnormalities occurring at the time of birth and the subsequent development of obsessional symptoms, *Acta Psychiatr. Scand* **56** (1977) 427–431.
- Carr, A., Compulsive neurosis: A review of the primary unipolar depression, *Psychol. Bull* **81** (5) (1974) 311–318.
- Coderch, J., *Psiquiatría dinámica*. (1975) Herder, Barcelona .
- Coryell, W., Obsessive-compulsive disorder and primary unipolar depression J, *Nerv. Men. Dis* **169** (4) (1981) 220–224.
- Cox, B.; Swinson, R.; Morrison, B.; Lee, P., Clomipramine, fluoxetine and behavioral therapy in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a metaanalysis, *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* **42** (1993) 149–153.
- Dar., R., Treatment of obsessive-compulsive disorder, *Curr. Opin. Psychiatry* **9** (1996) 125–128.
- Dollar, J.; Miller, N., *Personality and psychotherapy: An analysis in terms of learning, thinking, and culture*. (1950) McGraw-Hill, Nueva York .
- Elligrod, V., Pharmacotherapy of primary obsessivecompulsive disorder: Review of the literature, *Pharmacotherapy* **18** (5) (1998) 936–960.
- Emmelkamp, P., *Phobic and Obsessive-Compulsive Disorders*. (1982) Plenum Press, Nueva York .
- Fenton, W.; McGlashan, T., The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia, *Am. J. Psychiatry* **143** (1986) 437–441.
- Frost, R.; Hartl, T., Compulsive boarding, In: (Editors: Meziez; Silva, Pde.) *Obsessive Compulsive Disorder* (2003) Wiley, Chichester.
- Gittleson, N., The relationship between obsession and suicidal attempts in depressive psychosis, *Br. J. Psychiatry* **112** (1966) 889–890.
- Greenberg, B.; George, M.; Martin, J.; *et al.*, Effect of prefrontal receptive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: A preliminary study, *Am. J. Psychiatry* **154** (1997) 867–869.
- Greist, J.; Jefferson, J.; Kobak, K.; *et al.*, Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsesive-compulsive disorder, *A metaanalysis. Arch. Gen. Psychiatry* **52** (1995) 53–60.
- Hollander, E., *Obsessive-Compulsive Related Disorders*. (1993) American Psychiatric Press, Washington .
- Hollander, E., y Rosen, J. (2000). Obsessive-compulsive spectrum disorders: A review. En Maj, M., y cols. (dirs.): *Obsessive-Compulsive Disorders*. Nueva York: John Wiley y Sons.
- Hollander, E.; Kaplan, A.; Allen, A.; Cartwright, Ch., Pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder, *Psychiatr. Clin. North Am* **23** (3) (2000) 643–656.
- Hollander, E.; Allen, A., Serotonergic drugs and the treatment of disorders related to obsessive-compulsive disorder, In: (Editors: Pato; Zohar) *Current treatments of obsessive-compulsive disorder* (2001) American Psychiatric Publ, Washington.
- Insel, T., Obsessive-compulsive disorder, *Psychiatr. Clin. North. Am* **8** (1) (1985) 105–117.
- Jenike, M., Obsessive-Compulsive Disorder, *Compr. Psychiatry* **24** (2) (1983) 89–115.
- Jenike, M.; Rauch, S.; Baer, L.; Rasmussen, S., Neurosurgical treatment of obsessive-compulsive disorder, In: (Editor: Jenike, M.; *et al.*) *Obsessive-Compulsive Disorders* (1998) Mosby, St. Louis.
- Kobak, K.; Greist, J.; Jefferson, J.; *et al.*, Behavioral versus pharmacological treatment of obsessive compulsive disorder: a meta-analysis, *Psychopharmacology* **136** (1998) 205–216.
- Koran, L.; Saxena, S., Issues and strategies in treating refractory obsessive-compulsive disorder, *CNS Spectrums* **5** (6) (Suppl 4) (2000) 24–31.
- Leonard, H.; Swedo, S.; Garvey, M.; *et al.*, Postinfectious and other forms of obsessive-compulsive disorder, *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. North Am* **8** (3) (1999) 497–511.
- Marks, I., Review of behavioral psychotherapy. I. Obsessive-Compulsive Disorders, *Am. J. Psychiatry* **138** (5) (1981) 584–592.
- McDougle, Ch., Update on pharmacologic management of OCD: Agents and augmentation, *J. Clin. Psychiatry* **58** (Suppl 12) (1997) 11–17.

- McDougle, Ch.; Epperson, N.; Peltron, G.; *et al.*, A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000) 794–801.
- McKeon, J.; *et al.*, Life events and personality traits in obsessive-compulsive neurosis, *Br. J. Psychiatry* **144** (1984) 185–189.
- Miguel, E.; Rauch, S.; Leckman, J., Neuropsychiatry of the basal ganglia, *Psychiatr. Clin. North Am* **20** (1997) 4.
- Minichiello, W.; *et al.*, Behavior therapy for the treatment of obsessive-compulsive disorder: theory and practice, *Compr. Psychiatry* **29** (2) (1988) 123–137.
- Montserrat-Esteve, S., Análisis timodinámico de los cuadros obsesivos, *An. Med. (Sec. Especialidades)* **48** (3) (1962) 342–349.
- Montserrat-Esteve, S., Interpretación cibernética de la patología obsesiva, In: (Editors: Vallejo; Berrios) *Estados Obsesivos* 2.^a ed. (1995) Masson, Barcelona.
- Montserrat-Esteve, S.; Costa, J.M.; Ballús, C., *Patología obsesiva. Ponencia I.* (1971) XI Congreso Nacional de Neuropsiquiatría .
- Mowrer, O., A stimulo-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent, *Psychol. Rev* **46** (1939) 553–565.
- Nestadt, G.; Samuels, J.; Ridle, M.; *et al.*, A family study of obsessive-compulsive disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000) 358–363.
- Oldham, J.; Hollander, E.; Skodol, A., *Impulsivity and compulsivity.* (1996) American Psychiatric Press, Washington .
- Olivares, J., y Vallejo, J. (1987). Epidemiología e historia natural. En Vallejo, J. (dir.): *Estados obsesivos.* Salvat Editores, Barcelona,
- Pauls, D., The genetic of obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette's syndrome, *Psychiatr. Clin. North Am* **15** (4) (1992) 759–766.
- Pauls, D.; Raymond, C., y Robertson, H. (1991). The genetics of obsessive-compulsive disorder: A review. En Zohar, J., y cols. (dirs.): *The Psychobiology of Obsessive-Compulsive Disorder.* Nueva York: Springer.
- Piccinelli, M.; Pini, S.; Bellantuono, C.; Wilkinson, G., Efficacy of drug treatment in obsessive-compulsive disorder. A meta-analytic review, *Br. J. Psychiatry* **166** (1995) 424–443.
- Pifarré, J.; Alonso, P.; Mataix, D.; *et al.*, Tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo: papel de los fármacos antiobsesivos y de la terapia de conducta, *Psiquiatría Biológica* **6** (3) (1999) 128–138.
- Pitman, R., A cybernetic model of obsessive-compulsive psychopathology, *Compr. Psychiatry* **28** (4) (1987) 334–343.
- Pollitt, J., Natural History of obsessional states, *Br. Med. J* **1** (26) (1957) 194–198.
- Rachman, S., Primary obsessional slowness, In: (Editor: Menzies) *Silva Pde.: Obsessive-compulsive disorder* (2003) Niely, Chichester.
- Rapaport, J., The biology of obsessions and compulsions, *Sci. Am.*, marzo (1989) 83–89.
- Reed, G., Some formal qualities of obsessional thinking, *Psychiatry. Clin* **1** (1968) 382–392.
- Reed, G., Under-inclusion. A characteristic of obsessional personality disorder, *Br. J. Psychiatry* **115** (1969) 787–790.
- Salkovskis, P., Understanding and treating obsessive compulsive disorder, *Beh. Res. Therapy* **37** (1999) S29–S52.
- Sánchez Planell, L. (1987). Síndromes obsesivoides en la patología neurológica. En Vallejo, J. (dir.): *Estados obsesivos.* Salvat Editores, Barcelona.
- Sarró, R., Análisis deliriológico de la llamada neurosis obsesiva, *Rev. Psiq. Psicol. Med* **12(5)** (1976) 263–291.
- Skoog, G.; Skoog, I., A follow-up 40 year of patients with obsessive-compulsive disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **56** (2000) 121–127.
- Stein, D., Advances in the neurobiology of obsessive-compulsive disorder, *Psychiatr. Clin. North Am* **23(3)** (2000) 545–562.
- Stein, D., Neurobiology of the obsessive-compulsive spectrum disorders, *Biol. Psychiatry* **47** (2000) 296–304.
- Swedo, S.; Leonard, H.; Mittelman, B.; *et al.*, Identification of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infections by a marker associated with rheumatic fever, *Am J. Psychiatry* **154(1)** (1997) 110–112.
- Teasdale, Y. (1974). Learning models of obsessional-compulsive disorder. En Beech, H. (dir.): *Obsessional States.* Londres: Methuen.
- Toro, J., Trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes, *Meeting Congress* (2001).
- Vallejo, J., *Estudio psicofisiológico de la enfermedad obsesiva. Tesis doctoral.* (1978) Universidad de Barcelona .
- Vallejo, J.: Las neurosis desde una perspectiva integral. En Ballús, C. (dir.). *Psicobiología.* Herder, Barcelona, 1983.
- Vallejo, J.: Mecanismos emocionales en los estados obsesivos. En Tobeña, A. (dir.): *Trastornos de ansiedad.* Alamex Barcelona 1986

- Vallejo, J., *Estados obsesivos*. (1987) Salvat Editores, Barcelona .
- Vallejo, J. (1995a). Clínica. En Vallejo, J., y Berrios, G. (dirs.): *Estados obsesivos*, 2.^a ed. Barcelona: Masson.
- Vallejo, J. (1995). Terapéuticas biológicas. En Vallejo, J. (dir.): *Estados obsesivos*, 2.^a ed. Barcelona: Masson.
- Vallejo, J., In: *Relaciones entre los estados obsesivos y los trastornos depresivos.*, **14(6)** (1987) Rev. Psiquiatr Fac. Med, Barcelona, pp. 319–335.
- Vallejo, J., In: *Estados obsesivos. Monogr. Psiquiatría*, **2** (1989) Jarpyo, Madrid.
- Vallejo, J.; Olivares, J.; Marcos, T.; *et al.*, Clomipramine versus phenelzine in obsessive-compulsive disorder. A controlled clinical trial, *Br. J. Psychiatry* **161** (1992) 665–670.
- Vallejo, J. (1995b). Biología de los trastornos obsesivos. En: Vallejo, J., y Berrios, G. (dirs.): *Estados Obsesivos*, 2.^a ed. Barcelona: Masson.
- Vallejo, J., El trastorno obsesivo-compulsivo como paradigma de los cambios conceptuales y etiopatogénicos de la psiquiatría, In: (Editor: Vallejo, J.) *Update Psiquiatría* (2002) Masson, Barcelona.
- Vallejo, J.; Marcos, T.; Salamero, M., In: *Cuestionario de rasgos de personalidad obsesiva (CRPO): resultados preliminares*, **23(6)** (1996) Rev. Psiq. Fac. Med, Barcelona, pp. 174–179.
- Vallejo, J.; Pifarré, J., Tratamientos farmacológicos del trastorno obsesivo-compulsivo, *Psicofarmacología* **2** (1998) 21–33.
- Vallejo, J.; Menchón, J.M.; Alonso, P., Trastorno obsesivo-compulsivo, In: (Editors: Vallejo; Leal,) *Tratado de Psiquiatría*, **Vol II** (2005) Ars Medica, Barcelona.
- Van Balkom, A.; Van Oppen, P.; Vermeulen, A.; Van Dyck, R., A meta-analysis on the treatment of obsessive compulsive disorder: A comparison of antidepressants, behavior, and cognitive therapy, *Clin. Psychol. Rev* **14(5)** (1994) 359–381.
- Videbech, T., The psychopathology of anancastic endogenous depressions, *Acta Psychiatr. Scand* **52** (1975) 336–373.
- Yaryura-Tobias, J.; Neziroglu, F., *Obsessive-compulsive disorder*. (1983) M. Dekker, Nueva York .

Capítulo 16. Otros trastornos neuróticos y psicosomáticos

C. Díez y and L. Sánchez-Planell

Puntos clave

- Los síntomas somáticos médicamente inexplicados son frecuentes y producen un deterioro en el funcionamiento y la calidad de vida del paciente comparable al producido por los trastornos ansiosos o depresivos, asociándose también con aumento de gastos y utilización de recursos sanitarios.
- El tratamiento de los síntomas somáticos médicamente inexplicados requiere establecer una estrecha alianza terapéutica con el paciente y una firme colaboración con la atención primaria, aconsejando visitas programadas en intervalos de tiempo regulares y controlando los procedimientos diagnósticos y terapéuticos.
- El tratamiento del dolor crónico debe ser multidimensional, incluyendo diferentes combinaciones de estrategias cognitivo-conductuales, antidepressivos, analgésicos y terapéutica física. Debe centrarse además en conseguir una *restauración funcional*.
- La hipocondría implica una sintomatología polimorfa, que puede agruparse en tres grandes factores: la preocupación o miedo por la enfermedad (nosofobia), la convicción de enfermedad y los síntomas somáticos.
- El tratamiento de la hipocondría y del trastorno dismórfico corporal pasa por establecer una buena alianza terapéutica. Son útiles las técnicas conductuales de exposición con prevención de respuesta y las técnicas de modificación cognitiva, así como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina a dosis altas.

asi como los inhibidores selectivos de la recaptacion de serotonina a dosis altas.

- Los trastornos depresivos se presentan en más de un tercio de los pacientes que han sufrido una enfermedad coronaria. La depresión parece asociarse con un peor pronóstico cardiológico.

Introducción

En este capítulo abordamos el complejo tema de aquellos trastornos que se sitúan en la frontera entre psiquiatría y medicina, y que se caracterizan por el predominio clínico de síntomas somáticos. Trataremos tres cuestiones distintas. En primer lugar, los denominados *síntomas o preocupaciones somáticas médicamente inexplicados*, que clásicamente se consideraban como fenómenos neuróticos, y para los que las clasificaciones actuales utilizan de manera global el término de *trastornos somatomorfos*. Una parte de ellos ya se revisa en el capítulo dedicado a la histeria, por lo que en estas páginas nos dedicaremos sólo a otros aspectos complementarios. En segundo lugar, la relación que existe entre factores psicológicos y enfermedades médicas, algo que de forma habitual se incluía en el concepto de *medicina psicosomática*, y que las clasificaciones actuales recogen como *factores psicológicos que afectan a entidades médicas*. Y por último, dejaremos un breve espacio para otros dos temas parcialmente relacionados y que no se tratan en otro lugar, los *trastornos facticios* y la *simulación*.

Síntomas somáticos médicamente inexplicados

Definiciones

Se trata de síntomas físicos, de intensidad suficiente para ser considerados clínicamente, y que no pueden ser explicados por la presencia de una patología médica conocida. Se han utilizado muchas etiquetas para referirse a ellos. Términos anacrónicos, como el de *histeria*, siguen en uso. Otros términos como los de *conversión* o *somatización* son criticables porque implican unos mecanismos psicológicos subyacentes (problemas emocionales que no pueden hacerse conscientes) que no son demostrables de forma generalizada. En los últimos años, tiende a usarse la etiqueta de *síntomas somáticos médicamente inexplicados*, con la cual se obvia su interpretación psicologista.

Mecanismos patogénicos

La causa precisa de los síntomas somáticos médicamente inexplicados se desconoce. Sin embargo, las teorías utilizadas para explicarla han sido múltiples. La *interpretación psicoanalítica* clásica planteaba que los síntomas físicos son sustitutos de impulsos instintivos reprimidos, que permiten la expresión simbolizada de ese deseo prohibido, de forma que el sujeto no necesitaría confrontar de un modo consciente sus impulsos inaceptables. En este mismo sentido, aunque desde otra perspectiva, se propone también el concepto de *alexitimia* como la pobreza o dificultad en expresar de forma

verbal los sentimientos ([Nemiah, 1977](#)). Sin embargo, las bases empíricas de estas afirmaciones son escasas, y más bien sugieren que los síntomas físicos y psicológicos no son canales alternativos para la expresión del malestar, sino manifestaciones simultáneas.

Por otro lado, se ha destacado la importancia de los *aspectos cognitivos*, y se ha asumido que existe una percepción y una evaluación distorsionadas de los estímulos somatosensoriales. El grupo de Harvard desarrolló el concepto de *amplificación somatosensorial* ([Barsky y cols., 1988](#)): los síntomas somáticos empezarían con una sensación periférica, seguida de una elaboración cortical que podría amplificar o reducir esa sensación inicial. Los estados psicológicos aversivos producirían un aumento de la activación y la vigilancia, y reducirían, por lo tanto, el umbral para percibir y expresar eventos corporales. Además de esta amplificación de la percepción, el paciente focalizaría su atención en las sensaciones corporales, las interpretaría de manera errónea, y se alarmaría ante las mismas como consecuencia de un *esquema cognitivo distorsionado* ([Salkovskis y Warwick, 1986](#)).

Numerosos procesos fisiológicos periféricos pueden desempeñar también un papel en la génesis de algunas somatizaciones (tonicidad de musculatura lisa y estriada, flujo sanguíneo, funciones endocrinas o actividad cardiorrespiratoria). También a nivel central, algunos autores han planteado la relación entre las somatizaciones y anomalías neurofisiológicas y estructurales ([García-Campayo y cols., 2001](#)), implicando vías serotoninérgicas ([Rief y cols., 2004](#)), dopaminérgicas y endorfinérgicas.

Por último, algunos estudios han implicado a las citocinas, mensajeros del sistema inmunitario, que pueden participar en la génesis de algunos síntomas inespecíficos como la anorexia, la fatiga, el malestar general o la hiperalgesia, síntomas nucleares de muchos síndromes médicamente inexplicados. No obstante, la investigación sobre estos aspectos continúa siendo escasa y con resultados contradictorios ([Houtveen y cols., 2007](#)).

Nosología

Tanto la terminología como la nosología de los síntomas somáticos médicamente inexplicados resultan muy confusas y controvertidas. Desde la perspectiva psiquiátrica, la clasificación americana DSM-IV ([American Psychiatric Association, 1994](#)) plantea la existencia de un grupo específico de *trastornos somatomorfos*, basados en el predominio clínico de síntomas o preocupaciones somáticas, que no se explican por la presencia de enfermedades médicas ni de otros trastornos psiquiátricos, y que además se encuentran fuera del control voluntario por parte del sujeto (en el caso de que los síntomas somáticos sean fingidos o producidos de forma voluntaria, se habla de *trastornos facticios* o de *simulación*). En la [tabla 16-1](#) se recogen los trastornos con somatizaciones presentados en el DSM-IV, tanto en el epígrafe de trastornos somatomorfos como en otros capítulos. El planteamiento en la CIE-10 ([World Health Organization, 1992](#)) es similar, aunque existen algunas diferencias: *a*) los trastornos conversivos no se agrupan con el resto de somatomorfos sino con los trastornos

disociativos, siguiendo el modelo clásico unitario de la histeria; *b*) se incluye una categoría de disfunción vegetativa o autonómica somatomorfa para los síntomas que representan una activación autonómica; *c*) el trastorno dismórfico corporal no se contempla como un trastorno independiente, sino como una variante de la hipocondría, y *d*) se mantiene la neurastenia como categoría independiente.

Tabla 16-1 Trastornos con síntomas o preocupaciones somáticas sin causa médica conocida según el DSM-IV ([American Psychiatric Association, 1994](#))

Epígrafe	Trastornos específicos
Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	Trastorno delirante de tipo somático
Trastornos somatomorfos	Trastorno de somatización Trastorno somatomorfo indiferenciado Trastorno de conversión Trastorno por dolor Hipocondría Trastorno dismórfico corporal Trastorno somatomorfo no especificado mejor en otro lugar
Trastornos facticios	Trastorno facticio
Trastornos sexuales y de la identidad de género (disfunciones sexuales)	Dispareunia no debida a enfermedad médica Vaginismo no debido a enfermedad médica
Trastornos adaptativos	Trastorno adaptativo sin especificar (con quejas somáticas)
Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica	Simulación

Sin embargo, y como los síntomas somáticos médicamente inexplicados se relacionan con todos los aparatos y sistemas corporales, la mayoría de especialidades médicas han definido sus propios síndromes de síntomas inexplicados, o *síndromes somáticos funcionales* (síndrome del intestino irritable, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, dolor torácico atípico, globus faríngeo, sensibilidad química múltiple, síndrome de hiperventilación, dolor pélvico crónico, disfunción de la articulación temporomandibular, síndrome de la guerra del Golfo, etc.).

Pero las clasificaciones psiquiátricas y médicas se están refiriendo a los mismos pacientes y síntomas, poniendo etiquetas diferentes a un mismo problema ([Mayou y cols., 2005](#)), lo cual resulta confuso para el paciente y dificulta la investigación.

Un tema controvertido en la clasificación de los síntomas somáticos médicamente inexplicados es si existen varios síndromes somáticos funcionales diferentes o bien un único síndrome que recibe diferentes etiquetas dependiendo de la especialidad con la que se encuentra ([Aaron y Buchwald, 2001](#)). Teniendo en cuenta todos los factores, la realidad parece ser intermedia, existiendo subgrupos de pacientes, unos que presentan síntomas específicos de sistemas corporales particulares y síndromes funcionales, y

otros que son polisintomáticos y cumplirían criterios de varios síndromes funcionales ([Guthrie y cols., 2003](#)), algo que podría explicarse como un continuo de gravedad.

La clasificación psiquiátrica está pendiente de revisión para el DSM-V. Muchos autores han sugerido modificaciones importantes, como la inclusión de criterios psicológicos positivos y puntos de corte empíricos en cuanto a número de síntomas ([Rief y Hiller, 1999](#)), o como directamente la eliminación de la categoría de trastornos somatomorfos ([Mayou y cols., 2005](#)), redistribuyendo sus componentes en otras categorías.

Epidemiología

Los datos epidemiológicos son escasos y difíciles de comparar al utilizarse en los estudios metodologías y criterios diagnósticos diferentes. Un estudio realizado en el ámbito de la atención primaria ([Kirmayer y Robbins, 1991](#)), con 685 pacientes, detectó que una tercera parte de los mismos presentaba algún tipo de somatización, y que éstos podían agruparse en tres categorías diferentes: un 17% del total de pacientes formaba un grupo de somatizadores, un 8% presentaba sobre todo preocupaciones hipocondríacas, y otro 8% correspondía con presentaciones somáticas de cuadros ansiosos o depresivos. Otros autores han encontrado cifras similares de somatizaciones en pacientes de atención primaria ([De Waal y cols., 2004](#)).

Además de frecuentes, los síntomas somáticos médicamente inexplicados producen un deterioro en el funcionamiento y la calidad de vida del paciente, comparable a la producida por los trastornos ansiosos o depresivos, y se asocian con aumento de gastos y utilización de recursos sanitarios, como resultado de visitas clínicas y pruebas diagnósticas excesivas, prescripciones terapéuticas, remisiones a especialistas y procedimientos quirúrgicos ([Reid y cols., 2002](#)).

Revisaremos a continuación los diferentes trastornos, agrupados desde un punto de vista académico en aquellos en los que predominan los síntomas somáticos y aquellos en los que predominan los aspectos cognitivos.

Trastornos con predominio de síntomas somáticos

Incluimos en este apartado el trastorno de somatización, el trastorno somatomorfo indiferenciado, el trastorno de conversión (tratado en otro capítulo), el trastorno por dolor y el trastorno somatomorfo no especificado de otra manera.

Trastorno de somatización y trastorno somatomorfo indiferenciado

El trastorno de somatización se caracteriza por la presencia, a lo largo de la vida, de múltiples síntomas somáticos clínicamente relevantes, que afectan a diferentes aparatos y sistemas (en general una combinación de síntomas gastrointestinales, sexuales, neurológicos y de dolor), sin evidencia de causa orgánica que los justifique y sin que tampoco sean simulados ni provocados de forma intencionada, ni formen parte exclusiva de otros trastornos psiquiátricos (p. ej., ansiosos o depresivos). El trastorno se inicia antes de los 30 años, principalmente durante la adolescencia, es de evolución

se inicia antes de los 30 años, principalmente durante la adolescencia, es de evolución crónica y condiciona un importante deterioro del funcionamiento.

Este trastorno se considera jerárquicamente superior al resto de trastornos considerados en este apartado (trastorno por dolor o trastorno conversivo) u otros trastornos sexuales o disociativos, por lo que estos últimos diagnósticos no deben realizarse si se cumplen criterios para trastorno de somatización, aunque no existan diferencias clínicas entre ellos. Con la hipocondría, sin embargo, sí existen diferencias clínicas; en la hipocondría la clínica se centra más en los aspectos cognitivos que en los somáticos, no preocupan tanto los síntomas como la supuesta enfermedad subyacente, los síntomas somáticos suelen ser únicos y no múltiples, y los pacientes suelen buscar confirmaciones etiológicas más que tratamientos sintomáticos. Por último, lo que diferencia al trastorno de somatización de los trastornos facticios y de la simulación es el control voluntario que en estos últimos el paciente ejerce sobre sus síntomas (fingimiento o autoinducción).

La prevalencia-vida del trastorno puede situarse entre el 0,1 y el 0,2%. Es más frecuente en mujeres, con una proporción de 5-20:1 y en clases sociales y niveles educativos bajos. Sobre todo desde el marco de la atención primaria se ha planteado la necesidad de modificar los criterios del trastorno de somatización. El alto umbral de síntomas requerido para el diagnóstico excluye a numerosos pacientes somatizadores que, sin embargo, también presentan un deterioro funcional considerable, elevada comorbilidad psiquiátrica y un exceso de utilización de recursos sanitarios ([Barsky y cols., 2001](#)). Para solucionar este problema se han realizado diferentes propuestas, como el *trastorno somatomorfo abreviado* ([Escobar y cols., 1989](#)) o el *trastorno multisomatomorfo* ([Kroenke y cols., 1997](#)); en ambos casos sobre la base, fundamentalmente, de la reducción del número de síntomas requeridos para el diagnóstico. En el DSM-IV ([American Psychiatric Association, 1994](#)) se incluye el *trastorno somatomorfo indiferenciado*, propuesta que es excesivamente laxa porque sólo requiere la presencia de un síntoma somático.

Los instrumentos para la detección de estos trastornos han seguido también líneas diferentes. Por un lado, la elaboración de listados de síntomas somáticos ([Othmer y DeSouza, 1985](#); [Kroenke y cols., 2002](#); [Rief y Hiller, 2003](#)), y por otro, el desarrollo de escalas que incluyen no sólo estos síntomas, sino también otros aspectos cognitivos, como fue el Índice Whiteley ([Pilowsky, 1967](#)), desarrollado posteriormente en el Cuestionario de conductas de enfermedad ([Pilowsky, 1993](#)).

El trastorno de somatización, y probablemente el trastorno somatomorfo indiferenciado y otros constructos equivalentes, presentan cifras muy altas de comorbilidad, tanto con patología depresiva ([Garyfallos y cols., 1999](#)) como con trastornos de personalidad. En este caso se ha cifrado la comorbilidad en hasta un 60%, sobre todo por lo que respecta a los trastornos por evitación, paranoide, autodestructivo y obsesivo-compulsivo, así como también dependiente e histriónico ([Garyfallos y cols., 1999](#)).

El tratamiento de las somatizaciones está poco sistematizado. En cualquier caso, es fundamental establecer una estrecha alianza terapéutica con el paciente y una firme

colaboración con la atención primaria. Progresivamente, y teniendo en cuenta las reticencias del enfermo, se debe intentar aumentar la introspección sobre el hecho de que en la génesis o modulación de sus síntomas somáticos puedan estar implicados factores psicológicos, haciendo que sean capaces de afrontarlos, expresar emociones subyacentes y desarrollar estrategias alternativas para expresar sentimientos.

La primera intervención terapéutica cuya eficacia fue empíricamente demostrada consistió en una lista de recomendaciones para el médico general en el manejo de estos pacientes ([Smith y cols., 1995](#)), aconsejando visitas programadas en intervalos de tiempo regulares para controlar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos. De igual manera, pueden ponerse en marcha experimentos conductuales dirigidos a romper el círculo vicioso de los síntomas y sus consecuencias y estrategias cognitivo-conductuales ([Kroenke y Swindle, 2000](#); [Allen y cols., 2006](#); [Smith y cols., 2006](#); [Sumathipala y cols., 2008](#)).

Un metaanálisis ha sugerido también la utilidad de los antidepresivos para el tratamiento de los síntomas somáticos médicamente inexplicados ([O'Malley y cols., 1999](#)) encontrando diferencias de hasta el 32% de efecto entre antidepresivo y placebo. Estudios randomizados y controlados han sido positivos con venlafaxina para el trastorno multisomatomorfo, aunque a expensas fundamentalmente de los síntomas álgicos ([Kroenke y cols., 2006](#)). Diversos estudios también han sido positivos con paroxetina en el dolor torácico atípico ([Doraiswamy y cols., 2006](#)), la fibromialgia ([Patkar y cols., 2007](#)), el síndrome de intestino irritable ([Creed y cols., 2003](#)) y el trastorno somatomorfo indiferenciado ([Han y cols., 2008](#)).

Trastorno por dolor

Se caracteriza por la presencia de dolor como foco predominante de atención clínica, para el que se juzga que hay factores psicológicos que desempeñan un papel importante en su inicio, gravedad, exacerbación y/o mantenimiento, junto con la ausencia de entidades médicas o mecanismos patogénicos conocidos (como en el caso de las cefaleas tensionales) que justifiquen plenamente la presencia del síntoma. Se trata probablemente de un grupo heterogéneo de pacientes, aunque en general presentan historias clínicas largas y complicadas, un deterioro considerable en el funcionamiento en diferentes áreas, y la mayoría de las veces están sometidos a politerapias farmacológicas con intencionalidad analgésica y/o ansiolítica.

El dolor físico es para estos pacientes el centro de toda su existencia y la fuente de todo su malestar, negando otros motivos de disforia o malestar emocional. Se le asocia con trastornos depresivos mayores en el 25-50% de los casos, y con distimias y otros trastornos depresivos menores en el 60-100%, sobre todo en las formas crónicas. Suelen considerarse factores de mal pronóstico la presencia de problemas caracterológicos previos, sobre todo rasgos de pasividad importante, la existencia de compensaciones económicas o su posibilidad en el futuro, el uso de sustancias psicoactivas o la propia cronicidad de su evolución.

Los cuadros álgicos son muy frecuentes, tanto que algunos datos sugieren que hasta un 10-15% de la población presenta cada año algún tipo de absentismo laboral por problemas de dolor. Sin embargo, en estas cifras se incluyen cualquier tipo de problemas álgicos, con independencia de su etiopatogenia. El trastorno por dolor parece ser más frecuente en mujeres, con una proporción de 2:1, como consecuencia sobre todo de la mayor prevalencia de cefaleas y dolores musculoesqueléticos.

En cuanto al diagnóstico diferencial, en primer lugar hay que descartar la presencia de factores orgánicos. De todas formas, éstos no excluyen la coexistencia de factores psicológicos, y por lo tanto no se descarta directamente el diagnóstico psiquiátrico. No en vano el dolor es un síntoma extraordinariamente sensible a influencias emocionales, cognitivas, atencionales y situacionales.

El tratamiento del dolor crónico debe ser abordado en su multidimensionalidad, considerando siempre y en todos los casos tanto los aspectos orgánicos como los componentes psiquiátricos presentes, de forma primaria o secundaria ([Dobscha y cols., 2009](#)). El tratamiento debe centrarse además no tanto en planteamientos estrictamente curativos, sino sobre todo en aspectos paliativos, consiguiendo lo que se ha llamado *una restauración funcional*. El plan terapéutico deberá incluir diferentes combinaciones de estrategias cognitivo-conductuales, medicación y terapia física.

El tratamiento debe iniciarse con una correcta información al paciente y la familia sobre la importancia de los factores psicológicos en la génesis y mantenimiento del dolor, tanto si existe como si no una base orgánica evidente. Esto facilitará establecer una adecuada alianza terapéutica, que permita asegurar la colaboración y el cumplimiento por parte del paciente.

Se ha demostrado la utilidad de los antidepresivos (amitriptilina, imipramina, ISRS) ([Hauser y cols., 2009](#)), aunque no queda claro si por su efecto antidepresivo o por un efecto analgésico directo (posiblemente estimulando vías eferentes inhibitorias del dolor). En todos los casos parece que las dosis útiles son más bajas que las utilizadas como antidepresivas.

También se han utilizado técnicas de *biofeedback*, sobre todo con dolores migrañosos, miofasciales y estados de tensión muscular, y entrenamientos en relajación.

Otro aspecto extremadamente importante es el preventivo. Debemos aprender a manejar el dolor a lo largo del camino que lleva a la cronicidad. Las intervenciones conductuales precoces mejoran claramente la evolución. El tratamiento debe enfocarse a devolver al paciente a su papel ocupacional lo antes posible.

Trastornos con predominio de síntomas cognitivos

Tanto la *hipocondría* como el *trastorno dismórfico corporal*, los dos representantes de esta categoría, se caracterizan por la presencia de ideas relacionadas con temas de aspecto físico o de salud. Como siempre que se define un trastorno por el contenido de una idea, existe controversia sobre la forma en que esas ideas pueden presentarse

(delirantes, obsesivas o sobrevaloradas) y si ello da lugar a categorías diagnósticas diferentes. La clasificación DSM-IV toma una actitud claramente categorial, separando aquellos trastornos en los que, a pesar de que el contenido de las ideas sea equivalente al de los trastornos somatomorfos, la cualidad de las mismas sea delirante (*trastorno delirante de tipo somático*) u obsesiva (*trastorno obsesivo-compulsivo* [TOC]), dejando para la hipocondría y el trastorno dismórfico la presencia de ideas sobrevaloradas sin características delirantes. Aunque esta clasificación parece plenamente consolidada, algunos autores todavía la cuestionan ([Phillips, 2004](#)).

Hipocondría

Este trastorno se define por el miedo a tener, o la creencia de que se tiene, una enfermedad física grave basándose en la interpretación errónea de síntomas corporales. Los síntomas físicos implicados pueden ser sensaciones corporales normales, percepciones aumentadas del funcionamiento fisiológico, o bien concomitantes somáticos de las emociones. Los exámenes físicos y las diferentes pruebas diagnósticas son negativas, a pesar de lo cual el paciente persiste en su convencimiento de que está enfermo y reacciona con alarma ante cualquier signo indicativo de enfermedad, observando constantemente el funcionamiento de su cuerpo. A pesar de ello, las ideas del paciente no tienen características delirantes. Para que la hipocondría pueda ser considerada como tal, el trastorno debe ser lo suficientemente intenso como para provocar malestar o deterioro del funcionamiento, y haber durado por lo menos 6 meses consecutivos.

La hipocondría implica una sintomatología polimorfa, que puede agruparse en tres grandes factores: la preocupación o miedo por la enfermedad (nosofobia), la convicción de enfermedad y los síntomas somáticos. No queda claro si estos tres componentes son necesarios para el diagnóstico, si alguno de ellos es una simple característica asociada, o si definen categorías nosológicas independientes, ya que existen algunas evidencias de respuesta diferenciada al tratamiento. Además se asocian conductas de seguridad, que incluyen la búsqueda de confirmaciones sobre su salud por parte de médicos, amigos y familiares, comprobaciones repetidas de referencias médicas (libros, internet) buscando información sobre la enfermedad temida, comprobaciones frecuentes sobre el funcionamiento corporal (p.ej. monitorizando frecuencia cardíaca o tensión arterial) y evitaciones fóbicas de desencadenantes ambientales. La prevalencia estimada de hipocondría en atención primaria se sitúa en un 4,2-8,5%. Las tasas de comorbilidad psiquiátrica de la hipocondría son elevadas, de hasta el 80%, sobre todo con trastornos ansiosos, depresivos y de personalidad. En este último caso en concreto, algunos autores sugieren que en realidad la hipocondría no es un trastorno sino un patrón de personalidad con una tendencia importante a interpretar sensaciones somáticas ([Tyrrer y cols., 1999](#)). La hipocondría suele iniciarse entre los 20 y los 30 años, y su evolución suele ser crónica, aunque pueden existir formas transitorias relacionadas con períodos de estrés, por lo común la muerte o enfermedad grave de alguien importante para el paciente, o una enfermedad grave pero ya resuelta del propio individuo.

En el diagnóstico diferencial hay que distinguir en primer lugar la preocupación normal por estar enfermo, que cede al conocer los resultados negativos de las exploraciones médicas, así como la preocupación que tiene un individuo como consecuencia de presentar realmente enfermedades médicas graves. Del mismo modo, las preocupaciones hipocondríacas son comunes en otros trastornos psiquiátricos, que por lo tanto deben descartarse:

1. En el *trastorno de pánico* las preocupaciones hipocondríacas son frecuentes, pero claramente secundarias a las crisis de pánico, y mejoran con el tratamiento de las mismas. También las características clínicas suelen ser diferentes ([Salkovskis y Clark, 1993](#)): *a*) en el trastorno de pánico se anticipa una catástrofe inmediata para la salud (miedo a un infarto), mientras que en la hipocondría se anticipa una catástrofe diferida (miedo al cáncer); *b*) en el trastorno de pánico los síntomas que son foco de atención son concomitantes de la ansiedad (p. ej., cardiocirculatorios o respiratorios), mientras que en la hipocondría pueden ser también otros síntomas no relacionados con la ansiedad, y *c*) en el trastorno de pánico se desarrollan conductas de evitación y huida, mientras que en la hipocondría se desarrollan comprobaciones y búsqueda de resultados. El único solapamiento con el trastorno de pánico sería el hecho de que ambos trastornos comparten una interpretación errónea y catastrófica de síntomas físicos.

2. Con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) las relaciones son complejas. Las preocupaciones hipocondríacas son también intrusivas y persistentes como las ideas obsesivas, y las conductas de seguridad tienen una cualidad de imperiosidad e irresistible similar al de los rituales compulsivos. Sin embargo, en el TOC predomina el miedo a enfermar y contaminarse, frente al convencimiento del hipocondríaco. Además, las ideas del hipocondríaco carecen del componente egodistónico de las auténticas ideas obsesivas, por lo que, a pesar de algunas similitudes, ambos trastornos pueden ser distinguidos como independientes ([Greeven y cols., 2006](#)).

3. En la esquizofrenia, además de que existen otros síntomas psicóticos, los delirios sobre enfermedades suelen ser más bizarros que en la hipocondría. Con el trastorno delirante de tipo somático la diferencia clínica puede ser más sutil, sólo en cuanto a las características delirantes de las ideas hipocondríacas.

Los pacientes hipocondríacos suelen ser enfermos que aceptan mal un abordaje psiquiátrico, centrados como están en preocupaciones por enfermedades médicas. Por ello, un primer aspecto del tratamiento es conseguir una buena alianza terapéutica. Una vez conseguida, el sujeto puede ser abordado con técnicas cognitivo-conductuales. En términos conductuales, las conductas de seguridad previenen la extinción natural de la ansiedad patológica por la salud. Por tanto, las técnicas de exposición con prevención de respuesta son útiles, especialmente para el componente nosofóbico del trastorno ([Abramowitz y Moore, 2007](#)). El otro componente, el de convicción de enfermedad, respondería mejor a técnicas de modificación cognitiva ([Barsky y Ahern, 2004](#)).

También se han utilizado tratamientos psicofarmacológicos, en especial inhibidores

selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), siempre a dosis altas similares a las utilizadas en el tratamiento del trastorno obsesivo. Los resultados fueron positivos en diversos estudios abiertos, pero también en estudios randomizados controlados con placebo utilizando paroxetina ([Greeven y cols., 2007](#)).

Trastorno dismórfico corporal

Consiste en la preocupación repetida y persistente por un defecto imaginado o exagerado de la apariencia física, que provoca un malestar significativo o se asocia con un deterioro del funcionamiento. Las preocupaciones más comunes afectan a la cara o cabeza (p. ej., pérdida de cabello o alteraciones de su consistencia, acné, arrugas, cicatrices, arañas vasculares, palidez o rubicundez, asimetrías o desproporciones, vello excesivo, tamaño y forma de la nariz), aunque también pueden centrarse en otras partes del cuerpo. En ocasiones la queja es específica, otras es más vaga y confusa. Como promedio los pacientes tendrían a lo largo del trastorno preocupaciones sobre cuatro regiones corporales diferentes. Es habitual que se asocien: *a*) ideas de referencia (la gente percibe y comenta la deformidad física del sujeto); *b*) comprobaciones delante del espejo, o bien evitación de superficies reflectantes por la ansiedad que produce percatarse del defecto; *c*) intentos de ocultar la deformidad (camuflaje) con maquillaje, ropa o cualquier otro complemento; *d*) evitación de actividades sociales (hasta el 30% de estos pacientes estarían limitados al domicilio), y *e*) ideas (80% de los casos) e intentos de suicidio (24-28%), así como una tasa muy alta de suicidios consumados, del 0,3% ([Phillips y cols., 2005a](#)). Estos pacientes a menudo buscan y reciben tratamiento médico, dental o quirúrgico para solucionar los supuestos defectos físicos. La edad de inicio habitual se sitúa entre los 15 y los 20 años, aunque también se han descrito casos en la infancia. El inicio suele ser insidioso, y la intensidad de los síntomas oscila a lo largo del tiempo, aunque la evolución suele ser crónica y continua.

La prevalencia transversal se sitúa en un 0,7-2,4% de la población general ([Rief y cols., 2006](#)). En el 90% de los casos se observan episodios depresivos mayores a lo largo de la vida; en el 70%, trastornos ansiosos, y en el 30%, trastornos psicóticos, al igual que fobia social ([Phillips y cols., 2005b](#)). La comorbilidad es igualmente alta con trastornos de personalidad, en especial los trastornos evitativo, dependiente, obsesivo-compulsivo y paranoide. Una parte de estas cifras representa probablemente solapamientos diagnósticos o conflictos nosológicos más que una auténtica comorbilidad. Se ha profundizado especialmente en la relación con el TOC basándose en la preocupación supuestamente obsesiva que presentan estos individuos por la imagen corporal, las comprobaciones compulsivas, y la respuesta positiva a los ISRS. En cualquier caso, el paciente dismórfico experimenta pensamientos egosintónicos, de características sobrevaloradas y no obsesivas, con peor *insight* ([Eisen y cols., 2004](#)).

Para el diagnóstico diferencial, el trastorno debe distinguirse de la preocupación normal por la apariencia. Igualmente, y como siempre que se define un síndrome a partir de un único síntoma, deben descartarse todos aquellos trastornos en los que este síntoma pueda estar presente. En este caso, las alteraciones de la imagen corporal pueden aparecer en el trastorno delirante de tipo somático, en la anorexia nerviosa en

pacientes aparecen en el trastorno delirante de tipo somático, en la anorexia nerviosa, en los trastornos de la identidad sexual y en algunos síndromes neurológicos, así como en los cuadros depresivos, en el TOC y en la esquizofrenia.

La mayoría de estos pacientes suelen presentar una mala respuesta a cualquier tipo de tratamiento cosmético o quirúrgico, con persistencia o empeoramiento de la queja inicial, o con aparición a corto o medio plazo de síntomas en otra área corporal. Desde el punto de vista psicofarmacológico, diversos estudios no controlados y tres controlados ([Hollander y cols., 1999](#); [Phillips y cols., 2002](#); [Phillips y Rasmussen, 2004](#)) han demostrado una mejor respuesta del cuadro a fármacos serotoninérgicos (clomipramina, fluvoxamina, fluoxetina, citalopram, escitalopram). Tanto estos estudios como la experiencia clínica sugieren que la pauta de tratamiento debe ser similar a la utilizada en el trastorno obsesivo, es decir, dosis altas, tratamiento prolongado, que no se debe considerar inefectivo hasta al menos 4 meses tras su comienzo, y considerar que la falta de respuesta a un determinado inhibidor de la recaptación de serotonina no comporta necesariamente el fracaso de otro agente con similar mecanismo de acción. También se ha señalado que la respuesta terapéutica a fármacos serotoninérgicos es igualmente favorable en pacientes con dismorfofobia delirante ([Phillips y cols., 2001](#)), aunque en general se aconseja en estos casos un tratamiento combinado del inhibidor de recaptación de serotonina junto con antipsicóticos, preferentemente atípicos o pimocida.

Diversos estudios han señalado también la eficacia del tratamiento psicoterapéutico de orientación cognitivo-conductual ([Neziroglu y Yaryura-Tobias, 1993](#); [Rosen y cols., 1995](#)) sobre todo en los casos con ideación sobrevalorada, con necesidad de programas de mantenimiento a largo plazo ([McKay, 1999](#)). No se dispone de estudios controlados que evalúen la eficacia de tratamientos combinados psicofarmacológicos y psicoterapéuticos, pero en la práctica clínica la mayoría de pacientes presentan una mejor respuesta con esta estrategia conjunta. Un enfoque terapéutico racional comportaría abordar los casos de intensidad moderada con ISRS y psicoterapia, en tanto que los casos refractarios o con sintomatología delirante responderían mejor ante la asociación psicofarmacológica señalada anteriormente, incorporando el abordaje cognitivo-conductual tras la posible mejoría sintomática.

Factores psicológicos que afectan a entidades médicas

Definiciones y criterios diagnósticos

El concepto de medicina psicosomática surgió a partir de la observación de las asociaciones existentes entre diferentes experiencias emocionales y la aparición de algunas enfermedades somáticas; en un principio se centró en los siete trastornos clásicos: hipertensión, tirotoxicosis, colitis ulcerosa, *ulcus* péptico, migraña, asma bronquial y artritis reumatoide. Sin embargo, hoy en día la medicina psicosomática no puede limitarse sólo a un grupo reducido de trastornos, sino que debe plantear que el organismo humano es indivisiblemente psicosomático, y que todas las enfermedades se ven influidas de manera conjunta por factores biológicos y psicológicos.

Para la clasificación por categorías y el estudio de la influencia de los factores psicológicos, el DSM-IV propone el término de «Factores psicológicos que afectan a entidades médicas», incluido en el epígrafe de «Otras condiciones que pueden ser foco de atención clínica». En esta categoría se recogen todos aquellos factores psicológicos o conductuales específicos que afectan negativamente a una entidad médica, bien porque influyen en el curso de la enfermedad, interfieren con el tratamiento, constituyen riesgos adicionales de morbilidad, o condicionan respuestas fisiológicas relacionadas con el estrés que precipitan o exacerban síntomas de la enfermedad médica.

Los factores psicológicos implicados pueden ser trastornos mentales de los ejes I o II por sí mismos, pero también síntomas psicopatológicos, rasgos de personalidad o estilos de afrontamiento que no cumplan criterios de trastornos específicos. También deben considerarse una serie de conductas de salud desadaptadas (p. ej., descontroles dietéticos, sedentarismo, promiscuidad sexual, toxicomanías) o respuestas fisiológicas a estresores ambientales ([Stoudemire, 1995](#)).

Modelos explicativos

Las teorías básicas en el campo de la medicina psicosomática derivan de tres áreas fundamentales: el psicoanálisis, la psicofisiología y la psicobiología. La tradición psicoanalítica está representada sobre todo por el *modelo de la especificidad* ([Alexander, 1950](#)). La premisa central era que pueden encontrarse constelaciones específicas de conflictos intrapsíquicos que dan lugar a enfermedades físicas concretas. Por lo tanto, la investigación se centraba en identificar en cada enfermedad los factores psicológicos específicos (habitualmente en el ámbito de la personalidad) y explicar los mecanismos etiopatogénicos. La tradición psicofisiológica se materializa en el *modelo del estrés* ([Wolff, 1953](#)); este modelo plantea que el factor psicológico es inespecífico y actúa a través de una respuesta general al estrés, que sólo produce su efecto sobre aquellos sistemas somáticos supuestamente más vulnerables en cada individuo. Por último, el denominado *modelo holístico* ([Meyer, 1957](#)) plantea una integración biopsicosocial a través de la integración del funcionamiento de los sistemas nervioso, endocrino e inmunitario.

Por problemas de espacio, sólo nos referiremos de manera específica a la influencia de factores psicológicos en la enfermedad coronaria, ya que ha sido una de las patologías más ampliamente estudiadas. Sin embargo, pueden hacerse planteamientos parecidos en numerosas enfermedades médicas (respiratorias, digestivas, oncológicas, dermatológicas, reumatológicas, etc.).

Enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria se ha relacionado fundamentalmente con tres factores psicológicos: personalidad o estilos de afrontamiento, hiperreactividad fisiológica a estímulos ambientales y estados afectivos. Respecto al primer factor, es clásico el

denominado «patrón de conducta tipo A», descrito hace más de 30 años en relación con la enfermedad coronaria ([Friedman y cols., 1986](#)). Se trata de un grupo complejo de rasgos psicológicos y conductuales entre los que se incluyen hostilidad, impaciencia, agresividad, ambición, competitividad, estándares de funcionamiento excesivamente altos, conducción temeraria y otras características motoras y del lenguaje (movimientos corporales excesivamente rápidos, tensión de la musculatura facial y corporal o lenguaje explosivo). La relación entre el patrón A y la enfermedad coronaria es compleja. Diferentes estudios epidemiológicos han demostrado que el patrón A es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria, aunque tal vez no para su curso una vez instaurada. Además, en los últimos años se han desarrollado investigaciones dirigidas a identificar los componentes del patrón A que están más directamente relacionados con la enfermedad coronaria, entre los que cabe destacar, sobre todo, la hostilidad.

En segundo lugar se encuentra la *hiperreactividad fisiológica a estímulos ambientales* ([Manuck y cols., 1986](#)). Existen numerosas evidencias de que la activación del sistema nervioso simpático contribuye al desarrollo de aterosclerosis y enfermedad coronaria, aunque la mayoría de los datos surgen de estudios con primates. Para explicar esta relación se han esgrimido hipótesis sobre diferentes mecanismos, tanto procesos hemodinámicos (p. ej., hipertensión o aumento de la turbulencia) como mecanismos neuroendocrinos (p. ej., influencias catecolaminérgicas sobre la agregación plaquetaria y el tono vascular), o la afectación catecolaminérgica directa sobre el miocardio (aumento de la frecuencia cardíaca, contractilidad y velocidad de conducción, acortamiento del período refractario auriculoventricular). En este sentido cabe destacar los estudios que relacionan numerosas situaciones ambientales estresantes agudas con accidentes cardíacos.

Por último, los *estados afectivos*. Los trastornos depresivos se presentan en más de un tercio de los pacientes que han sufrido una enfermedad coronaria ([Frasure-Smith y Lesperance, 2008](#); [Birket-Smith y cols., 2009](#)). Varios estudios han asociado la depresión con un peor pronóstico cardiológico, tanto en pacientes que han sufrido un infarto ([van Melle y cols., 2004](#); [Drago y cols., 2007](#)), como en pacientes ambulatorios con enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca ([Frasure-Smith y Lesperance, 2008](#)), aunque no siempre ha sido confirmado ([Birket-Smith y cols., 2009](#)). El efecto negativo de la depresión puede ser temporal, aunque la ventana para que se produzcan intervenciones beneficiosas no ha sido todavía establecida.

Por todo ello, los sujetos con riesgo coronario o los pacientes coronarios son candidatos claros a intervenciones terapéuticas o preventivas, como el manejo del estrés, el *biofeedback* o las técnicas de relajación, incluidas ya en muchos protocolos de rehabilitación cardíaca. Diversos metaanálisis habían concluido que las intervenciones psicosociales se asociaban con reducciones significativas en la mortalidad y morbilidad cardíacas, con probable influencia del género ([Linden y cols., 2007](#)). Igualmente algunos grandes estudios habían aportado resultados positivos ([Mendes de Leon y cols., 1991](#)), aunque otros estudios sugerían que las intervenciones psicológicas después de un infarto no tenían un impacto positivo sobre el pronóstico médico

después de un diagnóstico no tienen un impacto positivo sobre el pronóstico médico ([ENRICH, 2003](#)), aunque probablemente no en todos los aspectos ([Saab y cols., 2009](#)).

Trastornos facticios

Se caracterizan por la presencia de síntomas físicos o psíquicos que son fingidos o producidos de forma intencionada con la finalidad por parte del sujeto de asumir el papel de enfermo. No existen incentivos externos para la conducta (p. ej., ganancias económicas o evitar responsabilidades legales), ya que en este caso hablaríamos de simulación. Las conductas se consideran voluntarias porque son deliberadas y finalistas, aunque no sean controlables y a veces exista un componente compulsivo.

Los trastornos facticios con signos y síntomas predominantemente psicológicos suelen distinguirse de aquellos en los que predominan los síntomas físicos, también denominados *síndrome de Münchhausen*. La característica esencial de estos últimos es la capacidad del paciente para presentar síntomas físicos que les permiten conseguir admisiones y estancias hospitalarias. Para apoyar su historia, el enfermo finge o se provoca una serie de síntomas muy variables, que pueden incluir hematomas, hemoptisis, dolores abdominales, fiebre, hipoglucemias, náuseas, vómitos, mareos o convulsiones. La orina sometida a análisis puede haber sido contaminada con sangre o heces; el sujeto puede ingerir anticoagulantes, insulina u otros fármacos con el objeto de provocarse síntomas o alteraciones en las exploraciones médicas complementarias. Suelen ser pacientes litigantes, sobre todo cuando se pone en duda alguna de sus quejas, y que abandonan el hospital en el que están ingresados cuando creen que van a ser descubiertos, pero acuden a otro hospital y empiezan el ciclo de nuevo. Muchos presentan síntomas diferentes en admisiones hospitalarias diferentes.

Se han descrito tres tipos clínicos diferentes ([Asher, 1951](#)): *a*) tipo abdominal agudo, con antecedente de múltiples laparotomías, y que podría ser la forma más frecuente, en la que el sujeto ingiere objetos y solicita intervenciones quirúrgicas para retirarlos; *b*) tipo hemorrágico, con hemorragias episódicas por varios orificios, que a veces utiliza sangre de animales o bien consume anticoagulantes, y *c*) tipo neurológico, con ataques, desmayos, cefaleas graves, anestias o síntomas cerebelares. A estos tipos originales se pueden agregar otros cuadros dermatológicos, cardiológicos o respiratorios.

Mención aparte merece el *trastorno facticio por poderes* ([Meadow, 1982](#)), en el que el paciente produce de manera intencionada síntomas en otro individuo que está bajo sus cuidados, por lo común un niño. La única motivación es que el cuidador asuma de forma indirecta el papel de enfermo, lo cual no debe confundirse con los abusos físicos y los intentos consiguientes para ocultarlos.

El trastorno facticio siempre tiene que ser un diagnóstico de exclusión, pero es preciso tenerlo presente a la hora de realizar el diagnóstico diferencial frente a otros trastornos. Pueden hacernos sospechar la presencia de un trastorno facticio, en lugar de una enfermedad médica real, la existencia de seudología fantástica (creando una historia médica sorprendente, exagerada o imposible), las conductas desadaptadas en el marco

sanitario, la presencia de conocimientos médicos extensos, el uso-abuso de analgésicos, los antecedentes de múltiples intervenciones quirúrgicas, la escasez de amigos y la ausencia de visitas durante su ingreso, y el curso clínico fluctuante con complicaciones o síntomas nuevos cuando las exploraciones complementarias de los primeros resultaron negativas.

La prevalencia se sitúa en un 0,032-9,36% en diferentes recursos asistenciales ([Kocalevent y cols., 2005](#)). La relación de estos trastornos con los trastornos de personalidad resulta especialmente compleja. Por su estilo de vida caótico, sus relaciones interpersonales alteradas, sus crisis de identidad, el abuso de sustancias, las automutilaciones y las tácticas manipuladoras, en la mayoría de casos podrían también recibir el diagnóstico de trastorno límite de la personalidad. A veces tienen también rasgos histriónicos debido a su necesidad de atención y dramatismo.

Simulación

Se caracteriza por la presencia de síntomas físicos o psíquicos que son producidos de forma intencionada o que son fingidos (al igual que el trastorno facticio). No obstante, dicha conducta viene motivada por la existencia de incentivos externos, no psicológicos, como pueden ser evitar responsabilidades laborales o militares, evitar procesamientos penales, obtener tóxicos o conseguir pensiones. El cuadro debe sospecharse en los siguientes casos: *a)* presentaciones en contextos médico-legales; *b)* cuando existen discrepancias importantes entre las quejas del sujeto sobre su malestar o incapacidad y los datos objetivos; *c)* si hay falta de cooperación durante la evaluación diagnóstica y en el cumplimiento del tratamiento, o *d)* en caso de que exista un trastorno antisocial de la personalidad ([LoPiccolo y cols., 1999](#)).

Bibliografía

- Aaron, L.A.; Buchwald, D., A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions, *Ann. Intern. Med* **134** (2001) 868–881.
- Abramowitz, J.S.; Moore, E.L., An experimental analysis of hypochondriasis, *Behav. Res. Ther* **45** (2007) 413–424.
- Alexander, F., *Psychosomatic Medicine*. (1950) WW Norton, Nueva York .
- Allen, L.A.; Woolfolk, R.L.; Escobar, J.I.; Gara, M.A.; Hamer, R.M., Cognitive-behavioral therapy for somatization disorder: a randomized controlled trial, *Arch. Intern. Med* **166** (2006) 1512–1518.
- American Psychiatric Association, In: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* 4.^a ed. (1994) American Psychiatric Association, Washington.
- Asher, R., Münchhausen's syndrome, *Lancet* **1** (1951) 339–341.
- Barsky, A.J.; Ahern, D.K., Cognitive behavior therapy for hypochondriasis: A randomized controlled trial, *JAMA* **291** (2004) 1464–1470.
- Barsky, A.J.; Ettner, S.L.; Horsky, J.; *et al.*, Resource utilization of patients with hypochondriacal health anxiety and somatization, *Med. Care* **39** (2001) 705–715.
- Barsky, A.J.; Goodson, J.D.; Lane, R.S.; *et al.*, The amplification of somatic symptoms, *Psychosom. Med* **50** (1988) 510–519.
- Birket-Smith, M.; Hansen, B.H.; Hanash, J.A.; Hansen, J.F.; Rasmussen, A., Mental disorders and general well-being in cardiology outpatients — 6-year survival, *J. Psychosom. Res* **67** (2009) 5–10.
- Creed, F.; Fernandes, L.; Guthrie, E.; *et al.*, The cost-effectiveness of psychotherapy and paroxetine for severe irritable bowel syndrome, *Gastroenterol* **124** (2003) 303–317.
- De Waal, M.W.; Arnold, I.A.; Eekhof, J.A.; *et al.*, Somatoform disorders in general practice: Prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders, *Br. J. Psychiatry* **184** (2004) 470–476.
- Dobscha, S.K.; Corson, K.; Perrin, N.A.; *et al.*, Collaborative care for chronic pain in primary care: a cluster

- randomized trial, *JAMA* **301** (2009) 1242–1252.
- Doraiswamy, P.M.; Varia, I.; Hellegers, C.; *et al.*, A randomized controlled trial of paroxetine for noncardiac chest pain, *Psychopharmacol. Bull* **39** (2006) 15–24.
- Drago, S.; Bergerone, S.; Anselmino, M.; *et al.*, Depression in patients with acute myocardial infarction: influence on autonomic nervous system and prognostic role. Results of a five-year follow-up study, *Int. J. Cardiol* **115** (2007) 46–51.
- Eisen, J.L.; Phillips, K.A.; Coles, M.E.; Rasmussen, S.A., Insight in obsessive compulsive disorder and body dysmorphic disorder, *Compr. Psychiatry* **45** (2004) 10–15.
- ENRICHD Investigators. (2003). The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease patients (ENRICH) study: the effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction. *JAMA*, 289, 3106–3116.
- Escobar, J.I.; Rubio-Stipec, M.; Canino, G.; *et al.*, Somatic symptom index (SSI): A new and abridged somatization construct. Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples, *J. Nerv. Ment. Dis* **177** (1989) 140–146.
- Frasure-Smith, N.; Lesperance, F., Depression and anxiety as predictors of 2-year cardiac events in patients with stable coronary artery disease, *Arch. Gen. Psychiatry* **65** (2008) 62–71.
- Friedman, M.; Thoresen, C.E.; Gill, J.J.; *et al.*, Alteration of type A behavior and its effects on cardiac recurrences in post myocardial patients: summary results of the Recurrent Coronary Prevention Project, *Am. Heart J* **112** (1986) 653–665.
- García-Campayo, J.; Sanz-Carrillo, C.; Baringo, T.; *et al.*, SPECT scan in somatization disorder patients: An exploratory study of eleven cases, *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **35** (2001) 359–363.
- Garyfallos, G.; Adamopoulou, A.; Karastergiou, A.; *et al.*, Somatoform disorders: Comorbidity with other DSM-III-R psychiatric diagnoses in Greece, *Compr. Psychiatry* **40** (1999) 299–307.
- Greeven, A.; van Balkom, A.J.; van Rood, Y.R.; van Oppen, P.; Spinhoven, P., The boundary between hypochondriasis and obsessive-compulsive disorder: a cross-sectional study from the Netherlands, *J. Clin. Psychiatry* **67** (2006) 1682–1689.
- Greeven, A.; van Balkom, A.J.; Visser, S.; *et al.*, Cognitive Behavior Therapy and Paroxetine in the Treatment of Hypochondriasis: A Randomized Controlled Trial, *Am. J. Psychiatry* **164** (2007) 91–99.
- Guthrie, E.; Creed, F.; Fernandes, L.; *et al.*, Cluster analysis of symptoms and health seeking behaviour differentiates subgroups of patients with severe irritable bowel syndrome, *Gut* **52** (2003) 1616–1622.
- Han, C.; Marks, D.M.; Pae, C.U.; *et al.*, Paroxetine for Patients with Undifferentiated Somatoform Disorder: A Prospective, Open-Label, 8-Week Pilot Study, *Curr. Ther. Res* **69** (2008) 221–231.
- Häuser, W.; Bernardy, K.; Üçeyler, N.; Sommer, C., Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants: a meta-analysis, *JAMA* **301** (2009) 198–209.
- Hollander, E.; Allen, A.; Kwon, J.; *et al.*, Clomipramine vs desipramine crossover trial in body dysmorphic disorder: Selective efficacy of a serotonin reuptake inhibitor in imagined ugliness, *Arch. Gen. Psychiatry* **56** (1999) 1033–1039.
- Houtveen, J.H.; Kavelaars, A.; Heijnen, C.J.; van Doornen, L.J.P., Heterogeneous medically unexplained symptoms and immune function, *Brain Behav. Immun* **21** (2007) 1075–1082.
- Kirmayer, L.J.; Robbins, J.M., Three forms of somatization in primary care: Prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics, *J. Nerv. Ment. Dis* **179** (1991) 647–655.
- Kocalevent, R.D.; Fliege, H.; Rose, M.; *et al.*, Autodestructive syndromes: a literature review, *Psychother. Psychosom* **74** (2005) 202–211.
- Kroenke, K.; Messina III, N.; Benattia, I.; *et al.*, Venlafaxine extended release in the short-term treatment of depressed and anxious primary care patients with multisomatoform disorder, *J. Clin. Psychiatry* **67** (2006) 72–80.
- Kroenke, K.; Spitzer, R.L.; deGruy 3rd, F.V.; *et al.*, Multisomatoform disorder. An alternative to undifferentiated somatoform disorder for the somatizing patient in primary care, *Arch. Gen. Psychiatry* **54** (1997) 352–358.
- Kroenke, K.; Spitzer, R.L.; Williams, J.B., The PHQ-15: Validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms, *Psychosom. Med* **64** (2002) 258–266.
- Kroenke, K.; Swindle, R., Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: A critical review of controlled clinical trials, *Psychother. Psychosom* **69** (2000) 205–215.
- Linden, W.; Phillips, M.J.; Leclerc, J., Psychological treatment of cardiac patients: a meta-analysis, *Eur. Heart J* **28** (2007) 2972–2984.
- LoPiccolo, C.J.; Goodkin, K.; Baldewicz, T.T., Current issues in the diagnosis and management of malingering, *Ann. Med* **31** (1999) 166–174.
- Manuck, S.B.; Kaplan, J.R.; Matthews, K.A., Behavioral antecedents of coronary heart disease and atherosclerosis, *Arteriosclerosis* **6** (1986) 2–14.
- Mayou, R.; Kirmayer, L.J.; Simon, G.; Kroenke, K.; Sharpe, M., Somatoform disorders: Time for a new approach in DSM-V, *Am. J. Psychiatry* **162** (2005) 847–855.
- McKav. D.. Two-year follow-up of behavioral treatment and maintenance for body dysmorphic disorder.

- Behav. Modif* **23** (1999) 620–629.
- Meadow, R., Münchhausen's syndrome by proxy, *Arch. Dis. Child* **57** (1982) 92–98.
- Mendes de Leon, C.F.; Powell, L.H.; Kaplan, B.H., Change in coronary-prone behaviors in the recurrent coronary prevention project, *Psychosom. Med* **53** (1991) 407–419.
- Meyer, A., *Psychobiology: A Science of Man*. (1957) Charles C. Thomas, Springfield .
- Nemiah, J.C., Alexithymia: Theoretical considerations, *Psychother. Psychosom* **28** (1977) 199–206.
- Neziroglu, F.A.; Yaryura-Tobias, J.A., Exposure, response prevention, and cognitive therapy in the treatment of body dysmorphic disorder, *Behav. Ther* **24** (1993) 431–438.
- O'Malley, P.G.; Jackson, J.L.; Santoro, J.; Tomkins, G.; Balden, E.; Kroenke, K., Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes: a critical review, *J. Fam. Pract* **48** (1999) 980–993.
- Othmer, E.; DeSouza, C., A screening test for somatization disorder (hysteria), *Am. J. Psychiatry* **142** (1985) 1146–1149.
- Patkar, A.A.; Masand, P.S.; Krulewicz, S.; *et al.*, A randomized, controlled, trial of controlled release paroxetine in fibromyalgia, *Am. J. Med* **120** (2007) 448–454.
- Phillips, K.A., Psychosis in body dysmorphic disorder, *J. Psychiatr. Res* **38** (2004) 63–72.
- Phillips, K.A.; Albertini, R.S.; Rasmussen, S.A., A randomized placebo-controlled trial of fluoxetine in body dysmorphic disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **59** (2002) 381–398.
- Phillips, K.A.; Coles, M.; Menard, W.; Yen, S.; Fay, C.; Weisberg, R.B., Suicidal ideation and suicide attempts in body dysmorphic disorder, *J. Clin. Psychiatry* **66** (2005) 717–725.
- Phillips, K.A.; McElroy, S.L.; Dwight, M.M.; *et al.*, Delusionality and response to open-label fluvoxamine in body dysmorphic disorder, *J. Clin. Psychiatry* **62** (2001) 87–91.
- Phillips, K.A.; Menard, W.; Fay, C.; Weisberg, R., Demographic characteristics, phenomenology, comorbidity, and family history in 200 individuals with body dysmorphic disorder, *Psychosomatics* **46** (2005) 317–332.
- Phillips, K.A.; Rasmussen, S.A., Change in psychosocial functioning and quality of life of patients with body dysmorphic disorder treated with fluoxetine: A placebo-controlled study, *Psychosomatics* **45** (2004) 438–444.
- Pilowsky, I., Dimensions of hypochondriasis, *Br. J. Psychiatry* **113** (1967) 89–93.
- Pilowsky, I., Dimensions of illness behaviour as measured by the Illness Behaviour Questionnaire: A replication study, *J. Psychosom. Res* **37** (1993) 53–62.
- Reid, S.; Wessely, S.; Crayford, T., Frequent attenders with medically unexplained symptoms: Service use and costs in secondary care, *Br. J. Psychiatry* **180** (2002) 248–253.
- Rief, W.; Buhlmann, U.; Wilhelm, S.; Borkenhagen, A.; Brahler, E., The prevalence of body dysmorphic disorder: a population-based survey, *Psychol. Med* **36** (2006) 877–885.
- Rief, W.; Hiller, W., A new approach to the assessment of the treatment effects of somatoform disorders, *Psychosomatics* **44** (2003) 492–498.
- Rief, W.; Hiller, W., Toward empirically based criteria for the classification of multiple somatoform symptoms, *J. Psychosom. Res* **46** (1999) 507–518.
- Rief, W.; Pilger, F.; Ihle, D.; *et al.*, Psychobiological aspects of somatoform disorders: Contributions of monoaminergic transmitter systems, *Neuropsychobiology* **49** (2004) 24–29.
- Rosen, J.C.; Reiter, J.; Orosan, P., Cognitive-behavioral body image therapy for body dysmorphic disorder, *J. Consult. Clin. Psychol* **63** (1995) 263–269.
- Saab, P.G.; Bang, H.; Williams, R.B.; *et al.*, The impact of cognitive behavioral group training on event-free survival in patients with myocardial infarction: The ENRICHHD experience, *J. Psychosom. Res* **67** (2009) 45–56.
- Salkovskis, P.M.; Clark, D.M., Panic disorder and hypochondriasis, *Adv. Behav. Res. Ther* **15** (1993) 23–48.
- Salkovskis, P.M.; Warwick, H.M., Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: A cognitive-behavioural approach to hypochondriasis, *Behav. Res. Ther* **24** (1986) 597–602.
- Smith Jr., G.R.; Rost, K.; Kashner, T.M., A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients, *Arch. Gen. Psychiatry* **52** (1995) 238–243.
- Smith, R.C.; Lyles, J.S.; Gardiner, J.C.; *et al.*, Primary care clinicians treat patients with medically unexplained symptoms: a randomized controlled trial, *J. Gen. Intern. Med* **21** (2006) 671–677.
- Stoudemire, A., *Psychological Factors Affecting Medical Conditions*. (1995) American Psychiatric Press, Washington .
- Sumathipala, A.; Siribaddana, S.; Abeysingha, M.R.N.; *et al.*, Cognitive-behavioural therapy vs. structured care for medically unexplained symptoms: randomised controlled trial, *Br. J. Psychiatry* **193** (2008) 51–59.
- Tyrer, P.; Seivewright, N.; Seivewright, H., Long-term outcome of hypochondriacal personality disorder, *J. Psychosom. Res* **46** (1999) 177–185.
- van Melle, J.P.; de Jonge, P.; Spijkerman, T.A.; *et al.*, Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis, *Psychosom. Med* **66** (2004) 814–822.
- Wolff, H.G., *Stress and Disease*. (1953) Charles C. Thomas, Springfield .
- World Health Organization. (1992). *Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries*

Capítulo 17. Esquizofrenia

M. Bernardo and M. Bioque

Puntos clave

- La esquizofrenia es una enfermedad de alta prevalencia que se manifiesta mediante síntomas positivos, negativos, afectivos y cognitivos.
- La mortalidad y la comorbilidad con patologías médicas y psiquiátricas son muy altas.
- La detección e intervención precoz mejoran significativamente su curso y pronóstico.
- La teoría del neurodesarrollo integra la información etiopatogénica que define la enfermedad como una alteración genética del circuito corticotalámico.
- La patología dual complica el curso, el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad.
- El tratamiento debe estructurarse a largo plazo, con unos objetivos bien definidos que incluyen la rehabilitación y la prevención de recaídas.

Concepto

El término esquizofrenia hace referencia a un trastorno del cerebro caracterizado por la presencia de síntomas positivos (delirios y alucinaciones), negativos o de déficit, cognitivos y afectivos. Su curso suele ser crónico y variable, causando una gran pérdida de calidad de vida del enfermo y sus familiares, siendo una de las diez primeras causas de discapacidad por enfermedad según la OMS. Asimismo, acarrea un alto coste para la sociedad al afectar a sujetos jóvenes en sus años de máxima potencialidad académica y laboral, suponiendo el 10% de la carga económica global de los trastornos mentales en Europa. Esta realidad ha comportado un gran interés en la investigación sobre esquizofrenia y primeros episodios psicóticos, tal y como demuestra la extensa y creciente producción científica en los últimos años ([fig. 17-1](#)).

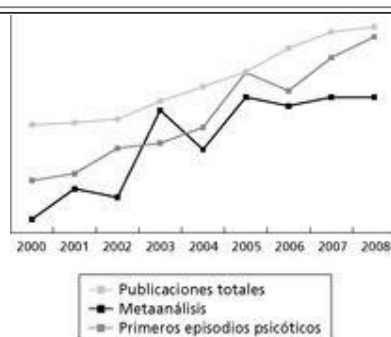


Figura 17-1

En la actualidad asistimos a una reformulación del concepto clásico de esquizofrenia, pasando a considerarse un trastorno heterogéneo de afectación multisistémica desde el inicio de su curso, además de las alteraciones psicopatológicas. En estos pacientes se han descrito, previamente al inicio de la medicación antipsicótica, un gran número de anomalías cardiometabólicas (diabetes, síndrome metabólico, aumento de grasa visceral, muerte súbita de origen cardíaco, etc.), así como en los procesos inflamatorios y del envejecimiento, comportando un acortamiento de la esperanza de vida del paciente de unos 12-15 años de media.

Epidemiología

La incidencia anual media de la esquizofrenia, similar en todo el mundo, se estima en un 20-40/100.000/año, alrededor del 0,7% de la población general, siendo algo mayor en varones. Se asocia una mayor incidencia en zonas urbanas, bajo nivel socioeconómico e inmigración. El inicio del trastorno suele situarse entre los 15 y los 30 años de edad, observándose también mayor precocidad en la aparición en hombres que en mujeres. El inicio precoz se asocia a una mayor carga genética, peor evolución y mayor deterioro. Además, hay un peor pronóstico en el género masculino, incluyendo peor respuesta al tratamiento farmacológico, lo que explicaría el mayor número de ingresos hospitalarios entre los varones.

Etiopatogenia

La heterogeneidad en su presentación clínica, curso, respuesta al tratamiento y factores asociados responde a una etiopatogenia variada que produce síndromes conductuales similares agrupados bajo la misma denominación de esquizofrenia.

Genética

Existe un componente claro de heredabilidad en la esquizofrenia. Se la considera una enfermedad compleja, como podrían ser la hipertensión arterial o la diabetes, en las que existen unos factores de riesgo que aumentan las posibilidades de que se manifieste el síndrome esquizofrénico. Los estudios clásicos demostraron que la probabilidad de que una persona sufra la enfermedad es mayor si están afectados otros miembros de su familia y aumenta con la proximidad. Así, el riesgo es de un 8% para hermanos no gemelos de un paciente con esquizofrenia, un 12% para un hijo, un 12% para un gemelo dicigótico, un 40% para un hijo con dos progenitores que padezcan la enfermedad y un 47% para un gemelo monocigoto.

En estudios de gemelos monocigóticos adoptados, se observa que los criados por padres adoptivos sufren esquizofrenia en la misma proporción que los gemelos criados por padres con esquizofrenia. Este hallazgo sugiere que la influencia genética tiene más importancia que la ambiental (80 frente a 20%) en varios casos implicados (Tabla 17).

importancia que la ambiental (80 frente a 20%), con varios genes implicados ([Tabla 17-1](#)), y a la vez, la ausencia de una concordancia completa indica que en el desarrollo de la enfermedad también deben estar involucrados factores no genéticos.

Tabla 17-1 Genes de susceptibilidad a la esquizofrenia

Gen candidato	Localización cromosómica	Función biológica
<i>DISC1/2 (disrupted in schizophrenia 1y 2)</i>	1q42.1	Desarrollo neuronal
<i>COMT (Catechol-O-methyltransferase)</i>	22q11.21	Degradación de catecolaminas Neurotransmisión dopaminérgica
<i>PRODH (proline dehydrogenase)</i>	22q11.21	Catabolismo de la prolina Neurotransmisión glutamatérgica
<i>NRG1 (neuregulin 1)</i>	8p12	Estimulación del receptor erbB4 Expresión del receptor NMDA Neurotransmisión glutamatérgica
<i>DTNBP1 (dystrobrevin-binding protein 1)</i>	6p22.3	Neurotransmisión glutamatérgica
<i>DAO (D-amino-acid oxidase)</i>	12q24	Oxidación de la D-serina Neurotransmisión glutamatérgica
<i>DAOA (D-amino acid oxidase activator)</i>	13q34	Activación de la DAO Neurotransmisión glutamatérgica
<i>RGS4 (regulator of G-protein signaling 4)</i>	1q23.3	Regulador negativo de los receptores acoplados a proteína G Neurotransmisión dopaminérgica, serotoninérgica y glutamatérgica
<i>DRD1 (dopamine receptor D1)</i>	5q35.1	Receptores de la dopamina
<i>DRD2 (dopamine receptor D2)</i>	11q22-23	Neurotransmisión dopaminérgica
<i>DRD3 (dopamine receptor D3)</i>	3q13.3	Neurotransmisión dopaminérgica
<i>TH (tyrosine hydroxylase)</i>	11p15.5	Síntesis de dopamina Neurotransmisión dopaminérgica
<i>SLC6A3 (solute carrier family 6 member 3)</i>	5p15.3	Transportador de la dopamina Neurotransmisión dopaminérgica
<i>5-HTR2A (5-hydroxytryptamine receptor 2A)</i>	13q14-q21	Receptores de la serotonina Neurotransmisión serotoninérgica
<i>5-HTR2C (5-hydroxytryptamine receptor 2C)</i>	Xq24	Receptores de la serotonina Neurotransmisión serotoninérgica
<i>TPH1 (tryptophan hydroxylase 1)</i>	11p15.3-p14	Síntesis de serotonina Neurotransmisión serotoninérgica
<i>SLC6A4 (solute carrier family 6 member 4)</i>	17q11.1-q12	Transportador de la serotonina Neurotransmisión serotoninérgica
<i>GRM3 (glutamate receptor metabotropic 3)</i>	7q21.1-q21.2	Receptor de glutamato Neurotransmisión glutamatérgica
<i>SLC1A3 (solute carrier family 1 member 3)</i>	15p13	Transportador de glutamato Neurotransmisión glutamatérgica
<i>MAOA (monoamine oxidase A)</i>	Xp11.3	Degradación de dopamina y serotonina
<i>MAOB (monoamine oxidase B)</i>	Xp11.23	Neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica
<i>NOTCH4 (notch homolog 4 Drosophila)</i>	6p21.3	Diferenciación celular Hipótesis del neurodesarrollo
<i>APOE (apolipoprotein E)</i>	19q13.2	Catabolismo de las lipoproteínas Hipótesis de la neurodegeneración
<i>AKT1 (V-akt murine thymoma viral)</i>	14q32.32	Proteína cinasa B

Neuroquímica

La hipótesis de un desequilibrio de la función dopaminérgica es la principal hipótesis neuroquímica de la esquizofrenia. La enfermedad sería el resultado de un exceso de actividad dopaminérgica en la zona subcortical (receptores D_2), que sería responsable de los estados psicóticos, y una hipofunción en la corteza prefrontal (receptores D_1), que contribuye a los síntomas negativos y cognitivos de la enfermedad. La teoría se desarrolló a partir de dos observaciones: *a*) primero, el efecto terapéutico de la mayoría de fármacos antipsicóticos se correlaciona con su capacidad de actuar como bloqueadores (antagonistas) del receptor D_2 , y *b*) segundo, los fármacos que aumentan la actividad dopaminérgica (agonistas), especialmente las anfetaminas, pueden empeorar los síntomas psicóticos en pacientes con esquizofrenia y también provocarlos en sujetos sanos.

Otros neurotransmisores implicados son la serotonina, que ha recibido gran atención a partir de la observación de que los antipsicóticos de nueva generación son antagonistas dopamina-serotonina (clozapina, olanzapina, quetiapina, risperidona, ziprasidona), y el glutamato, con posible implicación mediante la reducción en la transmisión glutamatérgica, vía receptores NMDA (los antagonistas del receptor NMDA, por ejemplo fenciclidina [PCP, polvo de ángel] inducen síntomas psicóticos parecidos a la esquizofrenia). También se han replicado anomalías en la neurotransmisión central del GABA y colinérgicas, entre otros. Existe hipercortisolemia y errores en la regulación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal.

Neuropsicología

Los trastornos neuropsicológicos de la esquizofrenia incluyen alteraciones en la atención, en la memoria de trabajo, en las funciones ejecutivas (capacidad de planificación, abstracción, anticipación y resolución de problemas), en la flexibilidad de pensamiento y en la cognición social (capacidad de entender e interactuar con el mundo que nos rodea). Estos déficits cognitivos están presentes antes del inicio de la psicosis, persisten durante su curso y se encuentran en menor grado en familiares no afectados.

Neuroimagen estructural y funcional

Las anomalías estructurales más consistentes descritas mediante TC y RM en la esquizofrenia se describen en la [tabla 17-2](#). Cabe señalar que dichas alteraciones no son específicas ni diagnósticas, puesto que también se encuentran, aunque en menor grado, en otras patologías psiquiátricas como el trastorno bipolar. Algunas de estas alteraciones estructurales están presentes en menor grado en familiares no afectados de los pacientes.

Tabla 17-2 Anomalías estructurales en esquizofrenia

Dilatación de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo
Reducción de volumen del lóbulo temporal y del tálamo
Reducción de volumen de la formación amígdalo-hipocampal
Atrofia cortical global con predominio prefrontal
Atrofia del vermis cerebeloso
Alteraciones de la densidad
Asimetrías cerebrales

El hallazgo funcional más replicado mediante pruebas funcionales (PET y SPECT) es el conocido como patrón de «hipofrontalidad» (disminución relativa del metabolismo y/o del flujo sanguíneo cerebral regional) del córtex prefrontal, especialmente del córtex prefrontal dorsolateral. La hipofrontalidad es mucho más evidente ante tareas de activación cognitiva frontal. Otro hallazgo significativo es un hipermetabolismo temporal de predominio izquierdo, asociado a los síntomas positivos.

Se han hallado de manera replicada alteraciones en la arquitectura del sueño, de los movimientos oculares (también en un menor grado en familiares no afectados) y en las latencias o amplitudes de varios potenciales evocados (P-50, P-300, N-100 y MMN).

Anatomopatología e hipótesis del neurodesarrollo

Se han descrito diversas anomalías de la citoarquitectura del córtex, que sugieren una desorganización propia de una interrupción de la migración neuronal durante el segundo trimestre de la gestación. Existen patrones aberrantes de la conectividad cortical y córtico-subcortical cuando las neuronas establecen sus redes de aferencias y eferencias.

Las alteraciones neuroanatómicas señaladas en la esquizofrenia parecen encajar en un trastorno prenatal del desarrollo cerebral que afectaría principalmente a las redes neuronales temporolímbicas y del córtex prefrontal, estrechamente interconectadas y básicas para la integración afectiva, perceptiva e intelectual. La alteración de estas redes provocaría una desregulación del sistema dopaminérgico y de otros sistemas de neurotransmisión que mediarían la clínica de la enfermedad y una especial vulnerabilidad al estrés.

Existe una reducción del N-acetil aspartato en el córtex frontal y temporal y de fosfolípidos (precursores de los fosfolípidos de membrana) en el córtex prefrontal. Los hallazgos *post mortem* incluyen la ausencia de gliosis, reducciones del neurópilo y alteraciones en la ubicación de elementos neuronales en una variedad de estructuras corticales y límbicas.

El inicio de la clínica, típicamente en la adolescencia tardía y la edad adulta temprana, se produciría cuando las estructuras implicadas alcanzan su madurez funcional (mielinización, sinaptogénesis, eliminación o «poda» de sinapsis redundantes, etc.). Esto explicaría que las alteraciones de las estructuras cerebrales estén presentes desde el

inicio de la enfermedad.

También existen argumentos que apoyan la implicación de un factor ambiental en la alteración del neurodesarrollo tales como la mayor incidencia de complicaciones obstétricas y perinatales, así como la exposición materna a infecciones víricas en el segundo trimestre del embarazo. Estudios epidemiológicos han mostrado consistentemente una tendencia a un mayor número de nacimientos en invierno, lo que se hipotetiza puede ser debido a un factor estacional de tipo vírico. Se trataría de un modelo etiológico multifactorial que implicaría un factor genético y un factor ambiental que operarían de manera adversa sobre el desarrollo cerebral. La esquizofrenia constituiría una enfermedad del neurodesarrollo y no una enfermedad degenerativa. A pesar de ello, un subgrupo de pacientes puede presentar cambios progresivos cerebrales en los primeros años de evolución de la enfermedad.

Cuadro clínico

En la historia premórbida típica, aunque no siempre presente, los pacientes han tenido una personalidad previa esquizoide (reservada, pasiva e introvertida) o esquizotípica (aspecto extravagante, cogniciones distorsionadas, pensamiento mágico).

El primer episodio de esquizofrenia a menudo viene precedido durante meses, e incluso años, por signos y síntomas prodrómicos, que suelen diagnosticarse de forma retrospectiva ([tabla 17-3](#)).

Tabla 17-3 Síntomas premórbidos de la esquizofrenia

Área afectada	Alteraciones características
Conducta	Cambios en el comportamiento Pasividad e irritabilidad Lenguaje fuera de lo común Desorganización en actividades cotidianas (comida, sueño, etc.) Descuido de la higiene personal Quejas somáticas inespecíficas
Pensamiento	Ideas estafalarias Preocupaciones restringidas
Cognitiva y motora	Déficits neuromotores Déficit en la concentración y en la atención sostenida
Social y laboral	Deterioro del funcionamiento laboral Aislamiento social Experiencias perceptivas raras

La identificación de un caso comienza normalmente con la observación de síntomas psicóticos (alucinaciones, ideas delirantes o desorganización del proceso del pensamiento que conllevan una pérdida de contacto con la realidad en una persona con un nivel de conciencia normal) y conducta extravagante, pero muchos pacientes tienen también síntomas negativos (de déficit) incluyendo bajos niveles de activación

también síntomas negativos (de déficit), incluyendo bajos niveles de activación emocional, de actividad mental y de motivación social. Estos últimos síntomas son a menudo los aspectos más debilitantes del deterioro a largo plazo ([tabla 17-4](#)).

Tabla 17-4 Signos y síntomas de la esquizofrenia

Trastornos del contenido del pensamiento	Ideas delirantes Pobreza del contenido del pensamiento
Trastornos formales del pensamiento	Asociaciones laxas de ideas Incoherencia Ausencia de lógica Circunstancialidad y tangencialidad Neologismos Bloqueos Ecolalia Aumento de latencia de las respuestas Perseveración
Alteraciones de la percepción	Alucinaciones auditivas (ruidos, música, voces amenazantes, obscenas, acusatorias, que ordenan, comentan la actividad del sujeto o que conversan entre ellas). Son las más frecuentes Alucinaciones visuales Otras alucinaciones menos frecuentes: cinestésicas o táctiles, gustativas y olfatorias
Trastornos de la afectividad	Embotamiento o aplanamiento afectivo (reducción de la reactividad emocional) Afectividad inapropiada Depresión pospsicótica (hasta un 25% de pacientes)
Trastornos del movimiento y de la conducta	Síntomas catatónicos (mutismo, negativismo, rigidez, adopción de posturas con flexibilidad cérea, estupor o agitación catatónica) Estereotipias, manierismos, ecopraxia, obediencia automática. Deterioro global de la conducta personal y social, anergia, apatía, abulia, conducta extravagante o desorganizada, actos inmotivados, auto y heteroagresividad, inadecuación sexual
Trastornos cognitivos	Déficit atencional, de la memoria de trabajo, verbal y visual Alteraciones en funciones ejecutivas de planificación y abstracción Poca capacidad de abstracción
Signos y síntomas físicos	Signos neurológicos menores: alteraciones de la estereognosia, grafestesia, equilibrio y propiocepción Anomalías oculares (ausencia de contacto ocular, fijación de la mirada, aumento de la frecuencia de parpadeo y alteraciones del movimiento de seguimiento ocular) Alteraciones físicas menores y anomalías dermatoglíficas Síntomas vegetativos: alteraciones del sueño (déficits de sueño delta y acortamiento de la latencia del sueño REM) y de la función sexual

Síntomas positivos y negativos

Los síntomas positivos o productivos reflejan la aparición de fenómenos que no estaban presentes en el pasado, mientras que los síntomas negativos o de déficit reflejan la pérdida de una capacidad o característica previamente adquirida ([tabla 17-5](#)).

Tabla 17-5 Síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia

Síntomas positivos	Síntomas negativos
Alucinaciones Ideas delirantes Trastornos formales del pensamiento (incoherencia, descarrilamiento, tangencialidad e illogicalidad) Conducta extravagante o desorganizada Catatonia	Pobreza del lenguaje y pensamiento (alogia) Bloqueos del pensamiento Embotamiento o aplanamiento afectivo Retraimiento social Escaso autocuidado Apatía Anhedonia Abulia (pérdida de motivación, anergia e inconstancia en las actividades)

Algunos modelos de análisis factorial de síntomas han considerado, en lugar de dos, tres dimensiones de síntomas (los positivos, los negativos y los síntomas de desorganización, que incluirían los trastornos formales del pensamiento y la conducta bizarra) con sus correspondientes correlatos fisiopatológicos.

Diagnóstico

Clasificaciones actuales

La Clasificación Internacional de Enfermedades 10 (CIE-10) clasifica la esquizofrenia en nueve subtipos: paranoide, hebefrénica, catatónica, indiferenciada, residual, simple, depresión postesquizofrénica, otra esquizofrenia y esquizofrenia sin especificación; permite ocho posibilidades para clasificar el curso del trastorno, en un rango que va desde continua hasta remisión completa. Los síntomas deben estar presentes durante la mayor parte del tiempo durante 1 mes o más. Las situaciones similares que duren menos de 1 mes se diagnostican como trastorno esquizofreniforme.

El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición, texto revisado* (DSM-IV-TR), sin embargo, clasifica los subtipos de esquizofrenia como paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado y residual, basándose primordialmente en la presentación clínica. Estos subtipos difieren en cuanto al pronóstico. En el DSM-IV-TR se requieren al menos 6 meses de duración para la esquizofrenia y de 1 a 6 meses para el trastorno esquizofreniforme.

Diagnóstico diferencial

La esquizofrenia continúa siendo un diagnóstico por exclusión, ya que los hallazgos clínicos no son patognomónicos y las pruebas complementarias bioquímicas, de neuroimagen funcional y estructural, fisiológicas y psicológicas carecen de la sensibilidad y especificidad requeridas para realizar un diagnóstico definitivo. Además, existe una gran heterogeneidad entre pacientes respecto a la neurobiología, las manifestaciones clínicas, el curso y la respuesta al tratamiento.

El primer paso en el diagnóstico diferencial consiste en excluir los trastornos psicóticos

secundarios o psicosis de causa orgánica conocida, como el consumo de sustancias tóxicas o de drogas psicoactivas, las alteraciones metabólicas, la epilepsia del lóbulo temporal y tumores e infecciones del SNC, entre otras.

El segundo paso es diferenciar la esquizofrenia de los trastornos del estado de ánimo (psicosis afectivas). En éstos, se halla típicamente un patrón recurrente de episodios depresivos o maníacos. En caso de que aparezcan síntomas psicóticos, coinciden en el tiempo con la alteración del estado de ánimo.

Los síntomas psicóticos que se observan en la esquizofrenia pueden ser idénticos a los que aparecen en otros trastornos psicóticos. El *trastorno esquizofreniforme* se diferencia de la esquizofrenia en que los síntomas tienen una duración de al menos 1 mes pero menos de 6 meses. El *trastorno psicótico breve* es el diagnóstico más adecuado si los síntomas han durado al menos 1 día pero menos de 1 mes y cuando el paciente ha vuelto a su nivel de funcionamiento premórbido después de ese período. En el *trastorno esquizoafectivo* aparece un síndrome depresivo o maníaco al mismo tiempo que los principales síntomas de esquizofrenia. En el *trastorno por ideas delirantes persistentes* (clásicamente denominado *paranoia*) se presentan ideas delirantes no extrañas al menos durante 1 mes, en ausencia de los otros síntomas de esquizofrenia.

En los trastornos de la personalidad esquizotípico, esquizoide, paranoide y límite pueden aparecer algunas características de la esquizofrenia. En ellos los síntomas son leves, han estado presentes durante gran parte de la vida del paciente y no existe una fecha de inicio identificable.

Futuro del término de esquizofrenia

En la actualidad, existen grupos de trabajo para la elaboración de las nuevas clasificaciones de enfermedades psiquiátricas, tanto para el DSM-V como para la CIE-11. El diagnóstico de esquizofrenia, tal y como se entiende en la actualidad y como se ha comentado anteriormente, carece de una relación con un fenotipo medible en la naturaleza; al combinar etiología, sintomatología, pronóstico y especificidad al tratamiento su validez es poco satisfactoria y socialmente se asocia a un estigma. Estos hechos han provocado la aparición de una nueva terminología que intenta recoger mejor este complejo trastorno y mejorar su aplicación para su uso clínico y en investigación. En este contexto han surgido los constructos «síndrome de desregulación de la saliencia» y «trastorno por desregulación dopaminérgica», basándose en la hipótesis neurobiológica que defiende que la dopamina media en la conversión de la representación neuronal de un estímulo externo neutro a una entidad atractiva o aversiva para la persona, por lo que estos sujetos procesan los estímulos externos neutros de manera aberrante debido a un mal funcionamiento de la vía dopaminérgica. Con el tiempo, iremos viendo hasta dónde llegará la implementación de este modelo en la clínica, en la investigación y a nivel social. De hecho, en Japón ya se utiliza el término *Togo Shitcho Sho* (síndrome de desregulación de la integración), con notable éxito en cuanto a la comunicación y la aceptación del diagnóstico por parte

del paciente.

Evolución y pronóstico

El pronóstico de los pacientes con esquizofrenia sigue clásicamente una distribución en tercios: un tercio permanece asintomático después del primer episodio psicótico y puede llevar una vida relativamente normal; un tercio presenta síntomas moderados pero conserva el funcionamiento social; el tercio restante presenta un marcado deterioro. Entre un 10 y un 15% de pacientes con esquizofrenia se suicidan.

Estos pacientes tienen una supervivencia menor debido a una mayor mortalidad por causa orgánica, dado que tienen una mayor prevalencia de obesidad, enfermedades cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer y un mayor consumo de tabaco y otras sustancias ([tabla 17-6](#)).

Tabla 17-6 Factores de mal pronóstico de la esquizofrenia

Factores de mal pronóstico
Varón
Inicio precoz
Período prolongado de enfermedad no tratada
Déficits cognitivos severos
Síntomas negativos severos

Por todo ello, aunque los servicios especializados sigan siendo los principales responsables en todo el curso de la enfermedad esquizofrénica, el papel activo de los médicos de atención primaria podría ser fundamental en las siguientes fases:

1. Detección precoz y diagnóstico temprano.
2. Alianza terapéutica de calidad con el paciente y su entorno.
3. Derivación de los pacientes con episodios agudos o recaídas a los servicios especializados adecuados.
4. Administración de psicofármacos en casos urgentes y derivación del paciente para su hospitalización.
5. Control de la salud física general.
6. Supervisión de los efectos secundarios de la medicación antipsicótica.
7. Asesoramiento a los pacientes y a sus familias para la adaptación a la enfermedad y para la búsqueda de recursos sociales que permitan la reintegración sociolaboral del paciente.

Tratamiento

El tratamiento de la esquizofrenia es farmacológico en la fase aguda y de mantenimiento de la enfermedad, complementándose con intervenciones psicosociales en etapas posteriores (psicoterapia individual, rehabilitación cognitiva, habilidades sociales, etc.).

La intervención precoz en individuos de alto riesgo con tratamiento farmacológico y psicosocial puede prevenir el desarrollo de esquizofrenia, y la intervención rápida en caso de un primer episodio mejora los resultados finales.

Tratamiento antipsicótico

Los antipsicóticos son los principales fármacos utilizados en el tratamiento de la esquizofrenia. El tratamiento conlleva una clara mejoría de su sintomatología en el 60% de pacientes, mientras que el 40% mejora poco, y de ellos, un 10 % no mejora.

Todos los antipsicóticos disponibles han demostrado una eficacia similar para tratar los síntomas positivos, teniendo una eficacia limitada o nula para los síntomas negativos y cognitivos. Difirieren entre sí en el perfil de efectos secundarios. Tan sólo la clozapina se ha demostrado más efectiva en síntomas positivos resistentes a otros antipsicóticos y disminuyendo la tasa de suicidio.

Todos los antipsicóticos actúan bloqueando el receptor D₂ de la dopamina, con diferentes grados de afinidad. El bloqueo de receptores D₂ mesolímbico disminuye la activación de las neuronas dopaminérgicas, reduciendo los síntomas positivos de la enfermedad. El bloqueo dopaminérgico a otros niveles produce efectos secundarios: a nivel nigroestriado, efectos extrapiramidales, y a nivel tuberoinfundibular, aumento de la secreción de prolactina.

Efectos secundarios de los antipsicóticos

Véase la [tabla 17-7](#).

Tabla 17-7 Principales efectos secundarios por antipsicóticos (AP) y su tratamiento

Efecto secundario	Síntomas y observaciones	Tratamiento
Sedación	El efecto secundario más frecuente. Mayor al inicio del tratamiento	Disminuir dosis de AP y/o concentrarla por la noche
Efectos anticolinérgicos	Sequedad de boca, visión borrosa, estreñimiento, taquicardia y retención urinaria	Mejoran con la continuidad del tratamiento. Betanecol para la retención urinaria
Parkinsonismo	Rigidez, bradicinesia y temblor	Biperideno 4-8 mg/día, trihexifenidilo 5-10 mg/día
Distonía	Contracción muscular sostenida. Puede afectar a diferentes grupos musculares: cuello (tortícolis), ojos (crisis oculógiras) o lengua	Biperideno 5 mg/i.m. Evitar antipsicóticos incisivos (tipo haloperidol) en administración intramuscular
Acatisia	Sensación de inquietud motora que obliga a moverse constantemente e impide permanecer sentado	Reducir AP y/o añadir benzodiazepinas o betabloqueantes
Síndrome neuroléptico maligno	Alteración del nivel de conciencia, rigidez, hipertermia y alteraciones autonómicas (taquicardia, hipertensión). Se asocia a leucocitosis y a aumento de las CPK	Suspender el AP, medidas de soporte, bromocriptina (agonista dopaminérgico) o dantrolene

		(relajante muscular)
Discinesia tardía	Trastorno del movimiento involuntario en forma de movimientos coreicos, atetósicos o estereotipados. La región muscular más afectada es la orofacial. Puede ser irreversible. Más frecuente AP de primera generación	Disminuir la dosis de AP o sustituirla
Hiperprolactinemia	Amenorrea y galactorrea	Cambiar un AP menos incisivo
Síndrome metabólico, sobrepeso y diabetes	Mayor con AP de segunda generación, en especial clozapina, olanzapina, quetiapina y risperidona	Medidas no farmacológicas preventivas prioritarias desde el inicio del tratamiento
Disminución del umbral convulsivo		Usar benzodiazepinas o anticonvulsivantes
Arritmias cardíacas y muerte súbita	Se asocia de forma similar a AP de primera y segunda generación	Es dosis-dependiente; ajustar dosificación de AP
Disfunciones sexuales	Diferente perfil según el AP y las dosis.	Usar medicación tipo sildenafilo
Agranulocitosis	1% de los pacientes tratados con clozapina	Hemogramas de control

Tratamiento psicosocial y rehabilitador

A pesar de la eficacia de la farmacoterapia para tratar los síntomas positivos y, en menor grado, los negativos de la esquizofrenia, el déficit cognitivo y social que se deriva de ésta necesita de tratamiento psicológico. Existen diferentes tratamientos rehabilitadores, siendo los principales: *a)* el entrenamiento en habilidades sociales, que se muestra efectivo como coadyuvante en la reducción de la sintomatología y en la mejora del funcionamiento psicosocial; *b)* la rehabilitación cognitiva, y *c)* la terapia de familia y psicoeducación, que ayuda a reducir la emoción expresada familiar, la tasa de recaídas y mejora el funcionamiento social del paciente. En la actualidad, las nuevas tecnologías permiten desarrollar planteamientos interactivos.

Otros tratamientos

Los antidepresivos se han demostrado eficaces en el tratamiento de síntomas depresivos en pacientes esquizofrénicos.

La estimulación magnética transcraneal y, especialmente, la terapia electroconvulsiva pueden ser efectivas en ciertos estados clínicos ([tabla 17-8](#)).

Tabla 17-8 Indicaciones de TEC en la esquizofrenia

Indicaciones de tec en la esquizofrenia	Comentarios
Catatonía	La TEC es superior al resto de tratamientos
Desorganización grave (negativa en la ingesta sólidos y líquidos, descontrol conductual grave)	Rapidez y eficacia de la TEC
Síntomas depresivos	Especialmente con riesgo de suicidio

Bibliografía

- American Psychiatric Association: Guía clínica para el tratamiento de la esquizofrenia. 2.^a ed. Ars médica, Barcelona, 2005.
- Bernardo, M.; Parellada, E.; Fernández-Egea, E., La esquizofrenia, In: (Editors: Rodes, J.; Pique, J.M; Trilla A.) *Libro de la salud del Hospital Clínic de Barcelona y de la Fundación BBVA* (2007) Editorial Nerea, Bilbao, pp. 449–458.
- Bernardo, M.; Sanjuán, J.; Leal, C., Redefiniendo la esquizofrenia, *Actas Esp. Psiquiatr* **31** (1) (2003) 1–2.
- Bernardo, M.; Surgonà, M.G., Esquizofrenia y medicina de familia. Implicaciones en atención primaria, *Jano* **1714** (Suppl) (2008) 37–44.
- Bernardo, M., *¿Qué sabemos de la esquizofrenia?*. (2004) Ars XXI, Barcelona .
- Carpenter, W.T.; Buchanan, R.W., Review articles: Schizophrenia, *N. Engl. J. Med* **330** (10) (1994) 681–690.
- Colodrón, A., *La condición esquizofrénica*. (2002) Triacastela, Madrid .
- Edwards, J.; Maude, D.; McGorry, P.D.; Harrigan, S.M.; Cocks, J.T., Prolonged recovery in first-episode psychosis, *Br. J. Psychiatry, Suppl* **172** (33) (1998) 107–116.
- Forumclinic. Programa interactivo para pacientes. Barcelona, Hospital Clínic de Barcelona, 2007. Ámbitos. Esquizofrenia. Disponible en: <http://www.forumclinic.org/enfermedades>
- Goldstein, M., Pharmacotherapy of schizophrenia, *The Lancet* **345** (1995) 557–562.
- Gordon, C.T.; Frazier, J.A.; McKenna, K.; *et al.*, Childhood-onset schizophrenia: an NIMH study in progress, *Schizophr. Bull* **20** (4) (1994) 697–712.
- Hirsch, S.R.; Weinberger, D.R., *Schizophrenia*. 2.^a ed. (2003) Blackwell Science Ltd .
- Howes, O.D.; Kapur, S., The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III - the final common pathway, *Schizophr. Bull* **35** (3) (2009) 549–562.
- Kaplan, H.I.; Sadock, B.J.; Grebb, J.A., In: *Sinopsis de Psiquiatría: Ciencias de la conducta. Psiquiatría Clínica* 7.^a ed. (1996) Panamericana, Madrid, pp. 471–500; Cap. 13.
- Kapur, S., Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia, *Am. J. Psychiatry* **160** (1) (2003) 13–23.
- Keshavan, M.S.; Tandon, R.; Boutros, N.N.; Nasrallah, H.A., Schizophrenia, “just the facts”: what we know in 2008 Part 3, *neurobiology. Schizophr. Res* **106** (2–3) (2008) 89–107.
- Lafuente, A., Bases genéticas de la esquizofrenia, *Jano* **1722** (2009) 25–31.
- Lieberman, J.A.; Scott Stroup, T.; Perkins, D.O., *Textbook of schizophrenia*. (2006) American Psychiatric Publishing .
- Mueser, K.T.; McGurk, S.R., *Schizophrenia. Lancet* **363** (9426) (2004) 2063–2072.
- Murray, R.M.; Lappin, J.; Di Forti, M., Schizophrenia: from developmental deviance to dopamine dysregulation, *Eur. Neuropsychopharmacol* **18** (Suppl 3) (2008) S129–134.
- Nasrallah, H.A., Meta-analysis trends in schizophrenia over three decades, *Schizophr. Res* **108** (1–3) (2009) 1–2.
- Perälä, J.; Suvisaari, J.; Saarni, S.I.; Kuoppasalmi, K.; Isometsa, E.; Pirkola, S.; *et al.*, Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population, *Arch. Gen. Psychiatry* **64** (2007) 19–28.
- Red de enfermedades mentales: Trastornos afectivos y psicóticos. Madrid, Hospital Gregorio Marañón, 2007. Disponible en: <http://red.hggm.es>
- Sato, M., Renaming schizophrenia: a Japanese perspective, *World Psychiatry* **5** (1) (2006) 53–55.
- Smith, M.; Hopkins, D.; Peveler, R.C.; Holt, R.I.; Woodward, M.; Ismail, K., First- v. second-generation antipsychotics and risk for diabetes in schizophrenia: systematic review and meta-analysis, *Br. J. Psychiatry* **192** (6) (2008) 406–411.
- Tandon, R.; Keshavan, M.S.; Nasrallah, H.A., Schizophrenia, “Just the Facts”: what we know in 2008 part 1, *overview. Schizophr. Res* **100** (1–3) (2008) 4–19.
- Tandon, R.; Keshavan, M.S.; Nasrallah, H.A., Schizophrenia, “Just the facts” what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology, *Schizophr. Res* **102** (1–3) (2008) 1–18.
- Torrey, F., *Superar la esquizofrenia*. (2006) Planeta, Barcelona .
- Van Os, J.; Kapur, S., Schizophrenia, *Lancet* **374** (9690) (2009) 635–645.
- Van Os, J., A salience dysregulation syndrome, *Br. J. Psychiatry* **194** (2) (2009) 101–103.

Capítulo 18. Trastorno delirante (paranoia) y otras psicosis delirantes crónicas

A. Bulbena

Puntos clave

- Podemos definir la paranoia como cuadro delirante crónico, que cursa sin

deterioro ni alucinaciones, a diferencia de la demencia precoz (esquizofrenia).

- La aparición de la sintomatología paranoide se produce en un espectro amplio que comprende una personalidad predispuesta (personalidad paranoide), desintegraciones sociales (p. ej., inmigrados) y desintegraciones de la personalidad (p. ej., trastornos orgánico-cerebrales).

Paranoia

Introducción

El término paranoia deriva del griego *para*, de lado, paralelo, y *nous*, espíritu, pensamiento. Tal vez podría traducirse como pensamiento paralelo o espíritu no centrado. La primera utilización de paranoia proviene de las culturas clásicas y concretamente de Hipócrates, quien utilizaba este término de modo coherente con tal fundamento etimológico, como veremos, alejado notablemente del uso actual. Para Hipócrates, dicho estado implicaba un deterioro mental extremo o lo generalizaba como trastorno mental.

En el siglo xiii los médicos árabes describieron un trastorno mental con ideas persecutorias, muy semejante al concepto de nuestros días, pero sin mención del aforismo paranoia.

Por supuesto, sin ordenación taxonómica alguna, encontramos excelentes descripciones literarias e históricas de sujetos que padecieron trastornos de esta índole. Citemos a Otelo, con sus celos morbosos en Shakespeare; al inefable Don Quijote, con sus interpretaciones delirantes en Cervantes, y al mismo W. A. Mozart, quien compuso su *Requiem* convencido de que sería asesinado en un complot. También Robert Schumann y Juan Jacobo Rousseau desarrollaron ideas paranoideas en la segunda parte de su vida, que adquirieron en ambos casos suma intensidad.

En el contexto clínico, las alusiones a este tipo de manifestaciones adquieren diferentes nombres y adscripción. En su revisión, [Fuentenebro \(1980\)](#) señala con acierto que pocos cuadros en psiquiatría son tributarios de una revisión histórica como la paranoia. Además de la que aporta este autor, destacan la de [Lewis \(1970\)](#) y, en nuestro país, la de [Barcia \(2000\)](#).

Partiremos aquí de la contribución de Kraepelin, con quien empieza la época moderna de la concepción de la paranoia como cuadro delirante crónico, que cursa sin deterioro ni alucinaciones, a diferencia de la demencia precoz (esquizofrenia). La definió así: «Desarrollo insidioso, bajo la dependencia de causas internas y según una evolución continua, de un sistema delirante duradero e imposible de sacudir, y que se instaura con una conservación completa de la claridad y del orden en el pensamiento, el querer y la acción». Además, este autor aporta otros datos de gran valor, distribuidos en dos apartados: *trastornos elementales* y *delirio*. Entre los primeros cita las «experiencias visionarias», relacionadas con las ideas de referencia junto a la ausencia de alucinaciones; el fenómeno de «ilusiones de memoria» y también el «delirio de

alucinaciones, el fenómeno de «ilusiones de memoria», y también el «delirio de relación»; se refiere a la versión que el paciente hace de gestos, palabras, etc., y proclama una alteración de la interpretación.

En cuanto al *delirio*, destacan dos direcciones frecuentemente coexistentes. Una es el delirio de perjuicio, en el que se albergan el de persecución, el de celos y la hipocondría. El otro es el de grandeza, en el que se incluye el de inventores, interpretadores genealógicos, místicos y erotómanos. Llamó también la atención a Kraepelin la sistematización del delirio. Dice al respecto: «Es elaborado intelectualmente, coherente a una unidad, sin grandes contradicciones internas». Parece, pues, lógico, pero según autores más recientes no lo es. Al introducir la variable de la etiología, Kraepelin lo intentó distinguir de las psicosis psicógenas reactivas, aunque las descripciones de ambas (paranoia y psicosis psicógenas) eran sumamente parecidas. Este autor interpretaba la paranoia como una psicosis endógena. Posteriormente hubo otros autores que insistieron en las características psicógenas de la paranoia. E. Bleuler y la escuela suiza defendieron esta postura. Freud también había ya aportado elementos clave en este sentido.

La mayor discrepancia ha sido la consideración de la paranoia como entidad independiente o como un subtipo de esquizofrenia. Diferentes razones han contribuido a ello. Primero, varios casos diagnosticados de paranoia por Kraepelin siguieron una evolución esquizofrénica (Kolle). Por otra parte, la valoración de síntomas, como la organización y sistematización del delirio, la presencia de alucinaciones, los trastornos en el curso del pensamiento, etc., no han sido siempre unánimes, así como tampoco su adscripción a una entidad u otra ([Kendler y Tsuang, 1981](#)). Por último, mientras que Kraepelin insistió en considerar también los aspectos longitudinales del cuadro clínico, otros autores como Bleuler enfatizaron más los aspectos transversales. Autores escandinavos, como [Jorgensen \(1989\)](#), han señalado criterios operativos, especialmente para los cuadros breves reactivos.

Otros autores han propuesto sus propios criterios, como Winokur (1977) y [Munro \(1982\)](#). Kendler, por su parte, distingue de forma similar a la escuela francesa un trastorno delirante simple (parecido a la paranoia de las otras clasificaciones) y otro trastorno delirante con alucinaciones, que denomina trastorno delirante alucinatorio. En las clasificaciones actuales se elimina el término paranoia como enfermedad para sustituirlo por el de trastorno delirante, con el objeto de no confundir el tema del delirio con la enfermedad. Aunque, como se ha visto, la historia del concepto da validez al uso de paranoia como denominativo de la enfermedad, también es cierto que el término trastorno delirante es más específico.

En el DSM-IV-TR, dejando aparte los trastornos inducidos por enfermedades médicas o por abuso de sustancias, se incluyen el trastorno delirante, el trastorno psicótico breve y el trastorno psicótico compartido ([tabla 18-1](#)).

Trastorno delirante [297.1]

- A. Ideas delirantes no extrañas (p. ej., que implican situaciones que ocurren en la vida real, como ser seguido, envenenado, infectado, amado a distancia o engañado por el cónyuge o amante, o tener una enfermedad) de por lo menos 1 mes de duración
- B. Nunca se ha cumplido el Criterio A para la esquizofrenia

Nota: En el trastorno delirante puede haber alucinaciones táctiles u olfatorias si están relacionadas con el tema delirante

- C. Excepto por el impacto directo de las ideas delirantes o sus ramificaciones, la actividad psicosocial no está deteriorada de forma significativa y el comportamiento no es raro ni extraño
- D. Si se han producido episodios afectivos simultáneamente a las ideas delirantes, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos delirantes
- E. La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a una enfermedad médica

Especificar tipo (se asignan los siguientes tipos basándose en el tema delirante que predomine):

Tipo erotomaniaco: ideas delirantes de que otra persona, en general de un estatus superior, está enamorada del sujeto

Tipo de grandiosidad: ideas delirantes de exagerado valor, poder, conocimientos, identidad, o relación especial con una divinidad o una persona famosa

Tipo celotípico: ideas delirantes de que el compañero sexual es infiel

Tipo persecutorio: ideas delirantes de que la persona (o alguien próximo a ella) está siendo perjudicada de alguna forma

Tipo somático: ideas delirantes de que la persona tiene algún defecto físico o una enfermedad médica

Tipo mixto: ideas delirantes características de más de uno de los tipos anteriores, pero sin predominio de ningún tema

Tipo no especificado

Trastorno psicótico breve [298.8]

- A. Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes:
 - 1. Ideas delirantes
 - 2. Alucinaciones
 - 3. Lenguaje desorganizado (p. ej., disperso o incoherente)
 - 4. Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado

Nota: No incluir un síntoma si es un patrón de respuesta culturalmente admitido

B. La duración de un episodio de la alteración es de al menos un día, pero inferior a 1 mes, con retorno completo al nivel premórbido de actividad

C. La alteración no es atribuible a un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, a un trastorno esquizoafectivo o a esquizofrenia y no es debida a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o de una enfermedad médica

Codificación basada en tipo:

.81 Con desencadenante(s) grave(s) (psicosis reactiva breve): si los síntomas psicóticos se presentan poco después y en aparente respuesta a uno o más acontecimientos que, solos o en conjunto, serían claramente estresantes para cualquier persona en circunstancias parecidas y en el mismo contexto cultural.

80 Sin desencadenante(s) grave(s): si los síntomas psicóticos no se presentan poco después o no parecen una respuesta a acontecimientos que serían claramente estresantes para cualquier persona en circunstancias parecidas y en el mismo contexto cultural

De inicio en el posparto: si el inicio se produce en las primeras 4 semanas del posparto (Para CIE-9-MC especificar además si con desencadenante[s] grave[s] y sin desencadenante[s] grave[s])

Trastorno psicótico compartido [297.3]

- A. Se desarrolla una idea delirante en un sujeto en el contexto de una relación estrecha con otra(s) persona(s) que ya tiene(n) una idea delirante establecida
- B. La idea delirante es parecida en su contenido a la de la persona que ya tenía la idea delirante
- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno psicótico (p. ej., esquizofrenia) o de un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, y no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a una enfermedad médica

En la CIE-10 de la OMS, el capítulo de los trastornos delirantes no esquizofrénicos es más voluminoso, lo cual no es de extrañar teniendo en cuenta la tradición secular de las psicosis breves de los autores franceses (*bouffées*) y escandinavos y de las psicosis tardías de los autores franceses e ingleses. A diferencia del DSM-IV-TR, que daba un mes como mínimo para el diagnóstico, la CIE-10 exige 3 meses y por ello añade el término persistentes a la denominación diagnóstica (trastorno de ideas delirantes persistentes) (tabla 18-2). En cambio, ofrece un repertorio variado para los cuadros más breves (tabla 18-3). En cualquier caso siempre debe especificarse para todo el grupo si el cuadro es o no secundario a una situación estresante.

Tabla 18-2 Criterios de investigación del trastorno delirante (CIE-10)

<p>Trastorno de ideas delirantes</p> <p>A. Presencia de una idea delirante o de un grupo de ideas delirantes relacionadas entre sí (distintas a las indicadas como típicamente esquizofrénicas en los criterios G1 [I] b o d para F20.0-F20.3) (p. ej., que no son propias de la cultura del individuo y que son imposibles). Las ideas delirantes más frecuentes son las de persecución, de grandiosidad, hipocondríacas, de celos o eróticas</p> <p>B. Las ideas delirantes de A deben estar presentes durante por lo menos 3 meses</p> <p>C. No se deben satisfacer los criterios generales para esquizofrenia (F20.0-F20.3)</p> <p>D. No pueden estar presentes alucinaciones persistentes de ningún tipo (aunque se permite la presencia de forma transitoria u ocasional de voces alucinatorias que no son en tercera persona ni comentan la propia actividad)</p> <p>E. Pueden presentarse síntomas depresivos de una manera intermitente e incluso un episodio depresivo completo (F32.-), siempre y cuando las ideas delirantes no coincidan con las alteraciones del estado de ánimo</p> <p>F. Criterio de exclusión más frecuentemente usado: no hay evidencia de lesión cerebral primaria o secundaria en el sentido indicado en F0, ni de trastorno psicótico debido a consumo de sustancias psicoactivas (Flx.5)</p>
<p>Especificación para posibles subtipos. Si se desea, se pueden especificar los siguientes tipos: persecutorio; autorreferencial; litigante; de grandiosidad; hipocondríaco (somático); de celos; erotomaniaco</p>

Tabla 18-3 Subtipos de trastornos psicóticos agudos y transitorios (CIE-10)

Trastornos psicóticos agudos y transitorios
Trastornos psicóticos agudos polimorfos sin síntomas de esquizofrenia
Trastornos psicóticos agudos polimorfos con síntomas de esquizofrenia
Trastornos psicóticos agudos de tipo esquizofrénico
Otros trastornos psicóticos agudos con predominio de ideas delirantes
Otros trastornos psicóticos agudos y transitorios

Orígenes y desarrollo

Aunque el capítulo se dedica preferentemente a la paranoia como cuadro delirante crónico, es preciso advertir que las ideas paranoides se presentan con gran ubicuidad en el ser humano. Esto puede ir relacionado con la capacidad del hombre de anticiparse a la hostilidad derivada de los demás, lo cual puede resultar adaptativo en algunas ocasiones, pero su persistencia e intensidad acaban siendo desadaptativas.

La aparición de la sintomatología paranoide se produce en un espectro amplio que comprende una personalidad predispuesta (personalidad paranoide), desintegraciones sociales (p. ej., inmigrados) y desintegraciones de la personalidad (p. ej., trastornos orgánico-cerebrales) cuya influencia no siempre es igual, ya que, por ejemplo, en estos últimos no se registra frecuentemente una personalidad predispuesta paranoide.

El delirio paranoide se asocia por lo general al tema de persecución y autorreferencial, pero en el contexto de la paranoia se incluyen, como veremos, otras modalidades temáticas.

Los orígenes de la paranoia constituyen un tema todavía no aclarado. Un clásico y preclaro de la psicopatología como Jaspers abogó por el concepto de *desarrollo* (fenómeno morboso que se produce sobre la personalidad del sujeto, cambiando su rumbo, pero manteniendo su estructura) en oposición al concepto de *proceso*, típicamente esquizofrénico, en el que se produce una ruptura de la personalidad, aparecen elementos nuevos e implica cierta irreversibilidad. Jaspers defendía que el *desarrollo* permitía una comprensibilidad del trastorno, mientras que el *proceso* era incomprensible. Sus descripciones fenomenológicas se acercaban más a la psicogenia, pero su nivel fundamentalmente empírico no pudo aclarar esta comprensibilidad de modo satisfactorio. Este relevo teórico fue tomado por las doctrinas psicoanalíticas de Freud, que basaban su metodología en la interpretación. Freud estableció las tesis al estudiar la autobiografía del presidente de la audiencia: Schreber. En sus teorías acerca del desarrollo sexual consideraba que los impulsos homosexuales desempeñaban un importante papel en la vida de todo sujeto. Las observaciones del caso Schreber le condujeron a formular una teoría de la paranoia basada en que el núcleo del conflicto radicaba en un impulso homosexual inaceptable.

Lacan (1932), en su tesis doctoral, efectuó un brillante y detallado estudio de las relaciones de la personalidad y la paranoia. La patogenia, para este autor, radicaría en una fijación afectiva en el estadio de formación del Superyó mediante la asimilación de las restricciones parentales en la personalidad.

Otros autores han adoptado posiciones más heterodoxas utilizando elementos más yoicos y comunicacionales, algunos de los cuales son útiles para analizar ciertos aspectos clínicos de estos enfermos. [Meissner \(1978\)](#), en un volumen dedicado al proceso paranoide, destacó diversas características del «estilo paranoide», tales como el desplazamiento y proyección de la responsabilidad propia, el papel autoprotectivo de la sospecha, la negación de la debilidad y dependencia propias a través de la grandiosidad, y la cristalización de la sospecha para crear un marco exterior de referencia estable. [Cameron \(1966\)](#) destacó que en la cristalización del delirio el paciente establece la llamada «seudocomunidad paranoide», en la que incluye a las personas o grupos que considera sus perseguidores; les atribuye intenciones, motivos y estrategias de conspiración, como dándoles organización y vida propia. En realidad le sirve para reunir en un grupo concreto sus temores y deseos, justificando sus actitudes hostiles hacia un objetivo. Esto le permite explicar sus ansiedades y a la vez encapsular su sistema delirante de modo que puede mantener fuera de él una vida normal de

relación. La creación de la pseudocomunidad paranoide, por una parte, alivia la situación del paciente al reunir y delimitar las proyecciones del mismo y, por otra, le atemoriza por las características amenazantes de dicho grupo. Esta pseudocomunidad paranoide ha sido observada también entre sectas ([Myers, 1988](#)).

[Oxman y cols. \(1982\)](#), a través de interesantes estudios lingüísticos, encontraron que los pacientes paranoides (de diversos tipos) manifestaban unos patrones característicos. Primero había una deshumanización del perfil semántico, evitando la manifestación de necesidades y deseos hacia los objetos del mundo. Por otra parte, se observó una tendencia a utilizar categorías abstractas e impersonales (p. ej., temas políticos o artísticos) frente a preguntas personales. Existía también una tendencia a dar al interlocutor una impresión de normalidad o, mejor dicho, de superioridad haciéndose inaccesibles a todo reproche. Sus problemas los contemplaban como exteriores y pasajeros, los cuales serían superados rápidamente para proseguir en la lucha por sus ideales.

Desde otros ángulos, se ha señalado la posible intervención de distorsiones perceptivas sensoriales que se traducen en una elaboración anormal del pensamiento secundario. La dificultad de asimilar información daría lugar a errores conceptuales. La construcción cognitiva paranoide trataría inicialmente de rellenar este déficit, que si persiste seguirá produciendo información incorrecta y, por tanto, perpetuará el proceso. Estos datos concuerdan con la frecuencia de sintomatología paranoide en sordos y ciegos, aunque también podría ser aplicable en los que surgen en pacientes confusos y dementes ([Soni, 1988](#)). Además, los cuadros paranoides inducidos por fármacos como las anfetaminas y el *Cannabis* surgen habitualmente tras un período previo de anomalías perceptivas, desorganización temporal, fenómenos de *déjà vu*, etc., síntomas que también se pueden observar a veces en los momentos previos a los brotes esquizofrénicos.

Otra aportación cognitiva relevante es la de [Magaro \(1981\)](#) quien, sobre la base de análisis de procesamiento de información y de las funciones hemisféricas, postula un modelo de pensamiento paranoide, que es distinto del pensamiento esquizofrénico.

Existen modelos artificiales de la paranoia que tienen cierto interés teórico. [Melges y Freeman \(1975\)](#) proponen uno cibernético, en el que postulan la interacción de la amenaza de perder el control de sí mismo y de los demás, con la sospecha de ser controlado por los otros. En las diferentes etapas que describen se producen refuerzos positivos y negativos de estos mecanismos, cuya aplicación a los planteamientos psicoterápicos puede ser de utilidad. En nuestro medio, Montserrat (1985), en su obra de psicología y psicopatología cibernéticas, aborda también el tema.

Otro modelo es el de Colby, quien trabajó en una computadora que reproduce el patrón del paranoico. Las respuestas de esta computadora llamada *Parry* son difíciles de distinguir de las respuestas de pacientes verdaderos, como se ha comprobado en entrevistas simuladas. El debate metodológico y conceptual del autor con clínicos y psicólogos de la talla de Brendan Maher, Magaro, Carroll Izard, Carbonell, etc., puso de manifiesto el gran interés potencial de este modelo, así como sus limitaciones

([Colby, 1981](#)).

Recientemente se han publicado datos de síntomas paranoides en población no clínica. [Freeman y cols. \(2005\)](#) han llevado a cabo estudios sobre la paranoia en población general británica y han encontrado cifras notables: el 40% de los encuestados reconoce que están preocupados por los comentarios negativos que los demás hacen sobre ellos. Otro 27% considera que hay personas que tratan deliberadamente de molestarlos. Un 20% cree que está siendo observado o seguido. Un 10% cree que alguien le tiene «ojeriza» o «manía», mientras que el 5% está realmente preocupado porque cree que hay una conspiración contra ellos. Estas cifras corresponden a población no clínica.

Citaremos en último lugar la observación clínica de la elevada frecuencia de síntomas paranoides en individuos inmigrantes. Entre los factores que pueden contribuir a ello se cuentan la posible incidencia elevada de psicosis en el grupo de origen, la emigración selectiva de los individuos predispuestos, el diagnóstico equivocado por los factores transculturales, los efectos inmediatos de la emigración y los efectos de la adaptación a largo plazo en un ambiente de lengua y cultura extraños ([British Medical Journal, 1980](#) and [Notei, 1986](#)). Así como para la esquizofrenia paranoide pueden ser más influyentes los primeros factores, especialmente el error diagnóstico, en el caso de la paranoia parecen primar los factores adaptativos. En un estudio llevado a cabo en la comunidad británica de Bradford se halló que el 16% de los pacientes inmigrados (especialmente rusos y polacos) presentaron cuadros paranoides, comparados con tan sólo el 4% de los británicos ingresados durante el mismo período. Se consideró en este estudio que el aislamiento racial, social y lingüístico contribuyó esencialmente en la génesis de dichas manifestaciones ([Hitch y Rack, 1980](#)).

En resumen, se dispone de descripciones fenomenológicas clásicas de la paranoia como «desarrollo», pero se carece de explicaciones unánimes de ella. No obstante, la sintomatología paranoide puede presentarse en distintos momentos, sobre todo patológicos, del ser humano. Puede coincidir con desintegraciones orgánicas de la personalidad y desintegraciones sociales, en especial en personalidades predispuestas. En este caso, las manifestaciones paranoides pueden adquirir dimensiones más duraderas, lo cual parece ser un factor esencial en el desarrollo de la paranoia, como delirio crónico.

Datos epidemiológicos y demográficos

Las estadísticas sobre la paranoia como trastorno son escasas y presentan notables discrepancias. A ello contribuyen fundamentalmente las diferencias en los criterios diagnósticos entre períodos y países, así como la misma naturaleza de estos pacientes que no suelen acudir a consulta voluntariamente. El factor más influyente es el primero, y a menudo los casos de paranoia han quedado enmascarados bajo otros epígrafes, como las psicosis psicógenas en el norte de Europa y la esquizofrenia en otros países.

[Kendler \(1982\)](#), investigando los ingresos en Estados Unidos, Canadá, Inglaterra e Irlanda, en los últimos 60 años, señala que la paranoia, que denomina trastorno

delirante (*delusional disorder*) constituye entre el 1 y el 4% de todos los ingresos psiquiátricos y entre el 2 y el 7% de los ingresos por psicosis funcional. La incidencia (número de ingresos por año) es de uno a 3 por 100.000 habitantes y la prevalencia (número de casos activos) se sitúa entre 24 y 30 por 100.000.

La enfermedad aparece hacia la edad media de la vida con un pico máximo entre 35 y 55 años, y es ligeramente más frecuente en mujeres. El 75% de estos pacientes eran casados, pero un tercio de éstos eran viudos o separados. El trastorno parece afectar más los estratos sociales menos favorecidos económica y educativamente y es muy frecuente en inmigrantes.

Los datos demográficos de estos pacientes fueron comparados con los de los esquizofrénicos y las psicosis afectivas, y son distintos de ambos. En un estudio epidemiológico de personas mayores de 65 años viviendo en la comunidad, [Christenson y Blazer \(1984\)](#) hallaron una prevalencia del 4% de pacientes con ideación paranoide persistente.

Los estudios genéticos se han enfrentado al mismo problema nosológico que hemos citado. Sin embargo, la aplicación de criterios restringidos no sólo de paranoia, sino también de los trastornos colindantes, como la esquizofrenia en los últimos años, ha permitido obtener datos más específicos, si bien todavía debemos considerarlos escasos.

Kendler y Hays (1981) encuentran que la prevalencia de esquizofrenia en los familiares de los enfermos paranoicos era significativamente inferior a la de los familiares de enfermos esquizofrénicos. Asimismo la presencia de psicosis afectivas fue también escasa. Sin embargo, encontraron una significativa proporción de familiares con sentimientos de inferioridad.

Estos autores, de acuerdo con estos datos, sugieren una independencia genética de la paranoia frente a la esquizofrenia y las psicosis afectivas.

Aspectos clínicos

Procederemos a su estudio sobre los dos niveles fundamentales: la personalidad y el delirio paranoico.

Personalidad paranoica

Los datos de esta personalidad son notablemente típicos y se relacionan a continuación.

Desconfianza

Es una actitud bien detectable en estos sujetos. Tienen una suspicacia permanente y, a veces oculta en la apariencia de lo contrario. Poseen una creencia exagerada de las posibilidades agresivas y conspiradoras del prójimo, y se sienten fácilmente provocados y aludidos. Presentan por todo ello una actitud distante en sus relaciones sociales que se vehicula básicamente en dos maneras: cortesía desmesurada y gentileza,

mezcladas con reticencia, o una agresividad manifiesta directamente o disfrazada en proyecciones.

Rigidez

Son individuos autoritarios que toleran difícilmente que se les lleve la contraria. Demuestran una gran incapacidad en hacer una labor autocrítica de su sistema de valores, puesto que están convencidos de que su razón es universal. En consecuencia nunca están abiertos a las situaciones y problemas de los demás. Ello es una constante en sus relaciones familiares, por ejemplo, en las que el paranoico se muestra estricto y severo en aplicar sus criterios. Su convicción de verdad es inherente a sus manifestaciones y esto es inversamente proporcional a la apreciación de las *verdades* de los demás, quienes a menudo se hallan atemorizados y cansados de esta situación.

Hipertrofia del yo

Se manifiesta por un egocentrismo marcado y una autofilia que conduce a la valoración exagerada y reiterada de sus virtudes, éxitos o aciertos. Todo ello redundando en acentuar su narcisismo, puesto que siempre los mejores hechos o palabras son los suyos, como si necesitaran retroalimentar su orgullo. Con frecuencia, estos sujetos pretenden haber sido objeto de halago o reconocimiento por alguna autoridad y, añadiendo que a partir de ahí mejoró su situación personal, ofrecen una invitación larvada y sutil al sujeto que les atiende para que renueve tal afirmación. Esta necesidad de grandiosidad suele ser molesta para los demás, pero a la vez les convierte en un fácil blanco para aduladores.

Juicios erróneos pasionales

Sería un sistema aparentemente lógico, pero cerrado por una determinación unidireccional afectivizada. Toda percepción, recuerdo o representación van a tejerse sobre este sistema, al que sólo podrán añadirse, pero no modificarlo. Sería el individuo que todo lo interpreta a su manera, pero en grado superlativo. Muchos autores han subrayado que la lógica del paranoico es sólo aparente. En efecto, pueden utilizar argumentos lógicos en lo concerniente a sus convicciones, pero es un racionalismo mórbido, puesto que excluye todo aquello que pueda ser distinto o crítico (él lo denominará peligroso) respecto a sus ideas. Es el típico pasional con unos criterios apriorísticos, sobre los que va a justificar mediante racionalizaciones su conducta.

Esto se puede apreciar en el espíritu competitivo de estos pacientes. En la conducción de automóvil hacen piruetas e irregularidades que justifican porque *otro* conductor les había desafiado a alguna carrera o se había ensañado y les había perjudicado.

Fácilmente creen que los demás compiten con ellos y por esto esconden sus hallazgos de libros, objetos y lugares, etc., particularmente a los que creen sus adversarios.

Justicia y fanatismo

Las normas, la lealtad y la justicia sirven como disfraz al resentimiento y agresividad. Aparecen rígidamente de modo que su adecuación resulta muchas veces dudosa. Tienen tendencia a fortalecer su autodefensa mediante práctica de artes marciales y

Tienen tendencia a fortalecer su autoconciencia mediante práctica de artes marciales y tenencia de armas.

A menudo vehiculan estas actitudes de perfeccionismo integrándose en sectas religiosas o grupos políticos, de los que serán obstinados fanáticos. Su conducta y agresividad se justificarán *en pro de la causa*. La vida privada a menudo es ascética, según aplicación de su normativa.

Todas estas condiciones son a veces muy acentuadas y no es extraño por ello que tengan graves problemas de inadaptación social por sus pleitos, imposiciones, agresividad, desprecios, etc. A menudo la biografía del paranoico es una suma de fracasos y querellas que le conducen al aislamiento.

Mecanismos de defensa

Permiten comprender también sus manifestaciones y según algunos autores son mecanismos típicamente psicóticos.

La *negación* de la realidad es la primera defensa significativa, particularmente aparente cuando existen ideas delirantes. El individuo cegado por la actitud pasional no es capaz de aceptar la realidad y la niega: tanto la de sí mismo como la de los demás. Ello le sirve para evitar los aspectos de su conciencia dolorosos, contradictorios o desagradables que le resultan inaceptables. Cuando algún hecho rebasa este mecanismo, se produce una situación de catástrofe que no rara vez lleva al suicidio. Recordamos el caso de un paciente que atendimos por intento de suicidio, en el que la situación de *fractura* o catástrofe se produjo cuando su mujer decidió solicitar la separación de acuerdo con los hijos, por la insoportable relación familiar producida por el carácter del sujeto. Posteriormente, éste atribuyó la demanda de separación a que su mujer estaba nerviosa y enferma. Esto constituye otro mecanismo extraordinariamente típico de la paranoia: la *proyección*. El paranoico en su actitud recelosa y desconfiada, al ser incapaz de cotejar *su* realidad con *otra*, no puede asumir la situación hostil que tiene y la proyecta a los demás. Su ira y enojo los transmite proyectivamente a los demás: «Son ellos los que me provocan, no yo».

Las situaciones que se producen en la visita de un paciente paranoico permiten escenificar ambos mecanismos. Primero niega estar enfermo y, en consecuencia, se resiste a ser visitado, a pesar de que los familiares y los allegados le hayan instado repetidamente a ello por sus trastornos de conducta claramente evidenciables. En segundo lugar, si se logra que acuda a la visita por alguna razón indirecta (o a instancias de la autoridad por denuncias formuladas contra él por agresividad), seguirá sin convicción de trastorno y creerá que son los demás los enfermos (como en el caso citado) o, peor aún, los culpables de lo que le pasa, ya que han organizado un complot contra él. El paranoico frente al especialista también negará que esté enfermo y dirá que ha aceptado acudir para acompañar a la esposa o amigo, quienes sí están enfermos. Si el facultativo le dice que ambos términos son falsos (negación de su trastorno y proyección al familiar), el paranoico puede pensar que el médico también está en el complot contra él.

Otro mecanismo que puede aparecer en estos pacientes es la *formación reactiva*. La utiliza para defender su conciencia de su agresividad latente, su desprecio y desaprobación del criterio ajeno. En virtud de este mecanismo aparentará lo contrario: amabilidad, honradez y sumisión. Estas formas son frecuentes cuando intenta *controlar* al médico que le está visitando.

En la medida en que el médico le comunica que es realmente un enfermo, rebatiendo, por tanto, su negación y proyecciones, la agresividad y desaprobación que surgen en el paciente se transforman en todo lo contrario, a través de este mecanismo, mostrándose amable y aparentando aceptar lo que se le dice.

Delirio paranoico (paranoia)

Características

Los rasgos de la personalidad paranoica no siempre conducen al delirio, pero, en cambio, es frecuente que los delirios paranoicos (no confundir con esquizofrenia paranoide) se asienten sobre la personalidad paranoica descrita.

El delirio surge a partir de un conflicto psicoafectivo, cuya dimensión se analizará más adelante.

El inicio es progresivo e insidioso en el sentido que Jaspers denominaba *desarrollo*. Se trata de un delirio basado en la interpretación. Su convicción pasional desborda la realidad y todo se reviste de significaciones que irán incluyéndose progresivamente en su delirio. Sus percepciones en cuanto a estímulos exteriores son correctas, pero la representación va marcada por la interpretación delirante. En otras palabras, la objetividad de lo percibido se trastorna por la subjetividad de lo registrado.

El delirio se presenta como lógico, pues parte de hechos o situaciones reales, cuya nota delirante se justifica por racionalizaciones. Esta apariencia de lógica irrefutable hace que sea un delirio contagioso y muchas personas crearán sus argumentaciones delirantes que, como afirmamos, tienen apariencia de verosimilitud.

Además, se presenta como un delirio sistematizado, pues parte de unas ideas fijas y estables que se organizan en un sistema delirante bien construido, que se enriquece mediante nuevas interpretaciones delirantes. Se extiende así por contigüidad, continuidad y semejanza a personas y grupos sociales. Por ello se ha denominado delirio de relación social. A diferencia de otros cuadros delirantes, el paciente conserva su lucidez.

Los tipos de delirio paranoico más característicos son los siguientes.

Delirio de persecución

Es, con mucho, el más frecuente. El perseguidor representa la proyección de aspectos del paciente. A menudo hay una base real que está desmesuradamente exagerada. Destaca en estos individuos la tendencia a la interpretación y a explicarlo todo.

Afirman que lo que les ocurre es debido a la persecución que sufren. Vayan donde vayan, los perseguidores les encuentran y les hacen notar su presencia mediante cartas, envenenamientos e influencias indirectas. No pueden progresar ni estar tranquilos porque *ellos*, por celos o envidia, se han propuesto perjudicarlos.

Delirio de reivindicación

Se establece en diferentes niveles. Cuando versa sobre la ley, constituye el delirio querulante que siempre coloca al individuo en juicios y procesos, fruto de sus constantes denuncias. Las entidades aseguradoras y el personal de juzgados conocen bien estos casos. Cuando versa sobre la salud, es el delirio hipocondríaco, según el cual el sujeto está siempre afectado de alguna enfermedad o trastorno y, en consecuencia, una y otra vez reclama la asistencia sanitaria, contra la que finalmente formulará múltiples reclamaciones. Cuando la reivindicación se ciñe sobre temas trascendentales, el sujeto presentará el delirio pasional idealista con el tema correspondiente: religioso, político, etc. Finalmente, el campo elegido puede ser el del saber. Entonces el paciente afirmará haber inventado algún aparato o descubierto la teoría concluyente acerca de algún fenómeno.

Delirio celotípico

Los celos constituyen una constante en estos pacientes y pueden organizarse en forma de delirio sistematizado. El individuo se siente frustrado y privado de una buena relación, la cual se interpreta en el sentido de que el cónyuge prefiere a *otro*. Durante mucho tiempo la sensación de verse engañado le mantiene sobre dudas e incertidumbres. No tarda en iniciar indagaciones e investigaciones personales o mediante detectives. Va en busca de pruebas, vigila y busca objetos personales, ropa interior, cartas, etcétera.

Delirio erotomaniaco

El paciente tiene la convicción de ser amado por alguien que a menudo ocupa un rango social superior al suyo. Es más frecuente en mujeres. Su inicio es relativamente rápido y se basa en alguna interpretación errónea. A partir de entonces encuentra sentidos y confirmaciones de su delirio en cualquier detalle o hallazgo. Todo son señales y signos del amor del *otro*, quien la ama y la protege, porque está enamorado de ella. La esperanza puede transformarse en desprecio y agresividad si la paciente interpreta que ha sido objeto de un desaire o por el rechazo real que no es raro en estos casos.

Delirio hipocondríaco

Los temas más frecuentes incluyen aquí la infestación de la piel por un parásito, infestación interna por gusanos u otros parásitos, presencia de bultos dérmicos atribuidos a organismos o cuerpos extraños que llevan al paciente a rascarse repetidamente, fealdad o deformidad corporal, desprender olores desagradables, etc. Con cierta frecuencia, va acompañado del llamado signo de la caja de cerillas (*matchbox sign*), que consiste en que el paciente dice que ha logrado capturar al parásito y lo trae para mostrarlo en aquel recipiente. Este trastorno ha sido examinado

por [Munro \(1980\)](#), que lo ha denominado «psicosis hipocondríaca monosintomática» y lo ha incluido como una forma de paranoia. Por la especificidad de este cuadro le dedicaremos una descripción más detallada. Los pacientes son extraordinariamente insistentes y enérgicos en sus quejas y repiten siempre lo mismo de forma estereotipada. Curiosamente existe mucha mayor riqueza imaginativa en los requerimientos terapéuticos, que son a menudo pintorescos. Rara vez el paciente es visto en primera instancia por el psiquiatra; en cambio, los dermatólogos, especialistas en enfermedades infecciosas, cirujanos plásticos, compañías de desinfección y entidades de salud pública son los que son visitados por estos pacientes. Cuando el psiquiatra recibe uno de estos casos, se encuentra a un individuo enojado que rechaza el análisis psiquiátrico, por lo que Munro recomienda dirigir la entrevista hacia los aspectos físicos del trastorno.

El inicio del cuadro es a menudo insidioso, pero también puede aparecer bruscamente. Aunque parecen presentar alucinaciones más a menudo se trata de ilusiones interpretativas secundarias al sistema delirante. Aparece en dos ámbitos de edades, varones jóvenes y mujeres de más de 50 años. Asimismo cabe destacar la elevada frecuencia de casos en los que el delirio es compartido por familiares (*folie à deux, folie à trois*).

Lo más significativo de estos casos es la respuesta terapéutica favorable, lo que ha cambiado el pronóstico de modo espectacular. Se ha observado que la pimozida (o su forma parenteral el fluspirileno) es eficaz en estos casos, mientras que otros neurolépticos y sedantes no lo son. En la serie de Munro el 63% de los pacientes mejoraron sensiblemente y el 23% mostraron una remisión parcial, que, sin embargo, les permitió reducir la angustia y reintegrarse a la vida de relación. Los buenos resultados parecen depender del diagnóstico correcto, y cabe destacar que los síntomas hipocondríacos no psicóticos o los multisintomáticos no responden igual a este tratamiento. El abandono de la medicación produce recaídas invariablemente en el plazo de pocos días. Además de las observaciones patogénicas de este autor respecto a disfunciones límbicas, [Johnson y Anton \(1983\)](#) han sugerido que la eficacia selectiva de este fármaco puede estar relacionada con su propiedad antagonista frente a los receptores opiáceos, dada la importante participación de los sistemas endorfinicos en los pruritos. En una revisión posterior, [Berrios \(1985\)](#) analiza históricamente el campo de los delirios de infestación o delirios de parasitosis y observa frecuentemente patología orgánica, especialmente cuando la enfermedad aparece en personas de edad avanzada sin antecedentes psiquiátricos.

«Folie à deux»

Se trata de un término surgido en el siglo xix en Francia, que se refiere a aquellos casos en que el delirio es compartido por dos o más personas (*folie à trois, quatre, etc.*). En el DSM-IV-TR aparece como trastorno paranoide compartido.

Clásicamente se requiere que las personas afectadas mantengan una relación íntima, el contenido delirante sea semejante y se comparta la convicción delirante. Las

posibilidades de combinación son variadas entre enfermos esquizofrénicos, neuróticos dependientes y paranoicos, aunque probablemente entre estos últimos se registran más casos por la persistencia, organización, sistematización y convicción del delirio.

Se distinguen tres grupos de díadas: *a) psicosis simultánea*, en la que el trastorno surge al mismo tiempo en dos personas que conviven y presentan igual predisposición premórbida; *b) psicosis impuesta*, en la que el trastorno surge primero en el miembro enfermo y pasa después al «sano», y en este caso la sintomatología del segundo desaparece al separarlos, y *c) psicosis comunicada*, en la que el sujeto inductor transmite la psicosis al receptor y en éste se desarrolla posteriormente de un modo autónomo que no se interrumpe con la separación del inductor.

Como hemos visto, su presentación es especialmente frecuente en los casos de psicosis hipocondríaca monosintomática, aunque no se especifica el subtipo.

Tensión precipitante del delirio

Ya desde las primeras descripciones de la paranoia se debate la presencia de estímulos desencadenantes del delirio y sus relaciones con el tipo de personalidad predispuesta.

En las reacciones paranoides, por definición existe algún evento precipitante, pero las causas de la emergencia del delirio en la paranoia quedan aún por determinar. En el apartado de orígenes hemos abordado ya algunos factores psicológicos, sociales y orgánicos que favorecen la aparición de cuadros paranoides. Añadiremos aquí algunos datos más de tipo situacional y dinámico.

[McKinnon y Michels \(1973\)](#) han considerado dos clases de tensiones precipitantes psicodinámicas. La primera consiste en la pérdida real, imaginaria o temida de objetos de afecto. Esto se produce en fracasos de adaptación con pérdida de la autoestima. Pérdida de trabajo, fracaso matrimonial, perder un pleito, etc., serían situaciones relacionadas con esta descompensación. La segunda consiste en las situaciones que obligan al sujeto a someterse pasivamente a un asalto real o imaginario. Podríamos incluir aquí el aislamiento forzado que antes mencionábamos, las hospitalizaciones para intervenciones quirúrgicas o en unidades de cuidados intensivos, lesiones inferidas en accidentes, situaciones pasivas de robo y ocupaciones laborales que exigen un papel pasivo de sumisión. En ocasiones, ambas situaciones precipitantes señaladas aparecen ensambladas.

Las enfermedades o afecciones que constituyen una limitación de la capacidad de relación, como ocurre tras intervenciones oculares o en sujetos disminuidos físicos, como los sordos, pueden precipitar el delirio.

[Cameron \(1966\)](#) sugiere siete situaciones que favorecen el desarrollo de trastornos paranoides: *a)* expectativas de recibir tratamiento de tipo sádico; *b)* situaciones que aumentan la sospecha y la desconfianza; *c)* aislamiento social; *d)* situaciones que promueven la envidia y los celos; *e)* situaciones que disminuyen la autoestima; *f)* situaciones que llevan al sujeto a ver sus defectos en los demás, y *g)* situaciones que incrementan las convicciones sobre posibles significados y motivaciones. Cuando estas

incrementan las cavilaciones sobre posibles significados y motivaciones. Cuando estos factores situacionales rebasan los límites de tolerancia del paciente, se instaura el delirio, que empezará por una etapa de retiro del individuo de su mundo habitual de relación y en la que se registra un notable grado de ansiedad y se produce después una cristalización preliminar del delirio y una cristalización definitiva, en la que se crea la seudocomunidad paranoide antes descrita.

Evolución y pronóstico

Los cuadros paranoicos casi nunca aparecen antes de la edad adulta. En la *reacción paranoide*, tal como corresponde a toda reacción vivencial anormal, existe una predisposición personal y unos factores externos desencadenantes, cuya conjunción genera unas manifestaciones que desaparecen tras un período limitado. Tanto la personalidad previa como el elemento o situación desencadenantes guardan similitud con los que se han citado antes. No obstante, el cuadro paranoide será reversible en este caso. El paciente no es inaccesible a la argumentación lógica y su delirio es poco consistente. Además, existe la posibilidad de modificación según varíen las condiciones ambientales. El tiempo evolutivo es de semanas o meses, aunque puede acortarse si desaparecen los estímulos desencadenantes o se cambia totalmente de ambiente. Si la personalidad del sujeto está muy afectada o las condiciones favorecedoras persisten o aumentan (p. ej., en caso de sorderas), lo que partió de una reacción paranoide puede perdurar y organizarse en forma de desarrollo delirante. Existen evoluciones subagudas en que aparecen datos de personalidad típicos juntamente a convicciones predelirantes o alternativamente delirantes.

Los datos escandinavos en los que se utiliza el concepto de psicosis psicógena señalan que los factores de buen pronóstico son: sexo femenino, casados, inicio antes de los 30 años, aparición aguda, duración inferior a 6 meses antes de la hospitalización y presencia de factores precipitantes. Otros estudios ([Jorgensen, 1989](#)) han confirmado que la importancia de los factores socioculturales puede ser más determinante que la mayoría de los indicadores clínicos.

El desarrollo paranoide crónico es poco frecuente. Aunque el sujeto ha llamado siempre la atención por su personalidad especial, el delirio paranoide se manifiesta claramente alrededor de los 40 años de edad. Son individuos testarudos y desconfiados, cuya sensibilidad les va generando dudas e incertidumbres que se resolverán organizando deducciones delirantes. La instauración es, pues, lenta y solapada. En todas las formas evolutivas temáticas existe una alternancia entre períodos de mayor intensidad delirante y etapas más sosegadas, aunque sin perder la actividad. En estas últimas, el individuo puede realizar las distintas tareas de su vida con aparente normalidad; incluso el diálogo con él no señala trastornos notables, mientras no se mencione directamente el delirio.

Las etapas de recrudescimiento de la actividad delirante coinciden a menudo con alguno de los factores desencadenantes mencionados, aunque a veces no parece existir nada significativo que lo motive.

Las actitudes de estos pacientes pueden resultar chocantes si no se conoce su patología. Un individuo que se sienta perseguido y humillado responderá fácilmente de forma colérica, malhumorada y agresiva. Llega así a insultos, amenazas, denuncias, cartas ofensivas, etc., con la sorpresa de su receptor. En este contexto se entiende la potencialidad agresiva tan intensa de estos pacientes.

Si bien hemos destacado los factores psicodinámicos desencadenantes del delirio, es preciso subrayar también que la concurrencia de estos elementos en forma brusca (p. ej., demanda de separación matrimonial inesperada, pérdida de empleo, ruina económica, etc.) puede producir el llamado *rompimiento o catástrofe*, en que el sujeto se enfrenta violentamente al hundimiento de su esquema y ante esta eventualidad recurre fácilmente al suicidio. Si el enfrentamiento con estos factores es menos brusco, transcurre un tiempo suficiente para organizar sus defensas denegatorias, proyectivas y de formulaciones reactivas. Esta evolución se aprecia cuando el intento de suicidio ha fallado: días después ha recompuesto ya la situación a través de sus mecanismos de defensa. En consecuencia, es preciso tener en cuenta esta posibilidad suicida en la evolución de estos pacientes.

De todos modos se admite en general que los individuos paranoicos muestran una cierta capacidad de autocontrol y su evolución es compatible con la vida extrahospitalaria en su medio, en el cual serán considerados a menudo como «tipos raros».

Aparte el pronóstico favorable descrito para la «psicosis hipocondríaca monosintomática», en los demás casos el delirio se manifestará de modo fluctuante sin dejar de estar siempre latente. Los ingresos coincidirán con problemas sociales o interpersonales o con otra sintomatología concomitante.

Diagnóstico diferencial

Reacciones paranoides

Requieren una detenida valoración de las circunstancias que han concurrido para motivar el episodio. Deben buscarse acontecimientos relacionados con pérdida de autoestima o sumisión pasiva respecto a alguna situación frustrante. No deben desdeñarse las consecuencias que producen ciertas enfermedades orgánicas, sobre todo si comportan alguna limitación social notable. Su raciocinio delirante da cierta abordabilidad, a diferencia de los desarrollos paranoicos genuinos.

Es preciso, por otra parte, realizar a menudo el *diagnóstico diferencial* de estas reacciones con la *esquizofrenia aguda de temática paranoide* ([tabla 18-4](#)). Hay que valorar especialmente el grado de desestructuración de la personalidad, los síntomas disociativos, la escasa sistematización, la falta notable de lógica y la variabilidad, todos ellos típicamente esquizofrénicos. En la reacción paranoide, la personalidad se halla conservada, hay elementos desencadenantes y el delirio está más sistematizado, incluye argumentos lógicos y forma un conjunto estable. El pronóstico evolutivo varía

sensiblemente, ya que con cierta frecuencia el brote esquizofrénico deteriora la personalidad, mientras que la reacción paranoide genuina no.

Tabla 18-4 Diagnóstico diferencial entre reacción paranoide y brote paranoide esquizofrénico

Reacción paranoide	Brote esquizofrénico paranoide
Presencia de acontecimiento desencadenante	Ausencia de acontecimiento desencadenante
Rasgos paranoides en personalidad previa	Rasgos esquizoides en personalidad previa
Ausencia de síntomas disociativos	Síntomas disociativos
Organización sistemática del delirio	Organización no sistemática del delirio
Delirio con cierta construcción lógica (más comprensible)	Delirio sin construcción lógica (menos comprensible)
Ausencia de desestructuración del Yo	Desestructuración de la personalidad (del Yo)
Formación delirante estable	Formación delirante variable
Reacción: evolución reversible generalmente sin deterioro	Brote: evolución irreversible o reversible (generalmente con deterioro)
Pronóstico generalmente favorable	Pronóstico generalmente desfavorable

Desarrollo paranoico

La valoración del *delirio paranoico* frente a la personalidad paranoica encierra también grandes dificultades. Estos pacientes rehúyen la visita al médico y en general detectan cuáles son sus ideas que los demás consideran patológicas, con lo cual pueden ocultarlas o atenuarlas para aparentar que están sanos. De todas formas, la elocuencia empleada en tal ocultación es en sí misma un dato de indicación patológica. Además, cuando el tema delirante trata sobre aspectos metafísicos no demostrables, como la religión, la política o la filosofía, esta diferenciación puede hacerse imposible. Las exploraciones más profundas, que permitirían dilucidar el caso, son habitualmente rechazadas. El tema de los inventores o descubridores, aunque alguna vez es claramente absurdo, con mucha frecuencia contiene cierta verosimilitud.

Esquizofrenia

Para establecer el diagnóstico diferencial entre el trastorno delirante (paranoia) y la esquizofrenia ([tabla 18-5](#)) nos basamos en dos puntos en los que Bleuler fundamenta el diagnóstico de la primera:

1. La fundamentación de la idea por el paciente: el paranoico va disipando las dudas acerca de su delirio mediante argumentaciones lógicas entre unas representaciones y otras. En su discurso llega a conclusiones generalmente impecables.

representaciones y otras. En su discurso llega a convicciones generalmente irreales donde no establece su autocritica y que, por tanto, no es capaz de considerar en los terminos logicos que se le proponen. Incluso se irrita si se insiste en ello. Aquí un sujeto sano dudaría y comprobaría. Esto no ocurre en el paranoico por su certeza delirante. También comprobaremos que falsea la interpretación de sus recuerdos o percepciones para justificar más el delirio.

2. Propagación del delirio: progresivamente va afectando a sectores más amplios hasta monopolizar totalmente su conducta. Además, puede incluso extenderse a otro sujeto (*folie à deux*) o colectivamente. Esta propagación social rara vez se observa en el esquizofrénico.

Tabla 18-5 Diagnóstico diferencial entre trastorno delirante (paranoia) y esquizofrenia

Trastorno delirante	Esquizofrenia
Inicio 35-45 años	Inicio 20-30 años
Personalidad previa paranoica. Sin síntomas disociativos	Personalidad previa esquizoide con síntomas disociativos
Evolución crónica: desarrollo	Evolución crónica: proceso
Sin desestructuración del Yo ni deterioro	Con desestructuración del Yo y deterioro
Delirio bien sistematizado con propagación social	Delirio mal sistematizado sin propagación social
Tema pasional, reivindicativo, persecutorio, de invención y de grandeza	Tema persecutorio, autorreferencial, de influencia y autístico
Cierta comprensibilidad lógica del delirio	Escasa comprensibilidad lógica del delirio
Poco frecuente	Más frecuente

Antes de establecer el diagnóstico de paranoia nos aseguraremos, por tanto, de que no hay síntomas de otra enfermedad mental, como esquizofrenia o parafrenia. Hasta cierto punto, el diagnóstico se realiza de modo negativo y por exclusión.

Tratamiento

En todos los casos habrá que combinar quimioterapia psicofarmacológica y psicoterapia. Respecto a la modificación del entorno es preciso una valoración de cada caso, pero en general es aconsejable cierta prudencia precisamente por la naturaleza del trastorno que confiere significados exagerados, pero aparentemente razonables, en algunos casos.

La *reacción paranoide*, si presenta características muy agudas y cierto grado de peligrosidad, es mejor tratarla en régimen hospitalario. Con ello se logra separar al paciente del medio en el que se ha producido la reacción, además de ordenar y revisar

las medidas psicofarmacológicas y psicoterápicas. Se utilizan neurolépticos a dosis moderadas: haloperidol, 2-4mg/día, o bien olanzapina 5-20mg/día. A menudo una combinación ambulatoria de psicoterapia intensa y farmacológica puede ser suficiente.

El paciente con una *personalidad paranoica* rara vez acude espontáneamente en busca de tratamiento. Los familiares, amigos, compañeros de trabajo, etc., le sugieren esta posibilidad en vista de los trastornos de carácter y comportamiento que mantiene. La actitud más frecuente que encontrará el médico es la de minimizar lo que le ocurre y mantener cierta reticencia frente a él. La demanda del paciente se establece a dos niveles: necesidad de valoración y estima, y, por otra, de acogida en el papel de víctima. Es muy importante evitar inmiscuirse totalmente en estas demandas. La oposición frontal a su sistema de valores para modificarlo suele redundar en perjuicio de la relación, y la compasión frente a su estado hace persistir al paciente en sus actitudes. No será raro que existan síntomas ansiosos o depresivos junto a insomnio, cuyo abordaje nos permitirá establecer una alianza terapéutica desde la que puede irse tratando y controlando la evolución de sus trastornos caracterológicos. El tratamiento psicofarmacológico será similar al de la reacción paranoide, pero se establecerá de modo continuado, con visitas frecuentes para realizar el control antes indicado. Es preciso comprobar si toma el tratamiento, si sus trastornos de carácter son socialmente tolerables y si se inicia un desarrollo delirante.

El *desarrollo paranoico delirante* es a menudo una indicación de ingreso en establecimientos especializados. No pocas veces esto implica importantes dificultades que transcurren paralelamente con la gravedad del trastorno. El sujeto no acepta de ningún modo ser visitado, puesto que está convencido de que está perfectamente sano. Casi siempre son ingresos tumultuosos y violentos.

En sentido estricto, el ingreso se indica cuando el delirio es muy activo, cuando se observan importantes trastornos de comportamiento y especialmente si el paciente se ha convertido en perseguidor-perseguido, es decir, si va en busca de quienes considera sus perseguidores o agresores.

El tratamiento psicofarmacológico se efectuará con neurolépticos sedantes o polivalentes. Dada la resistencia a tomar medicación, es recomendable el uso de neurolépticos atípicos por su perfil de efectos secundarios más tolerable (p. ej., olanzapina, 10-20mg/día). Puede ser una indicación de los neurolépticos *retard*.

La hospitalización podría ser prolongada, dada la lentitud en conseguir cierta atenuación del grave cuadro del paciente.

Se recomienda un control mensual al principio de la asistencia ambulatoria tras el ingreso y posteriormente trimestral. Con ello se consigue valorar el estado del paciente y comprobar las eventuales reagudizaciones delirantes. El período de control aconseja neurolépticos a dosis más reducidas.

En el caso de la psicosis hipocondríaca monosintomática se recomienda indicar pimozida, que se da en dosis única matutina, para evitar la aparición de insomnio. Sin

embargo, en los pacientes que presentan somnolencia con este fármaco puede administrarse en forma de dosis nocturna única. Las dosis oscilan entre 2 y 12mg al día. La mejoría se aprecia a partir de la primera semana y la supresión del tratamiento produce recaídas, por lo que se recomienda mantener la medicación.

Entrevista con el paciente paranoico

Ya hemos indicado que este tipo de pacientes no acepta fácilmente la intervención del médico o psicólogo para abordar su caso, o si lo acepta es con disgusto. Éste es el primer problema que debe tenerse en cuenta en la entrevista con ellos. El malestar puede venir manifestándose en dos formas distintas: *apartamiento negativo*, en que el sujeto se mostrará retraído, y *obstruccionismo activo*, en que el sujeto manifestará abiertamente que no desea la colaboración del profesional, porque no lo requiere, o de forma más disfrazada, argumentando otras razones o exigencias.

Ambas actitudes pertenecen a la raigambre del paranoico; el primer paso debe ser mitigar la virulencia con que se manifiestan en los primeros compases de la entrevista para manejarlas ulteriormente cuando permanezcan más sumergidas en lo latente. No se trata de hacerlas desaparecer, tarea extremadamente difícil, sino de manejarlas a otro nivel.

Una de las maneras habituales de plantear la obstrucción activa en el paranoico durante la entrevista es monopolizar el diálogo. Habla sin interrupciones dificultando toda interrupción procedente del entrevistador. Es un recurso defensivo contra la posibilidad de intromisión de cualquier persona. En estas condiciones, lo que se le diga parece no llegarle. Además, ulteriormente, el paciente utiliza el silencio del interlocutor interpretándolo como un acuerdo con él. Debemos tener en cuenta que el paranoico siempre permanece atento a confirmar sus sospechas y certidumbres. Un silencio del entrevistador será un signo de acuerdo. El aforismo «quien calla otorga» es aprovechado aquí al máximo. Es preferible entonces no permanecer silencioso o en todo caso conocer esta peculiaridad.

Otro punto difícil relacionado con todo ello es su no aceptación del papel de enfermo. Si el entrevistador se apresura a imponerlo, el paciente reaccionará con agresividad o humillación excesiva. A menudo se consigue establecer mejor relación hablando de su ansiedad, insomnio, desesperación, etc., que confrontando directamente lo relacionado con su personalidad o ideación perturbadas.

La alianza terapéutica difícilmente se consigue si el explorador se enfrenta con el delirio precozmente, oponiendo razones lógicas o argumentando racionalmente contra la imposibilidad del delirio.

Es éste un debate que seguramente el paciente ha mantenido ya con sus allegados o amigos. Repetirlo en la entrevista constituiría un error. Es bastante útil abordar los temas afectados por su patología a través de fórmulas como: «Creo que efectivamente usted siente y cree lo que me dice, y, por tanto, que dice la verdad, pero pueden existir opiniones y significados diferentes sobre lo mismo»

Cuando el paciente plantea el delirio o sus convicciones patológicas, generalmente utiliza elementos reales extraídos de hechos o situaciones que efectivamente se han producido. Frente a tal anomalía en su interpretación es imposible separar lo real de lo irreal nítidamente y, por otra parte, esto no es un objetivo suficiente de la entrevista. Es más importante operar sobre el significado y la vivencia de las anomalías. Hay que comprobar tres elementos: *a)* cuidado y preocupación del paciente por el delirio o las ideas sobrevaloradas; *b)* convicción irracional de su certeza, y *c)* utilización de tales contenidos para expresar quejas, frustraciones, fracasos y desilusiones.

En el tratamiento del paranoico es preciso hacer intervenir al sujeto activamente. Al igual que tolera mal la privación de libertad, también rechaza las situaciones de sumisión pasiva. Cualquier terapéutica planteada desde una alternativa de imposición obtendrá fácilmente como respuesta un enojo que se manifestará habitualmente con el abandono del tratamiento.

En la utilización de psicofármacos es preciso dar abundantes explicaciones con el fin de lograr mayor aquiescencia activa en el paciente.

En cualquier caso debemos observar la regla fundamental de que no tratamos el delirio, sino a la persona profundamente insegura y molesta que lo ha gestado.

Con lo hasta aquí expuesto es fácil percatarse de que el encuentro con el paciente paranoico encierra dificultades importantes. Puede ocurrir que el entrevistador no asuma bien la situación y, en consecuencia, se deteriore la eficacia de la entrevista. El circuito relacional del paranoico se establece a menudo sobre dos pilares: agresividad defensiva manifiesta más o menos sutilmente (a veces directa y abiertamente) y sumisión adherente, enmascarada o no. En el primer caso, un entrevistador que necesite ser querido o aceptado tendrá problemas importantes para recibir semejante trato crítico y hostil. Si el paciente muestra la segunda forma de relación aduladora y sumisa, puede muy bien ocurrir que el entrevistador acepte este papel paternalista perpetuando de esta manera el trato regresivo que el paciente está planteando.

Por otra parte, el intervencionismo a base de interpretaciones crea hostilidades, ya que el paranoico las vive como intrusiones, sobre todo si son precoces. Cabe utilizar argumentos aclaradores y de explicación antes de plantear cualquier interpretación, que, en todo caso, debe demorarse.

Por último, conviene resaltar, a modo de resumen, un hecho muy común en las relaciones con el paranoico. Si se ha establecido un buen marco relacional, cuando menos reduciendo el nivel de obstruccionismo hostil directo, el paciente acudirá al otro polo ya señalado de sobreestimar y adular al terapeuta. Con ello suele invocar una relación más familiar y amistosa. No hay que sucumbir ante semejantes posturas tentadoras ya que traducen una forma de controlar al entrevistador y convertirlo así en su aliado. Es, pues, también una forma patológica de comunicación que no se contribuye a modificar si se acepta.

La relación debe ser estrictamente profesional, obrando con una honradez, seguridad y consecuencia escrupulosas. Deben cuidarse los rechazos y los privilegios por cuanto constituyen en sí mismos los módulos básicos de la relación perturbadora del paranoico y que en última instancia deberían ser modificados.

Otras psicosis delirantes crónicas

En otras publicaciones hemos apuntado la disparidad de criterios que existe en la atribución nosotóxica de los delirios crónicos. Kraepelin a este respecto separó las *demencias precoces* (hoy esquizofrenias) de los delirios parafrénicos y de las psicosis paranoides. Consideraba estas dos últimas como unas psicosis crónicas con la característica de que no producían apenas ningún deterioro de la personalidad y permitían de este modo la adaptación social del individuo.

Cada vez más, los autores anglosajones y europeos incluyen la parafrenia en el capítulo de las esquizofrenias, con excepciones.

La escuela de psiquiatría francesa ([Pichot, 1982](#)) ha mantenido a lo largo del siglo tres grupos de delirios crónicos individualizados y separados del contexto nosológico de las esquizofrenias. Son la paranoia, la parafrenia y la psicosis alucinatoria crónica. Esta última, como señala Hanus (1973), es «una entidad nosográfica típicamente francesa». No obstante, también Kendler postuló la distinción entre paranoia simple y paranoia alucinatoria.

En la revisión CIE-10 de la OMS, la psicosis alucinatoria crónica se incluye diluida en el apartado «otros trastornos psicóticos no orgánicos», mientras que la parafrenia queda diluida en el trastorno de ideas delirantes.

Procederemos a desarrollar una referencia de ambas entidades.

Psicosis alucinatoria crónica

Fue descrita en 1912 por Gilbert Ballet. Se caracteriza por un cuadro de automatismo mental que asocia alucinaciones y delirios y se observa generalmente después de los 35 años.

Las alucinaciones son constantes, de naturaleza auditiva y cenestésica, manteniendo una evolución crónica invariable. Insisten los que describen este cuadro en que el delirio es secundario a las alucinaciones.

El paciente percibe ruidos extraños y voces en general amenazantes, burlonas e insultantes. Cuando el sujeto percibe que son órdenes, se elabora un auténtico síndrome de influencia, que no pocas veces se asocia con fenómenos de ecolalia y ecopraxia. También aparecen alucinaciones psíquicas o pseudoalucinaciones en forma de voces interiores, transmisiones de pensamiento, robo de pensamiento, etc.

El delirio se constituye en una atmósfera de persecución y sobre todo de influencia y sugestión. Utiliza con frecuencia elementos mágicos y parapsicológicos, tales como la

posesión. Utiliza con frecuencia elementos mágicos y paracientíficos, tales como la telepatía y comunicación de pensamiento. Todo ello es vivido por el paciente de un modo pasivo, quien no altera apenas su conducta, pero es frecuente que tras unos años de evolución se produzca un repliegue hacia sí mismo aislándose progresivamente.

En la actualidad y debido a la era psicofarmacológica es posible observar «formas enquistadas», en que tanto las alucinaciones como los delirios están atenuadas. Nunca se produce una remisión absoluta.

Puede confundirse con una psicosis alucinatoria aguda y sobre todo con la esquizofrenia, pero en ésta encontraremos fenómenos de disociación de pensamiento, además de una evolución deteriorante frecuente, a diferencia de las psicosis alucinatorias crónicas.

En enfermos epilépticos con focos en el lóbulo temporal se han observado cuadros psicóticos de características muy similares ([Bulbena y cols., 1983](#)).

El tratamiento en régimen hospitalario se realiza para confirmar el diagnóstico y adecuar los neurolépticos al caso concreto. Con el debido control de los efectos secundarios se prescribirá haloperidol a dosis elevadas, preconizado por su acción alucinolítica, o tioproperacina, por su gran acción incisiva. El control a largo plazo es similar al de la esquizofrenia.

Con el tratamiento puede lograrse una atenuación de la intensidad sintomatológica, pero raramente una remisión. Sin embargo, además, la extinción o reducción de las alucinaciones no resuelven los problemas del paciente, ya que el tipo de organización narcisística de la personalidad que posee representa una dificultad grave. El tratamiento aquí debería incluir también medidas socioterápicas y psicoterápicas.

Parafrenias

Se habían denominado delirios fantásticos y delirios de imaginación debido a la extraordinaria riqueza productiva delirante-alucinatoria. En las clasificaciones vigentes, la parafrenia queda incluida en el grupo global de trastorno delirante.

Aparecen entre los 35 y los 40 años de edad y es frecuente hallar antecedentes psicopatológicos en los progenitores. La irrupción de los síntomas suele ser progresiva en el curso de meses o incluso años. La construcción delirante se caracteriza por una ausencia de sistematización y temores variados y en constante cambio; los contenidos parecen absorbidos por construcciones mágicas y paralógicas, como fábulas fantásticas, cuyos temas van desde filiación y metamorfosis a transformación cósmica. A menudo se amplifica todo por megalomanías vehementes.

Se considera que las producciones delirantes cuentan con una base imaginativa fabulatoria, a diferencia de las psicosis alucinatorias crónicas que partían de las alucinaciones. Este aparatoso cortejo sintomático parece coexistir con la adaptación objetiva del sujeto a su entorno.

Existen dos formas evolutivas básicas: *a)* sistemática, que sigue un curso limitante y en la que se reduce la amplitud y posibilidades fabulatorias e imaginativas, y queda organizado un sistema delirante cada vez más fijo, y *b)* expansiva, en la que la producción patológica se reduce y luego se reagudiza, aunque cada vez de forma más espaciada. En estas recrudescencias hay una apariencia maniforme. El pronóstico, aunque grave, es mejor que en la precedente. Cabría añadir otra forma evolutiva, llamada disociación, en la que la personalidad aparece afectada por la disociación, y por este motivo se acerca más a la esquizofrenia. Los autores que aceptan la psicosis alucinatoria crónica consideran rara y escasa la incidencia de parafrenia, mientras que los que no incluyen aquélla en su esquema taxonómico encuentran más parafrenias.

La terapéutica en estos casos es todavía menos eficaz que en las psicosis alucinatorias crónicas. Sin embargo, los neurolépticos permiten reducir el perímetro del delirio. Se preconiza mantener un control con estos fármacos a dosis reducidas, no para eliminar el delirio, sino para prevenir las reagudizaciones que podrían dificultar una adaptación penosamente conseguida.

Existe un subtipo denominado *parafrenia tardía* (Martin Roth), que se refiere a trastornos paranoides que surgen en la vejez con sintomatología delirante y alucinatoria. A menudo, los temas son de tipo persecutorio e involucran aspectos domésticos, posesiones personales, dignidad y virtud sexual, y rara vez son grandiosos, religiosos o de identidad. Es un trastorno raro que afecta el 10% de los ingresos de pacientes mayores de 60 años y surge mucho más a menudo en mujeres con frecuencia solteras. Casi la mitad padecen sordera, y la personalidad ofrece casi siempre rasgos paranoides y esquizoides. En los familiares de primer grado hay un notable porcentaje de enfermos esquizofrénicos. El pronóstico antiguamente negativo ha mejorado de forma sustancial con el advenimiento de la psicofarmacoterapia. En la actualidad, en un tercio de los pacientes tratados remiten las manifestaciones por completo, y otro tercio presenta una sintomatología atenuada oscilante. El resto no responde a la medicación. Se preconiza utilizar olanzapina (5-20mg/día) o quetiapina (100-400mg/día) o aripiprazol (5-10mg/día). En los últimos años, la literatura anglosajona ha vuelto a considerar este trastorno con especial atención a sus aspectos orgánicos ([Tonkonogy y Geller, 1999](#)) y nosológicos ([Howard y Levy, 1997](#)). En un estudio comunitario reciente llevado a cabo en mayores de 65 años, el 4% presentaron síntomas paranoides o perceptivos. Las variables predictivas significativas fueron, por este orden, demencia, ingesta de alcohol en los últimos 6 meses, ingesta de alcohol para dormir, pérdida subjetiva de memoria y limitaciones visuales no corregidas ([Livingston y cols., 2001](#)).

Bibliografía

- Barcia, D., Trastornos delirantes crónicos, In: (Editor: Barcia) *Tratado de Psiquiatría*, II (2000) Arán, Madrid, pp. 315–322.
- Berrios, G., Delusional Parasitosis and Physical Disease: Compr, *Psychiatry* **26** (1985) 395–403.
- British Medical Journal Paranoia and Immigrants. Editorial, 281, 1513-1514, 1980.
- Bulbena, A.; Clusa, R.; Masip, I.; Carrascosa, J.L., Epilepsia y psicosis, *Rev. Psiquiatr. Fac. Med. Barcelona* **10** (1983) 33–50.
- Cameron, N.A., Paranoid Conditions and Paranoia, In: (Editor: Arieti) *American Handbook of Psychiatry*, **3** (1966) Basic Books, Nueva York.
- Chistenson, R.; Blazer, D., Epidemiology of Persecutory ideation in an elderly Population in the Community,

- Am. J. Psychiatry* **141** (1984) 1088–1091.
- Colby, K.M., Modeling a Paranoid Mind, *Behav. Brain Sci* **4** (1981) 510–560.
- Freeman, D.; Garety, P.; Bebbington, P.; Smith, B.; Rollinson, R.; Fowler, D.; *et al.*, Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population, *Br. J. Psychiatry* **186** (2005) 427–435.
- Fuentenebro, F., Estados paranoides, In: (Editors: González de Rivera, J.L.; Vela; Arana) *Manual de psiquiatría* (1980) Karpos, Madrid.
- Hitch, P.; Rack, P., Mental illness among Polish and Russian refugees in Bradford, *Br. J. Psychiatry* **137** (1980) 206–211.
- Howard, R.; Levy, R., Late onset schizophrenia, late paraphrenia and paranoid states of late life, In: (Editors: Jacoby; Oppenheimer) *Psychiatry in the Elderly* 2.^a ed. (1997) Oxford University, Oxford.
- Johnson, G.C.; Anton, R.F., Pimozide in Delusions of Parasitosis, *Letter. J. Clin. Psychiatry* **44** (1983) 233.
- Jorgensen, P., Prediction of clinical Course and outcome in delusional Psychosis, *Psychopathology* **22** (1989) 218–223.
- Jorgensen, P.; Jersen, J., An attempt to operationalize Reactive delusional psychosis, *Acta Psychiatr. Scand* **78** (1988) 627–631.
- Kendler, K.S., Demography of Paranoid Psychosis (Delusional Disorder), *Arch. Gen. Psychiatry* **39** (1982) 890–892.
- Kendler, K.S., The Nosological Validity of Paranoia (Simple Delusional Disorder), *Arch. Gen. Psychiatry* **37** (1980) 699–706.
- Kendler, K.S.; Tsuang, M.T., Nosology of Paranoid Schizophrenia and Other Paranoid Psychosis, *Schizophr. Bull* **7** (1981) 594–610.
- Lacan, J., *De la Psicosis paranoica en su relación con la personalidad.* (1976) Siglo XXI, Madrid .
- Lewis, A., Paranoia and Paranoid: a historical perspective, *Psychol. Med* **1** (1970) 2–12.
- Livingston, G.; Kitchen, G.; Manela, M.; Katona, C.; Copeland, J., Persecutory symptoms and perceptual disturbance in a community sample of older people: the Islington study, *Int. J. Geriatr. Psychiatry* **16** (2001) 462–468.
- Magaro, A., The Paranoid and the Schizophrenic: The case for distinct cognitive style, *Schizophr. Bull* **7** (1981) 632–661.
- McKinnon, R.; Michels, R., *Psiquiatría clínica aplicada.* (1973) Interamericana, México .
- Meissner, W.W., *The Paranoid Process.* (1978) J. Aronson, Nueva York .
- Melges, F.T.; Freeman, A.M., Persecutory Delusions: A Cybernetic Model, *Am. J. Psychiatry* **132** (1975) 1038–1044.
- Munro, A., Monosymptomatic Hipocondriacal Psychosis, *Br. J. Hosp. Med* **24** (1980) 34–38.
- Munro, A., Paranoia Revisited, *Br. J. Psychiatry* **141** (1982) 344–349.
- Myers, P., Paranoid Pseudocommunity belief in a sect miliey, *Soc. Psychiatry Epidemiol* **23** (1988) 252–255.
- Notei, D., Paranoid disorder-environmental cultural on constitutional phenomenon, *Acta Psychiatr. Scand* **74** (1986) 50–54.
- Oxman, T.E.; *et al.*, The language of Paranoia, *Am. J. Psychiatry* **139** (1982) 275–282.
- Pichot, P., The diagnosis and classification of mental disorders in french-speaking countries, *Psychol. Med* **12** (1982) 475–492.
- Soni, S., Relationship between peripheral sensory disturbances and the onset of symptoms in elderly paraphrenics, *Int. J. Geriatr. Psychiatry* **3** (1988) 275–279.
- Tonkonogy, J.M.; Geller, J.L., Late-onset paranoid psychosis as a distinct clinicopathologic entity: magnetic resonance imaging data in elderly patients with paranoid psychosis of late onset and schizophrenia of early onset, *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol* **12** (1999) 230–235.

Capítulo 19. Trastornos depresivos

J. Vallejo

Puntos clave

- El término depresión se utiliza en tres sentidos: síntoma, síndrome y enfermedad. Como síntoma puede acompañar a otros trastornos psíquicos, como los trastornos de angustia; como síndrome agrupa unos procesos caracterizados por tristeza, inhibición, culpa, minusvalía y pérdida del impulso vital, y como enfermedad, se

observa como un trastorno de origen biológico en el que puede delimitarse una etiología, una clínica, un curso, un pronóstico y un tratamiento específico.

- La escasa precisión de los términos y conceptos obliga a que en determinadas áreas se distingan tres grupos de estados afectivos claros: síntomas depresivos (presentes incluso en población normal), depresiones unipolares (que engloban endógenas y neuróticas) y trastornos bipolares (que hacen referencia a la PMD).
- El eje nuclear afectivo de la depresión es la tristeza vital y profunda que envuelve al sujeto hasta afectar a todas las esferas de su relación intra e interpersonal. La clínica de la depresión queda condensada en cinco grandes áreas: afectividad, pensamiento-cognición, conducta, ritmos biológicos y trastornos somáticos.
- Los métodos de abordaje terapéutico ante un estado depresivo son: la psicoterapia y las terapéuticas biológicas (terapia electroconvulsiva).

Introducción

Ya Homero en el VI canto de la *Iliada* expone la *pena* de Belofonte al sufrir la cólera y el abandono de los dioses, a la vez que ensalza las virtudes terapéuticas de mezclas de hierbas egipcíacas, «secreto de reinas», como el *nepenthes* que refrena los desequilibrios biliares. Corresponden, sin embargo, a Hipócrates las primeras referencias conceptuales y clínicas de la melancolía. En el *Corpus hippocraticum* se reconoce ya un *tipus melancholicus* inclinado a padecer este trastorno, de especial incidencia en primavera y otoño, cuya causa es una patología de los humores básicos y concretamente un exceso o alteración de la bilis negra. Fue Aristóteles el primero que dedicó un estudio monográfico a este problema. En el siglo I, Areteo de Capadocia ofrece una de las mejores descripciones de la melancolía.

En la Edad Media Alejandro de Tralles (525-605) dedica a este trastorno unas excelentes páginas en su obra *Doce libros sobre el arte médico*, donde se observan tres formas etiológicas diferentes: exceso de sangre, sangre ocre y biliosa, y bilis negra. Este autor aprecia que, tal como ya había sido reflejado en otras descripciones más antiguas (Areteo), no siempre la tristeza y el temor son los síntomas característicos de estos pacientes, sino que en otras ocasiones prevalecen la hilaridad, la ira y la ansiedad, fenómenos, como vemos, cercanos a los estados maníacos.

Es casi innecesario subrayar que todo el cúmulo de trastornos que desde el siglo V a. de C. se engloban en el término de melancolía corresponden en realidad a una gran diversidad de estados morbosos. En el siglo XVII Thomas Willis (1621-1675) hace notar la sucesión de cuadros maníacos y melancólicos en el mismo paciente, hecho ya destacado con anterioridad por Areteo y Alejandro de Tralles. Corresponden, sin embargo, a Burton (1577-1640) las páginas más brillantes de su época sobre el tema en su obra *The Anatomy of Melancholy*, publicada en 1621. A través de su experiencia personal como enfermo supo exponer con acierto las vivencias negativas de esta situación mórbida, a la vez que señaló los accesos de alegría desbordante que alternan con el estado depresivo.

La aportación probablemente más importante de la primera parte del siglo xviii corresponde a un español, Andrés Piquer (1711-1792), quien describió con suma precisión la enfermedad maníaco-depresiva del rey Fernando VI, hasta su muerte el 10 de agosto de 1758. En la segunda parte de este siglo la figura más destacada fue Cullen (1710-1790), el cual incluye en la *Vesaniae* dos géneros principales de depresión, la manía y la melancolía.

Ya en los albores del siglo xix la obra de Pinel (1745-1826) destaca cuatro formas de enfermedades mentales: manía, melancolía, demencia e idiocia. En la misma línea, su discípulo Esquirol (1772-1840) incluye la melancolía, que él denomina *lipemanía*, entre las monomanías o locuras parciales, matizando y mejorando su visión conceptual. Esquirol afirma: «La melancolía es un delirio parcial crónico sin fiebre determinada y mantenido por una pasión triste, debilitante o depresiva...». Sin embargo, hasta mediados del siglo xix no se efectúa la descripción específica de una *locura circular* sobre la base de los ya conocidos episodios de melancolía y manía. Falret (1794-1870) en 1851 habla de *folie circulaire*, mientras que Baillarger (1809-1890) hace la exposición más precisa del cuadro, que él denominó *folie à double forme*, en la Real Academia de Medicina de París poco después que Falret publicara su trabajo.

[Berrios \(1988\)](#) ha señalado que el significado que se le dio a la melancolía y la manía clásicamente no guardaba estricta relación con su sentido actual: *a)* su significado no se establecía en términos polares opuestos; *b)* su definición estaba basada en análisis de conducta abierta (aumento o descenso de la motilidad, rabia, etc.), y *c)* los síntomas no eran definitorios del estado mental. Sin embargo, durante el siglo xix se producen importantes transformaciones de las viejas categorías de manía y melancolía, gracias a los profundos cambios que acontecen en la medicina de la época (desarrollo del punto de vista clínico anatómico e implantación del lenguaje descriptivo; auge del asociacionismo y posibilidad de estudiar las funciones mentales separadamente según tres agrupaciones: intelectual, emocional y volitiva; cambios taxonómicos que propician clasificaciones basadas en principios empíricos). Con estas perspectivas el concepto clásico de melancolía va perfilando su contenido, centrado en un trastorno primario de la afectividad, y el término depresión, que ya se encuentra en diccionarios médicos de 1860, va ganando adeptos porque evoca unas bases más fisiológicas. En definitiva, los seis principios teóricos que sustentan el concepto de manía y depresión durante el siglo xix fueron: *a)* trastornos primarios de la afectividad y no del intelecto o la volición; *b)* psicopatología estable; *c)* representación cerebral; *d)* trastornos periódicos; *e)* trastornos genéticos en su origen, con tendencia a aparecer en sujetos con personalidades predisuestas, y *f)* trastornos endógenos en su naturaleza.

Tras las huellas de Griesinger y Kahlbaum, adheridos todavía a la teoría de la psicosis única, Emil Kraepelin (1856-1926) en Alemania expone en la 6.^a edición de su *Tratado de psiquiatría* (1899) la diferencia estricta entre la psicosis maníaco-depresiva (PMD) y la demencia precoz. La PMD se constituye ya de forma definitiva como una categoría nosológica diferenciada. En el largo periplo de la historia que transcurre desde Hipócrates hasta Kraepelin se fueron desajando del tronco de la melancolía

hipocrática varios y heterogéneos trastornos, como la confusión mental, las futuras neurosis obsesivas, el estupor catatónico, los delirios crónicos de persecución, etc., hasta llegar a dejar perfilada la PMD, hoy más conocida como trastorno bipolar.

Dentro de este siglo, Leonhard diferencia en 1957 las formas bipolares y las unipolares de la depresión. Autores más recientes, como Perris, Winokur y Angst, han abundado en esta distinción abordándola desde varios puntos de vista (genéticos, clínicos, etc.). En el orden clínico Roth y otros miembros de la escuela de Newcastle, así como Kendell y Paykel, se han ocupado de este tema, como veremos posteriormente. Spielberger y, entre nosotros, López-Ibor Aliño han abordado el problema de las depresiones enmascaradas cuya importancia en el ámbito de la medicina general es indudable. Finalmente, las aportaciones de Schildkraut, Coppen y Van Praag, entre otros, sobre las hipótesis bioquímicas más actuales de la depresión, y Akiskal, Klerman, Klein, Kupfer y Weissman en el ámbito americano completan el panorama histórico hasta la actualidad.

Como ocurre con otros fenómenos psicopatológicos, el término depresión se utiliza en tres sentidos: síntoma, síndrome y enfermedad. Como síntoma puede acompañar a otros trastornos psíquicos, como los trastornos de angustia; como síndrome agrupa unos procesos caracterizados por tristeza, inhibición, culpa, minusvalía y pérdida del impulso vital, y como enfermedad, desde la óptica del modelo médico, se observa como un trastorno de origen biológico en el que puede delimitarse una etiología, una clínica, un curso, un pronóstico y un tratamiento específico. La escasa precisión de los términos y conceptos obliga a que en determinadas áreas (p. ej., estudios epidemiológicos) se distingan tres grupos de estados afectivos claros: síntomas depresivos (presentes incluso en población normal), depresiones unipolares (que engloban endógenas y neuróticas) y trastornos bipolares (que hacen referencia a la PMD).

Epidemiología y factores de riesgo

Entre enfermos generales la prevalencia de la depresión oscila, según las estadísticas, entre el 10 y 20%, y entre pacientes psíquicos la cifra aumenta hasta casi un 50%. Sólo el 10% de estos pacientes llegan a las consultas psiquiátricas especializadas, por lo que el 90% restante son tratados por médicos generales o especialistas no psiquiatras o no reciben tratamiento. La explicación parcial de este hecho puede deberse a que aproximadamente la mitad de las depresiones se presentan de forma enmascarada. Estos equivalentes depresivos ocultan la verdadera faz del trastorno, que aparece como una enfermedad somática, lo que hace a veces difícil el diagnóstico diferencial.

La frecuencia de la depresión en la población general se estima estable en el 5%, cifra sensiblemente superior si se incluyen los subcasos. La prevalencia/vida se sitúa, por otra parte, en torno al 17% (Gotlib y Hammen, 2002), si bien en Europa las diferencias de prevalencia son notables (8,8-23,6%) ([Copeland y cols., 1999](#)), pero siempre más frecuentes en mujeres que en hombres ([Ayuso-Mateos y cols., 2001](#)). La revisión de [Bovd y Weissman en 1982](#) y otra más reciente ([Charnev y Weissman 1988](#)) ([tabla 19-](#)

1) precisan:

1. *Síntomas depresivos.*

Prevalencia: 13-20%.

Factores de riesgo: mujeres, varones jóvenes y viejos, clase social baja, divorciados y separados.

2. *Depresión no bipolar.*

Prevalencia: varones, 3,2%; mujeres, 4,5-9,3%.

Factores de riesgo: mujeres de 35-45 años, historia familiar de alcoholismo y depresión, marco ambiental desfavorable, escasa relación interpersonal y parto en los 6 meses precedentes al episodio depresivo.

3. *Trastornos bipolares.*

Riesgo de morbilidad: 0,6-0,88%.

Factores de riesgo: muy ligero predominio en la mujer, historia familiar de trastorno bipolar, primer episodio por debajo de los 50 años en el 80% de casos y alto nivel socioeconómico.

Tabla 19-1 Epidemiología y factores de riesgo en depresiones mayores y trastornos bipolares

	Depresión mayor	Trastorno bipolar
Prevalencia	2-3% (varones) 5-9% (mujeres)	0,6-0,9 (riesgo de morbilidad)
Expectativa de vida	8-12% (varones) 20-25% (mujeres)	<1%
Sexo	2:1 (mujer:varón) Posparto, perimenstruo	1:1
Edad	Jóvenes (18-44)	28-44 años Decrece tras los 50 años
Raza	No relación	No relación
Clase social	Baja	Alta
Estado civil	Separados/divorciados Conflictos de pareja	No relación Conflictos de pareja secundarios
Acontecimientos recientes	Datos inconclusos Pérdidas	
Soporte social	Bajo	No estudiado
Personalidad	Datos inconclusos	Ciclotímica
Pérdidas parentales	Anteriores a 11 años (?)	Datos inconclusos
Historia familiar	Positiva: aumenta el riesgo	Positiva: aumenta el riesgo

Antecedentes familiares	Depresión mayor. Distimia Personalidad depresiva	Depresión mayor Trastorno bipolar. Ciclotimia; esquizoafectivo
Antecedentes tres episodios Duración prolongada del episodio actual	Aumenta el riesgo de recaídas Aumenta el riesgo de cronicidad	No estudiado No estudiado

En una publicación anterior ([Vallejo y cols., 1987a](#)) hemos sintetizado los factores de riesgo en los siguientes apartados:

A. *Biológicos:*

1. *Genéticos.* La historia familiar no sólo diferencia tipos de depresiones unipolares (trastorno depresivo puro-espectro depresivo-trastorno afectivo no familiar), sino que predice endogenidad en depresiones aparentemente neuróticas.

2. *Marcadores biológicos.* Todavía en fase de estudio. La persistencia de MHPG urinario y 5-HIAA en LCR, disminuidos tras la recuperación clínica, indican riesgo de recidivas. La latencia REM acortada, junto a otros datos (hipersomnias), caracteriza un grupo de depresiones aparentemente caracteriales, pero que son de base biológica (Akiskal, 1980).

Especial interés tienen los estudios que han demostrado que los pacientes depresivos, incluso recuperados, tienen un umbral bajo de descarga del sueño REM frente a la arecolina, lo cual se interpreta como una vulnerabilidad genética ligada al sistema colinérgico y a los mecanismos neurobiológicos en general ([Sitaram y cols., 1982](#)).

3. *Síndrome premenstrual.* Acumulación entre mujeres con trastornos afectivos de antecedentes con síntomas depresivos premenstruales.

4. Las anomalías morfológicas en general ([Thase, 1997](#)) y específicamente cerebrales ([Cardoner, 2005](#)) predicen mala respuesta a la psicoterapia y aconsejan tratamientos biológicos.

B. *Variables sociodemográficas:*

1. *Sexo.* Predominancia en mujeres de trastornos afectivos no bipolares. Aunque se discute la causa (Montero, 1999; [Piccinelli y Wilkinson, 2000](#)), posiblemente se debe a factores psicológicos y sociales. El suicidio consumado es más frecuente en varones. Si bien el posparto y el período premenstrual son épocas de más alto riesgo, la menopausia no parece aumentar el riesgo de padecer depresión.

2. *Edad.* Los trastornos bipolares comienzan más pronto que los no bipolares.

3. *Estado civil.* Aunque los trabajos de Kaplan sugieren un alto riesgo para las mujeres casadas, ya que las diferencias desaparecían al comparar los sexos de otros estados (soltería, viudedad), es un tema discutido y en cualquier caso la diferencia sólo se mantiene en los trastornos no bipolares. Separación y divorcio están ligados a la sintomatología depresiva.

4. *Otras variables.* Los datos sobre *educación* y *nivel socioeconómico* son contradictorios. Existe una relación inversa entre *clase social* y trastornos no bipolares, en tanto que los bipolares prevalecen en clases altas. La depresión se

produce en todas las *culturas*, aunque en las primitivas adquiere una expresión sintomática peculiar (más somatizaciones, hipocondría y vivencias paranoides, y menor sentimiento de culpa). La *religión* no parece ser un factor de riesgo específico, pero entre los católicos y judíos el índice de suicidios es más bajo. La relación *trabajo*-depresión es curvilínea, de forma que la mayor incidencia se da en los puestos más altos y más bajos de la escala.

C. Aspectos psicosociales:

1. *Personalidad y estilo cognitivo* (v. «Personalidad depresiva»).
2. *Pérdidas parentales*. Las clásicas teorías de Freud y Abraham sobre pérdidas parentales infantiles tomaron consistencia con los estudios de [Brown y Harris \(1978\)](#) en Camberwell, donde estos hechos en mujeres, junto a una escasa relación interpersonal, desempleo y presencia en el hogar de tres o más hijos menores de 14 años, constituyen factores de vulnerabilidad que en presencia de desencadenantes abocan a la depresión. Sin embargo, la cuestión es controvertida, ya que no todos los trabajos confirman estos datos.
3. *Soporte social*. La escasa relación interpersonal, especialmente con la pareja, constituye un factor de vulnerabilidad y mal pronóstico para la depresión.
4. *Acontecimientos de vida (life events)*. Varios autores han constatado la alta frecuencia de eventos significativos, acaecidos meses antes del inicio de un cuadro depresivo. [Paykel \(1982\)](#) ha subrayado la naturaleza negativa (pérdidas) de estos acontecimientos, aunque enfatizando la interacción que se establece con otros factores (herencia, personalidad, contexto familiar, relación interpersonal, estilo de vida, pérdidas parentales, etc.), lo que propicia un modelo polifactorial. Los acontecimientos vitales son numerosos tanto en trastornos bipolares como unipolares, y tan frecuentes en depresiones endógenas como en neuróticas. Sin embargo, en aquéllas (endógenas) tienen más relevancia en el primer episodio que en los siguientes ([Silverstone y Romans, 1989](#)).
5. Se han descrito, asimismo, otros factores, radicados en la infancia: abusos sexuales infantiles, abusos físicos, pobre percepción de su papel en la familia y estilo educacional, así como elevada sobreprotección y/o bajo cariño paterno en las depresiones neuróticas ([Catalán, 2005](#)).

Clasificación de las depresiones

El tema de la clasificación de las depresiones no está totalmente resuelto. Aspectos tales como la estructura unitaria o binaria de los trastornos depresivos, la situación adecuada de la depresión involutiva, las fronteras entre la depresión y la normalidad, o la naturaleza categorial o dimensional del espectro depresivo son problemas que permanecen todavía pendientes de una resolución satisfactoria.

Las controversias básicas sobre los sistemas de clasificación de las depresiones se centran en:

1. ¿*Clasificaciones unitarias, binarias o múltiples?* Algunos autores, como

[Kendell \(1977\)](#), siguiendo las directrices de Mapother (1926) y Lewis (1934), defienden una posición unitaria de los trastornos depresivos, partiendo de un modelo de continuo, en el que las depresiones psicóticas y neuróticas ocupan ambos polos, en función de una distribución unimodal, más que bimodal. La mayor parte de clasificaciones adoptan, sin embargo, un modelo dicotómico, aunque algunas se inclinan por las categorías múltiples ([tabla 19-2](#)).

Tabla 19-2 Clasificación de las depresiones

Binarias	
Endógenas-exógenas	(Moebius, 1893)
Psicóticas-neuróticas	(Buzzard, 1930)
Fisiológicas-psicológicas	(Pollitt, 1965)
Vitales-personales	(Van Praag, 1965)
Endógenas-neuróticas	(Roth, 1972)
Primarias-secundarias	(Robins, 1972)
Tipo A-tipo B (continuo)	(Kendell, 1977)
Múltiples	
Endógena-exógena-mixta	(Lange, 1926)
Autónoma-reactiva-involutiva	(Gillespie, 1929)
Ansiosa-hostil-inhibida	(Overall, 1966)
Somatógena-endógena-psicógena	(Kielholz, 1972)
Endogenomórfica-neurótica-reactiva	(Klein, 1974)
Psicótica-ansiosa-hostil-caracteropática	(Paykel, 1971)
Inhibida-tensa-esquizoafectiva-secundaria-prodrómica orgánica	(Blinder, 1966)
Endógena-neurótica-situacional-sintomática	(Alonso, 1988)

2. *¿Clasificaciones categoriales o dimensionales?* La concepción categorial, de tradición hipocrática, usada con frecuencia en medicina, considera clases nosológicas independientes y en general excluyentes, que pueden ser identificadas en forma de trastornos específicos. Roth y la escuela de Newcastle son los defensores más relevantes de esta posición, aunque en los últimos trabajos aceptan que, si bien las depresiones endógenas son categoriales, las depresiones neuróticas pudieran corresponder a un modelo dimensional. La aproximación dimensional, defendida por Kendell (una dimensión: psicótico-neurótica) y Eysenck (dos dimensiones: psicoticismo y neuroticismo), aunque no incompatible con un modelo etiológico y médico, incorpora variables dimensionales, como la gravedad de los síntomas, tipos de síntomas, rasgos de personalidad, historia familiar, acontecimientos vitales o apoyo social. El mayor problema de esta concepción es su complejidad.

Depresiones psicóticas-endógenas frente a depresiones neuróticas-reactivas

Tanto unos términos como otros son excesivamente restrictivos y no captan más que una parte del problema depresivo. De una forma estricta, los términos psicótico y neurótico están referidos a la presencia o ausencia de un trastorno grave con ideas

delirantes y alucinaciones, y falta de contacto con la realidad o personalidad neurótica, en tanto que endógeno y reactivo apuntan hacia la presencia o ausencia de factores precipitantes.

Como muestra de las dificultades planteadas, recogemos las diferentes utilidades semánticas del término endógeno: origen interno, hereditario y desconocido, una dimensión psicótica, un complejo sintomatológico determinado y una fase depresiva de la psicosis maniaco-depresiva.

Sin entrar en la cuestión de si ambos tipos de depresión forman dos categorías separadas de trastornos (como defiende la escuela de Newcastle) o si son dos polos de un continuo (como sustenta Kendell), lo cierto es que en la clínica se observan, desde una panorámica general, dos síndromes depresivos. Uno, denominado *endógeno*, que se solapa totalmente con lo que actualmente se denomina melancolía y se caracteriza en general por: personalidad premórbida adecuada, ausencia en general de factores psicogénicos desencadenantes, tristeza profunda y persistente, despertar precoz, pérdida de peso, variaciones diurnas y estacionales del humor (mejorías por las tardes y recaídas en primavera y otoño), fases depresivas anteriores, inhibición psicomotriz e ideas deliroides de ruina, de culpa e hipocondríacas, anomalías biológicas (disminución de la conductancia, mayor número de no supresores en el TSD, disminución de la respuesta de ACTH a la estimulación GRF, más anomalías polisomnográficas, aplanamiento de la respuesta de GH a la clonidina y mayor afectación de la $B_{máx}$ en los receptores de imipramina y 5-HT), un curso fásico y pronóstico favorable, con respuesta satisfactoria a las terapéuticas biológicas (psicofármacos antidepresivos, electrochoques) y nula respuesta al placebo ([Parker y Hadzi-Pavlovic, 1996](#); [Vallejo, 1999a](#)).

El otro síndrome depresivo, denominado *neurótico, situacional, reactivo o psicógeno* según los autores, está caracterizado por: rasgos neuróticos de personalidad, psicogénesis del cuadro, ansiedad, agravación de los síntomas por la tarde, variaciones anárquicas que pueden oscilar de un día a otro, curso prolongado no estacional y pronóstico más desfavorable, con respuesta más pobre que las depresiones endógenas a las terapéuticas antidepresivas habituales y mucho más sensible a la psicoterapia.

En términos generales puede mantenerse esta distinción ([tabla 19-3](#)), aunque determinados aspectos, como la supuesta personalidad sana y la ausencia de desencadenantes en las depresiones endógenas, están todavía sujetos a discusión. De cualquier forma, parece que la depresión endógena está constituida por un grupo de síntomas y hechos bastante constantes que le confieren un carácter categorial, mientras que el resto de depresiones forman un grupo mucho más heterogéneo clínica y etiopatogénicamente.

Tabla 19-3 Diferencias entre depresión endógena y neurótica

	Depresión endógena	Depresión neurótica
--	---------------------------	----------------------------

Etiopatogenia	Herencia Factores constitucionales Personalidad sana o melancólica	Trastornos de desarrollo afectivo Factores psicosociales Personalidad neurótica
Inicio	Brusco (primavera-otoño)	Variable
Curso	Fásico	Continuo (fluctuaciones)
Afectividad básica	Tristeza vital	Tristeza-ansiedad
Ritmo diurno	Mejoría vespertina	Empeoramiento vespertino
Sueño	Despertar precoz	Insomnio inicial
Psicomotricidad	Inhibición-agitación	Ausencia de trastornos marcados
Ideas deliriosas	Posibles	Ausentes
Suicidio	Posible (10-15%)	Excepcional
Historia familiar de trastorno afectivo	Frecuente	Rara
Análisis estructural	Ruptura biográfica Falta de contacto y resonancia afectiva	Continuidad biográfica Búsqueda del contacto
Anomalías biológicas	Frecuentes (v. tabla 19-9)	Ausentes
Terapéutica	Respuesta positiva a la TEC y ADT Psicoterapia inoperante	Respuesta relativa a los antidepresivos y negativa a la TEC Psicoterapia indicada
Respuesta placebo	Nula	Alrededor de 40%
Hipomanía farmacógena	Posible	Ausente

Depresiones bipolares y unipolares

La apreciación de Leonhard en 1957 acerca de dos tipos de depresiones endógenas sustancialmente diferentes ha dado lugar a numerosos estudios en los últimos años ([Vieta y Gastó, 1997](#)). Mientras que en las depresiones bipolares alternan los períodos melancólicos con otros maníacos o hipomaníacos, se consideran unipolares aquellos trastornos depresivos endógenos que han presentado varias fases melancólicas consecutivas sin episodio maníaco o hipomaníaco intercurrente (Perris estableció el límite de tres). Como veremos a continuación, existen numerosas pruebas que apuntan hacia la naturaleza distinta de ambos trastornos ([tabla 19-4](#)), a pesar de que algunos autores solventes como [Kendell \(1977\)](#) no consideran resuelto el problema por existir escasas diferencias genéticas y clínicas.

Tabla 19-4 Aspectos diferenciales entre depresiones bipolares y unipolares

	Bipolares	Unipolares
Edad de inicio (años)	25-30	25-55
Antecedentes familiares bipolares	++	+
Inhibición psicomotriz	++	+
Hipersomnias	++	-
Duración de los episodios (meses)	3-6	6-9
Recidivas (años)	2	5
Respuesta al litio	++	+

Los estudios genéticos indican un mayor riesgo de morbilidad en primer grado en los pacientes bipolares. Además, los trastornos bipolares tienden a iniciarse más precozmente, van asociados con más problemas matrimoniales y alcanzan un mayor nivel de formación que los unipolares. Los estudios objetivos de personalidad sitúan a los pacientes unipolares más cerca de las personalidades neuróticas, mientras que los bipolares, una vez recuperados del trastorno, no manifiestan rasgos patológicos de personalidad y se muestran extrovertidos, afectuosos y seguros de sí mismos.

Las diferencias clínicas son poco notables, aunque se han destacado las somatizaciones y la ansiedad como más propias de las formas unipolares, y los actos suicidas como más frecuentes en los pacientes bipolares. En defensa de la separación de ambos trastornos se destacan aspectos clínicos comunes y otros diferenciales. Entre las características comunes se refiere: curso periódico, número de fases limitadas, episodios breves, extensión constante del episodio, acortamiento de los intervalos sanos y extensión de la primera fase independiente del número de episodios posteriores. Entre los aspectos diferenciales se destaca que los trastornos bipolares se manifiestan más precozmente, son episodios más cortos y presentan recaídas más frecuentes, períodos entre crisis más cortos y un índice menor de frecuencia que las formas unipolares.

Desde un punto de vista fisiológico, la amplitud media de los potenciales visuales tiende a estar aumentada en los depresivos bipolares respecto a los unipolares, esquizofrenias y normales. Por otra parte, la excreción de 5-hidrocorticosteroides, la excreción urinaria de MHPG y los niveles plaquetarios de MAO son más bajos en los pacientes bipolares que en los unipolares. Finalmente, los bipolares muestran una menor excreción de esteroides urinarios y menor acortamiento de la latencia REM, mientras que los unipolares tienen menor respuesta de TSH a la estimulación de TRH y una reducción más marcada de la actividad de COMT eritrocitaria, así como diferente inervación noradrenérgica central (Bauman y cols., 1999) y distinta actividad catecolamínica ([Swann y cols., 1999](#)).

Parece demostrado que la respuesta a la terapéutica o a la profilaxis con litio es más

factores genéticos que a respuesta a la terapéutica y a la pronóstico con esto es más evidente en bipolares, los cuales tienen una mayor sensibilidad para pasar a estados maníacos por medicación antidepressiva.

Abundando en la conflictividad del tema, destaca el hecho de que algunos autores en los últimos años han planteado la posible existencia de dos tipos de depresión unipolar, uno sensible a la terapéutica con tricíclicos y otro más cercano a los trastornos bipolares, que responde a las sales de litio. También se ha sugerido la subdivisión del grupo bipolar en dos subgrupos: I (hospitalización por manía) y II (hipomanía sin requerir hospitalización) ([Dunner y cols., 1983](#)), aunque posteriormente se han añadido otros: III (manía farmacógena), IV (ciclotimia), V (depresión con historia familiar de trastorno bipolar) y VI (manía unipolar) ([Klerman, 1981](#)). Es cuestionable y abierto a la investigación, asimismo, el número de fases depresivas que se requieren para ubicar a un paciente en el grupo unipolar.

Depresión involutiva

En la quinta edición del tratado de Kraepelin se aísla un grupo denominado depresión involutiva (aunque en la octava edición lo incluye en la PMD) diferente de la demencia precoz y de la psicosis maníaco-depresiva, que aparece entre los 45 y 60 años de edad, caracterizado por depresión grave, teñida de una intensa ansiedad que puede llegar a la agitación, además de frecuentes ideas de culpa, de ruina e hipocondríacas y un alto riesgo de suicidio. En los últimos 30 años la independencia nosológica de la depresión involutiva se ha ido cuestionando hasta el punto de que en el momento actual se tiende a incluirla entre las depresiones endógenas unipolares de inicio tardío. La base hereditaria, su textura clínica, la respuesta favorable a los antidepressivos y los electrochoques no avalan claramente su independización.

Estos hechos explican la ausencia de este grupo nosológico en las clasificaciones más recientes (CIE-10, DSM-IV-TR).

Los datos no siempre concordantes que se obtienen al estudiar estos pacientes se explican por el grupo heterogéneo de enfermos que componen las depresiones tardías, compuesto por los subgrupos siguientes: *a)* depresión como preludio de un cuadro orgánico-cerebral; *b)* depresión ubicada entre las depresiones endógenas unipolares, y *c)* reacción vivencial depresiva en edades avanzadas como respuesta al contexto familiar y social.

Clasificaciones actuales (DSM-IV-TR y CIE-10)

Ambos sistemas diagnósticos establecen cambios respecto a sus predecesores ([tabla 19-5](#)). La CIE-10 (1992), que mejora notablemente la CIE-9, establece en la sección de trastornos del humor (afectivos) siete apartados: episodio maníaco, trastorno bipolar, episodio depresivo, trastorno depresivo recurrente, trastornos del humor persistentes, otros trastornos del humor y sin especificación. La base de la clasificación se establece en función de los grupos clásicos de trastornos bipolares y depresiones no bipolares, bajo la posibilidad de episodios únicos o recurrentes. Asimismo se contempla la

bajo la posibilidad de episodios únicos o recurrentes. Asimismo se contempla la distinción entre trastornos afectivos episódicos (trastornos bipolares, episodios depresivos recurrentes) o persistentes (ciclotimia, distimia). Se valora, para subclasificar, la intensidad (leve, moderado, grave) y la presencia o ausencia de síntomas psicóticos o síntomas somáticos, de forma que los trastornos leves o moderados se subclasifican en con o sin síntomas somáticos y los trastornos graves en sin o con síntomas psicóticos. Los síntomas somáticos coinciden con los más clásicos de melancolía o endogenidad. La categoría de trastorno esquizoafectivo se ha introducido, finalmente, en la sección de «Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes».

Tabla 19-5 Clasificaciones actuales de los trastornos afectivos

CIE-10	DSM-IV-TR
<i>Episodio maniaco</i>	
<i>Trastorno bipolar</i>	
<i>Episodio depresivo</i>	<i>Trastornos depresivos</i>
Leve	Trastorno depresivo mayor, episodio único
Moderado	Trastorno depresivo mayor, recurrente
Grave	Trastorno distímico
Sin síntomas psicóticos	<i>Trastornos bipolares</i>
Con síntomas psicóticos	Bipolar I, episodio maniaco único
Otros episodios depresivos	Bipolar I, episodio hipomaniaco actual
<i>Trastorno depresivo recurrente</i>	Bipolar I, episodio maniaco actual
<i>Trastornos del humor persistentes</i>	Bipolar I, episodio mixto actual
Ciclotimia	Bipolar I, episodio depresivo actual
Distimia	Bipolar II
Otros	Trastorno ciclotímico
<i>Otros trastornos del humor</i>	Bipolar no especificado
<i>Trastornos del humor sin especificar</i>	

En el DSM-IV-TR (2000) se mantienen los mismos apartados fundamentales que su predecesor el DSM-III-R ([tabla 19-5](#)): trastornos bipolares y trastornos depresivos (depresión mayor —episodio único o recurrente— y distimia), de forma que el eje de la clasificación viene marcado por la presencia o ausencia de episodios hipomaniacos o maniacos, más que por la intensidad, especificidad o atipicidad que regía en su ancestro el DSM-III. Se distingue el bipolar I (preponderancia de episodios maniacos) del bipolar II (episodios depresivos mayores recidivantes con episodios hipomaniacos). Se establecen, asimismo, criterios para especificar: gravedad, cronicidad, síntomas catatónicos, síntomas melancólicos, patrón estacional y otros. También existe un apartado para categorizar los «trastornos del estado de ánimo debidos a...», en el que hay que indicar la enfermedad médica causante del trastorno o la sustancia provocadora del mismo.

Aspectos clínicos

El eje nuclear afectivo de la depresión es la *tristeza vital y profunda* que envuelve al sujeto hasta afectar todas las esferas de su relación intra e interpersonal.

De hecho, la clínica de la depresión queda condensada en cinco grandes áreas: afectividad, pensamiento-cognición, conducta, ritmos biológicos y trastornos somáticos ([tabla 19-6](#)).

Tabla 19-6 Clínica de la depresión

Afectividad	Pensamiento-cognición	Conducta	Ritmos biológicos (melancolías)	Trastornos somáticos
Tristeza. Apatía. Indiferencia Ansiedad. Irritabilidad (depresiones tardías y neuróticas) Anhedonia total (melancolías) o parcial (distimias) Anestesia afectiva (15%)	Enlentecimiento (melancolía) Monotemático. Negativo Pérdida de autoestima Desesperanza. Ideas de suicidio Ideas (¿delirantes?) de culpa, ruina e hipocondría (melancolía) Déficit de concentración-atención	Abandono personal Hipotonía general Inhibición/agitación (melancolías) Aislamiento. Llanto Intentos de suicidio	Inicio en primavera/otoño Mejoría vespertina Despertar precoz	Anorexia. Pérdida de peso Insomnio/hipersomnias Trastornos digestivos. Estreñimiento Algias. Astenia Disfunciones sexuales

Aunque el estado afectivo nuclear es la tristeza, pueden emerger otros estados emocionales, tales como la ansiedad, la irritabilidad o la hostilidad incluso, pero secundarios a este estado de ánimo fundamental. Indudablemente, la *situación afectiva* varía con el tipo de depresión, de manera que la ansiedad adquiere mayor expresividad en las depresiones neuróticas y tardías, mientras que suele permanecer en un segundo plano en otros estados depresivos. En ocasiones el paciente, carente de toda ansiedad, se presenta profundamente inhibido, situación que puede agravarse hasta alcanzar el estado estuporoso, que hoy día con los actuales tratamientos apenas se ve en la práctica clínica. Puede ocurrir, asimismo, aunque no frecuentemente (10% según [Whybrow y cols., 1984](#)), que la depresión aparezca en un marco clínico donde la tristeza quede muy atenuada o no esté presente. Es la llamada *depressio sine depressione* más frecuente en el grupo de depresiones enmascaradas o equivalentes depresivos cuya manifestación se produce más a través del plano somático que del propiamente psíquico, aunque también es posible detectarla en el marco de algunas depresiones psicóticas.

Algunos autores, como [Klein \(1974\)](#), han enfatizado el fenómeno de la *anhedonia* (incapacidad de obtener y experimentar placer) como un fracaso de los mecanismos de obtención de placer (alimentación, sexual, relacional, ocupacional), relacionándolo con una desorganización funcional de los «centros cerebrales del placer». Según Klein, a partir de la anhedonia pueden establecerse diferentes tipos de depresión, ya que, si bien en los pacientes con trastornos reactivos del humor se pierde la capacidad de anticipar y buscar placer, pero se conserva la capacidad de experimentarlo si la situación es propicia, en las depresiones endogenomórficas la anhedonia es total (pérdida del placer anticipatorio y consumatorio).

Como consecuencia de este estado de ánimo, el paciente está pesimista y pierde la ilusión por su familia, su trabajo y un proyecto existencial que él se siente incapaz de alcanzar. El llanto es la expresión de este estado emocional. En ocasiones el enfermo se

alcanzar. El llanto es la expresión de este estado emocional. En ocasiones el enfermo se queja de no poder llorar, a pesar de sentirse profundamente triste, y prevalece cierta anestesia afectiva. En cualquier caso, el llanto del depresivo es más inmotivado, surge de la esfera de los sentimientos más vitales y no proporciona alivio, a diferencia del llanto del neurótico angustiado que se debe a su estado de ansiedad, es una reacción a factores de índole personal o ambiental y alivia la sobretensión en que se encuentra el sujeto.

Lógicamente, el *rendimiento* del paciente va disminuyendo progresivamente hasta llegar a la abulia y la apatía total, en que el sujeto es incapaz de realizar cualquier actividad. Experimentalmente ([Vallejo, 1978](#)), a partir de los tiempos de reacción, hemos comprobado la notable afectación psicomotora y sensoperceptiva que los pacientes endógenos muestran frente a controles normales u otros grupos de pacientes como angustiados y obsesivos.

Otros autores han confirmado pausas más largas del lenguaje y deterioros del rendimiento y de la reactividad motora, que se normalizan con la mejoría clínica ([Ballús y Vallejo, 1983](#)). Los trastornos psicomotores (inhibición, agitación) específicos de la melancolía han sido considerados por algunos autores como eje central psicopatológico de la misma ([Parker y Hazdi-Pavlovic, 1996](#)). La inhibición depresiva, similar conductualmente a la bradicinesia parkinsoniana, ha sido interpretada como una disfunción de los ganglios basales ([Caligiuri y Ellwanger, 2000](#)).

La *atención* y la *concentración* disminuyen, ya que al paciente le falta la energía vital suficiente para polarizar con claridad y eficacia su conciencia hacia tareas específicas. Los estudios de *memoria* muestran, por una parte, que frecuentemente los déficit mnésicos son subjetivos y no se corresponden con una medición objetiva y, por otra, el descenso de rendimiento en pruebas de memoria inmediata se resuelve una vez recuperado el paciente de su depresión. Los recuerdos están lógicamente centrados en experiencias negativas, lo cual conecta con las teorías cognitivas de la depresión. En términos generales, pues, se producen en la depresión trastornos cognitivos cuantitativos y cualitativos, la mayor parte de los cuales desaparecen con la recuperación clínica. Las conclusiones de la excelente revisión de [Bulbena \(2000\)](#) sugieren que el deterioro cognitivo grave se asocia con frecuencia a un buen pronóstico a corto plazo y malo a largo plazo, si bien a menudo se detectan antecedentes de episodios afectivos anteriores con iguales características cognitivas. Asimismo, la edad puede afectar la disfunción cognitiva y, concretamente, los cuadros afectivos de inicio tardío con signos neurológicos menores, pueden mostrar una notable disfunción no siempre reversible. Es interesante la constatación de que los pacientes depresivos con delirios pueden presentar disfunciones visuoespaciales. La demencia melancólica, descrita por Mairret en 1883, ha dado paso a la actual seudodemencia depresiva (v. «Diagnóstico diferencial»), que gira en torno a los déficit cognitivos de la depresión, que están relacionados con la gravedad de la misma ([Miller, 1975](#)).

En el *pensamiento*, la lentitud y los contenidos de tonalidad negativa marcan la pauta.

Las vivencias de desánimo e incapacidad ocupan el pensamiento de estos enfermos, vivencias que en casos especialmente graves (como ciertas depresiones endógenas) pueden cristalizar en auténticas ideas delirantes, cuyo contenido gira alrededor de la culpa, la ruina y la hipocondría, cuyo máximo exponente es el *síndrome de Cotard*. En estas depresiones intensas pueden aparecer dudas de carácter obsesivo, especialmente en sujetos con rasgos preexistentes de personalidad obsesiva o melancólica.

La *vida instintiva* se encuentra también profundamente afectada. Respecto al *sueño*, aunque no todos los trabajos coinciden en los resultados, la experiencia clínica evidencia trastornos frecuentes. Dificultades para dormir y pesadillas en las depresiones neuróticas y despertar precoz en las endógenas son los hechos más constantes. [Kupfer y cols. \(1978\)](#) han sugerido dos índices específicos de depresión endógena, a saber: acortamiento de latencia REM (inferior a 45-60min, desde que se inicia el sueño hasta el primer REM) y una mayor actividad y cantidad del REM, durante la primera mitad de la noche, que las observadas en otros tipos de depresión. Por otra parte, persistente densidad de REM a lo largo de la noche y un acortamiento excesivo de la LREM (inferior a 20min) han sido observados en pacientes especialmente graves que no responden al tratamiento farmacológico y pueden requerir TEC ([Gillin y cols., 1984](#)). En síntesis, insomnio (85%) e hipersomnia (15%), ésta sobre todo en depresiones bipolares, son los trastornos del sueño más frecuentes ([Cartwright, 1993](#)). Sin embargo, la disminución de la LREM, que se postuló en la década de 1970 como marcador biológico de depresión, no ha sido confirmado como tal ([Berger y cols., 2003](#)). En general, existe disminución del impulso sexual, y pérdida de apetito y peso en la mayoría de los casos (66% según Paykel) frente a un incremento en otros (15%). La anorexia se corresponde más bien con depresiones endógenas y la bulimia con depresiones neuróticas, depresiones atípicas y trastornos afectivos estacionales.

La tendencia a los autorreproches es frecuente en estos pacientes. La *agresividad* dirigida hacia sí mismo provoca en el enfermo penosos sentimientos de culpabilidad y desesperanza que pueden llevarle al suicidio. Los estudios psicoanalíticos de Freud y Abraham sugieren una introyección de los impulsos agresivos que previamente se han externalizado. En una línea similar, [Kendell \(1973\)](#) ha sustentado que el síndrome depresivo es originado por la inhibición de las respuestas agresivas a la frustración, de tal manera que, según este autor, la incidencia de depresiones aumenta en situaciones en que se incrementa la agresión sin posibilidades de manifestarla y disminuye cuando se permite su expresión o el nivel de frustración es bajo.

Lo cierto es que, de forma directa, a través del *suicidio*, o por medio de *conductas autodestructivas encubiertas*, como el alcoholismo, la bulimia, el tabaquismo, las situaciones peligrosas y que entrañan estrés, el abandono de medicación en enfermedades crónicas, etc., se puede actuar autoagresivamente. Existe un consenso general en aceptar que el suicidio es un problema que va aumentando de forma gradual en todos los países y los trastornos afectivos representan un porcentaje alto entre los factores causales. No parece que los antidepresivos incrementen el riesgo suicida ([Baldessarini y cols., 2006](#)) sino todo lo contrario. Las formas bipolares dan una mayor proporción de suicidas que las unipolares, y ambas, una incidencia claramente más

elevada que las depresiones neuróticas ([Klerman, 1987](#)). Las depresiones psicóticas tienen una prevalencia de suicidios y mortalidad sensiblemente superior a otras depresiones, incluso severas ([Vythilingam y cols., 2003](#)). Según todas las estadísticas alrededor de un 10-15% de depresivos se suicidan ([Gastó, 1986](#)).

Por otra parte, las *repercusiones fisiológicas* de la depresión son evidentes. Además de la astenia, que en ocasiones aparece como síntoma principal (p. ej., depresiones por agotamiento), otros síntomas, como la pérdida de peso, las cefaleas, la amenorrea, la sequedad de boca, el estreñimiento y las palpitaciones, son también frecuentes. La disregulación vegetativa es bastante constante y en ocasiones tan importante que constituye el aspecto clínico más llamativo (depresiones vegetativas de Lemke), a veces en forma de crisis de sudación.

En relación con los aspectos físicos de la depresión nos parece oportuno tratar con cierto detalle el problema de las *depresiones enmascaradas*, también conocidas como *equivalentes depresivos* ([López-Ibor Aliño, 1972](#)), ya que son trastornos que llegan a representar casi la mitad de la totalidad de las depresiones y constituyen auténticos enfermos problema que desorientan al clínico. Tales equivalentes depresivos, cuya naturaleza puede ser tanto endógena como neurótica, se han definido como «síntomas que habitualmente corresponden o pueden corresponder a enfermedades muy dispares que se presentan en enfermos en los que no es aparente su trastorno del estado de ánimo». Aunque no hay síntomas específicos, las formas más frecuentes son algias y parestesias, sobre todo cefaleas y trastornos gastrointestinales, neurológicos y neurovegetativos.

Además del diagnóstico negativo, que descarta la causalidad orgánica, el diagnóstico positivo de las depresiones enmascaradas se establece en función de los siguientes puntos: *a)* comparación con los rendimientos y actividades previos, que siempre son mejores; *b)* presencia de síntomas depresivos mitigados (astenia, anorexia, trastornos del sueño, etc.); *c)* pluralidad sintomática que contrasta con la parquedad y concreción de síntomas de las enfermedades somáticas; *d)* atipicidad y ritmicidad de presentación; *e)* suplencias de los síntomas, cuestión sobre la que ha incidido Spielberger, de forma que los fenómenos afectivos alternan con otros de expresión somática; *f)* personalidad depresiva; *g)* predisposición familiar, aunque no se herede el equivalente, y *h)* buena respuesta al tratamiento antidepressivo o psicoterápico o a ambos.

Finalmente, llamamos la atención sobre la presentación periódica de algunas depresiones, concretamente las que hemos denominado endógenas (bipolares y monopolares). Los cambios de estación, concretamente primavera y otoño, son épocas especialmente críticas para estos pacientes depresivos. Así como la ausencia de este hecho o de otros considerados típicos de las depresiones endógenas, como el despertar precoz o la mejoría por la tarde, no permite descartar el diagnóstico de depresión, su presencia debe alertar sobre una patología afectiva. No es raro el paciente que, cuando padece una fase depresiva clara, explica pequeñas disforias depresivas que coinciden con los cambios de estación de los años precedentes o con el período premenstrual. Estos datos, objeto de estudio de la *cronobiología* son uno de los temas de atención de

Estos datos, sujetos de estudio de la etiopatología, son uno de los temas de atención de la actual investigación psicopatológica puesto que indican el carácter endógeno de los trastornos endógenos (melancolías), situado concretamente en el núcleo hipotalámico supraquiásmático ([Healy y Waterhouse, 1991](#)).

Situada la depresión en su contexto clínico y delimitadas las particularidades específicas de cada tipo de depresión, queda claro que, desde el modelo del continuo (Kendell) o desde un modelo categorial (Roth), el síndrome depresivo puede aparecer en muy diversas situaciones que van desde las secundarias a trastornos orgánicos (depresiones somatógenas de Kielholz) a las que, lindando con las vivencias normales, surgen como respuesta a una situación ambiental concreta (depresiones reactivas o situacionales) o a un trastorno de personalidad (depresiones neuróticas o caracterológicas).

Entre estos dos diferentes tipos de depresión quedarían situadas las depresiones endógenas (bipolares y monopolares) que ya hemos comentado. Los numerosos tipos de depresión descritos, como las depresiones por agotamiento de Kielholz, las distimias endorreactivas de Weitbrecht, las depresiones existenciales de Hafner, las depresiones vegetativas de Lemke, las depresiones provocadas de Lange, las depresiones por descarga y por desarraigo de Bürger-Prinz, etc., no son más que adjetivos que señalan aspectos clínicos o etiopatogénicos del trastorno depresivo.

Depresiones somatógenas

Constituyen un grupo de disforias secundarias a trastornos orgánicos de diversa índole, algunas de origen específicamente cerebral y otras extracerebrales ([tabla 19-7](#)), especialmente: trastornos tiroideos, anemias, infecciones virales, herpes, carcinomas pancreáticos, parkinsonismo, arteriosclerosis cerebral y yatrogenia medicamentosa (Steptoe, 2007).

Tabla 19-7 Enfermedades relacionadas frecuentemente con depresión

<i>Endocrinopatías y trastornos metabólicos</i>	
Hipertiroidismo	<i>Trastornos del SNC</i>
Hipotiroidismo	Enfermedad de Parkinson
Enfermedad de Addison	Arteriosclerosis cerebral
Enfermedad de Cushing	Demencia senil
Diabetes	Hidrocefalia normotensiva
Hipo e hiperparatiroidismo	Lesiones focales de hemisferio no dominante
Hipoglucemia	Miastenia
Anemia	Hemorragia subaracnoidea
Síndrome adiposo-genital	Esclerosis múltiple
<i>Infecciones</i>	Afecciones degenerativas
Víricas (gripe, hepatitis, neumonía vírica)	<i>Trastornos incapacitantes de cualquier tipo</i>
Tuberculosis	<i>Intoxicaciones</i>
Fiebre tifoidea	Medicamentosa (tabla 19-8)
Mononucleosis infecciosa	Plomo
Infección por colibacilos	Benceno
Infecciones urogenitales	Mercurio
Encefalitis	Bismuto
<i>Artritis reumatoidea</i>	Quinina
<i>Lupus eritematoso</i>	

Lupus eritematoso	Monóxido de carbono
Cáncer	
Carcinoma de cabeza de páncreas	

Tienen especial interés para el médico general las depresiones producidas por medicamentos ([tabla 19-8](#)). Concretamente se señalan, como más proclives a producir o inducir depresión, ciertos antihipertensivos (reserpina, α -metildopa) y el propranolol, aunque otros, como l-dopa, anticonceptivos orales, diuréticos tioridacínicos, benzodiazepinas, neurolépticos, guanetidina, clonidina, digital y antiinflamatorios no esteroideos, mantienen estrechas relaciones con las depresiones yatrógenas ([Pascualy y Veith, 1989](#)).

Tabla 19-8 Fármacos que pueden provocar reacciones de tipo depresivo

Acetazolamida	Fenilbutazona
Asparaginasa	Griseofulvina
Aureomicina	Guanetidina
Azatioprina	Hidralacina
Bleomicina	Indometacina
Bloqueadores beta	l-dopa
Butaperacina	Metildopa
Carbamazepina	Metisergida
Cicloserina	Metronidazol
Cionidina	Mitramicina
Clotrimazol	Morfina
Contraceptivos orales	Primidona
Corticoides	Procainamida
Dapsona	Progesterona
Difenoxilato	Psicolépticos
Digital	Reserpina
Disulfirán	Tiocarlide
Escopolamina	Veratrum
Estrógenos	Vincristina
Etionamida	Vinblastina
Etosuximida	Vitamina D (altas dosis)
Fenacetina	

Depresiones crónicas

En términos generales, la prevalencia de la depresión crónica (más de 2 años de duración) es del 12-15%. Los factores de cronicidad son variados: mal funcionamiento premórbido, desajustes nutricionales, muchos episodios previos, desajustes sociales, ausencia de tratamiento, diagnóstico o tratamiento inadecuados, signos de atrofia cerebral, comorbilidad, trastornos físicos.

Merece considerarse la clasificación que [Akiskal \(1983\)](#) ha hecho del heterogéneo grupo de depresiones crónicas: a) depresiones primarias (endógenas) de inicio tardío

grupo de *depressiones crónicas*: a) depresiones primarias (endógenas) de inicio tardío con cronicidad residual; b) disforias secundarias crónicas, cuya edad de inicio varía, secundarias a trastornos no afectivos de tipo neurótico y reactivo o a enfermedades médicas incapacitantes, y c) depresiones caracterológicas de inicio temprano, subdivididas en: espectro caracterológico y distimias subafectivas (formas genéticamente atenuadas de un trastorno afectivo primario, endógeno). La edad de inicio, el curso, la personalidad, la historia familiar, la latencia REM y la respuesta farmacógena son los criterios diferenciales entre estos cuatro grupos, cuya aplicación en la práctica es importante ([tabla 19-9](#)).

Tabla 19-9 Clasificación de las depresiones crónicas según Akiskal

Subtipo	Inicio	Curso	Personalidad	Historia del desarrollo	Historia familiar	Latencia REM	Respuesta farmacológica
Depresión primaria con cronicidad residual	Edad adulta	Residuo de episodio depresivo mayor	Neuroticismo posdepresivo y dependencia	No remarcable	Depresión unipolar	Corta	Positiva a los tricíclicos
Disforias secundarias crónicas	Variable	Vicisitudes paralelas del trastorno subyacente	Variable	Variable	Depende del trastorno subyacente	Normal	Un subgrupo puede responder favorablemente a los IMAO
Espectro caracterial	Infancia o adolescencia	Intermitente	Dependencia, histriónica o sociopática	Separación o divorcio de los padres	Alcoholismo o trastornos de personalidad	Normal	Nula respuesta a timolépticos
Distimias subafectivas	Antes de los 25 años	Continuo o intermitente	Tipología depresiva «schneideriana»	No remarcable	Depresión unipolar y bipolar	Corta	Positiva a tricíclicos y litio

Es importante tener en cuenta la posibilidad de que algunos depresivos, diagnosticados de distímicos, neuróticos o caracterópatas, por su cronicidad, sean en realidad pacientes con disfunciones biológicas constitucionales. En este sentido Akiskal (1980) ha aislado un subgrupo de depresiones crónicas (distimias subafectivas) consideradas neuróticas, pero que presentan unas características peculiares y diferentes del resto (espectro caracterial): 1) Clínicas: tendencia a la astenia y la hipersomnía, con historia de episodios depresivos sobreañadidos de tipo inhibición-hipersomnía. 2) Personalidad: rasgos obsesivos y narcisistas, en contraste con el histrionismo, antisociabilidad, dependencia o rasgos límite que manifestaba el espectro caracterial. 3) Biológicas: acortamiento de la latencia REM. 4) Respuesta farmacógena: favorable a los antidepresivos, con cierta labilidad para presentar hipomanías farmacógenas. Es notable que con la delimitación de este grupo, que Akiskal denomina distimias subafectivas, se confirma la existencia de los pacientes psicasténicos que Janet describió en 1903, ya que las similitudes clínicas identifican a ambos grupos como el mismo tipo de pacientes.

Depresiones atípicas

En la literatura especializada actual se emplea con frecuencia el término depresión atípica, cuya prevalencia en el contexto de las depresiones se sitúa alrededor del 30% ([Benazzi, 1999](#)) y su validez desde la perspectiva clínica y biológica empieza a considerarse ([McGinn y cols., 1996](#)). Sin embargo, como han señalado [Paykel y cols. \(1983\)](#), el mismo término sirve frecuentemente para describir tres tipos diferentes de depresiones: *a)* cuadros con importante ansiedad y síntomas fóbicos u otros síntomas neuróticos, que van acompañados de depresión o de fenómenos que indican una depresión subyacente, como las variaciones diurnas del humor; *b)* cuadros depresivos con cambios funcionales invertidos respecto a los típicamente endógenos, como el empeoramiento por las tardes, el insomnio inicial y la bulimia, la hipersomnia o el aumento de libido, y *c)* depresiones no endógenas. Recientemente, se define en función de la reactividad del humor en combinación con dos o más de los siguientes criterios: aumento de peso o del apetito, hipersomnia, parálisis plúmbea brazos o piernas y vulnerabilidad al rechazo ([Parker, 2007](#)). Muchos de estos cuadros, que requieren investigación para demostrar su validez nosológica, responden satisfactoriamente a los IMAO ([Vallejo, 1990a](#); [Lam y Stewart, 1996](#)).

Trastorno afectivo estacional

En los últimos años se ha descrito ([Rosenthal y cols., 1984](#)) un trastorno afectivo estacional (TAE), más frecuente en países nórdicos y de prevalencia desconocida (0-9,7%) ([Magnusson, 2000](#)), aunque algunos autores no confirman la influencia de la latitud y valoran otros factores (vulnerabilidad genética, contexto sociocultural [[Mersch y cols., 1999](#)]). El TAE se caracteriza por alternancia regular de depresiones en invierno y estados hipomaníacos en primavera-verano, ligados probablemente a los ciclos fotoperiódicos que están relacionados con cambios de melatonina y otros factores (hormonales o bioquímicos) ([Zulman y Oren, 1999](#)). La depresión, que suele ser moderada, se caracteriza por ausencia de desencadenantes, fatiga, hipersomnia, cefaleas, trastornos del sueño e ingesta excesiva de hidratos de carbono. Como tratamiento se ha utilizado la estimulación luminosa intensa que regula la secreción de melatonina (v. «Tratamiento»), aunque no todos los estudios han confirmado este dato ([Keller, 1989](#)).

Recientemente, [Schwartz y cols. \(1996\)](#) constatan la validez del constructo de TAE, aunque precisando que la estimulación luminosa puede ser insuficiente en los casos más graves, que a su vez son los que presentan mayor frecuencia de depresiones no estacionales.

Etiotopatogenia

Desde el punto de vista personal nos inclinamos por una división en categorías de las depresiones (si excluimos las de causa orgánica), de manera que quedarían

diferenciados *dos tipos fundamentales: depresiones endógenas (bipolares y unipolares) y psicógenas*. Las primeras constituyen un grupo más delimitado clínicamente, aunque el conjunto de datos avala la distinción entre bipolares y unipolares, mientras que las segundas, más heterogéneas, se extienden a través de un amplio espectro que enlaza con los trastornos de angustia, con las cuales mantienen indudables conexiones. La causa en ambos tipos de depresión es sustancialmente distinta, ya que, mientras los factores biológicos son básicos en las depresiones endógenas ([tabla 19-10](#)), la conflictiva psicológica es el núcleo etiológico de las depresiones psicógenas.

Tabla 19-10 Principales anomalías biológicas en las depresiones endógenas

Disminución de 5-HIAA en LCR
Disminución de la B _{máx} en 5-HT plaquetaria
Disminución de la B _{máx} en 3H-imipramina plaquetaria
Disminución de HVA en LCR (depresiones inhibidas)
Disminución de MHPG en orina (especialmente bipolares)
Aumento del binding de receptores α_2 en plaquetas
Aumento del binding de receptores de 5-HT ₂ en plaquetas
Acortamiento de la latencia REM y otras anomalías polisomnográficas (acumulación REM en la primera mitad de la noche, reducción de estadios 3 y 4, discontinuidad del sueño)
Aumento de CRF
Disminución de la respuesta de ACTH a la estimulación de GRF
Disminución de somatostatina y neuropéptido Y
Hipersecreción de cortisol plasmático en LCR
No supresión del cortisol plasmático por dexametasona
No supresión de la ACTH y β -endorfinas por dexametasona
Disminución de la respuesta del cortisol a la hipoglucemia
Hipersecreción de prolactina
Disminución de la respuesta de GH a clonidina y d-anfetamina
Disminución de la excreción nocturna de melatonina
Disminución de LH plasmática en posmenopáusicas
Disminución de la respuesta de TSH a la estimulación con TRH (unipolares)
Disfunciones del hemisferio no dominante
Disfunciones de regiones frontales anteriores y temporales del hemisferio no dominante
Anomalías en los potenciales evocados
VCN de tipos III y IV
Aumento de tamaños ventriculares
Disminución del flujo cerebral

Veamos a continuación las principales teorías etiopatogénicas que permiten entender los presupuestos fisiológicos y psicológicos de la depresión ([Gastó, 1996](#); [Charney y cols., 1999](#); Thase y cols., 2002).

Genética

Existen datos suficientes que avalan una participación genética en los trastornos afectivos, aunque quedan cuestiones por dilucidar, como el modo de transmisión. La síntesis sobre los estudios de gemelos realizados hasta 1979 ([Nurnberger y Gershon, 1992](#)) sugiere un factor genético, ya que la concordancia en monocigóticos es del 65% frente a la de los dicigóticos que sólo alcanza el 14%.

El riesgo de morbilidad en familiares de pacientes bipolares es el siguiente: padres (12,1%); hermanos (21,2%) e hijos (24,6%). También el riesgo en familiares de enfermos unipolares es elevado, y similar en cuanto a padres (22%) y hermanos (18,6%) ([Mendlewicz, 1988](#)).

Los estudios de adopción también son consistentes con la base genética, sobre todo en bipolares, aunque sin descartar posibles inferencias ambientales, que se relacionan más bien con la edad de inicio y la severidad del cuadro, pero no con la emergencia del trastorno afectivo ([Nurnberger y Gerhon, 1992](#)).

El modo de transmisión es controvertido. La revisión excelente de [Fañanás y cols. \(1996\)](#) señala la inexistente asociación entre trastornos afectivos y grupos sanguíneos, así como los confusos resultados con el sistema HLA y la haptoglobina —todavía en fase de estudio—, y con los nuevos marcadores de DNA (gen del receptor D₄, gen de la tirosín-hidroxilasa, gen de la MAO y, sobre todo, los genes codificadores de receptores de 5-HT, etc.), de todo lo cual todavía no se derivan datos concluyentes que confirmen alelos de susceptibilidad para los trastornos afectivos. Por otra parte, los análisis de ligamiento en trastornos afectivos (marcadores clásicos como el sistema HLA en el cromosoma 6, el sistema sanguíneo ABO en el cromosoma 9 o la haptoglobina en el 16; marcadores controvertidos del cromosoma X, cuya mayor evidencia es el ligamiento entre trastorno bipolar y la zona Xq28; marcadores también confusos del cromosoma 11, región p15, q18 y q21, y el trastorno bipolar, a través del estudio con los amish de Pensilvania) no permiten todavía extraer conclusiones definitivas, porque los trastornos afectivos son enfermedades complejas cuyo patrón de herencia no sigue leyes simples ni permite definir totalmente el papel de la predisposición a la enfermedad o de los factores ambientales como desencadenantes de la misma ([Fañanás y cols., 1996](#); [Duffy y cols., 2000](#)).

La depresión neurótica (distimia y las llamadas depresiones menores) tiene escasa base genética ([Nurnberger y Gershon, 1992](#)).

Finalmente, los estudios comparativos con otras entidades muestran que los trastornos bipolares son independientes genéticamente de la esquizofrenia ([Loranger, 1981](#)) y de la paranoia ([Kendler y Hais, 1981](#)), lo cual revaloriza la definitiva posición de Kraepelin cuando independizó estas entidades (demencia precoz, PMD y paranoia).

Aspectos fisiológicos

Bioquímica

Éste es uno de los campos más fructíferos de la investigación biológica, aunque los

Este es uno de los campos más irucieros de la investigación biológica, aunque los hallazgos no son concluyentes. La *hipótesis noradrenérgica* de la depresión, que propugnó Schildkraut en 1965, según la cual los trastornos afectivos depresivos serían el resultado de un déficit central de noradrenalina (NA), es una de las más conocidas y admitidas ([Vallejo, 1999](#)). Diferentes datos apoyan la consistencia de esta teoría, especialmente la evidencia de que la acción antidepresiva-estimulante que puede conseguirse por diversas vías (antidepresivos, terapéutica electroconvulsiva, dopa, anfetaminas, salbutamol) incrementa el nivel de NA, mientras que la depresión-sedación está relacionada con sustancias (reserpina, α -metildopa, propranolol, α -metilparatirosina), que producen disminución o bloqueo de la NA central.

Se ha concedido importancia al MHPG (3-metoxi-4-hidroxi-fenilglicol), metabolito de la noradrenalina cuyas concentraciones reflejan con cierta exactitud la actividad noradrenérgica central. En general los estudios al respecto detectan una clara disminución de MHPG urinario en depresivos bipolares y resultados más dispares cuando se trata de otro tipo de depresiones. Lo cierto es que las depresiones unipolares son muy heterogéneas respecto al MHPG y la supuesta predicción de respuesta a fármacos antidepresivos noradrenérgicos en depresivos de bajo MHPG es contradictoria ([Gastó, 1996](#)).

En la línea de la hipótesis noradrenérgica de la depresión, se han interpretado ciertos datos frecuentes en la depresión (hipersecreción de cortisol, descenso de la respuesta de la hormona del crecimiento a la hipoglucemia insulínica o a la clonidina, aumento del *binding* plaquetario de receptores presinápticos alfa-2-adrenérgicos, aumento de receptores betaadrenérgicos postsinápticos) como prueba de que un déficit en la actividad de los sistemas noradrenérgicos centrales, producido por una disregulación hipotalámica, sería la base de algunas depresiones endógenas. El ácido homovanílico (HVA) se ha encontrado significativamente descendido en depresiones caracterizadas especialmente por inhibición motora.

La *hipótesis indolamínica* defendida por Coppen en 1965 es también importante y propugna en la depresión un déficit de serotonina (5-HT) en el que participa como elemento importante el transportador de serotonina ([Artigas, 1997](#)). Los datos más importantes proceden del estudio del 5-HIAA (metabolito de la serotonina) en el LCR, medido directamente o a través de la prueba del probenecid (compuesto que bloquea la salida del 5-HIAA fuera del LCR). En ambas situaciones, el 5-HIAA es bimodal, de forma que la disminución sólo ocurre en el 30-40% de los pacientes con depresión endógena, los que precisamente tienen más conductas autoagresivas.

La mayoría de trabajos han confirmado la relación del descenso de serotonina con el módulo sintomático suicidio-agresión-pérdida del control de impulsos. En sujetos con depresión grave, el descenso de 5-HIAA en LCR parece asociado a bajos valores de folato ([Gastó, 1996](#)). Asimismo, alteraciones diversas del sistema 5-HT (disminución de 5-HT plaquetaria y plasmática, aumento de receptores 5-HT₂ postsinápticos en cerebro y plaquetas, disminución de *binding* ³H-imipramina en plaquetas y cerebro de suicidas, disminución de la respuesta de la prolactina a la fenfluramina y el triptófano)

implican a la serotonina en los trastornos afectivos ([Vallejo, 1999](#)). Las recaídas depresivas producidas por dietas sin triptófano indican también un papel de la 5-HT y/o de otros neurotransmisores relacionados con la misma ([Moreno y cols., 1999](#)).

Sin embargo, la serotonina está implicada en la regulación de varias funciones fisiológicas, aparte del humor (apetito, sueño, actividad sexual, dolor, ritmos cardíacos o temperatura) ([Meltzer y Lowy, 1987](#)), por lo que se han descrito trastornos de la 5-HT en una amplia variedad de patologías, además de los trastornos afectivos (trastornos obsesivos, conductas suicidas y heteroagresivas, trastornos de la alimentación, alcoholismo, crisis de angustia, trastornos atencionales, migraña, etc.). Falta, pues, una especificación nosológica en los trastornos de la 5-HT, que más bien pueden referirse a dimensiones psicopatológicas, como descenso del humor, incrementos de la ansiedad y desajustes de la agresividad o de los impulsos.

Finalmente, cabe indicar que la persistencia de bajo 5-HIAA tras la recuperación clínica en un número importante de pacientes (50%) se ha interpretado como una predisposición básica (marcador de rasgo) a padecer el trastorno, aunque en algunos pacientes puede ser un evento bioquímico asociado a la situación clínica (marcador de estado).

En otra línea bioquímica, Janowsky y cols., en 1972, sugirieron que la actividad colinérgica central podría desempeñar un papel en la etiología de los trastornos afectivos, al descompensarse el equilibrio permanente colinérgico-adrenérgico a favor del primero en los pacientes depresivos y a favor del segundo (predominio adrenérgico) en los maníacos. La *teoría de la hipersensibilidad colinérgica* toma cuerpo en relación con el específico acortamiento de la latencia del sueño REM que se observa en depresiones endógenas, fase del sueño cuya relación con los mecanismos de actividad colinérgica es bien conocida, y a otros datos (síndrome inhibitorio-anérgico provocado por fisostigmina que estimula la Ach, alteraciones neuroendocrinas-elevación de CRH, betaendorfinas, ACTH o cortisol, similares a las de la depresión tras administración de agonistas colinérgicos en sujetos sanos) ([Vallejo, 1999](#)).

Menos repercusión ha tenido la propuesta de Randrup, en 1975, sobre la *disfunción dopaminérgica* (verificada a través del HVA en LCR) en la manía y la depresión, de forma que la primera se asociaría a una hiperactividad dopaminérgica y la segunda (sobre todo las depresiones inhibidas), a un descenso de dopamina central ([Janowsky y cols., 1988](#)). La euforia producida por psicoestimulantes y la eficacia de los mismos en algunas depresiones resistentes apoyan también la participación de la dopamina ([Garlow y cols., 1999](#)).

Otras investigaciones, como los estudios electrolíticos y de tiramina, fenilacetato urinario, triptófano-pirrolasa, triptamina urinaria, DBH, COMT, MAO, proteínas (alfa-1-glucoproteína ácida), sistema inmunitario (linfocitos, citocinas-interleucinas-mRNA), neuropéptidos (CFR, somatostatina, TRH), segundos mensajeros (proteína G, AMP cíclico), prostaglandinas, etc., han perdido interés o se encuentran todavía en fase de confirmación.

En síntesis, las depresiones no constituyen un grupo bioquímicamente homogéneo, aunque un trastorno en el funcionalismo de las monoaminas cerebrales, de posible origen hipotalámico, parece evidente en las depresiones endógenas. Permanece incierto si en el futuro las hipótesis catecolamínica, indolamínica y colinérgica apuntadas permanecerán adscritas a diferentes grupos bioquímicos de depresión o se engazarán a través de un trastorno fisiológico común, en estos momentos desconocido.

Lo evidente es que cada sistema neuroquímico no actúa independientemente, sino que, por el contrario, existen múltiples interacciones entre ellos, lo cual impide hacer una valoración simplista de esta cuestión ([Garlow y cols., 1999](#); [Duval y cols., 2000](#)).

Por otra parte, los estudios recientes sobre los cambios de sensibilidad en los receptores sinápticos abren un vasto y esperanzador campo de estudio, ya que se ha demostrado que los antidepresivos producen una hiposensibilidad del receptor β -adrenérgico postsináptico y del α_2 -presináptico, así como hipersensibilidad del α_1 -presináptico y posible subsensibilización de los receptores serotoninérgicos, fenómenos que acontecen a las 2 semanas de tratamiento, coincidiendo con la latencia de acción clínica de los antidepresivos. Sobre la base de estos datos se establece la hipótesis acerca de la posibilidad de que en la depresión exista una hipersensibilidad de algunos receptores, que por un mecanismo de retroacción negativa produce la disminución de los neurotransmisores ya descrita. De cualquier forma, es un tema importante y polémico que acabará de perfilarse en los próximos años.

Neuroendocrinología

Existen claras pruebas de que el complejo hipotálamo-hipofisario se encuentra alterado en las depresiones endógenas ([tabla 19-10](#)). Todas estas anomalías han sido relacionadas con las aminas biógenas que de alguna manera controlan estas hormonas y los factores liberadores correspondientes ([Janowsky y cols., 1988](#)).

Especial relevancia como marcador neuroendocrinológico ha tenido el *test de supresión por dexametasona* (TSD), introducido por Liddle en 1960 para el estudio de la enfermedad de Cushing y aplicado y estandarizado por Carroll, en 1981, en psiquiatría para el estudio de la melancolía (v. [Carroll, 1985](#)). En un 25-40% de estos pacientes no se produce la frenación normal de cortisol plasmático que acontece a las 16 horas de administrar 1 mg de dexametasona, de forma que la cortisolemia es superior a 5 μ g/100ml. Sin embargo, la especificidad para la melancolía detectada en los primeros trabajos y situada alrededor del 95% ha disminuido notablemente (50%), pues el TSD se ha encontrado alterado en varios trastornos psíquicos (catatonías, esquizofrenias, alcoholismo, TOC, crisis de angustia, trastornos de alimentación, dolor crónico, etc.) y por variadas circunstancias (BZ, estrés, embarazo, mujeres normales — 20%—, pérdida de peso). No existe un perfil clínico diferencial entre depresivos supresores y no supresores, excepto los antecedentes familiares afectivos, las hipersomnias y las ideas de insuficiencia, más frecuentes entre los no supresores ([Gastpar y cols., 1992](#)).

Aunque el TSD no ha cumplido las expectativas iniciales de ser un marcador diagnóstico depurado de melancolía, sigue siendo un elemento de investigación y una prueba complementaria diagnóstica, si bien algunos puntos, como la posible predicción de respuesta según el TSD basal, no han sido confirmados ([Ribeiro y cols., 1993](#)) y otros, como la relación de persistentes anomalías del TSD y la recuperación clínica incompleta y las recaídas, están bien consolidados.

Otro marcador neuroendocrino, más incierto que el TSD, es el *test de estimulación de TSH por TRH*, ya que en un 25-30% de depresivos endógenos unipolares se aprecia un aplanamiento de la respuesta normal del TSH. En un 50% de casos la mejoría clínica no se correlaciona con la normalización del test y se liga a mayor riesgo de recaídas. El test de TSH-TRH puede alterarse según ciertas variables (edad, sexo, litio, trastornos endocrinos, renales o hepáticos) y en patologías diversas (alcoholismo, manía, anorexia, dolor crónico, trastorno límite de la personalidad), refiriéndose a alteraciones centrales del eje hipotálamo-hipofisario y más recientemente a hiporregulación de los receptores de TRH de la hipófisis ([Álvarez y cols., 2000a](#)).

Neurofisiología y neuroanatomía

Tiende a señalarse en las depresiones un estado de *hiperactivación neurofuncional* y disfunciones de la actividad vegetativa ([Ballús y Vallejo, 1983](#)), así como escasa reactividad o arreactividad, especialmente en los depresivos inhibidos. Aunque el *EEG convencional* no ha proporcionado resultados convincentes, la reciente *computoelectroencefalografía* abre un panorama más alentador incluso en la predicción de respuesta ([Leuchter y cols., 1997](#)).

Desde esta nueva perspectiva, [Flor-Henry \(1983\)](#) sugirió disfunciones de las regiones frontales anteriores y temporales del hemisferio no dominante. La desconexión interhemisférica se ha confirmado en otros trabajos ([Kinsbourne, 1988](#)) y apunta hacia una desorganización del hemisferio no dominante, de forma que el déficit de diversas funciones (atención, abstracción, memoria, aprendizaje no verbal) podría ser consecuencia de una disfunción de las regiones frontotemporales ([Sackeim y Steif, 1988](#)). Trabajos recientes, que implican estudios de imagen cerebral (TC, RM, SPECT) y/o neuropsicología, confirman que en la depresión existen disfunciones en zonas del sistema límbico, córtex prefrontal (hipofrontalidad) y temporal (amígdala especialmente), ángulo anterior y núcleo caudado (Videbech, 2000), así como resultados discrepantes en relación con una disminución del volumen hipocampal ([Campbell y cols., 2004](#)), especialmente en depresivos severos o bipolares con sintomatología psicótica, así como depresivos mayores en los que se han constatado anomalías neuroanatómicas (aumento de los ventrículos cerebrales), similares a las de los esquizofrénicos ([Elkis y cols., 1995](#)), que sugieren disfunciones del circuito córtico-límbico-estriotalámico ([Cardoner, 2005](#)).

El *estudio del sueño* es importante en este campo ([Vallejo, 1993](#)), ya que se ha detectado un perfil específico de los depresivos endógenos, caracterizado por: *a*) trastornos de la continuidad y eficacia del sueño; *b*) disminución de los estadios 3 y 4;

c) acortamiento de la latencia REM por debajo de 60min; d) acumulación REM en la primera mitad de la noche, y e) aumento de la cantidad y densidad REM. Es posible que la reducción de la LREM sea no sólo un marcador de estado, sino también de rasgo (en función de la base genética de la vulnerabilidad colinérgica implicada en el disparo REM, la relación acortamiento de LREM y prevalencia de familiares depresivos, y persistencia de anomalías en depresivos endógenos remitidos clínicamente, así como por la presencia de acortamiento LREM y anormalidades polisomnográficas en sujetos con riesgo familiar de depresión, todo lo cual indica que tales anomalías pueden preceder al episodio clínico y ser útiles para identificar a sujetos de alto riesgo) ([Giles y cols., 1998](#)). Asimismo, los pacientes con mayor acortamiento de la LREM tienen peor pronóstico en términos de recaídas y los que presentan drásticas reducciones de la LREM (por debajo de 10-20min) con episodios SOREM (inicio de sueño en fase REM) suelen corresponder a depresiones severas, frecuentemente psicóticas, y escasa respuesta a los ADT, si bien también se observa este fenómeno en depresiones de inicio tardío. El acortamiento de la LREM no sólo es un marcador de enfermedad, sino que actúa como predictor de respuesta rápida a tratamientos biológicos, y la reducción del sueño delta (NREM), con incremento de densidad REM, se asocia a estados de vulnerabilidad persistente para futuras recaídas ([Álvarez y cols., 2000a](#)). Las alteraciones de la LREM, junto a las anomalías que señalan disfunciones de la oscilación circadiana de estructuras encefálicas (temperatura corporal, cortisol plasmático, secreción de GH), apuntan hacia una desincronización del reloj biológico interno, situado en el núcleo supraquiasmático y ligado a indicadores externos, como la luz frente a oscuridad ([Gastó, 1996](#)).

Modelos experimentales y conductistas. teorías cognitivas

Desde el ámbito del conductismo también se han esbozado diferentes hipótesis explicativas de la conducta depresiva. Posiblemente, el fenómeno denominado *learned helplessness* (desesperanza aprendida o indefensión) es uno de los que mejor se ajusta al paradigma conductista de la depresión. En efecto, Seligman y su equipo de la Universidad de Pennsylvania ([Seligman, 1981](#)) descubrieron en 1967, mientras estudiaban una teoría particular de aprendizaje en perros, un fenómeno que denominaron *learned helplessness*.

El paradigma experimental conlleva dos fases: durante la primera el perro sufre una repetida estimulación aversiva (choques eléctricos), pero se le impide cualquier respuesta que pueda aliviar o evitar tal estimulación. Durante la segunda fase se despoja al animal del collar que le impide moverse y huir del estímulo punitivo, de tal manera que se le permite desplazarse y evitarlo. Curiosamente, en contra de lo que haría un animal sin ataduras no sometido a estímulos previos, el perro acepta pasivamente la experiencia traumática, de manera que parece haber perdido las reacciones adaptativas que le permitirían escapar de la experiencia aversiva. Sin que puedan extrapolarse al hombre los resultados obtenidos en esta experiencia, es indudable que la pasividad, la falta de agresividad, la inhibición social, la pérdida de apetito y peso, etc., que se observan en estos animales, son aspectos que recuerdan los aspectos psicopatológicos

de la depresión humana.

Observemos que la desesperanza aprendida describe un estado caracterizado por la ausencia de conductas adaptativas porque no se reconoce la relación entre unas determinadas respuestas (adaptativas) y un alivio de los estímulos aversivos. Aunque este fenómeno ha sido poco estudiado experimentalmente en el caso del hombre, se ha sugerido que en la depresión humana se recoge una historia existencial caracterizada por un relativo fracaso sistemático en ejercer control sobre los reforzadores ambientales, lo que lleva a una situación permanente de frustración. Para Seligman la depresión sobreviene cuando el sujeto se percibe a sí mismo como perdiendo todo control sobre tales situaciones externas reforzadoras, lo cual le lleva a las vivencias de inseguridad, pasividad y desesperanza, que son características de la depresión. En este sentido, la falta de agresividad observada frecuentemente en muchos depresivos podría interpretarse como un síntoma derivado de las vivencias de impotencia y desesperanza. Como puede observarse, este modelo conductual implica aspectos cognitivos, sociológicos y existenciales, aunque desde un modelo de estrés-vulnerabilidad esta teoría implique cuestiones neuroquímicas ([Turpin y Lader, 1986](#)).

Los distintos modelos experimentales, aplicables a las depresiones neuróticas, pueden sintetizarse en los siguientes procesos ([Cottraux, 1981](#)): *a*) disminución en la cantidad o frecuencia del refuerzo positivo; *b*) aprendizaje social por imitación; *c*) desesperanza aprendida (indefensión), y *d*) control por los estímulos (un dato, evento, lugar, etc., pueden representar un estímulo discriminativo simbólico que entrañe respuestas depresivas). Por otra parte, el refuerzo social y el aislamiento sitúan al paciente en la espiral del no refuerzo mutuo, lo que contribuye al mantenimiento del estado patológico.

En otro orden de cosas, pero con indudable relación con el modelo descrito, [Beck \(1964\)](#) ha destacado los aspectos cognitivos de la depresión que en su opinión son la base del trastorno afectivo. En este sentido un *estilo cognitivo alterado*, caracterizado por expectativas negativas respecto al ambiente, sería, junto con la desesperanza y la incapacidad, el núcleo de la depresión humana e incluso el estilo de pensamiento de la personalidad predepresiva. Así pues, una concepción peyorativa de sí mismo, interpretaciones negativas de las experiencias propias y una visión pesimista del futuro constituirían la tríada cognitiva básica del paciente depresivo, que queda reforzada por otros elementos cognitivos (emergencia de pensamientos negativos automáticos, errores sistemáticos en la percepción y el procesamiento de la información, y suposiciones disfuncionales básicas y tácitas, en forma de esquemas o creencias centrales). La psicoterapia propugnada por Beck se basa precisamente en modificar el conjunto cognitivo negativo y fortalecer al sujeto frente a futuras situaciones distorsionantes.

Para [Akiskal y McKinney \(1973\)](#), la estimulación aversiva crónica y la pérdida de refuerzo y de control sobre sí mismo son conceptos que se solapan, ya que describen un estado de impotencia y desesperanza derivado de las relaciones interpersonales. En general se tiende a considerar que las técnicas psicoterápicas basadas en el modelo

cognitivo de estos trastornos son útiles en las depresiones neuróticas, pero no son eficaces en otras depresiones más graves de tipo endógeno.

Como complemento de las teorías anteriormente expuestas, se encuentran las experiencias de [Harlow y Harlow \(1966\)](#) sobre *privación social* en primates (v. revisión de [McKinney, 1988](#)). Las consecuencias de la separación, parcial o total, de congéneres afectivamente importantes (madre, compañeros, etc.) provocan en el animal un estado de inhibición motora y conductual en general: trastornos del sueño, pérdida de apetito y disminución de peso. Tales experiencias, que de alguna manera están en la línea de las hipótesis psicoanalíticas de la depresión sobre la pérdida de objeto, han dado lugar a varios estudios basados en la separación (muertes, ausencias, abandonos, etc.). Las conclusiones que se desprenden de trabajos sobre el tema, procedentes tanto de la investigación animal como humana, son en opinión de Akiskal y McKinney (1975) las siguientes: *a)* los eventos de separación figuran de forma prominente entre los posibles estresantes precipitantes de la depresión; *b)* probablemente no son específicos respecto del padecimiento depresivo; *c)* la separación no es causa suficiente para la depresión porque muchos sujetos que aparentemente la sufren no presentan un trastorno depresivo; *d)* tampoco la separación es un antecedente necesario de depresión, por cuanto muchos depresivos no la han experimentado, y *e)* la separación puede ser la consecuencia y no la causa del trastorno depresivo.

Teorías psicodinámicas

Desde los estudios ya clásicos de Freud y Abraham, la escuela psicoanalítica tiende a considerar la melancolía como una situación de «pérdida del objeto amado». La depresión constituye un estado de duelo por el objeto libidinoso perdido, en el que se produce una internalización del instinto agresivo que, por alguna razón, no se dirige hacia el objeto apropiado. La retroflexión de la hostilidad se pone en marcha a partir de la pérdida de un objeto ambivalentemente amado. En el melancólico tal objeto es incorporado, según la *actitud canibalística* de la etapa oral, por lo que queda introyectado formando parte del propio sujeto que se encontraría, por tanto, en un grave conflicto, por cuanto desarrolla su autoagresión contra un objeto internalizado con el que el Yo se identifica. La revisión de los modelos psicodinámicos puede consultarse en [Bemporad \(1988\)](#).

Acontecimientos de vida. soporte social

En los últimos años se ha intentado objetivar la importancia de los acontecimientos de vida y el soporte social en la etiopatogenia de la depresión. El trabajo de [Brown y Harris \(1978\)](#), efectuado en Camberwell (Londres), fue un punto de partida importante para desarrollar un modelo psicosocial de la depresión. En tal modelo se valoran unos factores precipitantes, que suelen incidir más frecuentemente en clases sociales bajas, y unos factores de vulnerabilidad (pobre relación interpersonal, especialmente con la pareja, desempleo, presencia en el hogar de más de 3 hijos menores de 14 años y pérdida de la madre antes de los 11 años), que mediatizan el impacto de los factores

precipitantes o acontecimientos de vida. La importancia y el estudio de estos factores se mantienen ([Harris y Brown, 1996](#)) y confirman la relevancia de los acontecimientos adversos en la infancia ([Brow y Moran, 1994](#)) y del soporte social ([Champion, 1990](#); [Keitner y Miller, 1990](#)).

Aunque alguno de estos factores (pérdidas parentales) se haya cuestionado, lo cierto es que acontecimientos más o menos importantes (generalmente negativos que implican pérdidas afectivas) se constatan con cierta frecuencia en el año previo al inicio de un cuadro depresivo, incluso melancólico (Vallejo y cols., 1990). En las melancolías y trastornos bipolares, sin embargo, el impacto de los acontecimientos es más importante en el primer episodio, ya que posteriormente las siguientes crisis pueden aparecer de forma autónoma sin que concurran circunstancias concretas ([Silverstone y Romans, 1989](#)). Sin embargo, si bien los acontecimientos previos al inicio de un cuadro depresivo no parecen influir en la respuesta terapéutica, el soporte social no sólo tiene importancia en el marco etiopatogénico de las depresiones no melancólicas, sino que condiciona el resultado terapéutico, incluso en las melancolías ([Vallejo y cols., 1991](#); [Kessler y cols., 1998](#)).

Reflexiones etiopatogénicas

En líneas precedentes hemos hecho una breve exposición de las teorías más actuales sobre el tema de las depresiones. La ubicación concreta de cada hipótesis no es fácil si se considera que la realidad clínica no confirma ni desmiente totalmente ninguna de ellas. La teoría del final común ([Akiskal y McKinney, 1973](#)), según la cual por diferentes vías se llegaría al mismo proceso estructural biológico, es un intento no desdeñable de afrontar la cuestión, pero, en nuestra opinión, no se ha demostrado, ya que los datos genéticos, los marcadores biológicos, la clínica, el curso y el tratamiento indican más bien una diferenciación.

Para la mayor parte de estudiosos sobre el tema, resulta claro que en un síndrome depresivo intervienen variables de orden diverso (ambiental, bioquímica, genética, etc.). De otra forma no podría explicarse por qué situaciones externas concretas son capaces de poner en marcha cuadros depresivos de tipo endógeno. Parece que determinadas depresiones (endógenas) pueden iniciarse espontáneamente o a partir de eventos ambientales que, al incidir sobre un terreno genético y constitucionalmente predispuesto, desencadenan los procesos neurobiológicos propios de estos trastornos.

Indudablemente, esta situación psicofísica se produce en un sujeto con una determinada personalidad que confiere al cuadro clínico unas características personales. En efecto, las depresiones endógenas, en sujetos con una personalidad premórbida conservada o con la estructura melancólica que posteriormente veremos, se presentan más diáfanas que cuando surgen en el contexto de una personalidad neurótica, ya que en este caso los rasgos caracterológicos empañan el cuadro clínico y lo desdibujan. A pesar de ello se mantienen siempre tanto en un caso como en otro las características peculiares de estas depresiones, a saber: *tristeza vital*, que sume al sujeto en una situación de profunda inotencia y le produce una vivencia de intenso

alteración de proteínas impotencia y se produce una vivencia de intenso derrumbamiento existencial del cual se ve incapaz de salir; *anhedonia*, incapacidad de buscar y obtener placer, y *alteraciones en los procesos cronobiológicos normales*, lo cual se traduce en la mejoría vespertina, la recaída estacional y el despertar precoz, típicos de las depresiones endógenas.

La dificultad estriba en articular los mecanismos biológicos y las variables de orden psicológico y ambiental. Cómo se produce este punto es algo que todavía permanece oscuro. Se acepta en general, como posibilidad más plausible, que en el diencéfalo es donde se produce la ruptura psicofísica y con ella el caos en los procesos de homeostasis y autorregulación, con el consiguiente correlato fisiológico y psicológico propio de estos cuadros.

La melancolía, en definitiva, constituye una enfermedad multisistémica, en la que se afectan los sistemas neuroendocrinos, los neuroinmunológicos y las funciones tisulares periféricas (linfocitos, receptores de monoaminas, folato, etc.). El caos hipotálamo-hipofisario puede producirse de forma espontánea, por desajuste del reloj endógeno situado en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo o por mediación (como ocurre en algunos primeros episodios melancólicos) de la incidencia que intensos estresores externos (pérdidas significativas, separaciones, cambios de domicilio) pueden tener sobre el córtex prefrontal, que a su vez conecta con las zonas diencefálicas, siempre que se trate de sujetos vulnerables y predispuestos a tales depresiones.

Sin embargo, nos parece que las depresiones psicógenas o neuróticas discurren por otros cauces diferentes a las endógenas, de tal manera que tanto su origen como la clínica, el curso, el pronóstico y la terapéutica aconsejan, por el momento, tratarlas por separado. En estos casos son defendibles las teorías psicológicas y sociales. Un fracaso crónico y persistente en las relaciones interpersonales y las vivencias de incapacidad puede conducir a la depresión. Las pérdidas irreparables, las separaciones y un entorno social conflictivo y punitivo afectan a los sujetos más lábiles psicológicamente, lo que se refleja en la mayor incidencia de trastornos depresivos no endógenos entre mujeres de clases sociales bajas y con deficiente soporte social e interrelacional. En algunos casos es probable que la culpa y la incapacidad de lavarla actúen como motor generador del trastorno. La agresividad en la mayor parte de estas situaciones que estamos describiendo no puede proyectarse hacia el exterior, y se introyecta produciendo en el sujeto vivencias de impotencia y fracaso, características de estos estados.

De cualquier forma, en las depresiones neuróticas la tristeza no emana de la capa de los sentimientos más vitales y profundos, sino que surge en la relación existencial Yo-mundo y emerge más periféricamente. Es susceptible de una modificación más fácil cuando se incide psicoterápicamente desde el exterior o cuando varían las condiciones del entorno (si existe un conflicto ambiental, a veces la simple separación actúa beneficiosamente). Además, faltan en estos casos los fenómenos que anuncian una disregulación de los ritmos biológicos, ya que el acontecer mórbido no está relacionado con la esfera de lo somático, sino más bien con la posición personal que el sujeto ocupa en el mundo. Siguen, por tanto, un curso continuo e in

sujeto ocupa en el mundo. Siguen, por tanto, un curso continuo o en todo caso relacionado con circunstancias ambientales.

Por otra parte, cabe preguntarse si estas depresiones neuróticas producen a nivel biológico alteraciones neurofisiológicas y bioquímicas análogas a las que se detectan en las de tipo endógeno. Aunque todavía es prematuro emitir un juicio exacto sobre este punto, los datos disponibles hasta el momento más bien indican lo contrario. Además, la clara menor eficacia de los antidepresivos o la inoperancia de los electrochoques en estos casos indican un sustrato biológico diferente, ya que, si la base estructural biológica fuera idéntica, deberían también mejorar con igual brillantez ante las mismas técnicas. El hecho de que, dentro de las lógicas excepciones, la farmacoterapia tenga distintas indicaciones (tricíclicos en depresiones endógenas e IMAO e ISRS en depresiones neuróticas) es otro dato en favor de la diferente organización biológica de ambos tipos de depresión. En el mismo sentido apunta la posibilidad de actuar profilácticamente en las depresiones endógenas mediante las sales del litio o los tricíclicos que son inoperantes en los cuadros de origen neurótico.

Personalidad depresiva

No es oportuno postular un tipo único y específico de personalidad depresiva. Si diferenciamos las depresiones neuróticas de las endógenas y éstas, a su vez, se dividen en unipolares y bipolares, se desprende que diferentes tipos de personalidad pueden subyacer en cada uno de estos grupos. En efecto, en las depresiones neuróticas el estilo de personalidad se ajusta a la neurosis, núcleo generador del trastorno. Por otra parte, la personalidad depresiva ha sido descrita como sintónica, activa, sociable y con tendencia a la subestabilidad como consecuencia de un tono emocional incrementado y variable. Los estudios sistemáticos de [Perris \(1966\)](#) confirmaron la diferenciación primordial entre personalidad bipolar y unipolar, esta última con una estructura asténica básica y cierta afinidad con la estructura neurótica. Estudios posteriores han refrendado estos rasgos característicos de la personalidad depresiva: tendencia a la meditación, timidez, debilidad, inseguridad, ciertos síntomas subclínicos de astenia (astenia, irritabilidad), ligera ansiedad y determinados fenómenos subclínicos de depresión. De cualquier forma, los rasgos de personalidad de las depresiones neurótico-reactivas muestran un nivel de neuroticismo significativamente más alto que el que manifiestan los grupos uni y bipolares (Perris), calificados en términos generales como *personalidades dependientes* ([Pilowsky, 1979](#)).

La revisión de [Akiskal y cols. \(1983a\)](#), sin atreverse a zanjar la cuestión, concluye: *a)* extroversión, viveza, ciclotimia, temperamento distímico y trabajo orientado obsesivamente son los precursores del trastorno bipolar o de depresiones unipolares ligadas al contexto bipolar, y *b)* la única evidencia actual de un posible rasgo premórbido de las depresiones primarias no bipolares es la introversión, ya que la obsesividad, dependencia, inhibición social y pobre autoestima, que frecuentemente se citan como rasgos constitutivos de la personalidad de estos sujetos, no están suficientemente demostradas y con frecuencia son reflejo de una personalidad posdepresiva, en la que se acentúan rasgos premórbidos o se incorporan experiencias

de la fase mórbida.

Lo cierto es que algunos de los denominados por [Akiskal \(1988\)](#) temperamentos ciclotímicos e hipertímicos forman ya parte del trastorno bipolar (ciclotimia, bipolar II) y, por tanto, son variantes moderadas de la enfermedad bipolar más que trastornos de personalidad. Asimismo, el llamado temperamento distímico integra a veces el grupo de las distimias (depresiones neuróticas), que acoge una amalgama heterogénea de trastornos que van desde auténticas depresiones a trastornos de personalidad.

Desde la fenomenología más fina, Tellenbach (1976) ha analizado los rasgos constitutivos del tipo melancólico. En estos rasgos estructurales se encuentra, según este autor, la esencia de esta peculiar personalidad que se inclinará con facilidad «hacia el campo de gravedad de la melancolía». Según Tellenbach (cuyos estudios se basan en una amplia casuística de depresiones unipolares), las características de vida y de personalidad preexistentes en estos pacientes (*situación premelancólica*) giran en torno al orden, al afán de orden exactamente, que puede manifestarse en todo o sólo en algunos aspectos de su existencia (por eso les confiere una raíz común con los obsesivos). Son sujetos sobrios, razonables, formales y con sentido del deber. Sus relaciones sociales están marcadas por la escrupulosidad moral (que les lleva con frecuencia a la culpa) y la pulcritud, de forma que evitan todo conflicto y mantienen con los demás una actitud de fidelidad y cordialidad. Sus exigencias en el plano laboral, tanto cuantitativas como cualitativas, exceden de los límites medios de la comunidad, lo que les confiere una favorable aceptación social. No es de extrañar que esta estructura de personalidad se afecte gravemente cuando aparece algún evento que descomponga un armazón tan bien organizado. Para Tellenbach, lo fundamental del tipo melancólico no es únicamente el afán de orden, sino el encerrarse dentro de los límites del orden y quedar apresado el sujeto (absorbido en un espacio existencial limitado y articulado por estrictas relaciones referenciales) dentro de él.

En definitiva, si bien los trastornos de personalidad son mucho más frecuentes entre los pacientes depresivos (35-80%) que en población normal (6-10%) (Mulder y cols., 2003), la existencia de una personalidad depresiva todavía es un tema controvertido, que crea polémica en cuanto a su inclusión o no en los futuros sistemas de clasificación ([Ryder y Bagby, 1999](#)). Por el momento y provisionalmente, la personalidad depresiva queda categorizada en el DSM-IV-TR por expectativas excesivamente negativas y pesimistas acerca de uno mismo o los otros, de forma que se cumplan, por lo menos, cinco de los siguientes ítems: 1) humor habitual dominado por el abatimiento, la tristeza, la infelicidad y el pesimismo; 2) sentimiento de inadecuación, poca valía y baja autoimagen; 3) hipercrítica y autopunición; 4) tendencia a la preocupación; 5) juicios negativos y críticas hacia los otros; 6) pesimismo, y 7) tendencia a la culpa y el remordimiento. Asimismo, la relación entre trastornos de personalidad y depresión da lugar a diferentes teorías (de la predisposición, de la complicación, del espectro, del coefecto, de la modificación patoplástica, octogonal, de la heterogeneidad), todavía en fase de verificación ([Vallejo y Vallejo, 2000](#)).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de depresión se establece en función de todas las consideraciones mencionadas anteriormente. Los antecedentes hereditarios, el estilo de personalidad, la ausencia o presencia de desencadenantes y sobre todo la clínica son los puntos básicos en los que se afianza el diagnóstico, no sólo a nivel sindrómico, sino más particularmente como depresión endógena o neurótica. En determinados casos en que se sospeche una enfermedad orgánica subyacente, los exámenes y pruebas físicas aclaran la cuestión.

Los métodos complementarios de diagnóstico pueden tener utilidad. Los cuestionarios o *rating-scales* proporcionan un buen método de valoración cuantitativa del cuadro, lo que permite seguir objetivamente el curso. Entre nosotros los cuestionarios de Beck-Pichot y de Hamilton y la escala de Newcastle son los más utilizados en la práctica clínica. En otro orden de cosas, los marcadores biológicos (latencia del sueño REM, TSD, TSH-TRH, MHPG, 5-HIAA), sirven para confirmar el diagnóstico, pero no pueden utilizarse como pruebas etiológicas concluyentes al igual que el resto de pruebas neurobiológicas.

Planteadas estas consideraciones generales, pasamos a tratar los diagnósticos diferenciales más conflictivos.

Tristeza normal

Ciertamente, la patología depresiva se diluye en este terreno comprometido que es la tristeza normal. En efecto, las depresiones reactivas lindan con la franja de la normalidad hasta el punto de plantear dónde acaba y empieza la adecuación o inadecuación de este fenómeno tan profundamente humano que es la tristeza. La consideración de tristeza normal se plantea en función de: ser adecuada al estímulo que la origina, tener una duración breve y no tener repercusiones notables en el rendimiento o en la esfera psicosomática. En otras palabras ha de estar cuantitativa y cualitativamente justificada según el estímulo que la origina.

Neurosis

La distinción entre un cuadro depresivo y una neurosis histérica, fóbica u obsesiva apenas entraña problema y en cualquier caso las matizaciones al respecto ya se han establecido al tratar cada forma clínica particular de neurosis. Los aspectos diferenciales más espinosos se plantean con los trastornos de angustia que, especialmente en su fase crónica, se empañan con la sintomatología de la serie depresiva y, a su vez, la depresión se contamina a menudo con síntomas de ansiedad (v. revisión de Vallejo y cols., 1987). Por eso es difícil establecer un diagnóstico sindrómico correcto a partir de los cuestionarios o *rating-scales*, ya que el paciente contesta tan afirmativamente a las preguntas que afectan el núcleo del trastorno (angustia o depresión) como a las que recogen síntomas adicionales ([Porta y cols., 1974](#)). Los aspectos diferenciales entre trastornos de angustia y depresión endógena quedan expuestos en la [tabla 19-11](#). La depresión neurótica tiene, por el contrario, numerosos puntos de contacto con la

depresión endógena tiene, por el contrario, numerosos puntos de contacto con la ansiedad generalizada, pues ambas tienen un origen común, lo que puede hacer difícil la distinción en función de la frecuente mezcla de síntomas de una y otra serie. La timia fundamentalmente triste, con todo lo que ello comporta, sugiere el diagnóstico de depresión.

Tabla 19-11 Diagnóstico diferencial entre angustia y depresión endógena

	Angustia	Depresión endógena
Inicio	Variable Antes de los 30 años Angustia-hiperreactividad	Primavera-otoño Después de los 30 años Tristeza-anhedonía
Clínica	Temor-amenaza Fobias Crisis de angustia Inquietud Despersonalización Temor a la muerte Empeoramiento vespertino Insomnio inicial	Pensamientos pesimistas Rumiaciones — Inhibición — Deseo de muerte. Culpa Mejoría vespertina Despertar precoz
Curso	Continuo	Episódico
Biología	No hay anomalías de marcadores biológicos	Anomalías de marcadores biológicos

Psicosis exógenas

Los síntomas físicos acompañantes y el estado confusional (desorientación, perplejidad, etc.) son datos suficientes para diferenciar las psicosis de base orgánica de las depresiones.

Psicosis esquizofrénicas

Los brotes agudos de esquizofrenia, con inhibición, inercia, aparente tristeza, etc., pueden inducir a error, especialmente si todavía no ha hecho eclosión la sintomatología claramente esquizofrénica (disgregación de pensamiento, ideas delirantes, alucinaciones, actos extravagantes, etc.). El distanciamiento frío del contexto, el negativismo, la faz distante e inafectiva, la falta de inhibición motora, los actos impulsivos, la heteroagresividad, el aislamiento, pero sin inhibición motriz, y la aparición en edades jóvenes sugieren el diagnóstico de esquizofrenia. En conclusión, el esquizofrénico está bloqueado, mientras que el depresivo todavía expresa un contacto afectivo con el medio, aunque muchas veces sea incapaz de verbalizarlo. Los clásicos hablan en estos casos de olor a esquizofrenia o esquizoforia, ya que el temple global del sujeto es muchas veces lo que nos permite establecer un diagnóstico correcto.

Otras situaciones, como las depresiones yatrógenas por neurolépticos de los esquizofrénicos, la alternancia de episodios esquizomorfos con otros depresivos o la presentación de cuadros con sintomatología esquizofrénica y depresiva mezclada

(psicosis esquizoafectivas), se tratarán en otros capítulos de la obra.

El estupor catatónico, por su parte, cabe diferenciarlo de la inhibición depresiva en función de los antecedentes personales y familiares, la época de inicio, la presencia o ausencia de delirios y pseudoalucinaciones, estereotipias u otros fenómenos motores y del bloqueo negativista falto de ansiedad que preside los cuadros esquizofrénicos (autismo) frente a los episodios de origen depresivo, en los que el paciente todavía conserva, aunque sea con la mirada y la actitud, cierto tono de relación empática con el exterior, por lo que pueden estar presentes vivencias de ansiedad y desasosiego.

Demencias

No es raro que se plantee un diagnóstico diferencial entre un síndrome demencial incipiente y una depresión tardía. [Kendell \(1974\)](#), en el Reino Unido, sobre una amplia muestra encontró que 8 de 98 diagnósticos iniciales de demencia fueron rectificadas hacia otro posterior de depresión, mientras que sólo 23 de 870 diagnósticos de depresión fueron cambiados ulteriormente por el de demencia. Es indudable que los síntomas inducen a error, sobre todo en los casos calificados de pseudodemencias en los que pueden aparecer graves trastornos de atención, concentración, memoria, fallos en la orientación, pararrespuestas y conductas extravagantes e histeroideas que recuerdan el síndrome de Ganser ([Bulbena, 2000](#)). La incidencia de tales conductas está relacionada probablemente con el descenso de actividad cortical que se traduce en una incapacidad de integrar la vida psíquica, con lo que se posibilitan las conductas más primitivas. El inicio rápido del cuadro, las fluctuaciones clínicas que transitoriamente pueden llegar a la remisión total, el predominio de quejas mnésicas subjetivas y la combinación de síntomas depresivos y déficits cognitivos, así como la respuesta favorable de las pseudodemencias a los ADT y la TEC ([tabla 19-12](#)), orientan hacia la depresión.

Tabla 19-12 Diagnóstico diferencial entre demencia y pseudodemencia depresiva

	Seudodemencia	Demencia
Antecedentes afectivos	Sí	No
Inicio	Agudo	Insidioso
Humor	Depresivo	Indiferente
Fluctuaciones clínicas	Sí	No
Quejas mnésicas de incapacidad	Sí	No
Interés social	No	Sí
Consistencia de trastornos cognitivos	No	Sí
Respuesta a ADT y TEC	Positiva	Negativa

Curso y pronóstico

Los trastornos bipolares, de inicio más precoz que los unipolares, suelen presentarse por primera vez antes de los 30 años en un 50% de casos. Sobre pasados los 50 años son raros, ya que el 90% han aparecido previamente. El inicio tardío parece predecir un curso más crónico y peor pronóstico, aunque este tema no está completamente definido ([Menchón y Urretavizcaya, 2000](#)). De cualquier forma, los episodios únicos y los bipolares II pueden tener un inicio más tardío ([Angst, 1988](#)). El primer episodio puede ser tanto maníaco como depresivo. La duración de los episodios es variable, aunque constante para cada paciente. Sin tratamiento, el curso natural de un episodio se cifra clásicamente en 4 meses y con tratamiento se acorta 2-3 meses, aunque la mejoría puede observarse ya a las 2-4 semanas de iniciada la terapéutica. Los intervalos asintomáticos (promedio de 2 años) son más cortos que en los pacientes unipolares (promedio de 5 años). El número de episodios es aproximadamente el doble del de los unipolares ([Angst, 1988](#)). Se ha descrito, sin embargo, un subgrupo de bipolares, denominados cicladores rápidos, caracterizados por presentar ciclos muy frecuentes (más de 4 por año) y respuesta al litio menor que los bipolares normales.

El hipotiroidismo subclínico puede tener un papel predisponente en estos pacientes ([Silverstone y Romans, 1989](#)).

El pronóstico de los trastornos bipolares, aunque mejor que el de la esquizofrenia, no siempre es bueno, ya que un 20% de pacientes siguen un curso crónico (síntomatología, deterioro sociofamiliar y laboral) ([Angst, 1988](#)). La tasa de suicidio se sitúa alrededor del 10-15%, al igual que en los trastornos unipolares ([Angst, 1988](#)). De cualquier forma, la tasa de mortalidad bipolar se estima dos o tres veces superior a la población general (suicidio, trastornos cardiovasculares) ([Silverstone y Romans, 1989](#)). El cambio de diagnóstico hacia el de esquizofrenia no sobrepasa el 5%.

Los trastornos unipolares se inician más tarde que los bipolares, con un pico máximo entre los 40 y 60 años. La duración de los episodios es algo superior a la de los bipolares (5 meses), aunque en los casos con síntomas atípicos, trastornos de personalidad o enfermedades físicas la duración se prolonga (Akiskal y cols., 1978). La recurrencia es menor que en los bipolares, y los intervalos asintomáticos, mayores. Al igual que en los bipolares, la presencia de un solo episodio a lo largo de la vida es excepcional y a partir del tercer episodio las recurrencias son seguras.

Un 20% de unipolares se recuperan de forma incompleta al cabo de un año, cifra que alcanza el 40% si se incluyen pacientes que no recuperan el nivel premórbido de funcionamiento. Bajo nivel intelectual, rasgos de neuroticismo, histeria, hipocondría, dependencia o paranoideismo y enfermedades físicas concomitantes determinan el curso crónico de los trastornos depresivos en general. La vejez, sin embargo, no empeora el pronóstico ([Angst, 1988](#)) si no se sobreañaden trastornos orgánicos.

Especial interés tiene el estudio realizado por [Akiskal y cols. \(1983b\)](#) sobre predicción de curso bipolar en pacientes unipolares. El inicio antes de los 25 años, la historia familiar de trastorno bipolar, precipitación posparto, presencia de inhibición, fenómenos psicóticos, hipersomnia e hipomanía farmacógena son los datos que con una especificidad superior al 69% (98% si concurren tres factores) predicen la aparición futura de un trastorno bipolar.

En términos generales puede afirmarse que los trastornos depresivos tienen mejor pronóstico que los ansiosos y las formas endógenas tienen mejor pronóstico que las depresiones neuróticas o distimias.

Tratamiento

El tratamiento de los estados depresivos constituye probablemente uno de los capítulos de la psiquiatría que ha experimentado mayores avances en los últimos años.

Se plantea un primer problema ante la realización del tratamiento en régimen ambulatorio o de internamiento. La única indicación de éste es la posibilidad formal de suicidio y los estados de intensa agitación (generalmente depresiones psicóticas) que impiden un tratamiento ambulatorio. Se plantea, asimismo, la importancia de la adherencia al tratamiento, sobre todo en los pacientes graves ([JCP, 2009](#)).

Analizamos a continuación los métodos más importantes de abordaje terapéutico ante un estado depresivo.

Psicoterapia

Una actitud psicoterápica es inexcusable ante cualquier depresión, incluso en las endógenas donde el tratamiento debe ser fundamentalmente biológico. La llamada alianza terapéutica es, asimismo, básica para conseguir mentalizar al paciente de su enfermedad y concienciarle de que el cumplimiento de la medicación es fundamental para su restablecimiento y la prevención de recaídas. Sin embargo, las psicoterapias específicas se centran en las depresiones no endógenas. Aun así, ya la revisión de Weissman en 1978 demostró que en las depresiones neuróticas es importante la farmacología para reducir síntomas y evitar recaídas, mientras que la psicoterapia incide en el reajuste de las relaciones interpersonales sin actuar apenas sobre la sintomatología depresiva. El interés de combinar fármacos y psicoterapia conjuntamente es, por tanto, obvio ([Frank y cols., 2000](#); [Pampallona y cols., 2004](#)) aunque algunos trabajos obtienen resultados equívocos ([Jonghe y cols., 2004](#)), ya que los resultados varían según la gravedad y la cronicidad del cuadro ([Maat y cols., 2007](#)).

Ante una depresión reactiva puede ser suficiente una psicoterapia de orientación y apoyo, en tanto que una depresión neurótica requiere técnicas más elaboradas. El psicoanálisis ortodoxo no está indicado en el estado depresivo, mientras que terapias focalizadas de base dinámicas son más útiles.

Dos modalidades psicoterapéuticas ambas de duración limitada gozan en estos

Los mecanismos psicoterapéuticos, aunque de naturaleza limitada, gozan en estos momentos de credibilidad: la terapia cognitiva (enfocada hacia la modificación del estilo cognitivo peculiar de estos pacientes y señalada especialmente por Beck) y la interpersonal. Ambas están acreditadas, especialmente en depresiones leves ([Scott, 1996](#); [Jorgensen y cols., 1998](#)), ya que en las depresiones graves, con afectación neurobiológica, no son eficaces ([Thase, 1997](#); [Balslev y cols., 1998](#)). Las diferencias entre ambas son limitadas, si bien parece que la cognitiva es más afectiva que la interpersonal en depresiones graves ([Luty y cols., 2007](#)).

En definitiva, está demostrada la eficacia de estas psicoterapias en las depresiones neuróticas, pero teniendo en cuenta que: *a*) no son aplicables a depresiones endógenas; *b*) no modifican el estado depresivo y su eficacia es mayor si se combinan con antidepresivos, y *c*) gran parte de las características de pensamiento atribuidas a muchos pacientes son consecuencia y no causa de la depresión, de tal manera que desaparecen una vez que mejora el cuadro clínico. Se discute, asimismo, el papel de la psicoterapia en el tratamiento de mantenimiento ([Lau, 2008](#)).

En las llamadas depresiones menores, los fármacos pueden obviarse y la psicoterapia es factible (Vallejo, 2009).

Terapéuticas biológicas

Terapéutica electroconvulsiva

El uso de la terapéutica electroconvulsiva (TEC) sigue teniendo una de sus más claras indicaciones en el campo de las depresiones endógenas (bipolares y unipolares), donde su eficacia es claramente superior a la de los antidepresivos y la psicoterapia, punto en el que coinciden todas las revisiones que se han realizado en los últimos años. Sin embargo, su uso ha quedado restringido por la acción cada vez más eficaz de los fármacos antidepresivos.

Las indicaciones actuales son las siguientes: *a*) fracaso farmacológico; *b*) depresiones muy inhibidas, agitadas o con ideas deliroides; *c*) situaciones somáticas críticas (desnutrición o deshidratación); *d*) riesgo grave de suicidio; *e*) reacciones adversas o enfermedades físicas que desaconsejen la utilización de fármacos, y *f*) antecedentes de fracaso farmacológico y buena respuesta a la TEC.

Suelen ser suficientes de 6 a 10 sesiones para obtener en ocasiones resultados espectaculares. En algunos casos, especialmente en pacientes con frecuentes recaídas y buena respuesta a la TEC, puede ser necesario practicar TEC de mantenimiento (una vez por mes), a veces durante años. Las condiciones en las que se practica actualmente esta técnica (narcosis, curarización, atropina, oxigenación, implantación unilateral de electrodos, etc.) han disminuido notablemente los riesgos físicos.

La técnica unilateral está especialmente indicada en pacientes de edad avanzada, disfásicos o con trastornos cognitivos y en aquellos que precisan unas capacidades mnésicas elevadas por su trabajo, lo que aconseja mitigar los trastornos de memoria y la

confusión postshock. Es eficaz en depresiones con síntomas típicos y atípicos ([Husain y cols., 2008](#)). También como estrategia de prevención o mantenimiento ([Kellner y cols., 2006](#)).

Antidepresivos tricíclicos. nuevos antidepresivos

La indicación específica de los antidepresivos tricíclicos (ADT) son las depresiones endógenas, que también responden a la venlafaxina. Las depresiones neuróticas (a no ser que se injerte una timia endógena como en ciertas depresiones endorreactivas) responden mejor a los ISRS y a otros nuevos antidepresivos (mirtazapina, nefazodona, reboxetina, venlafaxina), mientras que los ADT son fármacos alternativos al igual que los IMAO (Vallejo y cols., 1987). Ningún nuevo antidepresivo ha demostrado poseer una acción superior a la imipramina o la amitriptilina, siempre que se utilicen las dosis correctas (150-300mg/día) aunque, en general, los antidepresivos recientes ocasionan menos efectos secundarios. Los ISRS (citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina o sertralina) y otros nuevos antidepresivos (mirtazapina, nefazodona, reboxetina, duloxetina o venlafaxina) presentan una mejor tolerancia y menos efectos secundarios que los clásicos, sobre todo escasa acción anticolinérgica y cardiotoxica, que los hace especialmente útiles en ancianos o en pacientes con patologías orgánicas sobreañadidas. Se polemiza en los últimos años sobre si los antidepresivos de acción dual (venlafaxina, duloxetina) sobre NA y 5HT, son más activos que el resto en depresiones graves, especialmente melancólicas (*J Clin Psychiatry*, 2004; [Vallejo y cols., 2005](#) Nemeroff y cols., 2007). Por otra parte, la duración mínima antes de juzgar el efecto terapéutico de un antidepresivo es de 4-6 semanas y el tiempo de mantenimiento de la medicación es de no menos de 6 meses ya que, de lo contrario, el riesgo de recaídas es elevado.

Imao

Marginados de la práctica clínica, a raíz de un cúmulo de errores metodológicos en su investigación (v. revisión de [Vallejo y Gastó, 1983](#)), están especialmente indicados en las «depresiones atípicas» (neuróticas, situacionales, por agotamiento, psicastenia, etc.) y resistentes que no tienen índices claros de endogenidad y, por el contrario, están contaminadas con síntomas como la ansiedad, somatizaciones, astenia, despersonalización, bulimia, hipersomnia, ideas fóbicas e hipocondríacas, rasgos histeroides, etc. ([Vallejo, 2000](#) and [JCP, 2007](#)). Asimismo, algunas depresiones endógenas inmodificables por tricíclicos responden favorablemente a los IMAO (Vallejo y cols., 1987). Nosotros utilizamos la fenelcina (45-75 mg/día) y la iproniácida (75 a 150mg/día), ésta, sobre todo, cuando predomina la astenia. La latencia antes de alcanzar la eficacia clínica (4-6 semanas) y la duración mínima del tratamiento (6 meses) son similares a las de los antidepresivos tricíclicos.

Nuevas expectativas han abierto los recientes RIMA (inhibidores reversibles y selectivos de la MAO-A), de los cuales tan sólo la moclobemida está comercializada en España. Aunque la eficacia antidepresiva ha sido probada (dosis de 450-900mg/día) y tienen ventajas claras sobre los antiguos IMAO (buena tolerancia, escasos efectos

secundarios, interacción única con la cimetidina, no interacción con alcohol y tricíclicos, no necesidad de restricciones dietéticas), su eficacia es inferior a la de los IMAO clásicos.

Litio

La eficacia del litio como antimaníaco y en la profilaxis de los trastornos bipolares no ofrece dudas, ya que dos tercios de pacientes responden en alguna medida. Más polémica existe acerca de su efecto antidepresivo, aunque un subgrupo de depresivos (especialmente bipolares) responde satisfactoriamente a esta terapéutica, sobre todo si se añade al tratamiento antidepresivo (ADT o IMAO) en curso o presentan depresiones cíclicas recurrentes (Davis y cols., 1999), que no responden a los antidepresivos como terapéutica única. La profilaxis de las depresiones unipolares con litio puede intentarse en los casos que tienen riesgo de evolución bipolar.

[Schou \(1986, 1989\)](#) ha señalado una serie de puntos que completan la información anterior: *a)* el tratamiento profiláctico con litio es igualmente efectivo en mujeres y varones, jóvenes y viejos, con los consiguientes ajustes de medicación; *b)* los cicladores rápidos pueden ser refractarios al litio y responder a otras terapéuticas (levotiroxina, carbamazepina, valproato y clorgilina), pero en algunos pacientes los resultados son excelentes; *c)* no es raro que la acción sea gradual, de forma que el efecto óptimo se alcance a los 6-12 meses de tratamiento, aunque en algunos pacientes la acción es inmediata; *d)* el efecto del litio no parece decrecer con el tiempo, y *e)* el litio no crea adicción y puede suspenderse bruscamente sin que aparezca síndrome de abstinencia, si bien las recaídas parecen más frecuentes si la discontinuidad es brusca que si se efectúa gradualmente.

Si bien como antimaníaco las litemias se sitúan en 1,2-1,6mEq/l, como profiláctico los niveles son inferiores (0,6-1,2mEq/l), aunque en casos concretos y en ancianos pueden ser aconsejables litemias más bajas. Determinadas circunstancias que pueden modificar la litemia (sobredosis, nefropatías, deshidratación, dietas hiposódicas o de adelgazamiento, fiebre alta, sudación profusa, vómitos, diarreas, dietas preoperatorias, tratamiento con diuréticos) requieren una atención especial y frecuentemente obligan a disminuir o suspender el tratamiento. Contraindicación específica es el embarazo, sobre todo durante el primer trimestre de gestación, ya que se han descrito niños-litio que nacen con malformaciones cardiovasculares importantes. De cualquier forma, antes de iniciar el tratamiento con litio y durante el mismo (anualmente) deben realizarse, además de las litemias periódicas (4-6 meses): examen de orina, hemograma completo y fórmula leucocitaria, ionograma, ECG, y estudio de la función tiroidea y renal.

Otras terapias biológicas

La estimulación magnética transcraneal y la estimulación del nervio vago se empiezan a utilizar con resultados contradictorios ([Fitzgerald y Daskalatis, 2008](#); Hatongell y cols., 2007), al igual que la estimulación cerebral profunda ([Cardoner, 2005](#)).

Predictores de la respuesta terapéutica

En los últimos años se va concediendo cada vez más importancia al establecimiento de índices que permiten predecir la respuesta terapéutica. Aunque se han establecido diagramas de acción antidepresiva en función de síntomas diana, consideramos que existen parámetros clínicos y biológicos más adecuados ([Vallejo, 2000](#)).

Predictores demográficos

Se ha señalado mejor respuesta a la imipramina en varones y a la asociación imipramina-T₃ en mujeres.

Personalidad y antecedentes familiares

1. La personalidad ciclotímica responde mejor al litio.
2. Los antecedentes familiares de trastorno bipolar, incluso en pacientes unipolares, indican buena respuesta al litio.
3. Asimismo, los antecedentes personales o familiares de buenos resultados con una terapéutica predicen una respuesta positiva al mismo tratamiento.
4. Los trastornos de personalidad predicen una peor respuesta a los antidepresivos.
5. Los antecedentes familiares de primer grado de graves trastornos psiquiátricos empobrecen el pronóstico.

Predictores nosológicos y clínicos

1. Los índices de endogenidad concuerdan con buena respuesta a los heterocíclicos y la TEC.
2. Las depresiones atípicas y no endógenas responden más favorablemente a los IMAO y a los ISRS.
3. Aunque se discute si las depresiones psicóticas (delirantes) se benefician de dosis elevadas de ADT, solos o asociados con antipsicóticos, la TEC suele tener efectos más espectaculares.
4. En cuanto a los síntomas, la inhibición se correlaciona con mejor respuesta a los ADT y en concreto a la imipramina; la agitación responde a los antidepresivos sedativos (amitriptilina) y eventualmente a antipsicóticos; las ideas obsesivoides, a la clomipramina, y la bulimia, a antidepresivos serotoninérgicos y a los IMAO. Asimismo, los cuadros mixtos ansioso-depresivos tienen un peor pronóstico por la cronicidad, el desajuste social y la escasa respuesta terapéutica.
5. El efecto antidepresivo del litio es más notable en las depresiones bipolares.

Predictores psicosociales

1. Los resultados sobre la importancia que tienen los acontecimientos de vida previos al inicio del cuadro depresivo son contradictorios, pues algunos estudios los relacionan con una respuesta favorable y otros no encuentran ninguna relación. Sin embargo, la concurrencia de acontecimientos negativos durante el tratamiento se relaciona con una peor respuesta al mismo.

2. El soporte social desfavorable produce una peor respuesta al tratamiento antidepresivo, incluso en las melancolías.

Predictores biológicos

1. La disminución de MHPG en orina se ha correlacionado con buena respuesta a los antidepresivos noradrenérgicos (imipramina, nortriptilina, desipramina), especialmente en bipolares, mientras que el MHPG elevado y el 5-HIAA en LCR bajo predice una respuesta positiva a la amitriptilina y a los ISRS. Se ha aconsejado tratamiento profiláctico con 5-HTP en pacientes con persistencia de 5-HIAA disminuido tras la recuperación clínica.

2. La mejoría del humor tras la administración de anfetaminas o metilfenidato, aunque transitoria, indica una respuesta futura favorable a los antidepresivos de acción noradrenérgica.

3. La relación del TSD y la predicción de respuesta todavía no está esclarecida, pues no todos los trabajos constatan buena respuesta a ADT o TEC en no supresores. La revisión de la APA (1987) y la de [Ribeiro y cols. \(1993\)](#) concluyen que el TSD no es un predictor de respuesta fiable, pero nosotros hemos demostrado ([Vallejo y cols., 1991](#)) que, si bien no predice la respuesta farmacológica (imipramina, fenelcina) a corto plazo (6 semanas), sí lo hace a los 6 meses, de forma que los no supresores tienen mejores resultados.

4. La persistencia de TSD anormal indica una inestable recuperación clínica, que aconseja mantener el tratamiento, al igual que la inversión de un TSD normal o anormal.

5. La predicción del test de TRH-TSH no está clara, pues los resultados de varios estudios son contradictorios. Entre los pacientes que normalizan la prueba no se producen recaídas.

6. Se ha señalado una buena respuesta a ADT entre pacientes que alargan la latencia del sueño REM tras la administración de dosis única de amitriptilina.

7. Un acusado acortamiento de la latencia del sueño REM (inferior a 20min), que se produce en depresiones graves, predice una mala respuesta farmacológica y aconseja la práctica de TEC.

8. Las anomalías neurobiológicas en general predicen mala respuesta a la psicoterapia y aconsejan terapéuticas biológicas ([Thase, 1997](#)).

9. No es todavía concluyente la relación entre niveles plasmáticos y respuesta al tratamiento, a excepción de una ventana terapéutica para la nortriptilina y la desipramina, y una probable relación lineal para la amitriptilina, la imipramina y la doxepina.

10. Entre los índices predictores de respuesta a los IMAO, el estado de acetilación ha quedado en situación comprometida, en tanto que está confirmado que la respuesta positiva exige un mínimo de 80% de inhibición plaquetaria, lo cual está relacionado con la dosis.

Tratamiento de las depresiones resistentes

Las auténticas depresiones resistentes ocupan alrededor del 10% de depresiones. Como es difícil coincidir en el concepto se tiende cada vez más a establecer niveles de resistencia ([O'Reardon y Amsterdam, 2001](#)), se han propuesto diferentes abordajes ([Vallejo y Urretavizcaya, 2000](#)):

1. *Asociación de antidepresivos-litio*. Si se produce una respuesta positiva al añadir litio (50%), ésta aparece en los primeros días o semanas después de la asociación. Debe considerarse primera línea de tratamiento en depresiones resistentes ([Bauer y cols., 2003](#)).

2. *Precursores de la serotonina*. Tanto el triptófano como el 5-hidroxitriptófano (5-HTP) se han utilizado en el tratamiento de la depresión con resultados contradictorios, aunque es posible que un subgrupo de pacientes con bajo 5-HIAA en LCR sea sensible a esta terapéutica. Se ha descrito una potenciación de los IMAO y la clomipramina con precursores de la 5-HT.

3. *Combinación de IMAO-ADT*. Tradicionalmente contraindicada, pero hoy día utilizada en condiciones determinadas: nunca administrar primero el IMAO; utilizar dosis inferiores a las de cada producto aislado; nunca utilizar selectivos serotoninérgicos, clomipramina o imipramina en la asociación, sino más bien amitriptilina o doxepina. Se aconseja la combinación de amitriptilina-fenelcina. La asociación de moclobemida-clomipramina es útil en algunos casos.

4. *Metilfenidato*. Eficaz al asociarlo a los ADT.

5. *Triyodotironina (T3)*. Utilizada desde hace años como potenciadora de los tricíclicos en pacientes no respondedores. A dosis de 25 µg, su acción es, si se produce, rápida y especialmente evidente en mujeres.

6. *Fotoestimulación*. La luz brillante e intensa sobre los ojos se está utilizando en pacientes con trastorno afectivo estacional que presentan depresiones en invierno.

7. *Privación de sueño*. Aunque con resultados contradictorios, se utiliza la privación 1 o 2 días por semana, con respuestas favorables, en ocasiones tras la primera sesión, pero según algunos autores inconsistentes. Sin embargo, la privación de sueño ha demostrado especial eficacia cuando se asocia a la TEC ([Gilabert y cols., 2004](#)).

8. *Otras estrategias*. El pindolol se ha utilizado con resultados contradictorios. Los resultados de la carbamazepina en depresiones unipolares son inconsistentes y otros fármacos (inositol, antiglucocorticoides, estrógenos, etc.) todavía están en fase de investigación. La estimulación magnética está, asimismo, en período de investigación.

Consideraciones generales en el tratamiento de las depresiones

1. Ante una depresión resistente a un tratamiento correcto hay que considerar la posibilidad de una patología orgánica subyacente o de un diagnóstico erróneo.

2. En cuadros aparentemente de ansiedad, que no mejoran en forma sustancial con ansiolíticos, hay que considerar la administración de antidepresivos, ya que puede tratarse de depresiones ansiosas.

3. Las vitaminas y tónicos generales no tienen ninguna acción antidepresiva, que no sea la propia del efecto placebo (Kord y cols., 2008).
4. Sólo se puede considerar una depresión resistente al tratamiento si se han alcanzado las dosis máximas de antidepresivos (ya que hay tendencia a emplear dosis subterapéuticas) y se han mantenido el tiempo suficiente (mínimo 4-6 semanas). Aun así, hay que ensayar terapéuticas de segunda y hasta tercera elección si fracasa la primera (v. «Tratamiento de las depresiones resistentes»). Por ello, es excepcional la existencia de depresiones resistentes en pacientes endógenos, ya que en estos casos suelen encontrarse problemas de personalidad u orgánicos de fondo.
5. Es importante recordar que los efectos indeseables de los antidepresivos suelen presentarse antes que la mejoría clínica, por lo que hay que resistirse a las demandas del paciente acerca de la suspensión del tratamiento, a no ser que las molestias sean muy aparatosas y persistentes. Aun así, en ciertos casos, la reducción de la dosis y el progresivo aumento en los días posteriores pueden solucionar el problema.
6. Son frecuentes las recaídas por reducción o suspensión prematura del tratamiento. Una vez conseguida la mejoría, hay que mantener la medicación durante meses, según los casos, antes de iniciar una reducción progresiva.
7. Hay que facilitar al paciente y a la familia un soporte emocional adecuado a partir de una comprensión de la enfermedad y una explicación clara de la dolencia. Tan negativos son el «usted no tiene nada» como la práctica de múltiples e innecesarias exploraciones que sólo sirven para cristalizar la sospecha de una inexistente enfermedad física. Asimismo, aludir a la «fuerza de voluntad» para superar el cuadro o forzar a la realización de actividades y distracciones tiene un efecto totalmente contraproducente. Por el contrario, es preciso distender la situación disuadiendo al paciente de realizar temporalmente tareas complejas y tomar decisiones importantes, ya que el depresivo tiende a valorar inadecuadamente su situación como consecuencia de su estado.
8. El riesgo suicida debe ser valorado con precisión, especialmente en depresiones endógenas con alto riesgo suicida (adultos de más de 45 a 50 años, aislamiento social, tentativas serias anteriores, etc.).

Bibliografía

- Akiskal, H., Dysthymic disorder: Psychopathology of proposed chronic depressive subtypes, *Am. J. Psychiatry* **140** (1983) 11–20.
- Akiskal, H. (1988). Cyclothymic and related disorders. En Georgotas, A., y Cancro, R. (dirs.): *Depression and Mania*. Elsevier, Nueva York.
- Akiskal, H.; *et al.*, The nosological status of neurotic depression: A prospective three to four years follow-up examination in light of the primary-secondary and unipolar-bipolar dichotomies, *Arch. Gen. Psychiatry* **35** (1978) 756–766.
- Akiskal, H.; *et al.*, The relationship of personality to affective disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **40** (1983) 801–810.
- Akiskal, H.; *et al.*, Bipolar outcome in the course of depressive illness, *J. Affect. Dis.* **5** (1983) 115–128.
- Akiskal, M.; McKinney, W., Depressive disorders: Toward a unified hypothesis, *Science* **182** (1973) 20–29.
- Álvarez, E.; Pérez-Blanco, J., y Pérez-Sola, V. (2000a). *Marcadores biológicos en los trastornos afectivos*. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dirs.): *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Barcelona: Masson.
- Aspet, J. (1988). *Clinical course of affective disorders*. En T. Holmboe, y B. Dahl. (dir.): *Depressive illness*

- Angst, J. (1988). *Clinical course of affective disorders*. En T. Peigason, y K. Daly, (dirs.). Depressive illness. Prediction of course and outcome. Berlín: Springer.
- Artigas, F., El transportador de serotonina como diana terapéutica, *Psicofarmacología* **2** (1997) 13–19.
- Ayuso-Mateo, J.L.; Vázquez-Barquero, J.L.; Dowrick, C.; *et al.*, Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study, *Br. J. Psychiatry* **179** (2001) 308–316.
- Baldessarini, R.J.; Pompili, M.; Tondo, L., Suicidal risk in antidepressant drug trials, *Arch. Gen. Psychiatry* **63** (2006) 246–248.
- Ballús, C.; Vallejo, J., In: *Trastornos afectivos: Parámetros psicofisiológicos*. *Rev. Psiq.*, **10**, **5** (1983) Fac. Med, Barcelona, pp. 325–336.
- Balslev, J.; Dam, H.; Bolwing, T., The efficacy of psychotherapy in non-bipolar depression: a review, *Acta Psychiatr. Scand.* **1** (1998) 1–13.
- Bauer, M.; Forsthoff, A.; Baethge, Ch.; *et al.*, Lithium augmentation therapy in refractory depression. Update 2002, *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* **253** (2003) 132–139.
- Baumann, B.; Danaos, P.; Krell, D.; *et al.*, Unipolar-bipolar dichotomy of mood disorders is supported by noradrenergic brainstem system morphology, *J. Affect. Disord.* **54** (1999) 217–224.
- Beck, A.; Wynnendod, P., Thinking and depression, *Arch. Gen. Psychiatry* **10** (1964) 561–571.
- Bemporad, J. (1988). *Psychodynamic models of depression and mania*. En Georgotas, A., y Cancro, R. (dirs.): Depression and Mania. Nueva York: Elsevier.
- Benazzi, F., Atypical depression in private practice depressed outpatients: A 203-case study, *Comprehensive Psychiatry* **40** (1) (1999) 80–83.
- Berger, M.; Van Calker, D.; Riemann, D., Sleep and manipulations of the sleep-wake rhythm in depression, *Act. Psychiatr. Scand.* **1008** (Suppl 418) (2003) 83–91.
- Berrios, G., Melancholia and depression during the 19th century: a conceptual history, *Br. J. Psychiatry* **153** (1988) 298–304.
- Boyd, J., y Weissman, M. (1982). Epidemiology. En Paykel, E. (dir.): Handbook of Affective Disorders, Churchill Livingstone, Edimburgo.
- Brown, G.; Harris, T., *Social origins of depression: A study of psychiatry disorder in women*. (1978) Tavistock, Londres .
- Brown, G.; Moran, P., Clinical and psychosocial origins of chronic depressive episodes. I: A community survey, *Br. J. Psychiatry* **165** (1994) 447–456.
- Bulbena, A. (2000). Pseudodemencia depresiva: Bases y desarrollo. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dirs.): Trastornos afectivos. Ansiedad y depresión, 2.^a ed. Barcelona: Masson.
- Caligiuri, M.; Ellwanger, J., Motor and cognitive aspects of motor retardation depression, *J. Affect. Disord.* **57** (2000) 83–93.
- Campbell, S.; Marriott, M.; Nahmias, C.; McQueen, G., Menor volumen hipocampal en los pacientes que padecen depresión, *Am. J. Psychiatry (ed. esp.)* **7** (2004) 383–392.
- Cardoner, N., Neurobiología (III). Neuroimagen, In: (Editors: Vallejo, J.; Leal, C.) *Tratado de Psiquiatría* (2005) Ars Medica, Barcelona.
- Carroll, B., Dexamethasone Suppression Test: A review of contemporary confusion, *J. Clin. Psychiatry* **46** (2 sec. 2) (1985) 13–24.
- Cartwright, R. (1993). Sleeping problems. En Costello, Ch. (dir.): Symptoms of Depression. John Wiley y Sons, Nueva York.
- Catalán, R., Epidemiología y factores de riesgo de los trastornos afectivos, In: (Editors: Vallejo, J.; Leal, C.) *Tratado de Psiquiatría* (2005) Ars Medica, Barcelona.
- Copeland, J.; Beekman, A.; Dewey, C.; *et al.*, Depression in Europe, *Br. J. Psychiatry* **174** (1999) 312–321.
- Cottraux, P., Aspectos cognitivos comportamentales, *Cah. Med.* **6** (22) (1981) 14–15.
- Champion, L., The relationship between social vulnerability and the occurrence of severely threatening life events, *Psychol. Med.* **20** (1990) 157–161.
- Charney, D.; Nestler, E.J.; Bunney, B.S., *Neurobiology of Mental Illness*. (1999) Oxford University Press, Nueva York .
- Charney, E., Weissman, M. (1988). Epidemiology of depressive and manic syndromes. En Georgotas, A., y Cancro, R. (dirs.): Depression and Mania. Elsevier, Nueva York.
- Davis, J.; Janicak, P.; Hogan, D., Mood stabilizers in the prevention of recurrent affective disorder: a meta-analysis, *Acta Psychiatr. Scand.* **100** (2000) 406–417.
- Duffy, A.; Grof, P.; Robertson, C.; Alda, M., The implications of genetic studies of major mood disorders for clinical practice, *J. Clin. Psychiatry* **61** (2000) 630–637.
- Dunner, D., Sub-types of bipolar affective disorder with particular regard to bipolar II. *Psychiatr, Dev.* **1** (1983) 75–86.
- Duval, F.; Mokrani, M.; Bailey, P.; *et al.*, Serotonergic and noradrenergic function in depression: clinical correlates. *Dialogues in clinical Neuroscience* **2** **3** (2000) 300–308.
- Elkis, H.; Friedman, L.; Wise, A.; Meltzer, H., Meta-analyses of studies of ventricular enlargement and cortical sulcal prominence in mood disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **52** (1995) 735–746.

- Fañanás, L.; Gutiérrez, B.; Bertrán Petit, J., Marcadores genéticos en los trastornos afectivos, *Monogr. Psiqu.* **8** (4) (1996) 2–20.
- Fitzgerald, P.B.; Daskalakis, Z.J., The use of repetitive transcranial magnetic stimulation and vagal nerve stimulation in the treatment of depression, *Curr. Opin. Psychiatry* **21** (2008) 25–29.
- Ford, A.; Ricker, L.; Thomas, J.; *et al.*, Vitamins B12, B6, and folic acid for onset of depressive symptoms in older men: results from a 2-year placebo-controlled randomized trial, *J. Clin. Psychiatry* **69** (2008) 1203–1209.
- Flor-Henry, P., Cerebral basis of psychopathology, *J. Wright, Boston* (1983).
- Frank, E.; Grochocinski, V.; Spanier, C.; *et al.*, Interpersonal psychotherapy and antidepressant medication: evaluation of a sequential treatment strategy in women with recurrent major depression, *J. Clin. Psychiatry* **61** (2000) 51–57.
- Garlow, S., Musselman, D., y Nemeroff, Ch. (1999). The neurochemistry of mood disorder: clinical studies. En Charney, D. S.; Nestler, E. J., y Bunney, B. S. (dirs.): *Neurobiology of Mental Illness*, Oxford University Press, Nueva York.
- Gastó, C., Síndrome presuicidal, *Medicine* (1986) 84–91.
- Gastó, C., Marcadores biológicos en la melancolía, *Monogr. Psiqu.* **8** (4) (1996) 21–30.
- Gastpar, M.; Gilsdorf, V.; Abou-Saleh, M.; Ngo-Khac, T., Clinical correlates of response to DST. The Dexamethasone Suppression Test in depression: A World Health Organisation Collaborative Study, *J. Affect. Dis.* **26** (1992) 17–24.
- Gilbert, E.; Rojo, E.; Vallejo, J., Augmentation of electroconvulsive therapy seizures with sleep deprivation, *J. ECT* **20** (4) (2004) 242–248.
- Giles, D.; Kupfer, D.; Rush, J.; Roffwarg, H., Controlled comparison of electrophysiological sleep in families of probands with unipolar depression, *Am. J. Psychiatry* **155** (1998) 192–199.
- Gillin, J., y cols. (1984). Sleep and affective illness. En R. Post, y Ballenger, J. (dirs.): *Neurobiology of Mood Disorder*. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Hamilton, M., Frequency of symptoms in melancholia (depressive illness), *Br. J. Psychiatry* **154** (1989) 201–206.
- Harlow, M.; Harlow, H., Affection in primates, *Discovery* **27** (1966) 11–17.
- Harris, T.; Brown, G., Social causes of depression, *Curr. Opin. Psychiatr.* **9** (1996) 3–10.
- Healy, D.; Waterhouse, J., Reactive rhythms and endogenous clocks, *Psychological Medicine* **21** (1991) 557–564.
- Husain, M.; Clintock, S.; Rush, A.; *et al.*, The efficacy of acute electroconvulsive therapy in atypical depression, *J. Clin. Psychiatry* **69** (3) (2008) 406–411.
- Janowsky, D., y cols. (1988). *Neurochemistry of depression and mania*. En Georgotas, A., y Cancro, R. (dirs.): *Depression and Mania*. Nueva York: Elsevier.
- JCP, 2009 (suppl. 4), 70.
- JCP, 2007 (suppl. 8), 68.
- Jonghe, F. de; Hendriksen, M.; Aalst, G. van; *et al.*, Psychotherapy alone and combined with pharmacotherapy in the treatment of depression, *Br. J. Psychiatry* **185** (2004) 37–45.
- Jorgensen, B.; Dam, H.; Bolwing, T., The efficacy of psychotherapy in non-bipolar depression: a review, *Acta Psychiatr. Scand.* **98** (1998) 1–13.
- Keitner, G.; Miller, I., Family functioning and major depression: an overview, *Am. J. Psychiatry* **147** (1990) 1128–1137.
- Keller, M., Current concepts in affective disorders, *J. Clin. Psychiatry* **50** (1989) 157–162.
- Kellner, C.H.; Knapp, R.G.; Petrides, G.; *et al.*, Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE), *Arch. Gen. Psychiatry* **63** (12) (2006) 1337–1344.
- Kendell, R. (1973). The relationship between aggression and depression. En: Lader, M., y García, R. (dirs.): *Aspectos de la depresión*. Sadagcolor, Barcelona,
- Kendell, R., The stability of psychiatric diagnosis, *Br. J. Psychiatry* **124** (1974) 352–356.
- Kendell, R. (1977). The classification of depression: A review of contemporary confusion. En Burrows, G. (dir.): *Handbook of studies on depression*. Excerpta Medica, Amsterdam.
- Kendler, K.; Hays, P., Paranoid psychosis (delusional disorder) and schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry* **38** (1981) 547–551.
- Kessler, R.; Walters, E.; Forthofer, M., The social consequences of psychiatric disorders. III: probability of marital stability, *Am. J. Psychiatry* **155** (1998) 1092–1096.
- Kinsbourne, M., *Cerebral hemisphere function in depression*. (1988) APA, Washington .
- Klein, D., Endogenomorphic depression, *Arch. Gen. Psychiatry* **31** (1974) 447–454.
- Klerman, G., The spectrum of mania, *Compr. Psychiatry* **22** (1981) 11–20.
- Klerman, G., Clinical epidemiology of suicide, *J. Clin. Psychiatry* **48** (Suppl. 12) (1987) 33–38.
- Kupfer, D.; *et al.*, Sleep and treatment prediction in endogenous depression, *Am. J. Psychiatry* **138** (4) (1981) 479–484

- Kupfer, D.; Forster, F.; Coble, P.; McPartland, R.; Wirich, R., The application of EEG sleep for the differential diagnosis of affective disease, *Am. J. Psychiatry* **135** (1978) 69–74.
- Lam, R.; Stewart, J., The validity of atypical depression in DSM-IV, *Comprehensive Psychiatry* **37** (6) (1996) 375–383.
- Lau, M.A., New developments in psychosocial interventions for adults with unipolar depression *Curr. Opin. Psychiatry* **21** (1) (2008) 30–36.
- Luty, S.E.; Carter, J.D.; McKenzie, J.; *et al.*, Randomised controlled trial of interpersonal psychotherapy and cognitive-behavioural therapy for depression, *Br. J. Psychiatry* **190** (2007) 496–502.
- Leuchter, A.; Cook, I.; Vijdehaage, S.; *et al.*, Brain structure and function and the outcomes of treatment for depression, *J. Clin. Psychiatry* **58** (Suppl 16) (1997) 22–31.
- López-Ibor, J.J., *Los equivalentes depresivos*. (1972) Paz Montalvo, Madrid .
- López Piñero, J., *De la melancolía a la psicosis maniaco-depresiva*. (1970) Roche, Madrid .
- Loranger, A., Genetic independence of manic depression and schizophrenia, *Acta Psychiatr. Scand.* **5** (1981) 444–452.
- De Maat, S.M.; Dekker, J.; Schoevers, R.A.; de Jonghe, F., Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy in the treatment of depression: a meta-analysis, *Eur. Psychiatry* **22** (1) (2007) 1–8; Epub 2006, Dec 27.
- Magnusson, A., An overview of epidemiological studies on seasonal affective disorder, *Acta. Psychiatr. Scand.* **101** (2000) 176–184.
- McGinn, L.; Asnis, G.; Rubinson, E., Biological and clinical validation of atypical depression, *Psychiatry. Res.* **60** (1996) 191–198.
- McKinney, W. (1988). Animal models for depression and mania. En Georgotas, A., y Cancro, R. (dirs.): *Depression and Mania*. Elsevier, Nueva York.
- Marangell, L.B.; Martinez, M.; Jurdi, R.A.; Zboyan, H., Neurostimulation therapies in depression: a review of new modalities, *Acta Psychiatr. Scand.* **116** (3) (2007) 174–181.
- Meltzer, H., Lowy, M. (1987). The serotonin hypothesis of depression. En Meltzer, H. (dir.): *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. Raven Press, Nueva York.
- Menchón, J. M., y Urretavizcaya, M. (2000). Curso y pronóstico. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dirs.): *Trastornos afectivos. Ansiedad y depresión*, 2.^a ed. Masson, Barcelona.
- Mendlewicz, J., (1988), Genetics of depression and mania. Georgotas, A., y Cancro, R. (dirs.): *Depression and Mania*. Elsevier, Nueva York.
- Mersch, P.; Middendorp, H.; Bouhuys, A.; *et al.*, Seasonal affective disorder and latitude: a review of the literature, *J. Affect. Disord.* **53** (1999) 35–48.
- Miller, W., Psychological deficit in depression, *Psychol. Bull.* **82** (1975) 238–260.
- Moreno, F.; Gelenberg, A.; Heninger, G.; *et al.*, Tryptophan depletion and depressive vulnerability, *Biol. Psychiatry* **46** (1999) 498–505.
- Nemeroff, C.B.; Entsuah, R.; Benattia, I.; *et al.*, Comprehensive analysis of remission (COMPARE) with venlafaxine versus SSRIs, *Biol. Psychiatry* **63** (4) (2008) 424–434; Epub 2007, Sep 24.
- Numberger, J., y Gershon, E. (1992). Genetics. En Paykel, E. (dirs.): *Handbook of Affective Disorders*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Pampallona, S.; Boccini, P.; Tibaldi, G.; *et al.*, Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression. A systematic review, *Arch. Gen. Psychiatry* **61** (2004) 714–719.
- O'Reardon, J.; Amsterdam, J., Overview of treatment-resistant depression and its management, In: (Editor: Amsterdam, J.; *et al.*) *Treatment-resistant mood disorders* (2001) Cambridge University Press, Cambridge.
- Parker, G.B., Atypical depression: a valid subtype? *J. Clin. Psychiatry* **68** (Suppl. 3) (2007) 18–22; Review.
- Parker, G.; Hazdi-Pavlovic, D., *Melancholia. A disorder of movement and mood*. (1996) Cambridge University Press, Cambridge .
- Pascualy, M., y Veith, R. (1989). *Depression as an adverse drug reaction*. En Robinson, R., y Rabins, P. (dirs.): *Depression and coexisting disease*. Nueva York: Igaku-Shoin.
- Paykel, E. (1982). Life events and early environment. En Paykel, E. (dir.): *Handbook of Affective Disorders*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Paykel, E., y cols. (1983). Atypical depression: Nosology and response to antidepressants. En Clayton, P., y Barrett, J. (dirs.): *Treatment of Depression. Old Controversies and new approaches*. Nueva York: Raven Press.
- Perris, C., A Study of bipolar (manic-depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses, *Acta Psychiatr. Scand.* **194** (Suppl) (1966) 42.
- Piccinelli, M.; Wilkinson, G., Gender differences in depression. Critical review, *Br. J. Psychiatry* **177** (2000) 486–492.
- Pilowsky, I., Personality and depressive illness, *Acta Psychiatr. Scand.* **60** (1979) 170–176.
- Porta, A.; Vallejo, J.; Freixa, M., Correlación entre diversos cuestionarios de ansiedad y depresión, *Anu. Psicol.* **11** (1974) 101–109.

- Ribeiro, S.; Tandon, R.; Grunhaus, L.; Greden, J., The DST as a predictor of outcome in depression: a meta-analysis, *Am. J. Psychiatry* **150** (1993) 1618–1629.
- Rosenthal, N., Seasonal affective disorder: A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy, *Arch. Gen. Psychiatry* **41** (1984) 72–80.
- Ryder, A.; Bagby, R., Diagnostic viability of depressive personality disorder: Theoretical and conceptual issues, *J. Personality. Disorders* **13** (2) (1999) 99–117.
- Sackeim, H., Steif, B. (1988). *Neuropsychology of Depression and Mania*. En Georgotas, A., y Cancro, R. (dirs.): Depression and Mania. Elsevier, Nueva York.
- Scott, J., Cognitive therapy of affective disorders: a review, *J. Affect. Dis.* **37** (1996) 1–11.
- Seligman, M., *Indefensión*. (1981) Debate, Madrid .
- Silverstone, T.; Romans, S., Bipolar affective disorder: Causes and prevention of relapse, *Br. J. Psychiatry* **154** (1989) 321–335.
- Sitaram, N.; *et al.*, Cholinergic regulation of mood and REM sleep: potential model and marker of vulnerability to affective disorders, *Am. J. Psychiatry* **139** (1982) 571–576.
- Schou, M., Lithium treatment: A refresher course, *Br. J. Psychiatry* **149** (1986) 541–547.
- Schou, M., Lithium prophylaxis: myths and realities, *Am. J. Psychiatry* **146** (1989) 573–576.
- Schwartz, P.; Brown, Ch.; Wehr, T.; Rosenthal, N., Winter seasonal affective disorder: A follow-up study of the first 59 patients of the National Institute of Mental Health Seasonal Studies Program, *Am. J. Psychiatry* **153** (1996) 1028–1036.
- Stepdt, A., *Depression and physical illness*. (2007) Cambridge University Press, Cambridge .
- Swann, A.; Katz, M.; Bowden, Ch.; *et al.*, Psychomotor performance and monoamine function in bipolar and unipolar affective disorders, *Biol. Psychiatry* **45** (1999) 979–988.
- Tellembach, H., *La melancolía*. (1976) Morata, Madrid .
- Thase, M., Psychotherapy and psychological assessment, *Curr. Opin. Psychiatry* **10** (1997) 486–493.
- Thase, M.; Jindal, R.; Howland, R., Biological aspects of depression, In: (Editors: Gotlib, I.; Hammen, C.) *Handbook of Depression* (2002) The Guilford Press, Nueva York.
- Turpin, G., y Lader, M. (1986). Life events and mental disorder: biological theories of their mode action. En Katschnig, H. (dir.): Life events and psychiatric disorders: Controversial issues. Cambridge University Press, Cambridge.
- Vallejo, J., Estudio psicofisiológico de la enfermedad obsesiva. *Tesis Doctoral*. (1978) Universidad de Barcelona, Barcelona .
- Vallejo, J. (1980). Reacciones adversas a los psicofármacos. En Bada, J., y Salvá, J. (dirs.): Reacciones adversas de los medicamentos y enfermedades yatrógenas. Toray, Barcelona.
- Vallejo, J. (1990a). *Depresión atípica*. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dirs.): Trastornos afectivos. Ansiedad y depresión. Salvat Editores, Barcelona.
- Vallejo, J., *Sueño y depresión*. (1993) Publ. III Reun. Soc. Gallega de Psiquiatría. Publicaciones de la Diputación Provincial, Lugo .
- Vallejo, J., Melancolía, In: (Editor: Roca, M.; *et al.*) *Trastornos del humor* (1999) Ed. Panamericana, Madrid.
- Vallejo, J. (1999). Teorías bioquímicas clásicas de la depresión. En Vallejo, J., y Cuenca, E. (dirs.): Depresión y noradrenalina. Doyma, Barcelona.
- Vallejo, J. (2000.). Tratamientos clásicos de las depresiones. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dirs.): Trastornos afectivos. Ansiedad y depresión 2.^a ed. Masson, Barcelona.
- Vallejo, J., Los vaivenes de la psiquiatría, *Rev. Neurol.* **45** (12) (2007) 706.
- Vallejo, J.; *et al.*, Ansiedad-depresión, un problema teórico y clínico polémico, *An. Psiquiatría* **3** (3) (1987) 109–121.
- Vallejo, J.; *et al.*, Double-blind study of imipramine versus phenelzine in melancholias and dysthymic disorders, *Br. J. Psychiatry* **151** (1987) 639–642.
- Vallejo, J.; Catalán, R.; Gastó, C.; *et al.*, Predictors of antidepressant treatment outcome in melancholia: psychosocial clinical and biological indicators, *J. Affect. Dis.* **21** (1991) 151–162.
- Vallejo, J., y Urretavizcaya, M. (2000). Tratamiento de las depresiones resistentes. En Vallejo, J., y Gastó, C. (dirs.): Trastornos afectivos. Ansiedad y depresión 2.^a ed. Masson, Barcelona.
- Vallejo, J.; Gastó, C., In: *Aspectos críticos de la investigación psicofarmacológica. Referencia concreta a los IMAO*, **10**, **6** (1983) Rev. Psiqu. Fac. Med, Barcelona, pp. 405–416.
- Vallejo, J.; Gastó, C.; Ballús, C., *Factores de riesgo de la depresión HSEPB*. (1987) Organón, Barcelona .
- Vallejo, J.; Vallejo, G., In: *Trastornos de personalidad y depresión*, **7**, **4** (2000) Referencia concreta a la distimia, *Psiquiatría Biológica*, pp. 160–167.
- Vallejo, J.; Urretavizcaya, M.; Menchón, J.M., Tratamiento agudo y prolongado de las depresiones. Tratamiento de las depresiones resistentes, In: (Editors: Vallejo, J.; Leal, C.) *Tratado de Psiquiatría* (2005) Ars Medica, Barcelona.
- Vieta, E.; Gastó, C., *Trastornos bipolares*. (1997) Springer, Barcelona .
- Videberch, P., PET measurements of brain glucose metabolism and blood flow in major depressive disorder: a critical review, *Acta Psychiatrica Scand* **101** (2000) 11–20.

Capítulo 20. Trastornos bipolares y esquizoafectivos

E. Vieta

Puntos clave

- Los trastornos bipolares son patologías de la regulación del estado de ánimo que se caracterizan por su curso recurrente en forma de diversas combinaciones de episodios maníacos, hipomaníacos, depresivos o mixtos, o bien oscilaciones subumbrales del humor de alta frecuencia.
- En los trastornos bipolares se conjugan factores de vulnerabilidad genética con factores de exposición ambiental, que comportan la aparición de la enfermedad, generalmente en torno a la adolescencia, y un curso recurrente en el cual los episodios van tornándose cada vez menos dependientes de desencadenantes ambientales.
- El diagnóstico precoz del trastorno bipolar es clave para un tratamiento correcto y un buen pronóstico. Con frecuencia, la manía psicótica se confunde con esquizofrenia, la depresión bipolar con la depresión unipolar, y los cuadros hipomaníacos y mixtos con alteraciones del comportamiento derivadas de trastornos de la personalidad o del consumo de sustancias psicoactivas. Un correcto diagnóstico diferencial y la detección de comorbilidades son críticos para un manejo adecuado de la enfermedad.
- El trastorno bipolar debe tratarse a largo plazo. La manía aguda se trata con frecuencia con antipsicóticos combinados con estabilizadores del humor, mientras que las fases depresivas son difíciles de tratar y pueden responder a enfoques diversos, desde antipsicóticos como quetiapina, o antiepilépticos como lamotrigina, hasta antidepresivos asociados a fármacos antimaníacos. El litio, junto con otros fármacos, sigue siendo una de las alternativas fundamentales a largo plazo.
- Los trastornos esquizoafectivos se encuentran en una encrucijada nosológica. Aunque permiten el diagnóstico de aquellos pacientes que quedarían a caballo de los diagnósticos de esquizofrenia y trastorno bipolar, cada vez se oyen más voces que defienden que se suprima dicha categoría diagnóstica o bien se demuestre definitivamente su validez independiente de las dos grandes psicosis.
- El tratamiento de los trastornos esquizoafectivos consiste generalmente en la combinación de un antipsicótico de segunda generación con un estabilizador del estado de ánimo.

A. Trastornos bipolares

Introducción

Lo que actualmente denominamos «trastornos bipolares» es un grupo de patologías caracterizadas por inestabilidad del ánimo en las que coexisten períodos de exaltación y de depresión de diversa intensidad, y que tradicionalmente se agrupaban bajo el epígrafe de «psicosis maníaco-depresiva». En la evolución del concepto de psicosis maníaco-depresiva hasta su moderna acepción de trastornos bipolares se resume, de forma muy sintética, gran parte de los importantes cambios que ha sufrido la psiquiatría en la segunda mitad del siglo xx. De clasificarse entre las psicosis, distinguiéndola de las formas crónicas y deteriorantes, a las que Bleuler llamó esquizofrenias, ha pasado a formar parte de los trastornos del estado de ánimo, más cercana a lo que, en terminología clásica, denominaríamos neurosis depresivas. Este cambio ha comportado algunas ventajas, pero también algunos inconvenientes, como veremos. En época de Kraepelin, este autor incluía en las psicosis maníaco-depresivas todas las psicosis afectivas. Esto significa que las depresiones endógenas (melancolía) se incluían en este epígrafe, aun en el caso de que no se presentaran asociadas a manía. Posteriormente, [Leonhard \(1957\)](#) propuso separar los trastornos afectivos en función de la presencia o no de manía, dividiéndolos en trastornos bipolares y monopolares (unipolares). Los trastornos bipolares incluirían pacientes con «locura circular» ([Falret, 1854](#)) o «locura doble» ([Baillarger, 1854](#)), ya descritos por la escuela francesa 100 años atrás.

La irrupción del psicoanálisis despertó el interés por los trastornos mentales menos graves. No obstante, las características del diagnóstico psicoanalítico eran poco propicias para el establecimiento de taxonomías. La antipsiquiatría acabaría por dar, por unos años, el golpe de gracia a las «etiquetas» diagnósticas. En el último cuarto del siglo xx, la nosología norteamericana fue imponiéndose sobre las escuelas europeas, arrastrada por la fuerza de sus avances en otras disciplinas médicas y de su economía. La elaboración de criterios diagnósticos estandarizados impulsó enormemente la investigación, al aumentar la fiabilidad del diagnóstico y la posibilidad de utilizar un lenguaje común, pero también empobreció de forma indudable la psicopatología y la capacidad de observación. Ello no ha sido obstáculo, sin embargo, para que se hayan producido avances importantísimos en el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad a la entrada del siglo xxi. Los ensayos clínicos han aportado la metodología necesaria para validar las observaciones preliminares de [Cade \(1949\)](#) con el litio y otros productos con propiedades eutimizantes (equilibradoras del estado de ánimo), antidepresivas y antipsicóticas. Los estudios clínicos y de seguimiento han aportado nuevos conceptos: entre ellos destacan las formas leves y moderadas de la enfermedad, ya sugeridas por [Kahlbaum \(1882\)](#) con el nombre de ciclotimia, y el trastorno bipolar tipo II ([Fieve y Dunner, 1975](#)). La existencia de formas leves o atenuadas de la enfermedad ha quitado protagonismo jerárquico a los síntomas psicóticos, desterrando el término de psicosis maníaco-depresiva; actualmente se consideran un criterio de gravedad, pero no el núcleo central de la enfermedad, ya que muchos pacientes no los presentan nunca. Por otra parte, en los últimos años se ha recuperado el interés que ya demostró Kraepelin por el curso de las enfermedades

psiquiátricas. Precisamente una de las claves para el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia es el curso cíclico, con intervalos asintomáticos, del trastorno bipolar. La clasificación norteamericana vigente, el DSM-IV-TR ([American Psychiatric Association, 2002](#)), establece una serie de especificaciones con valor pronóstico, entre las que destaca la ciclación rápida, que es la sucesión de episodios de manía o depresión en número superior a cuatro anuales ([Dunner y Fieve, 1974](#)). La otra clasificación actual, la CIE-10 ([Organización Mundial de la Salud, 1992](#)), presenta algunas diferencias con el DSM-IV-TR que estudiaremos más adelante. Está previsto que la nueva edición de la clasificación norteamericana, el DSM-V, salga a la luz en 2012.

Epidemiología

Los trastornos bipolares han sido identificados en todas las culturas y razas. Sus características fundamentales se repiten en los diversos contextos geográficos, con variaciones patoplásticas en función de la cultura y la personalidad individual. Las diferencias de prevalencia entre estudios, sin ser exageradas, reflejan probablemente en mayor medida diferencias en la metodología y la sensibilidad de los instrumentos empleados en la identificación de casos, pero no diferencias reales en la población. En algunos países parece haber mayor tendencia a diagnosticar esquizofrenia, por lo que la prevalencia de ésta es allí más alta y la de trastorno bipolar, más baja. El programa de captación epidemiológica norteamericano encontró unas tasas de prevalencia-vida en cinco estados que oscilaban entre 0,7 y 1,6%, con una media de 1,2% ([Weissman y cols., 1988](#)). Los últimos estudios parecen indicar que la incidencia de trastornos bipolares está aumentando. El trastorno bipolar I podría afectar a un 1,6% de la población ([Kessler y cols., 1994](#)); si añadimos las cifras correspondientes al trastorno bipolar II y la ciclotimia, esta cifra podría alcanzar entre un 3 y un 6,5% de la población ([Angst, 1995](#); [Hirschfeld y cols., 2003](#); [Merikangas y cols., 2007](#)). El incremento de casos puede obedecer a tres razones ([Vieta, 1999a](#)): incremento «real» de casos por razones genóticas (fenómeno de anticipación genética); incremento «real» de casos por razones fenotípicas (inducción de hipomanía o de manía en pacientes previamente unipolares por generalización del uso de antidepresivos, drogas de diseño, o privación de sueño), e incremento debido a cambios en los sistemas diagnósticos, con importación de casos anteriormente clasificados en otras categorías (fundamentalmente esquizofrenia, pero también trastornos de la personalidad y depresión unipolar).

Los trastornos bipolares son ligeramente más frecuentes en el sexo femenino. La proporción de mujeres aumenta a medida que predomina la depresión sobre la manía, de forma que entre los bipolares II hay prácticamente 2 mujeres por cada varón, mientras que en los bipolares I la distribución es cercana al 50%.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad, pero habitualmente lo hace durante la segunda década de la vida. Su aparición en edades avanzadas debe hacer pensar en factores orgánicos.

Etiopatogenia

En el momento actual, las teorías vigentes sobre la etiopatogenia de la enfermedad integran los hallazgos genéticos, neuroquímicos, hormonales, neuroanatómicos, conductuales, psicológicos y sociales en un modelo biopsicosocial de vulnerabilidad-estrés. El sustrato correspondería a los factores genéticos, que, como veremos, son fundamentales, pero explican sólo una parte del riesgo de desarrollar la enfermedad. Sobre dicho sustrato actuarían factores ambientales de índole biológica (lesiones cerebrales, fármacos, drogas, cambios hormonales), psicológica (acontecimientos estresantes, soporte social) e incluso meteorológica (cambios estacionales). Este modelo es válido para muchas entidades médicas: por ejemplo, en la cardiopatía isquémica se conjugan factores de predisposición hereditaria con factores biológicos (hipertensión, hipercolesterolemia, hiperglucemia, tabaco) y psicosociales (estilo de vida, estrés, patrón A de conducta), e incluso estacionales (los infartos son más frecuentes en invierno).

Factores genéticos

Los estudios genéticos han demostrado que la herencia desempeña un papel fundamental en la etiopatogenia de la enfermedad. Sin embargo, los diversos intentos de descubrir los mecanismos de transmisión de la enfermedad han arrojado resultados contradictorios. Por ejemplo, se han publicado trabajos que sugerían y otros que desmentían la implicación del cromosoma 11, del brazo largo del cromosoma X, de la región para el HLA del cromosoma 6 y del cromosoma 18. Estudios posteriores han relacionado a ciertas regiones de los cromosomas 4, 6, 13, 15, 16, 18 y 21, entre otros, con una mayor vulnerabilidad para el desarrollo de la enfermedad ([Fañanás y Gutiérrez, 1997](#); [Alaerts y Del Favero, 2009](#)), pero todavía son resultados poco sólidos. Aunque no se haya aclarado su transmisión, los estudios epidemiológicos y fundamentalmente los de concordancia de gemelos monocigotos y heterocigotos demuestran que los factores genéticos desempeñan un papel esencial en la etiopatogenia de estos trastornos: la coincidencia de la enfermedad en gemelos idénticos es, agrupando las cifras de los cinco estudios principales, de un 62%, mientras que en gemelos bivitelinos no alcanza el 14%.

Los factores genéticos no sólo participan de forma esencial en la etiopatogenia de la enfermedad, sino también en su expresión clínica y en su curso. Por ejemplo, hay datos suficientes para afirmar que existen diferencias genéticas sustanciales entre el trastorno bipolar I y el II, puesto que los pacientes bipolares II tienden a tener más parientes bipolares II y unipolares que los bipolares I ([Coryell y cols., 1984](#)). Los cicladores rápidos, definidos como aquellos pacientes con cuatro o más episodios al año, parecen tener una carga genética superior ([Vieta y cols., 2004](#)). Es posible que en un futuro los datos genéticos permitan realizar clasificaciones más cercanas a la realidad y una prevención específica mediante consejo genético ([Gershon, 1990](#)).

Factores biológicos

Actualmente se dispone de los suficientes datos como para afirmar que, en mayor o menor medida, los cambios del estado de ánimo de los pacientes bipolares reflejan alteraciones en la actividad de ciertos sistemas básicos de neurotransmisión del cerebro, modulados por la acción de algunos neuropéptidos ([Goodwin y Jamison, 2007](#)). Entre los factores biológicos implicados en la fisiopatología de la enfermedad y del curso de la misma se encuentran diversos neurotransmisores y neuromoduladores, neuropéptidos, hormonas, iones y alteraciones en el patrón clínico y electroencefalográfico del sueño. Las técnicas de neuroimagen estructural y funcional están aportando, en los últimos años, una nueva perspectiva de estos mismos aspectos.

Puesto que la enfermedad se caracteriza por un curso fásico, con recaídas de diverso signo (manía, depresión o estados mixtos), intercaladas con períodos asintomáticos, se han realizado estudios que analizaban la fisiopatología de los pacientes en distintos momentos evolutivos. Durante la fase depresiva se observan modificaciones en la sensibilidad de los receptores postsinápticos para diversos neurotransmisores, así como numerosas anomalías neuroendocrinas, entre las que destaca la producción excesiva de factor liberador de corticotropina (CRF) por parte de los núcleos paraventriculares del hipotálamo ([Vieta y cols., 1993a](#) Vieta y cols., 1993a), con la subsiguiente estimulación de la hipófisis y de la corteza suprarrenal ([Gold y cols., 1984](#)).

Las alteraciones mencionadas son comunes a las depresiones unipolares, aunque éstas, al ser un grupo más heterogéneo, muestran mayor dispersión en los resultados. Las escasas diferencias en aspectos biológicos entre las depresiones unipolares y la fase depresiva del trastorno bipolar parecen implicar fundamentalmente el neurotransmisor noradrenalina, ya que algunos estudios han encontrado menores niveles de sus metabolitos en depresivos unipolares que en bipolares. No obstante, la mayor parte de los marcadores biológicos que se comentan en el capítulo 32 sobre trastornos depresivos son aplicables a la fase depresiva de los trastornos bipolares. Las fases maníacas y mixtas se caracterizan por compartir parte del sustrato fisiopatológico de la depresión (p. ej., puede haber hipercortisolemia), pero en algunos aspectos son antagónicas, especialmente respecto a la participación de la dopamina, claramente aumentada en la manía ([Gastó y Vallejo, 1990](#)), tal como queda reflejado en la [tabla 20-1](#).

Tabla 20-1 Hallazgos que apoyan la implicación de distintos neurotransmisores en la manía

Dopamina
Concentración aumentada de metabolitos de la dopamina (HVA) en LCR en la manía
Aumento de los niveles de dopamina en orina en las horas previas al viraje maniaco en cicladores rápidos
Precipitación de manía por agonistas dopaminérgicos (l-dopa)
Eficacia antimaniaca de los antagonistas dopaminérgicos (pimozida y amisulprida)
Noradrenalina
Concentración aumentada de noradrenalina en LCR en la manía
Concentración aumentada de metabolitos de la noradrenalina (MHPG) en LCR en la manía
Elevación del cociente MHPG/noradrenalina post mortem en cerebros de enfermos bipolares
Precipitación de manía por antagonistas alfa-2-adrenérgicos (yohimbina)
Precipitación de manía o hipomanía por inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (reboxetina)

Eficacia antimaniáca de los agonistas alfa-2-adrenérgicos (clonidina)
Serotonina
Alteraciones de la concentración de 5-HIAA en LCR en la manía Concentración disminuida de serotonina post mortem en cerebros de enfermos bipolares Eficacia antimaniáca de fármacos con acción sobre receptores serotoninérgicos (litio) Precipitación de manía o hipomanía por inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (paroxetina)
Acetilcolina
Inducción de sueño REM mediante agonistas colinérgicos en pacientes bipolares Acción antimaniáca de la fisostigmina Precipitación de síntomas maniformes por anticolinérgicos (trihexifenidilo)
GABA
Eficacia antimaniáca de agonistas gabaérgicos (carbamazepina, valproato, clonazepam)
Glutamato
Eficacia profiláctica de antagonistas glutamatérgicos (lamotrigina)
HVA: ácido homovanílico; LCR: líquido cefalorraquídeo; MHPG: 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol; 5-HIAA: ácido 5-hidroxi-indolacético; REM: fase de movimientos oculares rápidos; GABA: ácido gamma-aminobutírico.

Los estudios endocrinológicos han hecho importantes aportaciones al conocimiento de la fisiopatología de los trastornos afectivos. Como ya hemos comentado, gran parte de los hallazgos se han realizado con muestras mixtas de depresivos unipolares y bipolares. Los estudios en pacientes maníacos son más complejos técnicamente, por las dificultades que comporta el estado del paciente, pero también se dispone de información relevante. El hipotiroidismo se asocia clínicamente con frecuencia a la depresión; más raramente, el hipertiroidismo endógeno o exógeno puede asociarse a reacciones maniformes. Tanto la depresión como la manía han sido observadas en los pacientes con enfermedad de Cushing. Los corticoides, pilar básico del tratamiento de muchas enfermedades físicas, ocasionan con frecuencia complicaciones depresivas y maníacas ([Nieto y cols., 1990](#)), e incluso pueden desencadenar ciclos rápidos ([Vieta y cols., 1993b](#) Vieta y cols., 1993b, 1995). Durante la fase depresiva son frecuentes la hipercortisolemia, la ausencia de supresión de la producción de cortisol tras la administración de dexametasona ([Menchón y cols., 1993](#)) y el aplanamiento de la respuesta de corticotropina (ACTH) a la administración de CRF, que podría tener valor pronóstico ([Vieta y cols., 1997a](#), Vieta y cols., 1997a, [Vieta y cols., 1999a](#) 1999a).

Un dato endocrinológico especialmente relevante es que los cicladores rápidos presentan con elevada frecuencia hipotiroidismo subclínico ([Bauer y cols., 1990](#)), por lo que en estos pacientes es obligado realizar inicialmente una evaluación del estado tiroideo. La tiroxina a dosis altas se ha demostrado eficaz en el tratamiento de algunos casos de trastorno bipolar con ciclación rápida que no respondían a los tratamientos convencionales, incluso en ausencia de hipotiroidismo subclínico ([Bauer y Whybrow, 1990](#)). Las anomalías en la función tiroidea se han relacionado con el tratamiento con litio ([Pérez-Blanco y cols., 1994](#)), aunque en ocasiones éstas existen previamente a la implantación del tratamiento. La administración de hormona tiroestimulante (TRH) a pacientes maníacos muestra generalmente una respuesta aplanada ([Kiriike y cols., 1988](#)).

En mujeres con predisposición al trastorno bipolar, el momento de la vida de mayor

riesgo de desarrollar una fase maníaca comprende las dos primeras semanas tras un parto ([Kendell y cols., 1987](#)). Los antecedentes de manía posparto aumentan el riesgo de recurrencia tras el siguiente, aunque estas pacientes acostumbran permanecer asintomáticas por más tiempo que quienes no presentan la enfermedad vinculada al puerperio ([Katona, 1982](#)). Una posible explicación para la manía posparto es el brusco y acusado descenso de los niveles de estrógenos circulantes tras el alumbramiento, que podría provocar la sensibilización de los receptores dopaminérgicos mesolímbicos, con la consiguiente hiperactividad dopaminérgica que conduciría al episodio maníaco ([Cookson, 1985](#)). Por otra parte, los cambios de fase asociados a la menstruación ([Otero, 1997](#)) y las notables modificaciones de la libido que se producen en la enfermedad sugieren también una implicación de las hormonas sexuales en el curso del trastorno.

La hormona de crecimiento (GH) está regulada por un factor hipotalámico (GHRF) dependiente de la neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica, que estimula su secreción, y por la somatostatina, que la inhibe. [Gold y cols. \(1984\)](#) encontraron que los pacientes con depresión bipolar presentaban un aumento de la producción de CRF tras la administración de GH, lo que no ocurre en sujetos sanos. Otras hormonas estudiadas han sido la prolactina ([Joyce y cols., 1995](#)) y la melatonina ([Lewy y cols., 1980](#)), que ha sido relacionada con la fisiopatología del trastorno afectivo estacional. El trastorno afectivo estacional es un subtipo de trastorno afectivo en el que generalmente se produce depresión en otoño-invierno e hipomanía en primavera-verano. Muchos de estos pacientes son clasificables como bipolares tipo II ([Vieta y cols., 1993c](#), Vieta y cols., 1993c) y parecen responder favorablemente al tratamiento con fototerapia, que inhibe la producción de melatonina.

El descubrimiento de la eficacia del litio en estos trastornos alentó los estudios que postulaban anomalías en los sistemas de transporte de iones de la membrana neuronal como sustrato fisiopatológico de los mismos. Se han encontrado aumentos de la concentración intracelular de sodio ([Esche y cols., 1988](#)), potasio ([Joffe y cols., 1986](#)), magnesio ([Frazer y cols., 1983](#)), calcio ([Dubovsky y cols., 1989](#)) y fósforo ([Kato y cols., 1993](#)), así como modificaciones del gradiente de litio intra y extraeritrocitario ([Zaremba y Rybakowski, 1986](#)). Sin embargo, ahora sabemos que el mecanismo de acción del litio es fundamentalmente intranuclear, y que las claves de las alteraciones del funcionamiento neuronal propias de la enfermedad se explican mejor a través de los mecanismos de expresión genómica y de transducción de la señal, desembocando en fenómenos de apoptosis y de neurogénesis ([Corbella y Vieta, 2003](#)).

Las alteraciones del sueño desempeñan un importante papel en el fenómeno del «viraje» o cambio de fase (paso de manía a depresión y viceversa) y en las recaídas de la enfermedad. Por una parte, existen estudios que señalan cambios en las fases del sueño, tanto en la depresiva como en la maníaca. Por otra, muchos pacientes deprimidos mejoran rápida e intensamente cuando su sueño es interrumpido durante la noche, aunque a menudo vuelven a deprimirse si se les permite dormir de nuevo, siquiera unas horas ([Bulbena y Martín-Santos, 1992](#)). La privación de sueño se asocia con frecuencia a cambio de fase hacia la hipomanía y puede ser el mecanismo

con frecuencia a cambio de fase hacia la hipomanía y puede ser el mecanismo intermedio a través del cual las situaciones estresantes desencadenan episodios maníacos ([Wehr y cols., 1987](#)).

La fase maníaca se caracteriza, casi invariablemente, por una disminución de la duración total del sueño y una cierta fragmentación del mismo, acompañada de un acortamiento de la latencia REM y un aumento de la densidad REM ([Hudson y cols., 1988](#)). Durante la fase depresiva muchos pacientes refieren dormir en exceso, aunque, cuando la depresión aumenta en intensidad, aparece un persistente insomnio propio de la melancolía.

Las técnicas de neuroimagen han aportado datos interesantes sobre la enfermedad: algunos pacientes muestran incrementos del diámetro de los ventrículos cerebrales, ensanchamiento de surcos y atrofia del vermis cerebeloso, aunque se trata de hallazgos de escasa especificidad y dudoso valor pronóstico. Mediante resonancia magnética se han observado pequeñas lesiones hiperdensas subcorticales ([Dupont y cols., 1990](#)) y cambios en el volumen de la amígdala cerebral (aumento) y del hipocampo (atrofia), lo que explicaría las alteraciones emocionales y cognitivas asociadas a la enfermedad ([Martínez-Arán y cols., 2004](#)). La neuroimagen funcional está aportando nueva luz a través de las tomografías por emisión de fotones (SPECT) y de positrones (PET). Se ha observado una disminución de la densidad de receptores dopaminérgicos D₁ en el córtex frontal de pacientes bipolares ([Suhara y cols., 1992](#)) y un aumento de los D₂ en los ganglios basales ([Pearlson y cols., 1995](#)). Estas técnicas tienen aplicaciones tanto para conocer la fisiopatología de las diferentes fases de la enfermedad como para evaluar la respuesta al tratamiento y diseñar nuevos fármacos ([Benabarre y cols., 2000](#)).

Factores psicosociales

Aunque [Kraepelin \(1921\)](#) minimizaba la influencia de los factores de índole social y psicológica en la patogenia y el desencadenamiento de recaídas en la enfermedad maníaco-depresiva, existe una abundante literatura científica que avala la importancia de este tipo de variables como determinantes de la eclosión de la enfermedad y de la precipitación de nuevos episodios ([Ramana y Bebbington, 1995](#)). No obstante, algunas teorías que atribuían a las experiencias traumáticas precoces un papel etiológico en la enfermedad están actualmente abandonadas.

Los denominados «acontecimientos vitales», sucesos o circunstancias de la vida en que una persona se ve sometida a un importante estrés, parecen intervenir en la aparición de la enfermedad en sujetos genéticamente vulnerables y pueden influir en el desencadenamiento de sucesivas recaídas ([Ellicott y cols., 1990](#)), pero, en general, a medida que se suceden las recaídas, la enfermedad se independiza de las situaciones estresantes, siguiendo un modelo parecido al de la epilepsia provocada en animales de experimentación, en que cada crisis facilita la siguiente ([Post y cols., 1984](#)). Los trabajos que estudian la influencia de situaciones estresantes sobre la enfermedad son dificultosos, porque muchas causas aparentes no son sino consecuencias de la propia enfermedad (p.ej., una separación matrimonial), y la tendencia natural de los seres humanos es la de realizar atribuciones causales entre sucesos próximos en el tiempo o el

numerosos es la de realizar atribuciones causales ante sucesos próximos en el tiempo o el espacio, muchas veces sin una hipótesis válida como sustrato. Este mismo razonamiento es válido para el apoyo social, una variable importante en los estudios de seguimiento, pero de compleja evaluación. Su papel etiológico, postulado en épocas pretéritas, ha sido actualmente desestimado ([Gastó y cols., 1993](#)), pero puede ser un factor coadyuvante de recaídas ([Stefos y cols., 1996](#)). Diversos estudios confirman el progresivo deterioro social que acompaña, en muchos casos, al curso de la enfermedad, especialmente en los pacientes predominantemente maníacos ([Romans y McPherson, 1992](#)). La calidad del apoyo social tiene valor predictivo, fundamentalmente porque los pacientes con escaso soporte cumplen peor el tratamiento ([O'Connell y cols., 1985](#)), y probablemente son diagnosticados y tratados de forma mucho más tardía. En pacientes melancólicos unipolares, un apoyo social bajo podría corresponderse con una respuesta al tratamiento más tardía ([Vallejo y cols., 1991](#)), pero este hallazgo no ha sido reproducido en bipolares. A pesar de un tratamiento adecuado, una proporción notable de pacientes sufre importantes secuelas sociales y funcionales, que contribuyen, a su vez, a empeorar el pronóstico de la enfermedad ([Gitlin y cols., 1995](#); [Sánchez-Moreno y cols., 2009](#)).

El estudio del funcionamiento familiar de los pacientes bipolares presenta problemas similares al de los acontecimientos vitales: fundamentalmente distinguir entre causas y consecuencias del trastorno. En este sentido, los estudios retrospectivos son de dudosa utilidad. Gran parte de la literatura que aborda este tema adolece de graves deficiencias metodológicas ([Reinares y cols., 2002](#)). Existe un estudio que relaciona el curso de la enfermedad con la expresividad emocional intrafamiliar y el estilo afectivo ([Miklowitz y cols., 1988](#)), apoyado por otro que señala la menor eficacia profiláctica del litio en pacientes con familias con gran expresividad emocional ([Priebe y cols., 1989](#)). Lo que parece indudable es el efecto disruptivo de la enfermedad de uno de sus miembros sobre la familia. De hecho, numerosos estudios confirman la elevada incidencia de divorcios, relaciones tempestuosas e insatisfacción conyugal en los matrimonios de los pacientes bipolares ([Targum y cols., 1981](#)). La pérdida de alguno de los progenitores durante la infancia había sido propuesta como un factor relevante en la aparición de la enfermedad, pero no se ha comprobado que influya de forma significativa.

No parece existir un patrón de personalidad, en el sentido estricto del término, característico de los pacientes bipolares. Comparados con los unipolares, parecen ser algo más extrovertidos e impulsivos ([Popescu y cols., 1985](#)). Algunas características de los pacientes bipolares serían más atribuibles al temperamento que a la personalidad. Entre ellas se encuentran la labilidad emocional, la sobreimplicación en actividades, la tendencia a la fantasía, el liderazgo y la creatividad, y una elevada necesidad de aprobación social ([Akiskal y cols., 1995](#)).

La importancia de la variable «personalidad» en la enfermedad maníaco-depresiva radica fundamentalmente en su relación con el cumplimiento del tratamiento profiláctico ([Colom y cols., 2000](#)). Los pacientes más dispuestos a aceptar la medicación y a reconocer los síntomas prodrómicos de las recaídas recaen menos que los que no son así ([Joyce, 1985](#)). Los pacientes con mayor propensión a la ansiedad

podrían responder peor al tratamiento con litio ([Young y cols., 1993](#)).

La mayor parte de los pacientes bipolares no cumplen criterios para ningún trastorno de personalidad, cuya prevalencia en los mismos se situaría alrededor del 24% de los casos ([Vieta, 1999a](#)), con predominio de los clasificables en el *cluster B* del DSM-IV-TR (antisocial, *borderline*, histriónico y narcisista).

La prevalencia de trastorno *borderline* de la personalidad es un tema especialmente polémico, puesto que se han cometido abusos en el pasado, sobre todo en la nosología americana, respecto a sobrediagnosticar trastorno *borderline* en pacientes con formas leves de trastorno bipolar, como ha destacado [Akiskal \(1987\)](#), sustrayendo a estos pacientes de un tratamiento farmacológico eficaz (p. ej., litio).

Finalmente, algunos aspectos de la personalidad de los pacientes bipolares parecen ser más bien consecuencias que causas de la enfermedad, lo que se correspondería con el concepto de «secuelas» ([Bulbena, 1991](#)). Entre ellas, destacan una menor fortaleza emocional, mayor introversión y dependencia ([Hirschfeld y cols., 1986](#)).

Factores estacionales

Desde la medicina de la Grecia antigua existe el convencimiento de que la meteorología y, más concretamente, los cambios de estación tienen efectos sobre el estado de ánimo. Posteriormente, estas primeras impresiones han sido refrendadas por estudios sistemáticos basados en el examen estadístico de las tasas de hospitalización y de suicidio, y por estudios longitudinales. Asimismo, se ha descrito una forma especial de trastorno afectivo cuya sintomatología se relaciona directamente con los cambios de estación, denominado precisamente trastorno afectivo estacional ([Rosenthal y cols., 1984](#)). Actualmente no existen dudas de que los factores estacionales, actuando sobre los relojes biológicos, desempeñan un papel muy importante en la precipitación de recaídas en la enfermedad maníaco-depresiva. Se ha demostrado la importancia de los factores genéticos en la aparición de un patrón estacional de cambios del estado de ánimo ([Madden y cols., 1996](#)). Hasta un 20% de los pacientes bipolares presentan un patrón estacional de recaídas (Goikolea y cols., 2007).

El patrón más característico, según diversos estudios sobre hospitalizaciones, consiste en un pico de ingresos por depresión en primavera y otro en otoño ([D'Mello y cols., 1995](#)). Las fases maníacas, en cambio, parecen concentrarse fundamentalmente en verano ([Jones y cols., 1995](#)). Este pico de verano se ha relacionado con diversos factores: aumentos de la temperatura ambiental, de la duración del día, de la luminosidad o la ionización del aire, y de la humedad relativa. Puesto que se ha demostrado que la fototerapia puede desencadenar hipomanías ([Rosenthal y cols., 1989](#)), es probable que la luminosidad sea la variable más relevante.

La identificación de un patrón estacional tiene una evidente relevancia pronóstica y terapéutica, ya que en las épocas de riesgo pueden incrementarse las visitas y las dosis del tratamiento profiláctico. En la actualidad, sin embargo, muchos pacientes ven modificado el curso natural de su trastorno, incluido el patrón estacional, por el uso

normalizado el curso natural de su trastorno, mejorado el patrón estacional, por un uso generalizado de psicofármacos, especialmente antidepresivos. El DSM-IV-TR indica una serie de criterios para establecer la existencia de un patrón estacional en los trastornos bipolares, y se han propuesto diversas modificaciones, como la contabilización de los episodios maníacos e hipomaníacos, y no sólo los depresivos, para el DSM-V ([Colom y Vieta, 2009](#)).

Clínica

Por haberse tratado los estados depresivos en otro capítulo, nos extenderemos fundamentalmente en la exposición de los síntomas maníacos e hipomaníacos. Conviene recordar, sin embargo, que las depresiones bipolares son más frecuentemente inhibidas, y se acompañan muchas veces de hipersomnias y aumento de peso, síntomas poco frecuentes en las depresiones unipolares.

Presentación

El enfermo maníaco aparenta un contacto fácil y jovial, pero realmente es a veces difícil mantener una relación con él por su tendencia a la indiscreción y a invadir el terreno ajeno. Frecuentemente se viste de forma llamativa o extravagante, abusando de los colores chillones y numerosos abalorios y amuletos. Cuando la manía es más intensa, puede mostrarse desarreglado, sucio o incluso desnudo. Algunos pacientes son muy proclives a vestir ropa deportiva durante las fases maníacas o hipomaníacas, aprovechando cualquier momento para realizar ejercicios físicos. En pacientes muy irritables, el paso de la afabilidad a la agresión física es muy sutil. El paciente maníaco casi siempre intenta dirigir la entrevista, dificultándola con su distraibilidad y locuacidad. Las formas graves de manía catatónica y grandes agitaciones, descritas por los clásicos, son raras actualmente.

Afectividad

A menudo hay una sensación de euforia expansiva rodeada de cierta ironía. El paciente sonríe, hace bromas y chistes de todo, y parece dotado de un gran optimismo, que puede resultar contagioso. De hecho, algunos pacientes consiguen aumentar auténticamente su productividad durante las fases hipomaníacas, aunque lo más común es que la progresión del cuadro desemboque en una total ineficiencia. La falta de autocrítica impide la corrección de los errores cometidos. El señalamiento de éstos por terceros, así como pequeñas frustraciones o contrariedades, pueden desembocar en reacciones hostiles, pasando fácilmente de la alegría a la ira. Algunos pacientes muestran una marcada labilidad emocional, intercambiando la euforia con el llanto; muchos de ellos presentan, en realidad, lo que actualmente se considera una forma grave de manía, que son los estados mixtos ([Vieta, 2005](#)). En ellos es frecuente la combinación de ánimo deprimido con aceleración del curso del pensamiento y ansiedad, lo que comporta un elevado riesgo suicida ([Strakowski y cols., 1996](#)).

Atención y curso del pensamiento

Puesto que la manía y, en menor grado, también la hipomanía se caracterizan por una exaltación general de la actividad cerebral, uno de sus síntomas fundamentales es la aceleración del curso del pensamiento. Esto se traduce, generalmente, en un aumento de la locuacidad y de la velocidad de verbalización, lo que a su vez condiciona la característica verborrea de estos pacientes. En la manía aguda puede haber incluso logorrea e incoherencia, dando lugar a cuadros de manía confusa, con desorientación temporoespacial. En algunos casos, la velocidad del pensamiento es tal que el paciente se muestra bloqueado o catatónico. La aceleración del curso del pensamiento puede dar lugar a tangencialidad y frecuentes descarrilamientos, que se expresan en forma de fuga de ideas. La atención está generalmente aumentada, pero de una forma superficial, debido a la notable distraibilidad; cualquier estímulo acaba invadiendo el discurso y desviándolo de su objetivo inicial. Las asociaciones rápidas pueden dar lugar a asonancias, rimas, juegos de palabras y chistes, muchas veces con significado oscuro para el entrevistador, pero obvio para el paciente.

Contenido del pensamiento

Existe una elevada autoestima que hace sentirse al paciente omnipotente y capaz de cualquier empresa, repleto de poderes y sin limitaciones. En función de la gravedad del cuadro, los proyectos del paciente pueden ir desde realizar una inversión algo arriesgada (sin auténtica conciencia de riesgo) hasta salvar a la humanidad a través de alguna supuesta invención o acto altruista. En la hipomanía nunca hay síntomas psicóticos; en la manía, alrededor de un 75% de los pacientes los presentan ([Vieta y cols., 1997b](#) Vieta y cols., 1997b). Algunos pacientes muestran una megalomanía jovial y aceptan cualquier propuesta de buen grado (incluso un ingreso), pero también es frecuente un cierto tono paranoide, en el que la megalomanía conduce al paciente a considerarse un ser especial y, por consiguiente, envidiado o perseguido por sus enemigos. Cuando estas ideas son delirantes, el cuadro psicótico puede enmascarar hasta cierto punto las alteraciones del afecto, planteando dificultades diagnósticas. Si el delirio es congruente con el estado de ánimo, es decir, reviste carácter de grandiosidad, megalomanía o mesianismo, el diagnóstico es más evidente. Cada vez hay más evidencias de que en la manía pueden aparecer todo tipo de síntomas psicóticos, incluso los más característicos de la esquizofrenia, como los que Kurt Schneider consideraba «de primer rango» ([McElroy y cols., 1996](#)). Para algunos autores, los delirios no congruentes con el estado de ánimo son incluso más frecuentes que los congruentes ([Tohen y cols., 1992](#)). En este aspecto hay algunas diferencias entre la CIE-10 y el DSM-IV que comentaremos al hablar de los trastornos esquizoafectivos.

Sensopercepción

En la manía puede haber trastornos sensoperceptivos, aunque son menos frecuentes que en otras psicosis. Las alucinaciones auditivas pueden presentarse en hasta un tercio de los casos ([Carlson y Strober, 1979](#)), guardando generalmente cierta relación con el delirio y el estado de ánimo.

Psicomotricidad y conducta

Existe una hiperactividad que va desde la inquietud hasta la agitación psicomotriz, en que la actividad se convierte en improductiva. El paciente parece no poder detenerse: viene y va, gesticula, canta, vocifera, ríe, baila, involucra a los demás y realiza constantes llamadas de atención, adoptando en ocasiones actitudes histriónicas. Sin embargo, muchas veces el paciente puede controlar estos síntomas durante un tiempo, mostrándose aparentemente tranquilo (p. ej., en un servicio de urgencias). Además, las fluctuaciones en la intensidad de la manía pueden hacer que, en cortos períodos de tiempo, el paciente aparente una conducta completamente normal ([Winokur y cols., 1969](#)).

El comportamiento social es bastante característico: existe un aumento de la sociabilidad, embarcándose en citas, compromisos y fiestas a las que invita a todo el mundo, incluso a desconocidos. Esta falta de rigor en el trato social también se traduce en indiscreciones y actitudes osadas. Puede aumentar el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas, enmascarando el diagnóstico. La sociabilidad se acompaña de una exagerada generosidad, malgastando el dinero en costosos regalos e invirtiendo en negocios ruinosos, en los que involucra a familiares y conocidos, generándole todo ello notables dificultades cuando se recupera del episodio. El deseo y la actividad sexuales están, generalmente, también aumentados, dando lugar a actitudes o indumentarias provocativas, promiscuidad y, en algunos casos, modificaciones del objeto sexual (p. ej., pacientes habitualmente heterosexuales inician relaciones homosexuales).

Memoria-conciencia-orientación

El nivel de conciencia está conservado en la mayor parte de los casos, pero existe una forma de manía, la manía confusa, que plantea dificultades en el diagnóstico diferencial con cuadros de *delirium*. La manía confusa es especialmente frecuente en los casos de aparición posparto. Algunos pacientes pueden presentar hipermnésia para acontecimientos remotos, pero es más frecuente observar déficit mnésicos, especialmente en la memoria a corto plazo, fruto de las dificultades de concentración y fijación de recuerdos que comporta la aceleración del pensamiento ([Martínez-Arán y cols., 2000](#)).

Estado somático general

El paciente maníaco presenta casi invariablemente insomnio, que a menudo es uno de los síntomas precoces de descompensación. Puede ser de primera o segunda parte o de ambas, y no va acompañado de sensación de fatiga, por lo que muchos pacientes lo niegan. De hecho, cabría hablar más propiamente de una disminución de la necesidad de dormir. El hambre y la sed pueden estar incrementados, pero con frecuencia estos pacientes adelgazan, debido a su gran hiperactividad.

Conciencia de enfermedad

Lo más frecuente es que el paciente rechace estar enfermo e incluso negare encontrarlo

Lo más frecuente es que el paciente reconozca estar enfermo e incluso asevere encontrarse mejor que nunca. Sin embargo, la conciencia de enfermedad puede adquirirse a través de una adecuada psicoeducación del paciente cuando se encuentra en remisión, informándole del carácter recurrente de su enfermedad y enseñándole a reconocer precozmente los síntomas iniciales de manía, cuando todavía hay cierta conservación de la autocrítica ([Colom y cols., 1998](#)).

Aspectos psicodinámicos

La manía es la victoria del Yo sobre el objeto. Si en la melancolía el Yo queda sojuzgado por el Superyó, en la manía el conflicto queda negado y apartado por el Yo ([Freud, 1948](#)). En este sentido, los principales autores que estudiaron los aspectos psicoanalíticos de la psicosis maníaco-depresiva dedicaron mucha menos atención a la fase maníaca que a la melancólica, ya que, para ellos, la manía es, en realidad, la reacción frente a la melancolía ([Coderch, 1987](#)). [Abraham \(1959\)](#) destacó la acentuación constitucional de la libido oral de estos pacientes, junto con su fijación en dicha fase, la existencia de una herida narcisista infantil ocasionada por frustraciones preedípicas reales o imaginarias, y la reiteración inconsciente de dicha frustración, coincidiendo con las recaídas. Aunque algunas de las características descritas por Abraham son difíciles de conjugar con los datos empíricos, otras, como su descripción de los puntos comunes entre la fase depresiva y la neurosis obsesiva, se han visto reforzadas por la objetivación de mayor sintomatología obsesiva en dicha fase, la respuesta a tratamientos similares (p. ej., clomipramina) y la incompatibilidad clínica entre síntomas obsesivos y manía ([Vallejo, 1987](#); [Vieta y cols., 1991](#)). No obstante, algunos aspectos del curso de la enfermedad y también de la respuesta terapéutica cuestionan esta hipótesis ([Vallejo, 1995](#)).

El principal mecanismo de defensa utilizado por el paciente maníaco es la negación, que se gesta desde la primera infancia ante la necesidad de autodefensa de un Yo débil ([Klein, 1964](#)). Estas afirmaciones de Klein son compatibles con la alta deseabilidad social y la tendencia a establecer relaciones de dependencia de muchos pacientes bipolares. El mecanismo de negación comporta las grandes dificultades de estos pacientes para adquirir una apropiada conciencia de enfermedad.

Diagnóstico y clasificación

El diagnóstico de los trastornos bipolares es clínico y se fundamenta en la presencia, actual o pretérita, de un episodio maníaco o hipomaníaco. Los criterios para el diagnóstico de manía se muestran en la [tabla 20-2](#). La hipomanía exige unos criterios similares, pero en menor número e intensidad; la duración mínima es de 4 días, y no deben existir síntomas psicóticos o mixtos ni deterioro social o laboral. Los episodios mixtos exigen la existencia de un síndrome maníaco y un síndrome depresivo al mismo tiempo, exceptuando el criterio de duración de los mismos.

1. Un período diferenciado de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización)

2. Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) y ha habido en un grado significativo:

- a) autoestima exagerada o grandiosidad
- b) Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño)
- c) Más hablador de lo habitual o verborreico
- d) Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado
- e) Distrabilidad (p. ej., la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes)
- f) Aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotora
- g) Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (p. ej., enzarzarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas)

3. Los síntomas no cumplen los criterios para episodio mixto

4. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos

5. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo)

Nota. Los episodios parecidos a la manía que están claramente causados por un tratamiento somático antidepresivo (p. ej., un medicamento, terapia electroconvulsiva, fototerapia) no deben ser diagnosticados como trastorno bipolar I.

La [tabla 20-3](#) muestra la clasificación de estos trastornos según el DSM-IV-TR. El trastorno bipolar de tipo I cursa necesariamente con manía, y en la mayor parte de los casos también con depresiones mayores e hipomanías; algunos pacientes presentan cuadros mixtos. El trastorno bipolar de tipo II cursa con depresiones mayores e hipomanías. La ciclotimia es una forma de inestabilidad crónica del humor con cambios breves y frecuentes que no alcanzan el umbral de la manía ni de la depresión mayor.

Tabla 20-3 Clasificación de los trastornos bipolares

Categorías
Trastorno bipolar I
Trastorno bipolar II
Trastorno ciclotímico
Trastorno bipolar no especificado
Según el episodio actual o más reciente
Maníaco
Hipomaniaco
Mixto
Depresivo
Según la gravedad del episodio
Leve
Moderado
Grave, sin síntomas psicóticos

Grave, con síntomas psicóticos En remisión parcial En remisión total
Según el curso longitudinal Con recuperación interepisódica total Sin recuperación interepisódica total
Patrones específicos de curso Con patrón estacional Con ciclos rápidos
Especificaciones en el episodio depresivo Crónico Con síntomas melancólicos Con síntomas atípicos
Otras especificaciones Con síntomas catatónicos De inicio en el posparto

Aunque el diagnóstico es clínico, ante un cuadro maniaco es conveniente realizar unas mínimas exploraciones complementarias, especialmente un hemograma, un análisis de función renal, por si se introduce tratamiento con litio, y una determinación de hormonas tiroideas y TSH. También pueden proporcionar información útil de cara al tratamiento un electroencefalograma y un electrocardiograma. En algunos casos en que se plantee un origen neurológico del síndrome, el diagnóstico diferencial con lesiones cerebrales obligará a practicar una TC o una RM. Aunque es actualmente infrecuente, la sospecha de neurosífilis deberá ser descartada con pruebas serológicas. Ante la sospecha de un origen tóxico, es conveniente realizar determinaciones toxicológicas, especialmente de estimulantes.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe plantearse siempre en primer lugar con los cuadros producidos por enfermedades médicas o consumo de sustancias. La [tabla 20-4](#) muestra las enfermedades o lesiones y las sustancias que con mayor frecuencia pueden producir cuadros maniformes, depresivos e incluso mixtos. En todos los casos, el antecedente del consumo de la sustancia o el padecimiento de la enfermedad física de base debe hacer sospechar el diagnóstico, que debe apoyarse también en la ausencia de historia previa del trastorno, probable ausencia de antecedentes familiares y curso clínico ulterior ([Goodwin y Jamison, 2007](#)).

Tabla 20-4 Posibles causas orgánicas de manía

Enfermedades y lesiones	Infecciones
Lesiones cerebrales	Sida
Accidente vascular cerebral	Meningoencefalitis
Traumatismos	Enfermedades autoinmunes

Tumores	Lupus eritematoso sistémico
Esclerosis múltiple	
Epilepsia	Sustancias
Enfermedades degenerativas	Corticosteroides
Enfermedad de Parkinson	Andrógenos
Enfermedad de Huntington	ACTH
Endocrinopatías	Antidepresivos
Síndrome de Cushing	Antiparkinsonianos
Enfermedad de Addison	Estimulantes
Hipertiroidismo	Isoniacida
Hipotiroidismo	Alucinógenos
Trastornos metabólicos	Alcohol
Uremia	Opiáceos
Postoperatorio	Broncodilatadores
Hemodiálisis	Metoclopramida
Déficit de vitamina B ₁₂	Cloroquina

En segundo lugar, el diagnóstico diferencial debe establecerse con otras enfermedades psiquiátricas graves, entre las que destaca la esquizofrenia. Éste es un problema clásico de la psiquiatría, ya que antes de disponer de criterios internacionales había grandes diferencias entre psiquiatras de distintas nacionalidades para ponerse de acuerdo en qué era esquizofrenia y qué trastorno bipolar ([Cooper y cols., 1972](#)). Actualmente se ha demostrado que el curso, pronóstico y respuesta terapéutica de muchos pacientes antiguamente clasificados como esquizofrénicos se corresponden mucho mejor con los de los maníaco-depresivos. Como es evidente, esta confusión diagnóstica es de gran trascendencia, puesto que priva a muchos pacientes de tratamientos profilácticos eficaces (eutimizantes) y les somete a tratamientos antipsicóticos prolongados, muchas veces innecesariamente ([González-Pinto y cols., 1998](#)). Las principales fuentes de error en el diagnóstico diferencial entre trastorno bipolar y esquizofrenia son, según [Akiskal \(1997\)](#), la sobrevaloración del cuadro clínico transversal, sin atender el curso de la enfermedad, la confusión de la sintomatología depresiva por síntomas negativos o residuales esquizofrénicos, y la atribución de especificidad esquizofrénica a los síntomas psicóticos más floridos, como los de primer rango de Schneider, que, como ya hemos visto, pueden aparecer en la manía delirante y en la depresión psicótica en pacientes bipolares.

El diagnóstico diferencial con los trastornos esquizoafectivos es más sutil y probablemente menos trascendente. Depende de los criterios utilizados para el diagnóstico. Esta cuestión la examinaremos al hablar de los trastornos esquizoafectivos.

Otras fuentes de error diagnóstico son los trastornos afectivos unipolares, los trastornos de personalidad y el enmascaramiento del trastorno bipolar subyacente (especialmente la ciclotimia y el bipolar II) por alcoholismo, trastornos del control de los impulsos y trastornos de la conducta alimentaria. El diagnóstico diferencial con las depresiones mayores unipolares o la distimia se fundamenta en el antecedente de episodios

mayores unipolares o la distinción se fundamenta en el antecedente de episodios hipomaniacos, que deben «ir a buscarse» durante la anamnesis. Para ello es útil contar con la colaboración de algún familiar o cónyuge, que pueda identificar como anormales uno o más períodos de exaltación afectiva, ya que los pacientes rara vez los admiten. Sin una entrevista en profundidad con el paciente y con quienes conviven con él, el riesgo de confundir un trastorno bipolar en fase depresiva con una depresión unipolar es muy elevado ([Hirschfeld y cols., 2003](#)). Los trastornos de personalidad plantean, en ocasiones, grandes dificultades en el diagnóstico diferencial con los trastornos menos graves del espectro bipolar, especialmente en el caso de los clasificados en el *cluster B* del DSM-IV (antisocial, *borderline*, histriónico y narcisista). Aunque en algunos casos el paciente presenta ambos trastornos ([Vieta y cols., 1999b](#) Vieta y cols., 1999b), se ha comprobado una excesiva tendencia a diagnosticar caracteropatías y a infradiagnosticar trastornos afectivos ([Akiskal, 1987](#)), especialmente en adolescentes ([González-Pinto y cols., 1998](#)). Casi un 20% de los trastornos bipolares II son confundidos con trastornos de la personalidad ([Vieta y cols., 1994](#)).

El abuso de drogas, especialmente de alcohol, es muy elevado en estos pacientes, alcanzando el 60% de los casos ([Regier y cols., 1990](#)). El alcoholismo y el abuso de estimulantes pueden enmascarar el trastorno afectivo de base, dificultando el tratamiento de forma aislada de la dependencia y manteniendo al paciente a merced de su enfermedad ([Vieta y cols., 2000a](#) Vieta y cols., 2000a).

Curso y evolución

La característica fundamental del curso de los trastornos bipolares es su tendencia a la recurrencia de episodios, con un intervalo lúcido entre los mismos cuya duración puede ser variable, pero que tiende a acortarse a medida que se suceden las recaídas. La [tabla 20-5](#) resume las principales características del curso, pronóstico y complicaciones de la enfermedad.

Tabla 20-5 Características más frecuentes del curso de los trastornos bipolares y sus complicaciones (se indican los valores medios habituales, pero existe una importante variabilidad individual)

Edad de inicio: 20-30 años
Forma de inicio: depresión (60%)
Patrón habitual: manía-depresión-intervalo libre (50 a 70%)
Número de episodios: 7-9
Duración de los episodios: 1-6 meses
Número de ingresos: 4-6
Cronificación: 5%
Ciclación rápida: 15%
Deterioro laboral: 70%
Deterioro familiar: 50%

Deterioro social: 60%
Trastornos neuropsicológicos: 30%
Abuso de sustancias: 60%
Intentos de suicidio: 30-40%
Suicidio consumado: 15-20%

Edad de inicio

La edad de inicio habitual se sitúa entre los 20 y los 30 años, pero cada vez hay más indicios de que la enfermedad comienza a manifestarse durante la pubertad, e incluso antes, en la mayor parte de pacientes, aunque lo hace de una forma inespecífica y sutil que sólo acostumbra reconocerse retrospectivamente. Los síntomas precoces más frecuentes son la irritabilidad, la hiperactividad, el insomnio episódico y los trastornos de conducta ([Lewinsohn y cols., 1995](#)). De todos modos, el trastorno puede presentarse a cualquier edad, aunque en pacientes ancianos debe hacer pensar en causas orgánicas. En los pacientes de edad avanzada, la enfermedad puede plantear dificultades en el diagnóstico diferencial con formas iniciales de demencia. Por otra parte, puesto que cuanto más precoz es el primer episodio, mayor es la probabilidad de presentar síntomas psicóticos ([Goodwin y Jamison, 2007](#)), no es de extrañar que los pacientes más jóvenes sean los más frecuentemente confundidos con esquizofrénicos, en especial cuando, como ocurre en muchos casos, la euforia está ausente ([Sussman y Cancro, 1988](#)). Otra confusión frecuente se produce cuando la enfermedad aparece durante la infancia, ya que se tiende más al diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad ([Toro, 1997](#)).

Número de episodios

El tratamiento farmacológico ha modificado sustancialmente el curso de la enfermedad, pero a pesar del mismo ésta sigue siendo crónica, en el sentido de que el riesgo de recaídas se mantiene toda la vida, tal como ocurre en enfermedades no psiquiátricas, como el asma bronquial. Son muy pocos los pacientes que presentan un solo episodio en toda su vida, por lo que el paciente debe ser informado acerca del elevado riesgo de recaídas y de la posibilidad de disponer de un tratamiento profiláctico desde el inicio de la enfermedad. En un estudio de seguimiento de 10 años, prácticamente el 90% de los pacientes habían recaído ([Winokur y cols., 1994](#)).

En 1974 Dunner y Fieve introdujeron el concepto de «ciclador rápido» para aquellos pacientes que presentaban cuatro o más episodios anuales. Algunos de ellos pueden llegar a presentar ciclos continuos, con episodios cada 48 horas. Estos pacientes presentan recaídas más frecuentes, pero clínicamente indistinguibles de las de otros bipolares. En cambio, sí se distinguen de éstos en la proporción de varones y mujeres, ya que entre un 70 y un 90% de los cicladores rápidos corresponden al sexo femenino ([Coryell y cols., 1992](#)). Los factores predisponentes, además del sexo femenino, son los antecedentes familiares ([Vieta y cols., 2004](#)), el hipotiroidismo subclínico ([Bauer y cols., 1990](#)), los antidepresivos tricíclicos ([Wehr y Goodwin, 1987](#)), las lesiones cerebrales ([Berthier, 1992](#)) y los fármacos de uso no psiquiátrico, como los corticoides

([Vieta y cols., 1993b](#) Vieta y cols., 1993b, 1995b). Aunque los clásicos defendían un curso clínico uniforme a lo largo de la vida, estudios posteriores han descrito cierta tendencia a la aceleración de los ciclos en algunos pacientes bipolares ([Roy-Byrne y cols., 1985](#)). Afortunadamente, la ciclación rápida no parece ser un fenómeno irreversible, y la mayor parte de los pacientes que la desarrollan consiguen regresar a una frecuencia menor de recaídas ([Coryell y cols., 1992](#)), aunque para ello acostumbra ser necesario un cambio de enfoque terapéutico, evitando los antidepresivos y utilizando preferiblemente fármacos antiepilépticos, antipsicóticos atípicos o tiroxina ([Saiz-Ruiz y Moral, 1997](#)).

Pronóstico

La enfermedad maníaco-depresiva constituye un grave *handicap* para un adecuado rendimiento laboral e integración social ([Goldberg y Harrow, 2001](#)). Desde este punto de vista, el pronóstico de la enfermedad es malo, aunque, una vez más, un tratamiento farmacológico correcto y una ayuda psicoterapéutica son fundamentales para minimizar las secuelas. En general, la proporción de pacientes con problemas sociales y económicos es muy elevada ([Winokur y cols., 1969](#); [Sánchez-Moreno y cols., 2009](#)), y éstos evolucionan paralelamente al curso de la enfermedad, empeorando en función del número de recaídas ([Gitlin y cols., 1995](#)).

La tasa de mortalidad de los pacientes bipolares es dos o tres veces superior a la de la población general ([Tsuang y Woolson, 1977](#)), tanto por suicidio como por causas médicas. Entre un 15 y 20% de los pacientes bipolares acaban falleciendo por autólisis, lo que la hace, junto con la depresión unipolar, la enfermedad con mayor riesgo suicida de cuantas existen. Los pacientes bipolares II tienen un riesgo similar o ligeramente superior a los tipo I ([Gastó, 1990](#)).

Entre los factores de mal pronóstico más importantes se encuentran los antecedentes familiares de trastorno bipolar I, la ciclación rápida, un elevado número de episodios previos, la presencia de síntomas mixtos, los síntomas psicóticos no congruentes con el estado de ánimo, la objetivación de un patrón estacional, el abuso de sustancias, la existencia de un trastorno de personalidad concomitante, una respuesta aplanada de ACTH al CRF, una elevada concentración de CRF en LCR, la no supresión de cortisol tras dexametasona y, como muy destacado, un mal cumplimiento del tratamiento farmacológico ([Vieta, 1997](#)).

Complicaciones

La más grave es, evidentemente, el suicidio. Para su prevención es fundamental que el paciente comprenda la naturaleza mórbida del mismo, ya que éste se produce invariablemente en el curso de una descompensación, cuando la capacidad de juicio está reducida ([Vieta y cols., 1992](#)). No se debe temer hablar del tema con los pacientes, ya que no existe riesgo de inducción de la idea, sino más bien riesgo de que ésta no sea verbalizada si no se facilita su expresión. Los pacientes con síntomas mixtos son más proclives al suicidio ([Strakowski y cols., 1996](#)), ya que en ellos se combinan la degeneración de la depresión, la ansiedad y la impulsividad de la manía.

desesperanza de la depresión, la ansiedad y la impulsividad de la manía.

Un tratamiento farmacológico adecuado desde el principio y un complemento psicoeducativo son fundamentales para prevenir la mayor parte de las complicaciones de la enfermedad. Entre ellas se encuentran, además de la muerte por suicidio, la ciclación rápida (favorecida por una mala utilización de antidepresivos), la cronificación (persistencia constante de depresión o manía), el abuso de sustancias (muchas veces utilizado como alivio de síntomas depresivos o ansiosos), la ruptura conyugal, la conflictividad familiar, las pérdidas económicas, el deterioro laboral (pérdida del puesto de trabajo o de cualificación profesional), el deterioro de la red social (pérdida de amistades, aislamiento) y la dependencia afectiva (de los progenitores o del cónyuge) ([Vieta, 1999a](#)). Además, en algunos pacientes se han observado disfunciones cognitivas semejantes, aunque de menor intensidad, a las que presentan los pacientes esquizofrénicos ([Martínez-Arán y cols., 2002](#); [Daban y cols., 2006](#)).

Tratamiento

Existen dos fases fundamentales en el tratamiento: la fase aguda (maníaca, hipomaníaca, depresiva o mixta) y la de mantenimiento. Sin embargo, esta división es un poco arbitraria, ya que nunca debe desvincularse el tratamiento agudo del tratamiento de continuación, puesto que, como ya hemos remarcado, la enfermedad es un proceso longitudinal, no una mera crisis puntual. El tratamiento de los trastornos bipolares es fundamentalmente farmacológico. Hay pocos trastornos en medicina para los que se disponga de tal variedad de opciones terapéuticas, incluyendo la posibilidad, hoy día ya ineludible, de realizar también una profilaxis eficaz. El tratamiento farmacológico debe acompañarse de una información exhaustiva acerca de la naturaleza recurrente de la enfermedad y de la importancia del cumplimiento ([Colom y cols., 1998](#)).

Tratamiento agudo

Tratamiento de la manía

El principal problema en el tratamiento de la manía es establecer un diagnóstico correcto, ya que muchos casos son difíciles de distinguir de una psicosis aguda no afectiva. Generalmente, el tratamiento de la manía se hace en régimen de ingreso hospitalario, ya que el estado psicopatológico del paciente es incompatible con un comportamiento apropiado, su capacidad de juicio está muy reducida, existe un cierto riesgo de auto o heteroagresividad y la probabilidad de seguir correctamente un tratamiento ambulatorio es muy baja. En algunos casos se hace necesario el internamiento involuntario mediante autorización judicial y el inicio de medicación parenteral. Mediante un tratamiento adecuado, el paciente acostumbra poder ser dado de alta entre las 2 y las 6 semanas, para proseguir el tratamiento en su domicilio. El tratamiento tradicional era el litio, pero es un fármaco de acción lenta y muchas veces no es suficiente para contener la importante inquietud psicomotriz del paciente maníaco, por lo menos durante las dos primeras semanas. En estos casos se hace

maniaco, por lo menos durante las dos primeras semanas. En estos casos se hace necesario añadir fármacos antipsicóticos. En caso de prescribirse neurolépticos convencionales, como el haloperidol, deben administrarse a dosis bajas o moderadas y durante el menor tiempo posible, por el riesgo de favorecer un viraje hacia la depresión ([Kukopulos y cols., 1980](#)). Los antipsicóticos atípicos, sin embargo, han demostrado a lo largo de la última década su eficacia en la manía en estudios controlados, un perfil de efectos secundarios más benigno que los neurolépticos convencionales y una menor tendencia a inducir sintomatología depresiva ([Tohen y cols., 2003a](#) Tohen y cols., 2003a). Si es posible, conviene utilizar benzodiazepinas con acción antimaniaca, como el clonazepam, en el tratamiento de la agitación y el insomnio de estos pacientes ([Bottri y cols., 1995](#)). Los niveles séricos idóneos de litio para la manía se hallan entre 0,8 y 1,2 mEq/l ([Post, 1995](#)), aunque cuando se usa el litio asociado a otros fármacos se tiende a utilizar dosis inferiores en el rango bajo de los niveles terapéuticos. Para las determinaciones de la concentración sérica de litio es importante tener en cuenta la pauta de dosificación y dejar un intervalo mínimo de 5 días entre las modificaciones de la dosis y el análisis. Entre un 60 y un 90% de los pacientes maníacos obtienen alguna mejoría del tratamiento con este fármaco. En pacientes que no respondan o lo hagan sólo parcialmente, la carbamazepina, el ácido valproico o la terapia electroconvulsiva (TEC) son alternativas eficaces y pueden prescribirse de entrada en cicladores rápidos, sea en monoterapia o en combinación con litio. Si tras 2 o 3 semanas en tratamiento con un eutimizante a niveles terapéuticos el paciente no ha mejorado sustancialmente, el siguiente paso podría ser la TEC o la adición de un segundo eutimizante, sin retirar el anterior para prevenir empeoramientos por retirada (American Psychiatric Association, 1994). La carbamazepina ha demostrado su utilidad en el tratamiento de la manía en diversos ensayos clínicos, con una eficacia comparable a la de los neurolépticos y no superior a la del litio ([Small y cols., 1991](#)). Algunos autores recomiendan añadirla al litio en pacientes maníacos con respuesta parcial al mismo, por su superior eficacia en el tratamiento de mantenimiento respecto a los antipsicóticos convencionales ([Post, 1995](#)). Las dosis más habituales en esta indicación oscilan entre 800 y 1.200 mg/día, para obtener niveles comprendidos entre 6 y 15µg/ml. No es aconsejable realizar incrementos de dosis bruscos, especialmente en el caso de terapia combinada con litio; generalmente se utilizan aumentos a intervalos de 200 mg/día (American Psychiatric Association, 1994). Para el valproato, los niveles óptimos para obtener una respuesta terapéutica eficaz con los mínimos efectos adversos están comprendidos entre 45 y 125µg/ml ([Bowden y cols., 1996](#)). La carbamazepina y el ácido valproico parecen ser más eficaces en pacientes con manía disfórica, múltiples episodios, ciclación rápida, ausencia de antecedentes familiares y pacientes con electroencefalograma patológico o cuya enfermedad haya sido desencadenada por una causa orgánica ([Ballenger, 1988](#) and [Post, 1995](#)).

En los últimos años están apareciendo nuevas moléculas con propiedades antipsicóticas que podrían comportar importantes ventajas respecto a los neurolépticos clásicos. Por ejemplo, la clozapina, la risperidona, la olanzapina, la quetiapina, la ziprasidona y el aripiprazol ([Vieta, 2003](#)) han demostrado recientemente su eficacia en el tratamiento de la manía. La clozapina es útil en casos de manía refractaria a dosis medias de 500

mg/día ([Calabrese y cols., 1996](#)), la risperidona lo es a dosis de 5 mg/día ([Khanna y cols., 2005](#)), la olanzapina a dosis de unos 15 mg/día ([Tohen y cols., 2000](#)), la ziprasidona a dosis de 80-160 mg/día ([Keck y cols., 2003](#)), la quetiapina a dosis de 700 mg/día ([Vieta y cols., 2002](#)), y el aripiprazol a dosis de 30 mg/día como media ([Keck y cols., 2003](#)). Aunque la amisulprida no ha sido evaluada en ensayos clínicos controlados, se ha sugerido que las dosis eficaces en manía serán de unos 600 mg/día ([Vieta y cols., 2005](#)). La paliperidona y la asenapina disponen ya de datos positivos pero todavía no se ha aprobado su uso en la manía aguda.

La TEC es quizás el tratamiento más eficaz de la manía ([Mukherjee y cols., 1994](#)) y, sin embargo, se usa poco en esta indicación ([Urretavizcaya, 1995](#)). También es útil en los estados mixtos ([Valentí y cols., 2008](#)). Se practican generalmente tres sesiones semanales, y la respuesta acostumbra producirse a partir de la sexta sesión ([Mukherjee y cols., 1988](#)). La TEC es el tratamiento de primera elección en el *delirium* maníaco, en la manía catatónica y en pacientes embarazadas ([American Psychiatric Association, 2002](#)).

El abordaje del paciente maníaco es especialmente difícil durante las primeras horas de ingreso y en la sala de urgencias o el consultorio. La inquietud, la taquipsiquia y la verborrea del paciente lo hacen escasamente receptivo y muchas veces puede mostrarse hostil o incluso agresivo ante la mínima contrariedad. Su sorprendente capacidad para captar las debilidades de los demás y sus escasas inhibiciones pueden generar en el entrevistador actitudes contratransferenciales negativas. La actitud del terapeuta debe dirigirse hacia los siguientes puntos ([Bulbena, 1991](#)): *a*) evitar entrar en discusiones bizantinas, silencios pasivos o abandono de la entrevista, salvo en caso de manifiesta agresividad; *b*) adoptar una posición firme y decidida, aunque no autoritaria, asumiendo un papel activo en el establecimiento de los límites de la situación, y *c*) comunicar al paciente que comprende lo que está experimentando y está dispuesto a ayudarlo. Estas medidas pueden proporcionar al enfermo elementos de seguridad externa de los que carece por la pérdida de su juicio crítico.

Tratamiento de la hipomanía

Nuevamente, el principal problema terapéutico es el establecimiento de un diagnóstico preciso, que en este caso es especialmente difícil, por la fácil confusión con conductas voluntarias o caracteropáticas ([Vieta y cols., 1994](#); Vieta y Suppes, 2009). El tratamiento ideal de la hipomanía son los eutimizantes, principalmente el litio. En pacientes ya tratados, la mejor medida es obtener rápidamente unos niveles séricos y, de ser posible, aumentar la dosis. En bipolares I la hipomanía es, con frecuencia, el preludeo de una fase maníaca grave, por lo que pueden estar indicados un antipsicótico a dosis moderadas, por su rapidez de acción, y un hipnótico. La risperidona a dosis medias de 3 mg/día ha demostrado ser útil en pacientes hipomaníacos ([Vieta y cols., 2001](#)), y también hay datos positivos con olanzapina ([Tohen y cols., 2008](#)), pero en general cabe asumir que cualquier tratamiento eficaz en la manía va a serlo en la hipomanía. Quizás sea más importante tener en cuenta que la hipomanía va con frecuencia seguida de una fase depresiva.

El tratamiento de la depresión bipolar es una de las áreas que ha sufrido mayores cambios en los últimos años. Tradicionalmente, se acostumbraba a usar los antidepresivos, asociándolos a un estabilizador para prevenir virajes hipomaníacos. Hoy, esta práctica debería pasar a un segundo plano, ya que no se ha demostrado fehacientemente la eficacia y seguridad de los antidepresivos ([Sachs y cols., 2007](#)) y, en cambio, han surgido alternativas con mayor base científica ([Vieta, 2008](#)). A partir de los estudios de [Calabrese y cols. \(2003\)](#) y [Thase y cols. \(2006\)](#), denominados BOLDER y replicados en Europa a través de los estudios EMBOLDEN, la quetiapina ha pasado a ser el tratamiento de primera línea de la depresión bipolar, tanto tipo I como tipo II, como confirman diversas guías para la práctica clínica ([Yatham y cols., 2009](#); Grunze y cols., 2010). En Estados Unidos también está aprobado el uso de la combinación de olanzapina con fluoxetina (Tohen y cols., 2003).

El litio también puede ser eficaz en el tratamiento de la depresión bipolar. Cerca del 80% de los pacientes obtienen alguna mejoría con el mismo ([Zornberg y Pope, 1993](#)). El tiempo de latencia de respuesta antidepresiva es mayor, sin embargo, que el de respuesta antimaniaca y también es superior al de otros fármacos, como la quetiapina, superando frecuentemente las 6 semanas ([American Psychiatric Association, 2002](#)). En pacientes tratados, muchos estados depresivos de intensidad moderada responden fácilmente a un incremento de la dosis de litio. Si resulta insuficiente, puede ser necesario añadir otro fármaco, pero no es conveniente tratar fases depresivas leves o moderadas con antidepresivos, ya que existe un riesgo cierto de acelerar el curso de la enfermedad por inducción de manía o hipomanía farmacógena ([Wehr y cols., 1988](#)).

Cuando se hayan agotado los tratamientos de primera línea, la depresión bipolar puede responder favorablemente a antidepresivos como terapia coadyuvante, tanto a tricíclicos ([Katz y cols., 1987](#)) como a inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) ([Himmelhoch y cols., 1982](#)), y a inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y duales (Vieta y Gastó, 1995), sobre todo en combinación con litio ([Goodwin y cols., 1972](#)) u olanzapina ([Tohen y cols., 2003b](#)). En general, los fármacos útiles en el tratamiento de las depresiones no bipolares son también eficaces en éstas, pero en pacientes bipolares debe tenerse en cuenta el riesgo de precipitar un viraje hacia la manía o la inducción de ciclación rápida. En este sentido, las hipomanías farmacógenas inducidas por IMAO o bupropión eran menos graves que las inducidas por tricíclicos o inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina ([Stoll y cols., 1994](#)). Mientras que la eficacia podría ser similar, el potencial de inducción de virajes parece claramente superior para los tricíclicos ([Peet, 1994](#)). En principio, por lo tanto, sería preferible evitar los tricíclicos en pacientes bipolares deprimidos, salvo en casos de resistencia a otros fármacos o en casos graves, asociándolos siempre a eutimizantes.

El valproato y la carbamazepina parecen bastante más eficaces como antimaniacos que como antidepresivos ([Nolen y Bloemkolk, 2001](#)), aunque hay datos positivos con valproato (Smith y cols., 2009). Otros antiepilépticos, también podrían resultar útiles:

en un ensayo clínico se demostró la eficacia de la lamotrigina en la depresión bipolar ([Calabrese y cols., 1999](#)), y estudios longitudinales han confirmado que dicha eficacia se mantiene a largo plazo ([Calabrese y cols., 2003](#)). Sin embargo, existen varios ensayos negativos con lamotrigina ([Calabrese y cols., 2008](#)) que sugieren que su efecto sería más modesto y lento de lo que en principio se creía.

Tratamiento de los estados mixtos

El tratamiento de estos cuadros es especialmente complejo. Desde un punto de vista nosológico, como ya intuyó Kraepelin, los estados mixtos están más cercanos a la manía que a la depresión e incluso pueden entenderse como una forma grave de la misma. Por este motivo, el tratamiento será también más parecido al de la manía que al de la depresión, aunque con algunos matices. El mayor énfasis debe ponerse en los eutimizantes, combinando dos o tres de ellos si es preciso. El litio se ha demostrado claramente menos eficaz que en estos pacientes, pero superior al placebo, por lo que su uso no debe desestimarse, aunque en general este tipo de cuadros parece responder mejor a carbamazepina o a valproato ([Post, 1995](#)). Los antipsicóticos pueden ser útiles, pero hay que evitar los convencionales a dosis elevadas por el riesgo de empeorar la sintomatología depresiva. Los antipsicóticos atípicos serían de elección, especialmente los que parecen tener menor potencial depresógeno ([Vieta, 2005](#) b). La utilización de antidepresivos es desaconsejable, ya que acostumbran empeorar los síntomas, incluso en casos de franco predominio de los síntomas depresivos, como en las depresiones agitadas ([Akiskal, 1997](#)).

Por su elevado riesgo autolítico, los estados mixtos deben ser tratados en instituciones hospitalarias en la mayor parte de los casos ([Strakowski y cols., 1996](#)). La TEC es un tratamiento muy válido en este tipo de pacientes ([Valentí y cols., 2008](#)) e incluso podría considerarse de elección ([Urretavizcaya, 1995](#)), a pesar de algunas incógnitas que puede generar el tratamiento de mantenimiento ulterior.

Tratamiento de mantenimiento

Al presentar la enfermedad un curso recidivante, el tratamiento de mantenimiento o profiláctico es fundamental en los trastornos bipolares. No existe consenso respecto a cuánto debe prolongarse el mismo en pacientes con un solo episodio maníaco. Conviene tener en cuenta la edad del paciente, su situación personal (evaluando los efectos potenciales de una eventual recaída sobre su vida familiar, laboral y social), su conciencia de enfermedad, la gravedad del episodio previo, etc. En cualquier caso, si se decidiera discontinuar el tratamiento, la retirada debe ser gradual y el paciente debe estar avisado acerca de la altísima probabilidad de presentar un nuevo episodio en el futuro, con el fin de que reanude a tiempo el tratamiento psiquiátrico si se da dicha circunstancia. La tendencia actual es la de aconsejar tratamiento indefinido desde el primer episodio.

La principal arma para el tratamiento de mantenimiento de la enfermedad es el litio, puesto que su eficacia para reducir el riesgo de recaídas ha sido sobradamente demostrada ([Coppen y cols., 1971](#)), aunque actualmente existen también otras

alternativas. La supresión del tratamiento con litio, sin embargo, parece precipitar en mayor medida una recaída que si el paciente no lo ha recibido, especialmente si la supresión es brusca ([Suppes y cols., 1991](#)). La supresión lenta, en cambio, podría ser mucho más segura ([Faedda y cols., 1993](#)). La decisión de interrumpir el tratamiento preventivo debe ser muy meditada, ya que se han descrito resistencias al litio aparecidas tras la interrupción del mismo ([Post y cols., 1992](#)). La determinación de los niveles plasmáticos de litio tiene una doble finalidad: comprobar el cumplimiento y reducir los riesgos de toxicidad. Las litemias deben realizarse después de cada modificación de la dosis y, una vez ajustadas, aproximadamente cada 4-6 meses. La mayor eficacia profiláctica se obtiene con unos niveles plasmáticos de litio comprendidos entre 0,8 y 1,0 mmol/l ([Keller y cols., 1992](#)).

Uno de los principales problemas del tratamiento es la gran reticencia de los pacientes a seguirlo tomando cuando ya están bien. Los pacientes mal cumplidores tienen índices de recaídas y mortalidad sustancialmente más elevados ([Isometsa y cols., 1992](#)). Aunque muchos pacientes apuntan a los efectos secundarios como motivo del abandono o el mal cumplimiento, raramente es ésta la verdadera causa fundamental del mismo. Casi siempre hay detrás una falta de auténtica conciencia de enfermedad y de la necesidad de tratamiento, que es sustituida por una fantasía de autocontrol, con las consiguientes excusas y racionalizaciones tras el advenimiento de una recaída ([Colom y cols., 1998](#)).

Los pacientes con muchas recaídas y especialmente los cicladores rápidos se benefician en mayor medida del tratamiento con lamotrigina, carbamazepina o ácido valproico asociados o no al carbonato de litio. Estos antiepilépticos han sido ensayados también en monoterapia y son alternativas razonables, aunque no se ha demostrado su superioridad respecto al litio ([Greil y cols., 1997](#); [Bowden y cols., 2000](#); [Bowden y cols., 2003](#)). Excepto en el caso de la lamotrigina, es también conveniente controlar los niveles plasmáticos regularmente, aunque el riesgo de toxicidad es mucho menor que en el caso del litio. Los antidepresivos son menos eficaces que el litio en la prevención de las recaídas maníacas, como es lógico (de hecho, pueden precipitarlas), y similares en la prevención de las depresivas ([Prien y cols., 1984](#)). La combinación de litio y antidepresivos no comporta una mayor eficacia profiláctica, por lo menos en bipolares I ([Johnstone y cols., 1990](#)), pero podría tener ventajas en bipolares II (Vieta, 1996) en los que una alternativa podría ser la lamotrigina ([Calabrese y cols., 2000](#)). El riesgo de viraje maníaco tras la instauración de tratamiento antidepresivo hace que sea preferible evitar el uso de tricíclicos y retirar, siempre que sea posible, estos fármacos tras la remisión de la depresión, salvo en pacientes mucho más propensos a ésta que a la manía o en bipolares II con hipomanías suaves, pero depresiones graves. En pacientes con preponderancia de episodios maníacos o de sintomatología psicótica se aconseja actualmente el tratamiento antipsicótico de mantenimiento, en general a dosis bajas, y preferiblemente con antipsicóticos de bajo perfil depresógeno, como los atípicos, que además podrían presentar ventajas en aspectos cognitivos ([Martínez-Arán y cols., 2000](#)). De dichos fármacos, los mejor estudiados en mantenimiento son la olanzapina ([Vieta, 2004](#)), la quetiapina ([Vieta y cols., 2008](#)) y el aripiprazol ([Keck y cols., 2007](#)).

Recientemente se ha demostrado la eficacia a largo plazo de la risperidona inyectable de acción prolongada ([MacFadden y cols., 2009](#)) y de la ziprasidona (Bowden y cols., 2010). Para la elección del antipsicótico de mantenimiento es conveniente fijarse en la polaridad predominante ([Colom y cols., 2006](#)).

La terapia electroconvulsiva de mantenimiento podría ser un tratamiento eutimizante eficaz en algunos casos ([Rojo y cols., 1994](#)) y probablemente es un recurso infrautilizado por razones extracientíficas. Consiste en la administración de una sesión cada 2-6 semanas de forma ambulatoria. No se han descrito secuelas neurológicas por uso continuado de la TEC.

Tratamiento de la ciclación rápida

El tratamiento de la ciclación rápida tiene algunos puntos en común con el de los estados mixtos, pero no es exactamente igual. Un objetivo básico es mitigar la intensidad de los síntomas, al mismo tiempo que se reduce la frecuencia de los ciclos, por lo que no se recomiendan tratamientos con alto potencial de viraje, como antidepressivos tricíclicos o antipsicóticos potentes a dosis elevadas. De hecho, el primer paso del tratamiento debe ser la retirada de este tipo de fármacos si el paciente ya los estaba tomando, ya que hasta un 15% de estos pacientes responden a esta simple medida terapéutica ([Wehr y cols., 1988](#)). Actualmente parece claro que la ciclación rápida es un estado bastante parecido, en concepto, al *status* epiléptico, tanto por su reversibilidad ([Coryell y cols., 1992](#)) como por su respuesta terapéutica preferente a anticonvulsivantes ([Post, 1995](#)). Los predictores de respuesta al valproato en cicladores rápidos serían la ausencia de síntomas psicóticos, frecuencia regular de episodios y ausencia de trastorno límite de la personalidad concomitante ([Calabrese y cols., 1993](#)), pero no el número de episodios. La lamotrigina es uno de los fármacos mejor estudiados en cicladores rápidos, y podría ser especialmente eficaz en bipolares II ([Calabrese y cols., 2000](#)). La levotiroxina ha sido propuesta como eutimizante a partir de la observación de una elevada frecuencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes bipolares, especialmente en cicladores rápidos ([Bauer y cols., 1990](#)), y de una buena respuesta de éstos a su administración ([Bauer y Whybrow, 1990](#)). Las dosis recomendadas en estos casos son elevadas, entre 150 y 400µg/día, pero puede bastar con 100µg/día en muchos casos. Conviene monitorizar la función tiroidea, que no debe sobrepasar niveles superiores al 50% por encima de los niveles previos del índice de tiroxina libre ([Bauer y Whybrow, 1990](#)). Puede ocasionar temblor, caída del cabello, ansiedad y osteoporosis. Las investigaciones sobre una posible actividad eutimizante de la clozapina ([Suppes y cols., 1999](#)), la risperidona ([Vieta y cols., 1998](#)), la quetiapina ([Vieta y cols., 2002](#)) la olanzapina ([Vieta y cols., 2004](#)) o el aripiprazol ([Suppes y cols., 2008](#)) en cicladores rápidos parecen indicar que se trata de fármacos útiles en estos pacientes. Dado el enorme potencial de intervenciones terapéuticas, deben comunicarse paciencia y optimismo al paciente y a sus familiares, ya que, aun admitiendo la gravedad del caso, la mayor parte de los pacientes consiguen, tarde o temprano, alcanzar una cierta estabilización.

Tratamiento durante el embarazo y el puerperio

Las pacientes embarazadas corren peligro de presentar malformaciones fetales si están en tratamiento profiláctico. Aunque el riesgo es bajo, se ha descrito teratogenia por litio (malformaciones cardíacas), carbamazepina y valproato (espina bífida), de modo que es conveniente una adecuada planificación familiar en las pacientes bipolares. Si es posible, se planificará el embarazo en una época propicia, tras un largo período de remisión y habiendo retirado previamente, de forma escalonada, el tratamiento de mantenimiento. Cuando esto no es posible, como en la mayor parte de los casos, ya que la retirada del tratamiento comporta recaídas en casi todas las pacientes, deben tenerse en cuenta diversas circunstancias antes de retirar precipitadamente el tratamiento, ya que se ha comprobado que el riesgo de malformaciones no es tan alto como se creía ([Cohen y cols., 1994](#)). La tendencia actual es, si la paciente está de acuerdo, mantener el litio durante el embarazo en aquellos casos de alto riesgo de recaídas y asociar ácido fólico a los antiepilépticos, caso de mantenerse, aunque ello es poco recomendable en el caso del valproato. En caso de recaída, se tratará con antidepresivos o antipsicóticos de probada seguridad, hasta superar el primer trimestre, tras el cual pueden administrarse nuevamente los reguladores del humor con mayor seguridad. Si la paciente se mantiene en remisión, debe tenerse en cuenta que existe un riesgo muy elevado de recaída durante las primeras semanas de puerperio y realizarse tratamiento preventivo desde las primeras horas tras el parto ([Cohen y cols., 1995](#)), utilizando un eutimizante y evitando la lactancia materna salvo indicación expresa de la paciente.

Psicoterapia

Se han ensayado todo tipo de enfoques psicoterapéuticos en estos pacientes, pero obviamente ninguno de ellos puede sustituir a la medicación. Actualmente se recomiendan abordajes basados en el modelo médico, con gran componente informativo y educativo sobre el paciente y sus familiares ([Vieta y Colom, 2004](#)). El modelo psicoeducativo está inspirado en el modelo médico e intenta mejorar el cumplimiento farmacológico, facilitar la identificación precoz de síntomas de recaída, afrontar las consecuencias psicosociales de los episodios previos y prevenir las del futuro, dotando, en definitiva, a los pacientes y a sus familiares de habilidades en el manejo de la enfermedad, con el objetivo de mejorar su curso. La psicoeducación ha sido aplicada con éxito a grupos de pacientes ([Colom y cols., 2003a](#) Colom y cols., 2003a) y a familiares ([Miklowitz y cols., 2003](#)), pues ha reducido de forma eficaz las recaídas tanto a los dos como a los 5 años ([Colom y cols., 2009](#)). Una de las razones de la eficacia de la psicoeducación es la mejoría del cumplimiento de la medicación, pero no la única ([Colom y cols., 2003b](#) Colom y cols., 2003b). Intervenciones de corte más cognitivo-conductual también se han mostrado eficaces ([Lam y cols., 2003](#)). La [tabla 20-6](#) muestra los objetivos de la psicoterapia en el tratamiento de los trastornos bipolares.

Tabla 20-6 Objetivos de la psicoterapia en los trastornos bipolares

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Fomentar la conciencia de enfermedad2. Desestigmatización |
|---|

3. Mejorar el cumplimiento de la medicación
4. Mejorar el apoyo social y familiar
5. Evitar el consumo de drogas
6. Fomentar el reconocimiento precoz de síntomas de recaída
7. Prevención de complicaciones de la enfermedad (suicidio, rupturas afectivas, problemas laborales y/o económicos, etc.)
8. Manejo y prevención del estrés
9. Adecuación del estilo de vida

El enfoque psicoeducativo se ve reforzado a través de la participación de los afectados (pacientes, familiares) en asociaciones sin ánimo de lucro que facilitan la integración social de los afectados, suministran información y apoyo, y conciencian a la sociedad sobre sus problemas. Existen asociaciones específicas para pacientes bipolares en Estados Unidos y en diversos países europeos, como España.

B. Trastornos esquizoafectivos

Introducción

A partir de la obra de Kraepelin (1905), las psicosis endógenas se desdoblaron en dos únicas entidades: la demencia precoz (esquizofrenia) y la psicosis maníaco-depresiva (trastorno bipolar). Esta división ha resultado muy útil, pero deja en tierra de nadie a algunos pacientes que no pueden adscribirse con facilidad a ninguno de los dos grupos: algunos pacientes que comienzan con sintomatología muy sugestiva de esquizofrenia presentan después una evolución cíclica, con predominio creciente de los síntomas afectivos, sin deterioro aparente; pacientes aparentemente bipolares acaban mostrando una evolución defectual con actividad delirante mantenida; algunos esquizofrénicos son especialmente propensos a presentar síntomas depresivos, etc. La existencia de esta intersección entre ambos trastornos ha sido fuente constante de polémica y uno de los principales argumentos de los defensores de la psicosis única ([Llopis, 1961](#) and [Crow, 1990](#)). No es de extrañar que pronto surgieran nuevas clasificaciones que intentaban abarcar este complejo grupo intermedio de pacientes. Así, [Kleist \(1928\)](#) postuló la existencia de dos tipos de psicosis, las nucleares (esquizofrenia y psicosis maníaco-depresiva) y las marginales, que se dividían en cicloides, paranoides, epileptoides, del Yo (histeroides) y referenciales. Este autor consideraba las psicosis cicloides en el límite entre esquizofrenia y psicosis maníaco-depresiva, y las subdividía en psicosis de la motilidad y psicosis confusionales.

La idea de las psicosis cicloides fue desarrollada por [Leonhard \(1939\)](#), que añadió el subgrupo de psicosis de ansiedad-euforia. Para Leonhard, las psicosis cicloides eran cuadros muy espectaculares, con gran sintomatología psicótica aguda y abigarrada, pero con un curso evolutivo mucho más benigno que la esquizofrenia. La [tabla 20-7](#) muestra la clasificación de las psicosis endógenas de Leonhard en función de su pronóstico. Esta categoría fue posteriormente validada por Perris (1974). No debe considerarse, sin embargo, que las psicosis cicloides y los trastornos esquizoafectivos son sinónimos, a pesar de que existe un cierto solapamiento entre ambos conceptos (Valleio v Bulbena. 1984).

Tabla 20-7 Clasificación de las psicosis endógenas según Leonhard (1957)

Psicosis afectivas bipolares y monopulares	Psicosis cicloides	Esquizofrenia no sistematizada	Esquizofrenia sistematizada
Psicosis maniaco-depresiva	Psicosis de ansiedad	Paranoide afectiva	Hebefrenia
Manía	Psicosis confusional	Esquizofasia	Paranoide
Depresión	Psicosis de motilidad	Catatonía periódica	Catatónica
Mejor pronóstico	←—————→		Peor pronóstico

Por motivos históricos, el término «psicosis cicloide» no consiguió imponerse y fue desbancado por el de «psicosis esquizoafectivas», acuñado por [Kasanin \(1933\)](#). Curiosamente, los casos descritos por Kasanin no corresponden demasiado al concepto actual de trastorno esquizoafectivo, por lo que su principal contribución se limita al apelativo.

Con la aparición de las primeras clasificaciones internacionales, el concepto de trastorno esquizoafectivo se utilizó preferentemente para designar a pacientes esquizofrénicos que presentan síntomas de la línea afectiva. Sin embargo, al ensancharse de forma creciente el concepto de trastorno afectivo y estrecharse los criterios de esquizofrenia, los trastornos esquizoafectivos han ido, progresivamente, inclinándose hacia el lado de los trastornos afectivos. Éste es el problema de una categoría con escasa validez de constructo, cuyos pilares básicos son las dos enfermedades que la sostienen y cuyos cambios repercuten directamente sobre la misma. Los primeros criterios operativos para el diagnóstico de estos trastornos se publicaron en los RDC ([Spitzer y cols., 1978](#)). Posteriormente, el DSM-III-R ([American Psychiatric Association, 1988](#)), aunque admitía que se trataba de uno de los conceptos más confusos y discutibles de la nosología psiquiátrica, aportaba nuevos criterios que han sido los más utilizados en la investigación. A éstos siguieron los de la CIE-10 ([Organización Mundial de la Salud, 1992](#)) y el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), con algunas diferencias importantes entre ambos. De cara a las próximas clasificaciones, DSM-V y CIE-11, existe actualmente un intenso debate entre quienes defienden mantener esta categoría y quienes son partidarios de eliminarla por redundante. Por tanto, existe una gran divergencia de criterios para el diagnóstico de estos trastornos, que ya destacaron en 1979 los autores británicos Brockington y Leff, y que persiste en la actualidad, hasta el punto de plantearse su desaparición como entidad independiente en la nosología moderna.

Epidemiología

Por las dificultades expuestas en el apartado anterior y debido a los cambios en los criterios diagnósticos para estos trastornos, los escasos datos epidemiológicos son difíciles de interpretar. Los pacientes esquizoafectivos podrían constituir un 10-30% de

los cuadros psicóticos que se ven en pacientes hospitalizados, y su prevalencia a lo largo de la vida podría oscilar entre un 0,5 y 0,8% ([Siris y Lavin, 1995](#)).

Etiopatogenia

Al no estar bien definidas las fronteras del trastorno, se le han atribuido factores relativos tanto a la esquizofrenia (herencia, neurodesarrollo) como a los trastornos bipolares (v. apartado correspondiente). Las hipótesis etiopatogénicas parten de varios modelos posibles ([tabla 20-8](#)).

Tabla 20-8 Hipótesis etiopatogénicas de los trastornos esquizoafectivos

1. Son variantes de la esquizofrenia
2. Son variantes de un trastorno afectivo
3. Son un tercer tipo de psicosis independiente
4. Son un grupo heterogéneo, que incluye a pacientes esquizofrénicos, pacientes afectivos y quizás un tercer subgrupo de pacientes puros
5. Son las formas intermedias de un *continuum* que va de la esquizofrenia a los trastornos afectivos
6. Son la suma en un mismo sujeto de esquizofrenia y trastorno afectivo

Los estudios genéticos han intentado arrojar alguna luz sobre cuál de estos modelos se adapta mejor a las características de la transmisión de la enfermedad. Los estudios de historia familiar, de gemelos y de adopción han demostrado que la importancia de los factores genéticos es igual o mayor que en la esquizofrenia y los trastornos afectivos ([Zerbin-Rüdin, 1986](#)). Estos pacientes tienen un riesgo muy superior al de la población general de tener familiares de primer grado afectados de trastorno afectivo, esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo ([Bertelsen y Gottesman, 1995](#)). En gemelos, concretamente, la concordancia es elevadísima: entre un 50 y 70% en monocigotos frente a un 0% en dicigotos ([Cohen y cols., 1972](#); [Bertelsen y cols., 1977](#)). A pesar de las dificultades que comporta comparar estudios que utilizan criterios diferentes, parece bastante claro que las hipótesis 1, 2 y 6 de la [tabla 20-8](#) no explican por sí solas la etiopatogenia de estos cuadros, ya que los antecedentes familiares no se corresponden con las de un trastorno afectivo o esquizofrénico puro, ni su prevalencia es tan baja como la esperable si se tratara de pacientes que han heredado ambas enfermedades. Por otra parte, la hipótesis 3 queda un poco en entredicho, puesto que son más frecuentes los antecedentes de trastorno afectivo y de esquizofrenia que los de trastorno esquizoafectivo en estos pacientes. Por consiguiente, los datos genéticos apoyan preferentemente los modelos 4 y 5.

Clínica

Lo que caracteriza estos trastornos es la gran variabilidad sindrómica. Ésta ha sido una de las principales críticas a su validez como categoría nosológica. Durante una exacerbación aguda puede presentarse cualquier síntoma de los clásicamente atribuidos a la esquizofrenia, especialmente delirios paranoides, autorreferencialidad y alucinaciones auditivas. Algunos de estos pacientes presentan característicamente

alucinaciones auditivas. Algunos de estos pacientes presentan característicamente ilusiones y alucinaciones visuales, olfativas y cenestésicas, que son menos comunes en la esquizofrenia y, junto con la perplejidad y la agitación, constituyen el núcleo sintomático central de los pacientes más propiamente cicloides ([Maj, 1988](#)).

Respecto a los síntomas afectivos, pueden presentarse en forma de manía, depresión o ambas, siempre asociados a síntomas psicóticos. Los esquizoafectivos bipolares presentan cuadros maniformes con gran semiología delirante, que muchas veces acaba oscureciendo en parte el componente afectivo. Generalmente carecen de la jovialidad y el ingenio de los maníacos puros, y presentan menor sociabilidad y empatía. Es frecuente que respondan de forma absurda o pueril, especialmente cuando se trata de pacientes con varios años de evolución. Los esquizoafectivos unipolares (depresivos) conjugan síntomas de esquizofrenia con clínica depresiva manifiesta. Algunos pacientes esquizoafectivos presentan episodios afectivos mixtos, que complican extraordinariamente el cuadro clínico ([Marneros y cols., 2004](#)): es frecuente que presenten grados elevados de ansiedad, agitación y síntomas confusionales; se corresponden bastante bien con las psicosis cicloides de ansiedad de Leonhard y con las concepciones clásicas de manía confusa ([Gastó, 1990](#)), y son especialmente frecuentes en el puerperio ([Lanczik y cols., 1990](#)). El DSM-IV-TR admite la existencia de episodios puramente esquizofreniformes en los pacientes esquizoafectivos, pero lo más habitual es que las descompensaciones aúnen síntomas psicóticos abigarrados con síntomas afectivos y el curso sea deteriorante, especialmente en los pacientes esquizoafectivos depresivos ([Evans y cols., 1999](#)). Desde el punto de vista neurocognitivo, los pacientes esquizoafectivos están generalmente más deteriorados que los bipolares, especialmente los bipolares no psicóticos ([Torrent y cols., 2007](#)), y algo menos que los esquizofrénicos, con diferencias muy pequeñas ([Reichenberg y cols., 2009](#)).

Diagnóstico y clasificación

El diagnóstico de trastorno esquizoafectivo es clínico, pero existen discrepancias entre las concepciones europeas y americanas. Para la CIE-10, es necesario que los síntomas afectivos y psicóticos vayan siempre juntos en un mismo episodio, mientras que para el DSM-IV debe haber en algún momento síntomas psicóticos sin síntomas afectivos intercalados. La CIE-10 da un valor primordial a los síntomas que denomina «esquizofrénicos» y que deben acompañarse de síntomas afectivos, mientras que el DSM-IV fundamenta el diagnóstico en el curso de los pacientes, exigiendo la presencia de un período de tiempo con síntomas psicóticos y afectivos, y de otro con síntomas psicóticos aislados. Por consiguiente, la OMS permite el diagnóstico transversal de trastorno esquizoafectivo, mientras que la APA introduce un criterio longitudinal. Estas diferencias provocan que un pequeño grupo de pacientes reciban un diagnóstico de trastorno esquizoafectivo según la CIE-10 y de trastorno bipolar según el DSM-IV-TR. Como veremos, el curso de ambos trastornos es muy similar en estos casos, por lo que algunas discusiones nosológicas son bizantinas ([Vieta y cols., 1993](#)).

Tanto el DSM-IV-TR como la CIE-10 subdividen los trastornos esquizoafectivos en

función del tipo de síntomas afectivos: bipolares y depresivos según el DSM-IV-TR, y maníacos, depresivos o mixtos según la CIE-10. Los criterios para el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo se muestran en la [tabla 20-9](#). De cara a las nuevas clasificaciones, que saldrán a la luz hacia 2013, existe la intención de introducir una evaluación dimensional que podría permitir prescindir de la categoría de trastorno esquizoafectivo ([Vieta y Phillips, 2007](#)). De hecho, la International Society for Bipolar Disorders, en sus recomendaciones para el diagnóstico de esta entidad, propone subdividirla en formas predominantemente esquizofrénicas y formas predominantemente afectivas (bipolares), que es una forma de inclinar el diagnóstico hacia las dos principales formas de psicosis funcionales ([Malhi y cols., 2008](#)).

Tabla 20-9 Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo

A. Un período continuo de enfermedad durante el que se presenta en algún momento un episodio depresivo mayor, maníaco o mixto, simultáneamente con síntomas que cumplan el criterio A para la esquizofrenia:

Criterio A. Síntomas característicos: dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un período de 1 mes (o menos si ha sido tratado con éxito):

1. Deseos repetidos de ser, o insistencia en que uno es, del otro sexo
2. Ideas delirantes
3. Alucinaciones
4. Lenguaje desorganizado (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia)
5. Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado
6. Síntomas negativos, por ejemplo, aplanamiento afectivo, alogia o abulia

Nota: sólo se requiere un síntoma del criterio A si las ideas delirantes son extrañas o consisten en una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento del sujeto, o si dos o más voces conversan entre sí. El episodio depresivo mayor debe incluir el criterio A1: estado de ánimo depresivo

B. Durante el mismo período de enfermedad ha habido ideas delirantes o alucinaciones durante al menos 2 semanas en ausencia de síntomas afectivos acusados

C. Los síntomas que cumplen los criterios para un episodio de alteración del estado de ánimo están presentes durante una parte sustancial del total de la duración de las fases activa y residual de la enfermedad

D. La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., una droga de abuso o un medicamento) o enfermedad médica

Subtipos:

Tipo bipolar: si la alteración incluye un episodio maníaco o mixto (o un episodio maníaco o mixto y episodios depresivos mayores)

Tipo depresivo: si la alteración sólo incluye episodios depresivos mayores

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse con cuadros de etiología orgánica y con sus dos «primos hermanos», la esquizofrenia y los trastornos afectivos. La presencia de síntomas maniformes o mixtos en un paciente aparentemente esquizofrénico debe alertar sobre la posibilidad de un trastorno esquizoafectivo. En el caso de que existan síntomas depresivos, el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia se complica, ya que no es infrecuente que coexistan síntomas de depresión con la esquizofrenia en ciertos momentos evolutivos; además, distinguir síntomas negativos o defectuales de síntomas depresivos puede resultar bastante arduo ([Gutiérrez y cols., 1999](#)). Según [Cuesta y Peralta \(1995\)](#), los esquizoafectivos depresivos muestran mayor sintomatología relacionada con

inhibición psicomotriz. En cualquier caso, las dificultades del diagnóstico diferencial y las escasas diferencias de curso entre pacientes esquizoafectivos depresivos y pacientes esquizofrénicos están replanteando la validez de este subgrupo. Los investigadores norteamericanos subrayan la brevedad de los síntomas afectivos en la esquizofrenia, en contraposición al trastorno esquizoafectivo ([First y cols., 1996](#)); este criterio resulta bastante inconsistente. Otras diferencias que se han sugerido son la mayor prevalencia de personalidad obsesivoide y vulnerabilidad a los acontecimientos estresantes por parte de los pacientes esquizoafectivos ([Gastó y Vallejo, 1992](#)).

Para el diagnóstico diferencial con los trastornos afectivos, es fundamental recordar que las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo no justifican por sí solas el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo. Un elevado porcentaje de pacientes bipolares presentan síntomas psicóticos incongruentes y schneiderianos, que muchos clínicos todavía consideran, erróneamente, exclusivos de la esquizofrenia ([McElroy y cols., 1996](#)). En pacientes unipolares con depresión psicótica es frecuente la coexistencia de síntomas congruentes e incongruentes con el estado de ánimo ([Coryell, 1996](#)). Sin embargo, en los trastornos afectivos los síntomas psicóticos siempre aparecen en el contexto de sintomatología afectiva, que muchas veces hay que ir a buscar en la anamnesis, por quedar oscurecida por la actividad delirante y/o alucinatoria. En general se dan más diagnósticos erróneos de trastorno esquizoafectivo en bipolares que en esquizofrénicos ([Vieta y cols., 1994](#)), con consecuencias en el tratamiento y el pronóstico negativas ([Smith y cols., 1992](#)).

El diagnóstico diferencial del trastorno esquizoafectivo depresivo con la hipocinesia inducida por antipsicóticos en pacientes esquizofrénicos no es difícil si se tiene en cuenta y se explora bien al paciente. Responde bien a la adición de antiparkinsonianos y a la reducción de dosis de antipsicóticos o al cambio a un antipsicótico más atípico. Lo mismo ocurre en el diagnóstico diferencial de la esquizomanía con la acatisia en pacientes esquizofrénicos.

Curso y evolución

El curso de estos pacientes es también heterogéneo, pero en general cabe situarlo en un punto intermedio entre el de la esquizofrenia y el de los trastornos afectivos psicóticos ([Benabarre y cols., 2001](#)). En la [figura 20-1](#) se observan las diferencias en adaptación laboral y autonomía personal de una muestra de pacientes esquizoafectivos, bipolares y esquizofrénicos. Como puede comprobarse, los esquizoafectivos ocupan un lugar intermedio. Existen mayores diferencias pronósticas entre esquizodepresivos y depresivos puros que entre esquizomaniacos y maníacos. Los factores asociados a un peor pronóstico son un elevado número de episodios ([Del Río Vega y Ayuso Gutiérrez, 1992](#)), una mayor presencia de síntomas de estirpe esquizofrénica ([Siris y Lavin, 1995](#); [Conus y cols., 2004](#)), una baja densidad de sueño delta ([Keshaven y cols., 1995](#)), la dependencia de alcohol concomitante ([Bartels y cols., 1995](#)) y la ausencia de conciencia de enfermedad ([Amador y cols., 1993](#)). Es importante evaluar también su estado neurocognitivo. La complicación más grave y desgraciadamente frecuente es el

suicidio, cuyas características serían más cercanas a las de los pacientes atectivos ([Vieta y cols., 1992](#)) que a las de los esquizofrénicos ([Nieto y cols., 1992](#); [Vieta y cols., 1998](#)).

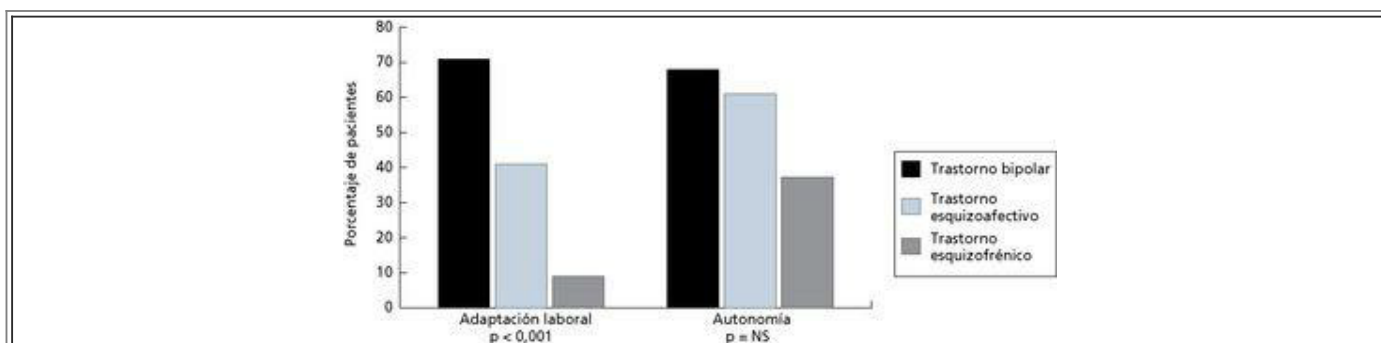


Figura 20-1

Adaptación laboral y autonomía personal de los pacientes bipolares, esquizoafectivos y esquizofrénicos. Diferencias significativas en el porcentaje de pacientes con buena adaptación laboral entre los tres grupos diagnósticos, y diferencias sólo cuantitativas en autonomía personal. Para ambas variables, los bipolares son los mejor adaptados y los esquizoafectivos ocupan un lugar intermedio ([Benabarre y cols., 2001](#)).

Tratamiento

Tratamiento agudo

Tratamiento de la esquizomanía

Es similar al de la manía, aunque en este caso nunca hay que dejar de administrar antipsicóticos junto con los reguladores del humor. De hecho, en el tratamiento agudo es más importante el antipsicótico que el eutimizante, aunque de cara al tratamiento de mantenimiento es útil prescribir este último desde la fase aguda ([McElroy y cols., 1999](#)). El tratamiento más utilizado es la combinación de un antipsicótico atípico junto con carbonato de litio o valproato. Generalmente, la respuesta es más lenta y menos satisfactoria que en la manía. La terapia electroconvulsiva (TEC) es otro tratamiento clásico muy eficaz. Aunque los neurolépticos clásicos también son eficaces en la esquizomanía, los antipsicóticos atípicos, como la clozapina, parecen especialmente útiles en estos pacientes, en asociación a eutimizantes o sin ella ([Zárate y cols., 1995](#)). Existen datos de eficacia a largo plazo con olanzapina, que ha demostrado ser superior al haloperidol en estos pacientes ([Tran y cols., 1999](#)), y también se dispone de datos con risperidona ([Vieta y cols., 2001](#)), quetiapina ([Zárate y cols., 2000](#)), ziprasidona ([Keck y cols., 2001](#)) y aripiprazol ([Potkin y cols., 2003](#)). El sertindol, la amisulprida, la paliperidona, y la asenapina han sido ensayadas en muestras mixtas con esquizofrénicos. Los anticomociales carbamazepina y valproato también parecen útiles en esta indicación ([Tohen y cols., 1994](#)), especialmente en combinación con antipsicóticos, aunque la carbamazepina puede inducir el metabolismo de algunos de ellos y, por consiguiente, reducir su eficacia.

Tratamiento de la depresión esquizoafectiva

En pacientes esquizoafectivos bipolares, la fase depresiva se trata de forma similar a la depresión bipolar con síntomas psicóticos, es decir, con eutimizantes, antidepresivos y antipsicóticos. Si es posible, deben evitarse los antidepresivos tricíclicos, por el riesgo de inducción de ciclos rápidos, que también se han descrito en estos pacientes.

El tratamiento del trastorno esquizoafectivo depresivo (unipolar) es más polémico. Muchos autores defienden el uso de antipsicóticos y antidepresivos, en este caso preferentemente tricíclicos, pero otros abogan por el uso de antipsicóticos y antiparkinsonianos exclusivamente ([Siris y Lavin, 1995](#)). En muchos casos los síntomas depresivos mejoran con el tratamiento antipsicótico, sin necesidad de otros fármacos. Entre los antipsicóticos, por su perfil más antidepresivo, destaca la quetiapina, aunque a veces puede quedarse corta para atajar los síntomas delirantes y alucinatorios. En estos pacientes el litio o los antiepilépticos no parecen ser útiles aunque sí podría serlo la lamotrigina, asociada a antipsicóticos ([Stahl, 2004](#)). La TEC, en cambio, es probablemente uno de los tratamientos más eficaces, aunque las referencias bibliográficas son escasas ([Rojo y cols., 1994](#)). El patrón de respuesta al tratamiento de estos pacientes es un factor más que indica su mayor proximidad nosológica a la esquizofrenia que a la depresión, hecho que no ocurre en los esquizoafectivos bipolares.

Tratamiento de episodios mixtos

Es equiparable a lo comentado al principio del capítulo sobre trastornos bipolares, con especial énfasis en el tratamiento antipsicótico, y muy particularmente respecto a los atípicos, en combinación con ácido valproico o incluso carbamazepina, monitorizando siempre cuidadosamente los recuentos hematológicos. La TEC debe también ser tenida en cuenta.

Tratamiento de mantenimiento

Las dificultades diagnósticas siempre se acompañan de problemas terapéuticos, por lo que no es de extrañar que la información respecto al tratamiento de mantenimiento de estos trastornos sea escasa y discordante.

En principio, el mejor tratamiento de mantenimiento es la continuación del administrado durante la fase aguda, si éste ha sido efectivo. El tratamiento debe ser contemplado a largo plazo, dada la gran tendencia a la cronicidad de estos trastornos. Los pacientes esquizoafectivos bipolares deben ser tratados de forma similar a los bipolares puros, por lo que tras una fase maníaca puede ser oportuno reducir las dosis de antipsicóticos, pero sin retirarlos completamente, y mantener los eutimizantes. Puesto que estos pacientes podrían tener un mayor riesgo de efectos extrapiramidales y de discinesia tardía, como ocurre en los bipolares ([Kane, 1988](#)), es conveniente adjuntar fármacos antiparkinsonianos cuando sea necesario, o preferiblemente optar por antipsicóticos atípicos. En pacientes con dificultades de cumplimiento de la medicación, existe la posibilidad de usar risperidona inyectable de acción prolongada

cada 2 semanas ([Lasser y cols., 2004](#)). Las benzodiazepinas pueden ser útiles en el tratamiento coadyuvante del insomnio y la acatisia. Los esquizoafectivos depresivos que hayan respondido a la combinación de antipsicóticos y antidepresivos deben continuar con ambos fármacos a largo plazo. Los eutimizantes no deben descartarse por completo en estos pacientes, aunque ya se ha comentado que son mucho más útiles en esquizoafectivos con episodios maníacos o mixtos.

Psicoterapia

Hay pocos estudios sobre la eficacia específica de la psicoterapia en estos pacientes. En principio, las técnicas eficaces en pacientes con trastornos afectivos graves y en pacientes esquizofrénicos pueden ser tenidas en cuenta, siempre que vayan dirigidas a mejorar el cumplimiento del tratamiento farmacológico y a tratar las complicaciones psicosociales de la enfermedad, sin falsas pretensiones curativas. Se ha demostrado que los pacientes esquizoafectivos con mayor conciencia de enfermedad cumplen mejor el tratamiento y tienen un mejor pronóstico a largo plazo ([Amador y cols., 1993](#)), por lo que es probable que los abordajes psicoeducativos sean los más apropiados. El aprendizaje en habilidades sociales y la terapia ocupacional pueden también tener sus indicaciones, así como las tienen los programas de intervención familiar ([Montero y cols., 1995](#); [Reinares y cols., 2002](#)) y las intervenciones de rehabilitación neurocognitiva.

Bibliografía

- Abraham, K. (1959). Los estadios maniaco-depresivos y los niveles pregenitales de la libido. *En K. Abraham*, (dir.), *Psicoanálisis clínico*. Paidós: Buenos Aires.
- Akiskal, H.S., The milder spectrum of bipolar disorders: diagnostic, characterologic and pharmacologic aspects, *Psychiatr. Ann* **17** (1987) 33–37.
- Akiskal, H. S. (1997). El espectro clínico predominante de los trastornos bipolares. *En E. Vieta, y C. Gastó*, (dirs.), *Trastornos bipolares* (pp. 194–212). Barcelona: Springer.
- Akiskal, H. S. (1995). Mood Disorders: Clinical Features. *En H. I. Kaplan, y B. J. Sadock*, (dirs.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, VI, (pp. 1123–1151). Williams and Wilkins: Baltimore.
- Akiskal, H.S.; Maser, J.D.; Zeller, P.J.; Endicott, J.; Coryell, W.; Keller, M.; Warshaw, M.; Clayton, P.; Goodwin, F., Switching from «unipolar» to bipolar II. An 11–year prospective study of clinical and temperamental predictors in 559 patients, *Arch. Gen. Psychiatry* **52** (1995) 114–123.
- Alaerts, M.; Del Favero, J., Searching genetic risk factors for schizophrenia and bipolar disorder: learn from the past and back to the future, *Hum. Mutat* **30** (2009) 1139–1152.
- American Psychiatric Association, Work Group on Bipolar Disorder. Practice Guideline for the treatment of patients with bipolar disorder, *Am. J. Psychiatry* **159** (4 Suppl) (2002) 1–50.
- American Psychiatric Association., *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. (2002) Masson, Barcelona .
- Angst, J., Epidemiologie du spectre bipolaire, *Encephale* **21** (Suppl. 6) (1995) 37–42.
- Baillarger, J., De la folie à double forme, *Ann. Med. Psychol* **6** (1854) 367–391.
- Ballenger, J.C., The clinical use of carbamazepine in affective disorders, *J. Clin. Psychiatry*. **49** (Suppl) (1988) 13–19.
- Bauer, M.S.; Whybrow, P.C., Rapid cycling bipolar affective disorder. II. Treatment of refractory rapid cycling with high-dose levothyroxine, *Arch. Gen. Psychiatry* **47** (1990) 435–440.
- Bauer, M.S.; Whybrow, P.C.; Winokur, A., Rapid cycling bipolar affective disorder. I. Association with grade I hypothyroidism, *Arch. Gen. Psychiatry* **47** (1990) 427–432.
- Benabarre, A.; Vieta, E.; Lomeña, F.; *et al.*, La neuroimagen funcional de las emociones y el trastorno bipolar, *Actas Esp. Psiquiatría* **28** (2000) 257–261.
- Berthier, M.L., Post-stroke rapid cycling bipolar affective disorder, *Br. J. Psychiatry* **160** (1992) 283.
- Bottrí, T.; Hüe, B.; Hillaire-Buys, D.; *et al.*, Clonazepam in acute mania: time-blind evolution of clinical response and concentrations in plasma, *J. Affect. Disord.* **36** (1995) 21–27.
- Bowden, C.L.; Calabrese, J.R.; McElroy, S.L.; *et al.*, A randomized, placebo-controlled 12-month trial of dival-

- proex and lithium in treatment of outpatients with bipolar I disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000) 481–489.
- Bowden, C.L.; Calabrese, J.R.; Sachs, G.; *et al.*, A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently manic or hypomanic patients with bipolar I disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **60** (2003) 392–400.
- Bowden, C.L.; Janicak, P.G.; Orsulak, P.; *et al.*, Relation of serum valproate concentration to response in mania, *Am. J. Psychiatry* **153** (1996) 765–770.
- Bowden, C. L., Vieta, E., Ice, K. S., y cols. (2010). Ziprasidone plus a mood-stabilizer in subjects with bipolar I disorder: A six-month, randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *J. Clin. Psychiatry*, **71**, 130-137
- Bulbena, A., y Martín-Santos R. (1992). Cicladores rápidos. En J. Vallejo, (dir.), *Update. Psiquiatría*, (pp. 1–11). Barcelona: Salvat Editores.
- Bulbena, A. (1991). Trastornos bipolares y esquizoafectivos. En J. Vallejo, (dir.), *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría*, (pp. 482–507). Barcelona: Masson.
- Cade, J.F.J., Lithium salts in the treatment of psychotic excitement, *Med. J. Aust.* **36** (1949) 349–352.
- Calabrese, J.R.; Bowden, C.L.; Sachs, G.S.; *et al.*, A double-blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression, *J. Clin. Psychiatry* **60** (1999) 79–88.
- Calabrese, J.R.; Bowden, C.L.; Sachs, G.; *et al.*, A placebo-controlled 18-month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently depressed patients with bipolar I disorder, *J. Clin. Psychiatry* **64** (2003) 1013–1024.
- Calabrese, J.R.; Huffman, R.F.; White, R.L.; *et al.*, Lamotrigine in the acute treatment of bipolar depression: Results of five double-blind, placebo-controlled clinical trials, *Bipolar Disord.* **10** (2008) 323–333.
- Calabrese, J.R.; Keck, P.E.; Macfadden, W.; *et al.*, A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Quetiapine in the treatment of bipolar I or II Depression, *Am. J. Psychiatry* **162** (7) (2005) 1351–1360.
- Calabrese, J.R.; Kimmel, S.E.; Woynshville, M.J.; *et al.*, Clozapine for treatment-refractory mania, *Am. J. Psychiatry* **153** (1996) 759–764.
- Calabrese, J.R.; Rapport, D.J.; Kimmel, S.E.; *et al.*, Rapid cycling bipolar disorder and its treatment with valproate, *Can. J. Psychiatry* **38** (Suppl. 2) (1993) 57–61.
- Calabrese, J.R.; Suppes, T.; Bowden, C.L.; *et al.*, A double-blind, placebo-controlled, prophylaxis study of lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder. Lamictal 614 Study Group, *J. Clin. Psychiatry* **61** (2000) 841–850.
- Calabrese, J.R.; Suppes, T.; Bowden, C.L.; *et al.*, A double-blind, placebo-controlled, prophylaxis study of lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder, *J. Clin. Psychiatry* **61** (2000) 841–850.
- Carlson, G.; Strober, M., Affective disorders in adolescence, *Psychiatr. Clin. North. Am.* **2** (1979) 511–526.
- Coderch, J., *Psiquiatría dinámica*. (1987) Herder, Barcelona .
- Cohen, L.S.; Friedman, J.M.; Jefferson, J.W.; *et al.*, A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium, *JAMA* **271** (1994) 146–150.
- Cohen, L.S.; Sichel, D.A.; Robertson, L.M.; *et al.*, Postpartum prophylaxis for women with bipolar disorder, *Am. J. Psychiatry* **152** (1995) 1641–1645.
- Colom, F.; Vieta, E.; Daban, C.; *et al.*, Clinical and therapeutic implications of predominant polarity in bipolar disorder, *J. Affect. Disord.* **93** (2006) 13–17.
- Colom, F.; Vieta, E.; Sánchez-Moreno, J.; *et al.*, Group psychoeducation for stabilised bipolar disorders: 5-year outcome of a randomised clinical trial, *Br. J. Psychiatry* **194** (2009) 260–265.
- Colom, F.; Vieta, E., The road to DSM-V: Bipolar disorder episode and course specifiers, *Psychopathology* **42** (2009) 209–218.
- Colom, F.; Vieta, E.; Corbella, B.; Martínez-Arán, A.; Reinares, M.; Benabarre, A.; Gastó, C., Clinical factors associated to treatment non-compliance in euthymic bipolar patients, *J. Clin. Psychiatry* **61** (2000) 549–555.
- Colom, F.; Vieta, E.; Martínez-Arán; *et al.*, A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission, *Arch. Gen. Psychiatry* **60** (2003) 402–407.
- Colom, F.; Vieta, E.; Martínez, A.; Jorquera, A.; Gastó, C., What is the role of psychotherapy in the treatment of bipolar disorder? *Psychother. Psychosom.* **67** (1998) 3–9.
- Colom, F.; Vieta, E.; Reinares, M.; *et al.*, Psychoeducation efficacy in bipolar disorders: beyond compliance enhancement, *J. Clin. Psychiatry* **64** (2003) 1101–1105.
- Cookson, J.C., The neuroendocrinology of mania, *J. Affect. Disord.* **8** (1985) 233–241.
- Cooper, J.E.; Kendell, R.E.; Gurland, B.J.; *et al.*, *Psychiatric diagnosis in New York and London: a comparative study of mental hospital admissions. Maudsley Monograph. 20.* (1972) Oxford University, Londres .
- Coppen, A.; Noguera, R.; Bailey, J.; *et al.*, Prophylactic lithium in affective disorders: controlled trial, *Lancet* **2** (1971) 275–279.
- Corbella, B.; Vieta, E., Molecular targets of lithium action, *Acta Neuropsychiatrica* **15** (2003) 316–340.
- Corvell. W.; Endicott. J.; Keller. M.. Rapidly cycling affective disorder. Demographics. diagnosis. family

- history, and course, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 126–131.
- Coryell, W.; Endicott, J.; Reich, T.; *et al.*, A family study of bipolar II disorder, *Br. J. Psychiatry* **145** (1984) 49–54.
- Daban, C.; Martinez-Aran, A.; Torrent, C., Specificity of cognitive deficits in bipolar disorder versus schizophrenia, *A systematic review. Psychother. Psychosom.* **75** (2) (2006) 72–84.
- D’Mello, D.A.; McNeil, J.A.; Msibi, B., Seasons and bipolar disorder, *Ann. Clin. Psychiatry* **7** (1995) 11–18.
- Dubovsky, S.L.; Christiano, J.; Daniell, L.C.; *et al.*, Increased platelet intracellular calcium concentration in patients with bipolar affective disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **46** (1989) 632–638.
- Dunner, D.L.; Fieve, R.R., Clinical factors in lithium carbonate prophylaxis failure, *Arch. Gen. Psychiatry* **30** (1974) 229–233.
- Dupont, R.M.; Jernigan, T.L.; Butters, N.; *et al.*, Subcortical abnormalities detected in bipolar affective disorder using magnetic resonance imaging: clinical and neuropsychological significance, *Arch. Gen. Psychiatry* **47** (1990) 55–59.
- Ellicott, A.; Hammen, C.; Gitlin, M.; *et al.*, Life events and the course of bipolar disorder, *Am. J. Psychiatry* **147** (1990) 1194–1198.
- Esche, I.; Joffe, R.T.; Blank, D.W., Erythrocyte electrolytes in psychiatric illness, *Acta Psychiatr. Scand* **78** (1988) 695–697.
- Faedda, G.L.; Tondo, L.; Baldessarini, R.J.; *et al.*, Outcome after rapid vs gradual discontinuation of lithium treatment in bipolar disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **50** (1993) 448–455.
- Falret, J.P., Mémoire sur la folie circulaire, forme de maladie mentale caractérisée par la reproduction successive et régulière de l’état maniaque, de l’état mélancolique, et d’un intervalle lucide plus o moins prolongué, *Bull. Acad. Med.* **19** (1854) 382–415.
- Fañanás, L., y Gutiérrez, B. (1997). Etiopatogenia: Genética. En E., Vieta, y C. Gastó, (dirs.), *Trastornos bipolares* (pp. 38–72). Barcelona: Springer.
- Fieve, R. R., y Dunner, D. L. (1975). Unipolar and bipolar affective states. En F., Flach, y S. Draghi, (dirs.), *The Nature and Treatment of Depression*, (pp. 145–160). Nueva York: Wiley, 145–160.
- Frazer, A.; Ramsey, T.A.; Swann, A.; *et al.*, Plasma and erythrocyte electrolytes in affective disorders, *J. Affect. Disord.* **5** (1983) 103–113.
- Freud, S., Duelo melancolía. *En Obras completas, tomo II.* (1948) Biblioteca Nueva, Madrid .
- Gastó, C. (1990). Manía. En J., Vallejo, y C. Gastó, (dirs.), *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*, (pp. 265–282). Barcelona: Salvat Editores.
- Gastó, C., y Vallejo, J. (1990). Biología de los trastornos afectivos. En J., Vallejo, y C. Gastó, (dirs.), *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*, (pp. 311–349). Barcelona: Salvat Editores.
- Gastó, C., Vallejo, J., y Menchón, J. M. (1993). Indicadores psicosociales de cronicidad. En C.; Gastó, J.; Vallejo, J. M., Menchón, y C. Ballús, (dirs.), *Depresiones crónicas*, (pp. 55–70). Barcelona: Doyma.
- Gershon, E. S. Genetics. (1990). En F. K., Goodwin, y R. Jamison, (dirs.), *Manic-Depressive Illness*. Nueva York: Oxford University.
- Gitlin, M.J.; Swendsen, J.; Heller, T.L.; Hammen, C., Relapse and impairment in bipolar disorder, *Am. J. Psychiatry* **152** (1995) 1635–1640.
- Goikolea, J.M.; Colom, F.; Martínez-Arán, A.; Sánchez-Moreno, J.; Giordano, A.; Bulbena, A.; Vieta, E., Clinical and prognostic implications of seasonal pattern in bipolar disorder: A 10-year follow-up of 302 patients, *J. Clin. Psychiatry* **37** (2009) 1595–1599.
- Gold, P.W.; Chrousos, G.; Kellner, C.; *et al.*, Psychiatric implications of basic and clinical studies with corticotropin-releasing factor, *Am. J. Psychiatry* **141** (1984) 619–627.
- Goldberg, J.F.; Harrow, M., *Trastornos bipolares: Curso clínico y evolución.* (2001) Masson, Barcelona .
- González-Pinto, A.; Gutiérrez, M.; Mosquera, F.; *et al.*, First episode in bipolar disorder: misdiagnosis and psychotic symptoms, *J. Affect. Disord.* **50** (1998) 41–44.
- Goodwin, F.K.; Jamison, K.R., *Manic-Depressive Illness: Bipolar disorder and recurrent depression.* 2nd ed. (2007) Oxford University, Nueva York .
- Goodwin, F.K.; Murphy, D.L.; Dunner, D.L.; Bunney Jr., W.E., Lithium response in unipolar versus bipolar depression, *Am. J. Psychiatry* **129** (1972) 44–47.
- Greil, W.; Ludwig-Mayerhorfer, W.; Erazo, N.; *et al.*, Lithium versus carbamazepine in the maintenance treatments of bipolar disorders: a randomized study, *J. Affect. Disord.* **43** (1997) 151–161.
- Grunze, H., Vieta, E., Goodwin, G. M., y cols. (2010). The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP). Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders: Update 2010 on the treatment of acute bipolar depression. *World J. Biol. Psychiatry*, **11**, 81-109.
- Himmelhoch, J.M.; Fuchs, C.Z.; Symons, B.J., A double-blind study of tranylcypromine treatment of major anergic depression, *J. Nerv. Ment. Dis.* **170** (1982) 628–634.
- Hirschfeld, R.M.; Calabrese, J.R.; Weissman, M.M.; *et al.*, Screening for bipolar disorder in the community, *J. Clin. Psychiatry* **64** (2003) 53–59.
- Hirschfeld, R.M.A.; Klerman, G.L.; Keller, M.B.; *et al.*, Personality of recovered patients with bipolar affective disorders, *J. Affect. Disord.* **11** (1983) 91–99.

- Isorauer, J. *Affect. Disord.* **11** (1980) 81–89.
- Hudson, J.I.; Lipinski, J.F.; Frankenburg, F.R.; *et al.*, Electroencephalographic sleep in mania, *Arch. Gen. Psychiatry* **45** (1988) 267–273.
- Isometsa, E.; Henriksson, M.; Lönnqvist, J., Completed suicide and recent lithium treatment, *J. Affect. Disord.* **26** (1992) 101–104.
- Joffe, R.T.; Blank, D.W.; Berrettini, W.H.; Post, R.M., Erythrocyte sodium and potassium in affective illness, *Acta Psychiatr. Scand.* **73** (1986) 416–419.
- Johnstone, E.C.; Owens, D.G.; Lambert, M.T.; *et al.*, Combination tricyclic antidepressant and lithium maintenance medication in unipolar and bipolar depressed patients, *J. Affect. Disord.* **20** (1990) 225–233.
- Jones, I.; Hornsby, H.; Hay, D., Seasonality of mania: a Tasmanian study, *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **29** (1995) 449–453.
- Joyce, P.R., Illness behaviour and rehospitalisation in bipolar affective disorder, *Psychol. Med.* **15** (1985) 521–525.
- Joyce, P.R.; Fergusson, D.M.; Woollard, G.; *et al.*, Urinary catecholamines and plasma hormones predict mood state in rapid cycling bipolar affective disorder, *J. Affect. Disord.* **33** (1995) 233–243.
- Kahlbaum, K.L., Über cyclisches irresein, *Der Irrenfreund* **10** (1882) 145–157.
- Kato, T.; Takahashi, S.; Shioiri, T.; Inubushi, T., Alterations in brain phosphorus metabolism in bipolar disorder detected by in vivo ^{31}P and ^7Li magnetic resonance spectroscopy, *J. Affect. Disord.* **27** (1993) 53–59.
- Katona, C.L.E., Puerperal mental illness: a comparison with nonpuerperal controls, *Br. J. Psychiatry* **141** (1982) 447–452.
- Katz, M.M.; Koslow, S.H.; Maas, J.W.; *et al.*, The timing, specificity and clinical prediction of tricyclic drug effects in depression, *Psychol. Med.* **17** (1987) 297–309.
- Keck Jr, P.E.; Calabrese, J.R.; McIntyre, R.S.; *et al.*, Aripiprazole monotherapy for maintenance therapy in bipolar I disorder: A 100-week double-blind study versus placebo, *J. Clin. Psychiatry* **68** (2007) 1480–1491.
- Keck Jr, P.E.; Marcus, R.; Tourkodimitris, S.; *et al.*, A placebo-controlled, double-blind study of the efficacy and safety of aripiprazole in patients with acute bipolar mania, *Am. J. Psychiatry* **160** (2003) 1651–1658.
- Keck Jr, P.E.; Versiani, M.; Potkin, S.; *et al.*, Ziprasidone in the treatment of acute bipolar mania: A three week, placebo-controlled, double-blind, randomized trial, *Am. J. Psychiatry* **160** (2003) 741–748.
- Keller, M.B.; Lavori, P.W.; Kane, J.M.; *et al.*, Subsyndromal symptoms in bipolar disorder: A comparison of standard and low serum levels of lithium, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 371–376.
- Kendell, R.E.; Chalmers, J.C.; Platz, C., Epidemiology of puerperal psychoses, *Br. J. Psychiatry* **150** (1987) 662–673.
- Kessler, R.C.; McGonagle, K.; Zhao, S.; *et al.*, Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States Results from the National Comorbidity Survey, *Arch. Gen. Psychiatry* **51** (1994) 8–19.
- Khanna, S.; Vieta, E.; Lyons, B.; *et al.*, Risperidone in the treatment of acute bipolar mania: a double-blind, placebo-controlled study of 290 patients, *Br. J. Psychiatry* **187** (2005) 229–234.
- Kiriike, N.; Izumiya, Y.; Nishiwaki, S.; *et al.*, TRH test and DST in schizoaffective mania, mania, and schizophrenia, *Biol. Psychiatry* **24** (1988) 415–422.
- Klein, M. (1964). Una contribución a la psicogénesis de los estados maniaco-depresivos. En M. Klein, (dirs.), *Contribuciones al psicoanálisis*. Buenos Aires: Hormé.
- Kraepelin, E., *Manic-Depressive Insanity and Paranoia. E. and S.* (1921) Livingstone, Edimburgo .
- Kraepelin, E. (1988). *Introducción a la clínica psiquiátrica. Lección VIII*, (pp. 87–95) (traducción al castellano de la 2.^a ed. de la obra de 1905), Madrid: Nieva.
- Kukopulos, A.; Reginaldi, D.; Laddomada, P.; *et al.*, Course of the manic-depressive cycle and changes caused by treatments. *Pharmakopsychiatr, Neuropsychopharmakol.* **13** (1980) 156–167.
- Lam, D.H.; Watkins, E.R.; Hayward, P.; *et al.*, A randomized controlled study of cognitive therapy for relapse prevention for bipolar affective disorder: outcome of the first year, *Arch. Gen. Psychiatry* **60** (2003) 145–152.
- Leonhard, K., *Aufteilung der endogenen Psychosen.* (1957) Akademie, Berlín .
- Lewinsohn, P.M.; Klein, D.N.; Seeley, J.R., Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: prevalence, phenomenology, comorbidity and course, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **34** (1995) 454–463.
- Lewy, A.J.; Wehr, T.A.; Goodwin, F.K.; *et al.*, Light suppresses melatonin secretion in humans, *Science* **210** (1980) 1267–1269.
- MacFadden, W.; Alphs, L.; Haskins, J.T.; *et al.*, A randomized, double-blind, placebo-controlled study of maintenance treatment with adjunctive risperidone long-acting therapy in patients with bipolar I disorder who relapse frequently, *Bipolar Disord.* **11** (2009) 827–839.
- Madden, P.A.F.; Heath, A.C.; Rosenthal, N.E.; Martin, N.G., Seasonal changes in mood and behavior. The role of genetic factors, *Arch. Gen. Psychiatry* **53** (1996) 47–55.
- Martínez-Arán. A.; Penadés. R.; Vieta. E.; *et al.*, Executive function in remitted binolar and schizoprenic

- patients and its relationship with functional outcome, *Psychother. Psychosom* **71** (2002) 39–46.
- Martínez-Aran, A.; Vieta, E.; Colom, F.; *et al.*, Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances, *Psychother. Psychosom.* **69** (2000) 2–18.
- Martínez-Arán, A.; Vieta, E.; Colom, F.; Benabarre, A.; Reinares, M.; Gastó, C.; Salamero, M., Cognitive dysfunctions in bipolar disorder: evidence of neuropsychological disturbances, *Psychother. Psychosom.* **69** (2000) 2–18.
- Martínez-Arán, A.; Vieta, E.; Reinares, M.; *et al.*, Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder, *Am. J. Psychiatry* **161** (2004) 262–270.
- McElroy, S.; Keck Jr., P.E.; Strakowski, S.M., Mania, psychosis, and antipsychotics, *J. Clin. Psychiatry* **57** (Suppl. 3) (1996) 14–26.
- Menchón, J.M.; Gastó, C.; Vallejo, J.; *et al.*, Rate and significance of hypomanic switches in unipolar melancholic depression, *Eur. Psychiatry* **8** (1993) 125–129.
- Merikangas, K.R.; Akiskal, H.S.; Angst, J.; *et al.*, Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the national comorbidity survey replication, *Arch. Gen. Psychiatry* **64** (2007) 543–552.
- Miklowitz, D.J.; George, E.L.; Richards, J.A.; *et al.*, A randomized study of family-focused psychoeducation and pharmacotherapy in the outpatient management of bipolar disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **60** (2003) 904–912.
- Miklowitz, D.J.; Goldstein, M.J.; Nuechterlein, K.H.; *et al.*, Family factors and the course of bipolar affective disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **45** (1988) 225–231.
- Mukherjee, S.; Sackeim, H.A.; Lee, C., Unilateral ECT in the treatment of manic episodes, *Convuls. Ther.* **4** (1988) 74–80.
- Mukherjee, S.; Sackeim, H.A.; Schnurr, D.B., Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review, *Am. J. Psychiatry* **151** (1994) 169–176.
- Nieto, E.; Vieta, E.; Araúxo, A., Complicaciones psiquiátricas del tratamiento con corticoides, *Rev. Psiq. Fac. Med. Barcelona* **17** (1990) 297–302.
- Nolen, W. A., y Bloemkolk, D. (2001). Opciones terapéuticas en la depresión bipolar. En E. Vieta, (dir.), *Trastorno bipolar: retos clínicos y terapéuticos*, (pp. 257–269). Panamericana, Barcelona.
- O’Connell, R.A.; Mayo, J.A.; Eng, L.K.; *et al.*, Social support and long-term lithium outcome, *Br. J. Psychiatry* **147** (1985) 272–275.
- Organización Mundial de la Salud, *CIE-10. Décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. (1992) Meditor, Madrid .
- Otero, A. (1997). Trastornos bipolares y ciclo reproductivo femenino. En E., Vieta, y C. Gastó, (dirs.), *Trastornos bipolares*, (pp. 460–478). Barcelona: Springer.
- Pearlson, G.D.; Wong, D.F.; Tune, L.E.; *et al.*, In vivo dopamine receptor density in psychotic and nonpsychotic patients with bipolar disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **52** (1995) 471–477.
- Peet, M., Induction of mania with selective serotonin re-uptake inhibitors and tricyclic antidepressants, *Br. J. Psychiatry* **164** (1994) 549–550.
- Pérez-Blanco, J.; Mariscot, C.; Pérez-Sola, V.; *et al.*, Estudio de las alteraciones tiroideas en pacientes tratados con litio, *Psiquiatría Biológica* **1** (1994) 15–20.
- Popescu, C.; Totoescu, A.; Christodorescu, D.; Ionescu, R., Personality attributes in unipolar and bipolar affective disorders, *Neurol. Psychiatr. (Bucarest)* **23** (1985) 231–242.
- Post, R. M. (1995). Mood Disorders: Somatic Treatment. En H. I. Kaplan, y B. J. Sadock, (dirs.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry, VI*, (pp. 1152–1177). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Post, R.M.; Leverich, G.S.; Altshuler, L.; Mikalaukas, K., Lithium-discontinuation-induced refractoriness: preliminary observations, *Am. J. Psychiatry* **149** (1992) 1727–1729.
- Post, R. M., Rubinow, D. R., y Ballenger, J. C. (1984). Conditioning, sensitization, and kindling: Implications for the course of affective illness. En R. M., Post, y J. C. Ballenger, (dirs.), *The neurobiology of mood disorders*, (pp. 432–466). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Priebe, S.; Wildgrube, C.; Müller-Oerlinghausen, B., Lithium prophylaxis and expressed emotion, *Br. J. Psychiatry* **154** (1989) 396–399.
- Prien, R.F.; Kupfer, D.J.; Mansky, P.A.; *et al.*, Drug therapy in the prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **41** (1984) 1096–1104.
- Ramana, R.; Bebbington, P., Social influences on bipolar affective disorders, *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* **30** (1995) 152–160.
- Regier, D.A.; Farmer, M.E.; Rae, D.S.; *et al.*, Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study, *JAMA* **264** (1990) 2511–2518.
- Reinares, M.; Colom, F.; Martínez-Arán, A.; Benabarre, A.; Vieta, E., Therapeutic interventions focused on the family of bipolar patients, *Psychother. Psychosom* **71** (2002) 2–10.
- Rojo, J. E., Morales L., y Miró E. (1994). Indicaciones y eficacia de la TEC. En J. E., Rojo, y J. Vallejo, (dirs.), *Terapia electroconvulsiva*, (pp. 143–165). Barcelona: Masson-Salvat Medicina.

- Komans, S.E.; McPherson, H.M., The social networks of bipolar affective disorder patients, *J. Affect. Disord.* **25** (1992) 221–228.
- Rosenthal, N.E.; Sack, D.A.; Gillin, J.C.; *et al.*, Seasonal affective disorder: A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy, *Arch. Gen. Psychiatry* **4** (1984) 72–80.
- Rosenthal, N. E., Sack, D. A., Skwerer, R. G., y cols. (1989). Phototherapy for seasonal affective disorder. En N. E., Rosenthal, y M. C. Blehar, (dirs.), *Seasonal affective disorders and phototherapy*, (pp. 273–294). Nueva York: Guilford.
- Roy-Byrne, P.; Post, R.M.; Uhde, T.W.; *et al.*, The longitudinal course of recurrent affective illness, *Acta Psychiatr. Scand.* **71** (Suppl) (1985) 5–34.
- Sachs, G.S.; Nierenberg, A.; Calabrese, J.R.; *et al.*, Effectiveness of adjunctive antidepressant treatment for bipolar depression, *N. Engl. J. Med.* **356** (2007) 1711–1722.
- Saiz-Ruiz, J., y Moral, L. (1997). Tratamiento de los estados mixtos y cicladores rápidos. En E., Vieta, y C. Gastó, (dirs.), *Trastornos bipolares*, (pp. 361–387). Barcelona: Springer.
- Sánchez-Moreno, J.; Martínez-Arán, A.; Tabarés-Seisdedos, R.; Torrent, C.; Vieta, E.; Ayuso-Mateos, J.L., Functioning and disability in bipolar disorder: An extensive review, *Psychother. Psychosom.* **78** (2009) 285–297.
- Small, J.G.; Klapper, M.H.; Milstein, V.; *et al.*, Carbamazepine compared with lithium in the treatment of mania, *Arch. Gen. Psychiatry* **48** (1991) 915–921.
- Smith, L. A., Cornelius, V. R., Azorin, J. M., y cols. Valproate for the treatment of acute bipolar depression: Systematic review and meta-analysis. *J. Affect. Disord.*, Nov 17 [Epub ahead of print].
- Stefos, G.; Bauwens, F.; Staner, L.; *et al.*, Psychosocial predictors of major affective recurrences in bipolar disorder: a 4-year longitudinal study of patients on prophylactic treatment, *Acta Psychiatr. Scand.* **93** (1996) 420–426.
- Stoll, A.L.; Mayer, P.V.; Kolbrener, M.; *et al.*, Antidepressant-associated mania: a controlled comparison with spontaneous mania, *Am. J. Psychiatry* **151** (1994) 1642–1645.
- Strakowski, S.M.; McElroy, S.L.; Keck Jr., P.E.; West, S.A., Suicidality among patients with mixed and manic bipolar disorder, *Am. J. Psychiatry* **153** (1996) 674–676.
- Suhara, T.; Nakayama, K.; Inone, O.; *et al.*, D1 dopamine receptor binding in mood disorders measured by positron emission tomography, *Psychopharmacology* **106** (1992) 14–18.
- Suppes, T.; Baldessarini, R.J.; Faeda, G.L.; Tohen, M., Risk of recurrence following discontinuation of lithium treatment in bipolar disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **48** (1991) 1082–1088.
- Suppes, T.; Eudicone, J.; McQuade, R.; *et al.*, Efficacy and safety of aripiprazole in subpopulations with acute manic or mixed episodes of bipolar I disorder, *J. Affect. Disord.* **107** (2008) 145–154.
- Suppes, T.; Weeb, A.; Paul, B.; *et al.*, Clinical outcome in a randomized 1-year trial of clozapine versus treatment as usual for patients with treatment-resistant illness and a history of mania, *Am. J. Psychiatry* **156** (1999) 1164–1169.
- Sussman, N., y Cancro, R. (1988). Differential diagnosis of manic-depressive and schizophrenic illnesses. En A., Georgotas, y R. Cancro, (dirs.), *Depression and Mania*, (pp. 151–163). Amsterdam: Elsevier.
- Targum, S.D.; Dibble, E.D.; Davenport, Y.B.; Gershon, E.S., The Family Attitudes Questionnaire: Patients' and spouses' views of bipolar illness, *Arch. Gen. Psychiatry* **38** (1981) 562–568.
- Thase, M.; MacFadden, W.; Weissler, R.H.; *et al.*, Efficacy of quetiapine monotherapy in bipolar I and II depression: A double-blind, placebo-controlled study (the BOLDER II study), *J. Clin. Psychopharmacol.* **26** (2006) 600–609.
- Tohen, M.; Goldberg, J.F.; González-Pinto, A.; *et al.*, A 12-week, double-blind comparison of olanzapine vs haloperidol in the treatment of acute mania, *Arch. Gen. Psychiatry* **60** (2003) 1218–1226.
- Tohen, M.; Jacobs, T.; Grundy, S.L.; *et al.*, Efficacy of olanzapine in acute bipolar mania: A double-blind, placebo-controlled study, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000) 841–849.
- Tohen, M.; Tsuang, M.T.; Goodwin, D.C., Prediction of outcome in mania by mood-congruent or mood-incongruent psychotic features, *Am. J. Psychiatry* **149** (1992) 1580–1584.
- Tohen, M.; Vieta, E.; Calabrese, J.; *et al.*, Efficacy of olanzapine and olanzapine-fluoxetine combination in the treatment of bipolar I depression, *Arch. Gen. Psychiatry* **60** (2003) 1079–1088.
- Tohen, M.; Vieta, E.; Goodwin, G.M.; *et al.*, Olanzapine versus divalproex versus placebo in the treatment of mild to moderate mania: A randomized, 12-week, double blind study, *J. Clin. Psychiatry* **69** (2008) 1776–1789.
- Tohen, M.; Zarate, C.A.; Centorrino, F.; *et al.*, Risperidone in the treatment of mania, *J. Clin. Psychiatry* **57** (1996) 249–253.
- Toro, J. (1997). Trastornos bipolares en niños y adolescentes. En E., Vieta, y C. Gastó, (dirs.), *Trastornos bipolares*, (pp. 496–511). Barcelona: Springer.
- Tsuang, M.T.; Woolson, R.F., Mortality in patients with schizophrenia, mania, depression, and surgical conditions, *Br. J. Psychiatry* **130** (1977) 162–166.
- Urretavizcaya, M., Abordaje psicofarmacológico en el trastorno bipolar, *Psiquiatría Biológica* **2** (1995) 93–97.
- Valenti, M.; Benabarre, A.; García-Amador, M.; Molina, O.; Bernardo, M.; Vieta, E., Electroconvulsive therapy

- in the treatment of mixed states in bipolar disorder, *Eur. Psychiatry* **23** (2008) 53–56.
- Vallejo, J. (1995). Relación de los trastornos obsesivos con otras patologías psíquicas. En J., Vallejo, y G. Berrios, (dirs.), *Estados obsesivos*, (pp. 71–90). Barcelona: Masson.
- Vallejo, J., Relaciones entre los estados obsesivos y los trastornos obsesivos, *Rev. Psiq. Fac. Med. Barcelona* **14** (1987) 319–335.
- Vallejo, J.; Gastó, C.; Catalán, R.; *et al.*, Predictors of antidepressant treatment outcome in melancholia: psychosocial, clinical, and biological indicators, *J. Affect. Disord.* **21** (1991) 151–162.
- Vieta, E., *Abordaje actual de los trastornos bipolares*. (1999) Masson, Barcelona .
- Vieta, E., Atypical antipsychotics in the treatment of mood disorders, *Curr. Opinion. Psychiatry* **16** (2003) 23–27.
- Vieta, E. (1997). Predicción de recaídas en los trastornos bipolares. En J. Vallejo, (dir.), *Update. Psiquiatría*. Barcelona: Masson.
- Vieta, E. (1999b). Diagnosis and classification of psychiatric disorders. En N. Sussman, (dir.), *Anticonvulsants in Psychiatry*, (pp. 3–8). Round table series n.º 64. Londres: The Royal Society of Medicine Press.
- Vieta, E.; Bernardo, M.; Vallejo, J., Clomipramine-induced mania in obsessive-compulsive disorder, *Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp.* **6** (1991) 72–73.
- Vieta, E.; Calabrese, J.R.; Hennen, J.; *et al.*, Comparison of rapid-cycling and non-rapid-cycling bipolar I manic patients during treatment with olanzapine: analysis of pooled data, *J. Clin. Psychiatry* **65** (2004) 1420–1428.
- Vieta, E.; Colom, F.; Martínez-Arán, A.; Benabarre, A.; Reinares, M.; Gastó, C., Bipolar II disorder and comorbidity, *Compr. Psychiatry* **41** (2000) 339–343.
- Vieta, E.; Colom, F.; Martínez-Arán, A.; *et al.*, Personality disorders in bipolar II patients, *J. Nerv. Ment. Dis.* **187** (1999) 245–248.
- Vieta, E.; Colom, F., Psychological interventions in bipolar disorder: From wishful thinking to an evidence-based approach, *Acta Psychiatr. Scand.* **422** (Suppl) (2004) 34–38.
- Vieta, E.; De Pablo, J.; Cirera, E.; *et al.*, Rapidly cycling bipolar II disorder following liver transplantation, *Gen. Hosp. Psychiatry* **15** (1993) 129–131.
- Vieta, E.; Gastó, C.; Colom, F.; Reinares, M.; Martínez-Arán, A.; Benabarre, A.; Akiskal, H.S., The role of risperidone in bipolar II: An open six-month study, *J. Affect. Disord.* **67** (2001) 213–219.
- Vieta, E.; Gastó, C.; Colom, F.; *et al.*, Treatment of refractory rapid cycling bipolar disorder with risperidone, *J. Clin. Psychopharmacol* **18** (1998) 172–174.
- Vieta, E.; Gastó, C.; Martínez de Osaba, M.J.; *et al.*, Prediction of depressive relapse in remitted bipolar patients using corticotropin-releasing hormone challenge test, *Acta Psychiatr. Scand.* **95** (1997) 205–211.
- Vieta, E.; Gastó, C.; Otero, A.; *et al.*, Características clínicas del trastorno bipolar tipo II, una categoría válida de difícil diagnóstico, *Psiqu. Biol.* **1** (1994) 104–110.
- Vieta, E.; Gastó, C.; Otero, A.; *et al.*, Differential features between bipolar I and bipolar II disorder, *Compr. Psychiatry* **38** (1997) 98–101.
- Vieta, E.; Ros, S.; Goikolea, J.M.; Benabarre, A.; *et al.*, An open-label study of amisulpride in the treatment of mania, *J. Clin. Psychiatry* **66** (5) (2005) 575–578.
- Vieta, E.; Martínez de Osaba, M.J.; Colom, F.; *et al.*, Enhanced corticotropin response to corticotropin-releasing hormone as a predictor of mania in euthymic bipolar patients, *Psychol. Med.* **29** (1999) 971–978.
- Vieta, E.; Martínez de Osaba, M.J.; Nieto, E.; *et al.*, Papel del factor liberador de corticotropina en la regulación de mecanismos psicofisiológicos y en la fisiopatología de los trastornos afectivos, *Focus Psychiatry* **3** (1993) 59–64.
- Vieta, E., Olanzapine in bipolar disorder, *Expert. Opin. Pharmacother* **5** (2004) 1613–1619.
- Vieta, E.; Parramon, G.; Padrell, E.; *et al.*, Quetiapine in the treatment of rapid cycling bipolar disorder, *Bipolar. Disord.* **4** (2002) 335–340.
- Vieta, E.; Nieto, E.; Gastó, C., La psicopatología bipolar en la nosología psiquiátrica, *Rev. Psiq. Fac. Med. Barcelona* **20** (1993) 23–33.
- Vieta, E.; Nieto, E.; Gastó, C.; Cirera, E., Serious suicide attempts in affective patients, *J. Affect. Disord.* **24** (1992) 147–152.
- Vieta, E.; Suppes, T., Bipolar II disorder: Arguments for and against a distinct diagnostic entity, *Bipolar Disord.* **10** (2008) 163–178.
- Vieta, E.; Suppes, T.; Eggens, I.; *et al.*, Efficacy and safety of quetiapine in combination with lithium or divalproex for maintenance of patients with bipolar I disorder: (international trial 126), *J. Affect. Disord.* **109** (2008) 251–263.
- Vieta, E., The treatment of mixed states and the risk of switching to depression, *Eur. Psychiatry* **20** (2005) 96–100.
- Vieta, E., Antidepressants in bipolar depression, *Acta Psychiatr. Scand.* **118** (2008) 335–336.
- Wehr, T.A.; Goodwin, F.K., Can antidepressants cause mania and worsen the course of affective illness? *Am J. Psychiatry* **144** (1987) 1403–1411.
- Wehr, T.A.; Sack, D.A.; Rosenthal, N.E., Sleep reduction as a final common pathway in the genesis of mania

- Wehr, T.A.; Sack, D.A.; Rosenthal, N.E.; Cowdry, R.W., Group reduction as a final common pathway in the genesis of mania, *Am. J. Psychiatry* **144** (1987) 210–214.
- Wehr, T.A.; Sack, D.A.; Rosenthal, N.E.; Cowdry, R.W., Rapid cycling affective disorder: contributing factors and treatment response in 51 patients, *Am. J. Psychiatry* **145** (1988) 179–184.
- Weissman, M.M.; Leaf, P.J.; Tischler, G.L.; *et al.*, Affective disorders in five United States communities, *Psychol. Med.* **18** (1988) 141–153.
- Winokur, G., The Iowa 500 heterogeneity and course in manic-depressive illness (bipolar), *Compr. Psychiatry* **16** (1975) 125–131.
- Winokur, G.; Clayton, P.; Reich, T., *Manic-Depressive Illness*. (1969) C. V. Mosby, St. Louis .
- Winokur, G.; Coryell, W.; Akiskal, H.; *et al.*, Manic-depressive (bipolar) disorder: the course in light of a prospective ten-year follow-up of 131 patients, *Acta Psychiatr. Scand.* **89** (1994) 102–110.
- Yatham, L.N.; Kennedy, S.H.; Schaffer, A.; *et al.*, Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) collaborative update of CANMAT guidelines for the management of patients with bipolar disorder: Update 2009, *Bipolar Disord.* **11** (2009) 225–255.
- Young, L.T.; Cooke, R.G.; Robb, J.C., Anxious and non-anxious bipolar disorder, *J. Affect. Disord.* **29** (1993) 49–52.
- Zaremba, D.; Rybakowski, J., Erythrocyte lithium transport during lithium treatment in patients with affective disorders, *Pharmacopsychiatry* **19** (1986) 63–67.
- Zornberg, G.L.; Pope Jr., H.G., Treatment of depression in bipolar disorder: new directions for research, *J. Clin. Psychopharm.* **13** (1993) 397–408.

Bibliografía

- Amador, X.F.; Strauss, D.H.; Yale, S.A.; *et al.*, Assessment of insight in psychosis, *Am. J. Psychiatry* **150** (1993) 873–879.
- American Psychiatric Association., *DSM-III-R. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 3.^a ed. revisada (1988) Masson, Barcelona .
- American psychiatric association., *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 4.^a ed. (1995) Masson, Barcelona ; págs. 445-469.
- Bartels, S.J.; Drake, R.E.; Wallach, M.A., Long-term course of substance use disorder among patients with severe mental illness, *Psychiatr. Serv.* **46** (1995) 248–251.
- Benabarre, A.; Vieta, E.; Colom, F.; *et al.*, Bipolar disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia: epidemiological, clinical, and prognostic differences, *Eur. Psychiatry* **163** (3) (2001) 167–172.
- Bertelsen, A.; Gottesman, I., Schizoaffective psychoses: Genetical clues to classification, *Am. J. Med. Genet.* **60** (1995) 7–11.
- Bertelsen, A.; Harvald, B.; Hauge, M., A Danish twin study of manic-depressive disorders, *Br. J. Psychiatry* **130** (1977) 330–351.
- Brockington, I.F.; Leff, J.P., Schizoaffective psychosis: definitions and incidence, *Psychol. Med.* **9** (1979) 91–99.
- Cohen, S.M.; Alen, M.G.; Pollin, W.; Hrubec, Z., Relationship of schizo-affective psychosis to manic-depressive psychosis and schizophrenia: Findings in 15,909 veteran pairs, *Arch. Gen. Psychiatry* **26** (1972) 539–546.
- Conus, P.; Abdel-Baki, A.; Harrigan, S.; *et al.*, Schneiderian first rank symptoms predict poor outcome within first episode mania psychosis, *J. Affect. Disord.* **81** (2004) 259–268.
- Coryell, W., Psychotic depression, *J. Clin. Psychiatry* **57** (Suppl. 3) (1996) 27–31.
- Crow, T.J., Nature of the genetic contribution to psychotic illness: a continuum viewpoint, *Acta Psychiatr. Scand.* **81** (1990) 401–408.
- Cuesta, M.J.; Peralta, V., Are positive and negative symptoms relevant to cross sectional diagnosis of schizophrenic and schizoaffective patients? *Compr. Psychiatry* **36** (1995) 353–361.
- Del Río Vega, J.M.; Ayuso-Gutiérrez, J.L., Course of schizoaffective psychosis: further data from a retrospective study, *Acta Psychiatr. Scand.* **85** (1992) 328–330.
- Evans, J.D.; Heaton, R.K.; Paulsen, J.S.; *et al.*, Schizoaffective disorder: A forum of schizophrenia or affective disorder? *J. Clin. Psychiatry* **60** (1999) 874–882.
- First, M.B.; Frances, A.; Pincus, H.A., *DSM-IV. Manual de diagnóstico diferencial*. (1996) Masson, Barcelona .
- Gastó, C. (1990). Manía. En J., Vallejo, y C. Gastó, (dirs.), *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*, (pp. 265–282). Barcelona: Salvat Editores.
- Gastó, C.; Vallejo, J., *Manual de diagnóstico diferencial tratamiento en psiquiatría*, págs. 40-41. (1992) Masson, Barcelona .
- Gutiérrez, M.; Segarra, R.; González-Pinto, A., y cols. (1999). Trastorno esquizoafectivo. En M. Roca, (dir.), *Trastornos del humor*, (pp. 541–567). Madrid: Panamericana.
- Kane, J.M., The role of neuroleptics in manic-depressive illness, *J. Clin. Psychiatry* **49** (Suppl) (1988) 12–14.
- Kasanin, J., The acute schizoaffective psychoses, *Am. J. Psychiatry* **13** (1933) 97–126.
- Keck, P.E.; Reeves, K.R.; Harrigan, E.P., Ziprasidone in the short-term treatment of patients with

- schizoaffective disorder: results from two double-blind, placebo controlled, multicenter studies, *J. Clin. Psychopharmacol.* **21** (2001) 27–35.
- Keshaven, M.S.; Reynolds, C.F.; Miewald, J.; Montrose, D., Slow-wave sleep deficits and outcome in schizophrenia and schizoaffective disorder, *Acta. Psychiatr. Scand.* **91** (1995) 289–292.
- Kleist, K., Über zyklische, paranoide und epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationpsychosen, *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatrie* **23** (1928) 3–37.
- Kraepelin, E. (1988). *Introducción a la clínica psiquiátrica. Lección VIII*, (pp. 87–95) (traducción al español de la 2.^a edición de la obra de 1905). Madrid: Nieva.
- Lanczik, M.; Fritze, J.; Beckmann, H., Puerperal and cycloid psychoses, *Results of a retrospective study. Psychopathology* **23** (1990) 220–227.
- Lasser, R.; Bossie, C.A.; Gharabawi, G.; *et al.*, Efficacy and safety of long-acting risperidone in stable patients with schizoaffective disorder, *J. Affect. Disord.* **83** (2004) 263–275.
- Leonhard, K., Das ängstlich-ekstatische syndrom aus innerer Ursache (Angst-Eigenbungspsychose) und äusserer Ursache (symptomatische Psychosen), *Allgemeine Zeitschrift Psychiatrie* **110** (1939) 101–142.
- Leonhard, K., *Aufteilung der endogenen Psychosen*. (1957) Akademie, Berlin .
- Llopis, B., Sobre la delusión la paranoia, *Arch. Neurobiol.* **24** (1961) 322–360.
- Maj, M., Clinical course and outcome of cycloid psychotic disorder: a three year prospective study, *Acta. Psychiatr. Scand.* **78** (1988) 182–187.
- Malhi, G.S.; Green, M.; Fagiolini, A.; *et al.*, Schizoaffective disorder: diagnostic issues and future recommendations, *Bipolar Disord.* **10** (2008) 215–230.
- Marneros, A.; Rottig, S.; Wenzel, A.; *et al.*, Affective and schizoaffective mixed states, *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* **254** (2004) 76–81.
- McElroy, S.; Keck Jr., P.E.; Strakowski, S.M., An overview of the treatment of schizoaffective disorder, *J. Clin. Psychiatry* **60** (Suppl. 5) (1999) 16–21.
- McElroy, S.; Keck Jr., P.E.; Strakowski, S.M., Mania, psychosis, and antipsychotics, *J. Clin. Psychiatry* **57** (Suppl. 3) (1996) 14–26.
- Montero, I.; Asencio, A.; Ruiz, I., *Tratamiento psicosocial de la esquizofrenia. En Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica: La psiquiatría en la década del cerebro*, págs. 170-181. (1995) Libro del Año, Madrid .
- Nieto, E.; Vieta, E.; Gastó, C.; *et al.*, Suicide attempts of high medical seriousness in schizophrenic patients, *Compr Psychiatry* **33** (1992) 384–387.
- Organización Mundial de la Salud, *CIE-10. Décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. (1992) Meditor, Madrid .
- Potkin, S.G.; Saha, A.R.; Kujawa, M.J.; *et al.*, Aripiprazole, an antipsychotic with a novel mechanism of action, and risperidone vs placebo in patients with schizophrenia and schizoaffective disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **60** (2003) 681–690.
- Reichenberg, A.; Harvey, P.D.; Bowie, C.R.; *et al.*, Neuropsychological function and dysfunction in schizophrenia and psychotic affective disorders, *Schizophrenia Bull.* **35** (2009) 1022–1029.
- Reinares, M.; Colom, F.; Martínez-Arán, A.; *et al.*, Therapeutic interventions focused on the family of bipolar patients, *Psychother. Psychosom.* **71** (2002) 2–10.
- Rojo, J. E., Morales, L., y Miró, E. (1994). Indicaciones y eficacia de la TEC. En J. E., Rojo, y J. Vallejo, (dirs.), *Terapia electroconvulsiva*, (pp. 143–165). Barcelona: Masson-Salvat Medicina.
- Siris, S. G., y Lavin, M. R. (1995). Schizoaffective disorder, schizophreniform disorder, and brief psychotic disorder. En H. I., Kaplan, y B. J. Sadock, (dirs.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry, VI*, (pp. 1019–1030). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Smith, G.N.; MacEwan, G.W.; Ancill, R.J.; *et al.*, Diagnostic confusion in treatment-refractory psychotic patients, *J. Clin. Psychiatry* **53** (1992) 197–200.
- Spitzer, R.L.; Endicott, J.; Robins, E., Research Diagnostic Criteria: Rationale and reliability, *Arch. Gen. Psychiatry* **35** (1978) 773–782.
- Stahl, S.M., Anticonvulsants as mood stabilizers and adjuncts to antipsychotics: valproate, lamotrigine, carbamazepine, and oxcarbazepine and actions at voltage-gated sodium channels, *J. Clin. Psychiatry* **65** (2004) 738–739.
- Tohen, M.; Castillo, J.; Pope, H.G.; Herbstein, J., Concomitant use of valproate and carbamazepine in bipolar and schizoaffective disorders, *J. Clin. Psychopharmacol.* **14** (1994) 67–70.
- Torrent, C.; Martínez-Arán, A.; Amann, B.; *et al.*, Cognitive impairment in schizoaffective disorder: A comparison with non-psychotic bipolar and healthy subjects, *Acta Psychiatr. Scand.* **116** (2007) 453–460.
- Tran, P.; Tollefson, P.D.; Sanger, T.M.; *et al.*, Olanzapine versus haloperidol in the treatment of schizoaffective disorder, *Acute and long-term therapy. Br. J. Psychiatry* **174** (1999) 15–22.
- Vieta, E.; Herraiz, M.; Fernández, A.; *et al.*, Efficacy and safety of risperidone in the treatment of schizoaffective disorder: Initial results from a large, multicentre surveillance study, *J. Clin. Psychiatry* **62** (2001) 622–626.

- Vieta, E.; Nieto, E.; Gastó, C.; Cirera, E., Serious suicide attempts in affective patients, *J. Affect. Disord.* **24** (1992) 147-152.
- Vieta, E.; Nieto, E.; Gastó, C., La psicopatología bipolar en la nosología psiquiátrica, *Rev. Psiq. Fac. Med. Barcelona* **20** (1993) 23-33.
- Vieta, E.; Nieto, E.; Gastó, C., Suicide risk in schizophrenia, *Am. J. Psychiatry* **155** (1998) 1640.
- Vieta, E.; Gastó, C.; Otero, A.; *et al.*, Características clínicas del trastorno bipolar tipo II, una categoría válida de difícil diagnóstico, *Psiquiatría Biológica* **1** (1994) 104-110.
- Vieta, E.; Phillips, M.L., Deconstructing bipolar disorder: A critical review of its diagnostic validity and a proposal for DSM-V and ICD-11, *Schizophrenia Bull.* **33** (2007) 886-892.
- Zárate, C.A.; Rothschild, A.; Fletcher, K.E.; *et al.*, Clinical predictors of acute response with quetiapine in psychotic mood disorders, *J. Clin. Psychiatry* **61** (2000) 185-189.
- Zárate, C.A.; Tohen, M.; Baldessarini, R.J., Clozapine in severe mood disorders, *J. Clin. Psychiatry* **56** (1995) 411-417.
- Zerbin-Rüdin, E. (1986). Schizoaffective and other atypical psychoses: The genetical aspect. En A., Marneros, M. T. Tsuang, (dirs.), *Schizoaffective psychoses*, (pp. 225-231). Berlín: Springer.

Capítulo 21. Trastornos de la personalidad

M. Valdés

Puntos clave

- Aunque la psicología de cada individuo es idiosincrásica, hay datos psicobiológicos que permiten establecer *tipologías* (patrones estables de procesamiento de la información biológica y de interacción con los otros).
- Esos patrones estables de procesamiento y de interacción se consideran anormales cuando generan sufrimiento e inadaptación; es decir, cuando dan lugar a psicopatología y a problemas biográficos.
- Existe un tipo de trastornos de la personalidad que se caracteriza por el procesamiento aberrante de la información, la experimentación de estados mentales inusuales, y el aislamiento y la marginación social. Son sujetos raros y solitarios, proclives a presentar sintomatología psicótica (Grupo A).
- El grupo B reúne a las personas con inestabilidad emocional y propensión a la ansiedad, e incluye a sujetos con necesidades desmedidas de atención y de afecto, proclives al malestar psicológico, al descontrol emocional y a la distimia, y que con frecuencia recurren a conductas impulsivas.
- El grupo C reúne a las personas que presentan distintas formas de miedo patológico. Temen la opinión de los otros y evitan el contacto social, viven en un estado de preocupación permanente y/o pueden adherirse o someterse a otras personas para mitigar su desvalimiento.
- Aunque los trastornos de la personalidad presuponen por definición la existencia de un patrón disfuncional estable, los tratamientos psicofarmacológicos y las técnicas de intervención psicológica sirven para neutralizar los estados psicopatológicos y para mejorar notablemente las estrategias de interacción de los pacientes.

¿Existe la personalidad?

Preguntar si la personalidad existe puede parecer retórico pero, de hecho, no todos los psicólogos comparten la convicción de que el comportamiento responda a predisposiciones estables en cada sujeto y, por otra parte, la personalidad es una construcción hipotética, un artefacto conceptual que pretende proponer explicaciones de la psicología del sujeto desde un marco teórico preestablecido. En la clínica no hay, pues, ninguna posibilidad de observación inmediata de la personalidad, sino que su tipificación es el producto de una inferencia, del establecimiento mental de una categoría a partir de las características y de las conductas de cada sujeto. Ese marco teórico de referencia puede estar muy meditado conceptual y metodológicamente, pero en la clínica psiquiátrica suele ser puramente intuitivo, porque la nosología es atórica y, aunque parezca asombroso, está desconectada de la psicología que tendría que servirle de antecedente.

No obstante, ya quedó dicho que no todos los psicólogos conceden el mismo valor a la personalidad como constructo, y hay autores, como [Mischel \(1977\)](#), que discuten la utilidad del rasgo como variable relevante para predecir las conductas. Su punto de vista —interaccional, situacionista— se opone a la teoría de la personalidad de [Eysenck \(1981\)](#), defensora de la tipificación, y resume una continuada polémica entre los partidarios de la objetivación psicométrica y los que patrocinan un análisis más funcional del comportamiento. La defensa que Eysenck hace del rasgo como construcción descriptiva de base estadística (Eysenck y [Eysenck, 1981](#)) es de sentido común y coincide con la idea de que cada individuo tiende a comportarse de una manera congruente con lo que suponemos su «modo de ser». Hay, pues, alguna base empírica para aventurar que en cada persona hay mecanismos psicológicos y conductas idiosincrásicas que configuran su identidad, aunque la vida y los años vayan cambiando a la gente hasta extremos imposibles de prever por parte de las teorías psicológicas ([McClelland, 1981](#); [Heatherton y Weinberger, 1994](#); [Costa y McCrae, 2006](#)).

Las más importantes tipologías de la personalidad fundamentadas en la noción de rasgo son la teoría factorial de Catell (Catell y Kline, 1977) y el modelo de cinco factores de Costa y McCrae ([McCrae y Costa, 2004](#)). Se trata de tipologías no fundamentadas biológicamente, que permiten *describir* a cada individuo a partir de sus predisposiciones temperamentales, su inteligencia, su vida emocional y su manera de interactuar con el medio (que se concreta sobre todo en la interacción con sus semejantes) ([tabla 21-1](#)).

Tabla 21-1 Factores de personalidad según la teoría de Catell y el modelo de cinco factores

<i>Teoría de Catell^a</i>	<i>Modelo de cinco factores^b</i>
Capacidad intelectual Baja capacidad-inteligencia <i>Actitudes y estados de ánimo</i> Distante, frío-afectuoso, abierto Serio, taciturno-expansivo, entusiasta	

Tenaz-inconstante Tímido, cohibido-socialmente atrevido Práctico, convencional-bohemio, despreocupado Despreocupado con las normas-moralista	Apertura a la experiencia (O) Fantasía, estética, ideas, valores
Emotividad Estable-emocional, inestable Realista, duro-sensible, tierno Relajado, tranquilo-tenso, irritable Sigue sus impulsos-autodisciplinado	Responsabilidad (C) Competencia, orden, sentido del deber Tenacidad, autodisciplina
Relaciones con los demás Dominante, agresivo-benévolo, conciliador Confiado-suspicaz Sencillo, franco-calculador, astuto Conservador, tolerante-radical, crítico Dependiente, imitativo-autosuficiente	Neuroticismo (N) Ansiedad, hostilidad, depresión Impulsividad, vulnerabilidad al estrés
Factores de segundo orden Ajuste emocional-ansiedad, distimia Introversión-extraversión Socialización-no socialización Dependencia-independencia	Agradabilidad, afiliación (A) Confianza, sinceridad, altruismo Compromiso, comprensión
	Extraversión (E) Calidez, sociabilidad, asertividad Actividad, búsqueda de excitación Emociones positivas

^aDe: Catell y Kline, 1977.

^bDe: Costa y McRae, 2004.

La personalidad trastornada

Si se acepta que la personalidad es un concepto que resume la idiosincrasia funcional de cada individuo, no hay duda de que puede haber personalidades trastornadas. En último término, la noción de personalidad se justifica por la necesidad de apelar a predisposiciones individuales o a variables intermedias (constructos hipotéticos) para explicar comportamientos contrarios a la lógica o a las leyes del refuerzo, y por eso la clínica psiquiátrica habla de trastornos de la personalidad al margen de la teorización psicológica. Para el clínico, esa operación no es difícil, porque es idéntica a la de hacer un diagnóstico médico, que en cierto modo es una construcción hipotética para describir convencionalmente la enfermedad. No hay apenas diferencia metodológica entre diagnosticar un trastorno y un modo de ser, puesto que, en la clínica, la enfermedad se define como una serie de signos y síntomas que aparecen juntos, y la personalidad, como un conjunto de características y conductas que parecen relacionadas entre sí (*cluster traits*). Naturalmente, el estudio clínico de la personalidad exige una evaluación longitudinal ([Paris, 2003](#)) y ello supone una gran diferencia respecto al diagnóstico médico, que suele ser más transversal y a fiarse prioritariamente de los síntomas presentes. He aquí el primer gran problema para el correcto diagnóstico de los trastornos de la personalidad: el psiquiatra, más hijo de la medicina que de la psicología, puede diagnosticar el síndrome psiquiátrico predominante en el momento del contacto clínico y no reparar en los aspectos biográficos del paciente, reveladores de su verdadera psicopatología. Por eso son importantes los criterios cronológicos implícitos en el diagnóstico de las distintas categorías psiquiátricas propuestas en las últimas versiones del DSM ([American Psychiatric Association, 1995](#) and [American](#)

Trastornos de la personalidad

Las nosologías psiquiátricas de inspiración norteamericana han recurrido al estudio sindrómico y evolutivo de la semiología de los trastornos de la personalidad, con el fin de establecer categorías diagnósticas excluyentes. Las recientes versiones del DSM agrupan los trastornos de la personalidad en torno a tres grandes tipos de características genéricas, que en cierto modo se parecen a los factores de segundo orden, e incluyen un total de once categorías diagnósticas, establecidas a partir de criterios estrictos. En primer lugar, se encontrarían los sujetos extraños (esquizoides, esquizotípicos o paranoides); en segundo lugar, los sujetos inmaduros (histriónicos, narcisistas, antisociales o límite), y, en tercer lugar, los temerosos (evitadores, dependientes, compulsivos o pasivo-agresivos, aunque estos últimos se incluyen en el DSM-IV entre los trastornos no especificados). Hay que hacer constar que este agrupamiento factorial ha sido confirmado por otros autores ([Tyrer y Fergusson, 2000](#); [Pérez y Leal, 2004](#)) y en las [Tabla 21-2](#), [Tabla 21-3](#), [Tabla 21-4](#) and [Tabla 21-5](#) se resumen con más detalle algunas de sus características. También hay que señalar que la importante labor de unificación de criterios llevada a cabo por la APA ha incrementado notablemente la fiabilidad del diagnóstico de los trastornos de la personalidad que, antes de la aparición de los DSM, sólo era aceptable para los trastornos histérico y antisocial ([Liss y cols., 1973](#)). Por otra parte, no hay notables discrepancias entre las modernas tipificaciones anglosajonas y las descripciones fenomenológicas de la psiquiatría centroeuropea, aunque esta última se haya nutrido más de la teorización psicológica y de otras influencias culturales ajenas a la clínica.

Sujetos extraños

En este apartado se describe a un conjunto de personas que se caracterizan por su incapacidad para establecer y mantener relaciones interpersonales debido a su acusada introversión, a falta de sintonía y calidez, y a una llamativa dificultad para aprender las habilidades sociales más elementales. Son individuos raros e impenetrables, que viven socialmente aislados en distintas formas de marginalidad y que carecen de sentido del humor y de intereses afiliativos. Suelen ser fríos e inexpresivos, es fácil encontrarlos adheridos a sectas y a grupúsculos extraños, y son altamente vulnerables a la patología psiquiátrica, en particular a la esquizofrenia, a los trastornos afectivos y al uso adictivo de sustancias, que con frecuencia son utilizadas para hacer menos penosos los contactos sociales ([tabla 21-2](#)).

Tabla 21-2 DSM-IV-TR: sujetos extraños

Diagnóstico	Características esenciales	Factores de segundo orden (Catell)
Trastorno paranoide de la personalidad	Desconfianza excesiva e injustificada, suspicacia, hipersensibilidad, restricción afectiva	Introvertidos
Trastorno esquizoide	Dificultad para establecer relaciones sociales, ausencia de sentimientos cá-	Mal socializados

Desde el punto de vista de las teorías de la personalidad, los sujetos de este grupo presentan elevadas puntuaciones en la dimensión *psicoticismo* (P) de [Eysenck \(1981\)](#), que agrupa conductas desviadas de la norma, «callosidad» emocional y componentes de la impulsividad y del aventurerismo que no pertenecen a la extraversión. Asimismo, son sujetos con altas puntuaciones en *esquizotipia*, que es una construcción psicológica que se debe a [Claridge y Brooks \(1984\)](#), que expresaría la predisposición a la psicosis de tipo esquizofrénico y sería psicométricamente afín al contenido de las subescalas de *propensión a la psicosis* de [Chapman y cols. \(1980\)](#), que los autores definen por la presencia de anhedonia física y social, aberración o distorsión perceptiva e ideación mágica (en el sentido de establecer extrañas relaciones entre los acontecimientos).

Estos trastornos de la personalidad apenas se modifican a lo largo de la biografía del sujeto ([Paris, 2003](#)), a diferencia de los trastornos pertenecientes a los otros dos apartados, que presentan una incidencia máxima en la edad juvenil, declinan en intensidad en la edad madura y vuelven a agudizarse ligeramente en los últimos años de la vida. Como ya quedó dicho, este primer agrupamiento comprende los trastornos paranoide, esquizoide y esquizotípico de la personalidad, que se describen a continuación.

Trastorno paranoide de la personalidad

«No puedes confiar en nadie.»

([Millon y Davis, 2001](#))

Las personalidades paranoides se caracterizan por la desconfianza, la hipersensibilidad y la propensión a dar significado a los detalles más nimios, desde la presunción de una exagerada autoimportancia, que puede o no ser confirmada por las realidades y los hechos. Son personas proclives a la autorreferencia y al entendimiento malévolo y hostil de las personas y las circunstancias, y no suelen tener ningún amigo, puesto que siempre andan metidos en rencillas y contraen con facilidad resentimientos y enemigos. Son rectos, justicieros, racionales y normativos —es decir, rígidos— y propenden a moralizar y a ser muy radicales en cuestiones de orden. Por otra parte, sus relaciones personales suelen basarse en la subordinación —ubican a las personas por encima o por debajo de ellos— y suelen ser desconsiderados y despóticos con los que consideran inferiores y dóciles y obedientes con la autoridad. Eso explica el autoritarismo y la fácil celotipia respecto a sus asustados cónyuges, que sobreviven sumisamente para no enfurecerles y presentan con frecuencia características propias de la personalidad dependiente. Estas personas carecen de flexibilidad y de sintonía afectiva para relativizar los conflictos y acuden a los tribunales a las primeras de cambio, dispuestos a hacer valer su razón formal con tozudez y beligerancia. Acaban viviendo solos, sin

mas apoyo social que el que obtienen en su medio laboral, aunque lo frecuente es que también litiguen contra la empresa y se enemisten con todos los compañeros de trabajo.

Hay dos posibles versiones de la personalidad paranoide: una «dura», afirmativa y litigante, y otra «blanda», sensitiva y sufriente, en la que predominarían los aspectos de hipersensibilidad, rencor y sentimiento de ser tratado de manera desconsiderada o peyorativa. Esta última forma de personalidad ha sido descrita magistralmente por Kretschmer (1918) como antecedente de episodios depresivos que pueden ir acompañados de ideación interpretativa de naturaleza delirante, remisible parcial o totalmente con tratamiento psicofarmacológico y psicoterápico.

Trastorno esquizoide de la personalidad

«Puedes llamar a la puerta, pero no hay nadie en casa.»

(Millon y Davis, 2001)

Los sujetos denominados esquizoides parecen indiferentes a las relaciones sociales, no invitan a la interacción personal por su frialdad y su nula expresividad emocional, y suelen dar la impresión de vivir ensimismados y ausentes, como si su atención estuviese permanentemente dirigida a las vivencias internas. Pero el mundo interior del esquizoide no parece tener nada de apasionante, como lo demuestran sus frecuentes quejas de vaciedad y la falta de temas para comunicar o intercambiar en una conversación con el prójimo. Además, esta incapacidad para las relaciones sociales suele ir acompañada de vivencias autorreferenciales, fobias múltiples, mecanismos psicológicos de evitación y alta disconformidad con la autoimagen, lo que lo condena a la soledad y lo hace vulnerable a los estados distímicos, a las reacciones desadaptativas, al consumo de tóxicos e incluso a episodios delirantes de corta duración. A diferencia del esquizotípico —asimismo incapaz de establecer relaciones íntimas—, la rareza del esquizoide parece más próxima al déficit que a la alteración cualitativa y se concreta en la introversión, el aislamiento y la vida al margen de la estructura sociofamiliar.

Trastorno esquizotípico de la personalidad

«Soy excéntrico, diferente, raro.»

(Millon y Davis, 2001)

Los individuos esquizotípicos son los más raros entre los sujetos extraños que configuran el primer grupo de los trastornos de la personalidad. Son personas que ya llaman la atención por su aspecto externo, desaliñado y extravagante, son fríos e impenetrables como los esquizoides, con frecuencia hablan solos de temas ininteligibles y sostienen puntos de vista estrambóticos, resultado de un peculiar tipo de pensamiento, próximo a lo primitivo y a lo mágico. Aunque los esquizotípicos

comparten con otros ciudadanos crédulos numerosas convicciones en torno al imperio de lo paranormal —telepatía, clarividencia, poderes ocultos, extraterrestres, etc.—, es evidente su anormalidad y tan llamativa su psicopatología que casi siempre reciben el etiquetado social de enfermos psíquicos, al margen del criterio diagnóstico profesional. Los individuos esquizotípicos suelen ser hospitalizados psiquiátricamente en algún momento de su biografía por presentar ideación paranoide y autorreferencial, estados distímicos de variado signo o episodios psicóticos breves que, una vez remitidos tras el adecuado tratamiento, dejan al esquizotípico tan mal como estaba antes de la complicación psiquiátrica sobreañadida. Es frecuente encontrar personalidades esquizotípicas entre los mendigos, los vagabundos, los marginados en general y entre los afiliados a las sectas esotéricas, que parecen pensadas para este tipo de pacientes, tan refractarios a otras formas de vida institucional. No obstante, no todos los marginados son esquizotípicos, puesto que la incapacidad para la relación social es sólo un criterio más para establecer la existencia de una personalidad trastornada.

Sujetos inmaduros

El segundo grupo de trastornos de la personalidad incluiría a los sujetos inmaduros ([tabla 21-3](#)), caracterizados por su labilidad afectiva y por una peculiar emotividad que va acompañada de conductas descontroladas o socialmente inconvenientes. A veces reciben el nombre de malcriados, de déspotas o de caprichosos y dan la impresión de no ser fiables como personas, a causa de sus dificultades para regularse de acuerdo con los reglamentos sociales y los códigos interpersonales.

Tabla 21-3 DSM-IV-TR: sujetos inmaduros

Diagnóstico	Características esenciales	Factores de segundo orden (Catell)
Trastorno histriónico	Conducta teatral, reactiva y expresada intensamente, con relaciones interpersonales marcadas por la superficialidad, el egocentrismo, la hipocresía y la manipulación	Extravertidos Mal socializados Desajustados emocionalmente Dependientes
Trastorno narcisista	Sentimiento de importancia y grandeza, fantasías de éxito, necesidad exhibicionista de atención y admiración, explotación interpersonal	
Trastorno antisocial	Conducta antisocial continua y crónica, en la que se violan los derechos de los demás. Se presenta antes de los 15 años y persiste en la edad adulta	
Trastorno límite	Inestabilidad en el estado de ánimo, la identidad, la autoimagen y la conducta interpersonal	

Este grupo reúne los trastornos histriónico, narcisista, antisocial y límite de la personalidad, que, desde el punto de vista psicológico, serían susceptibles de explicación a partir de la teoría del aprendizaje social ([Bandura y Walters, 1974](#)), que considera el desarrollo de la personalidad como producto de un largo proceso de modelamiento en el que intervienen la imitación, el refuerzo social y el condicionamiento vicario. Los sujetos inmaduros parecen resistentes a la adquisición de aprendizajes sociales, lo que es congruente con el hecho de que suelen ser temperamentales extravertidos, y se ha propuesto un entendimiento de sus trastornos a partir de errores específicos en el aprendizaje de su identidad genérica. Así, por ejemplo, [Warner \(1978\)](#) considera la personalidad histriónica como una incorporación por exceso de lo que se considera socialmente femenino y la personalidad antisocial como una caricatura extrema de lo masculino ([tabla 21-4](#)). En

personalidad antisocial como una característica de la masculinidad (Gray, 1982). En cualquier caso, la biografía de los sujetos inmaduros siempre es conflictiva a causa de sus frecuentes problemas con las normas y suelen ser considerados ya desde la infancia como «ingobernables», con el consiguiente deterioro de las relaciones familiares y de las posibilidades de educación.

Tabla 21-4 Personalidad antisocial e histriónica y estereotipo genérico

Personalidad histriónica	Estereotipo femenino	Estereotipo masculino	Personalidad antisocial
Dependiente	Sumisión Dependencia	Independencia Agresividad	Antisocial
Excitable	Excitable	Sereno	Tranquila, no ansiosa Afectividad pobre
Emotiva	Emotivo	No emotivo	
Sugestionable	Influenciable	No influenciable	Incorregible, no remordimientos
Irracional	Intuitivo	Lógico	Superficialmente inteligente
Lábil	Cambiante	Estable, firme	Frío
Sensible	Herible	No herible fácilmente	Indiferente
Vana, narcisista	Preocupación por la apariencia	No preocupación por la apariencia	
Provocativa sexualmente	Coquetería	No coquetería	Indiferencia
Frígida	Sexualmente pasivo Considerado, tierno Expresión de afectos	Sexualmente activo Desconsiderado No expresión de afectos	Promiscuidad Egocentrismo Incapacidad de amor
Múltiples quejas somáticas	Débil	Fuerte	No manifestaciones neuróticas

De acuerdo con la teoría de [Eysenck \(1981\)](#), ya se señaló que los sujetos inmaduros suelen ser temperamentamente extravertidos, pero difieren en forma sensible en cuanto a su emotividad, máxima en la personalidad histriónica y mínima en la antisocial. Para [Gray \(1982\)](#), que tipifica la personalidad de acuerdo con la susceptibilidad individual a las señales de recompensa o de castigo, los sujetos inmaduros estarían selectivamente atentos a los estímulos sugerentes de gratificación, de modo que activarían su conducta para conseguir sus objetivos, al margen de otras señales sugerentes de fracaso, de inconveniencia o de riesgo. Se trata, pues, de individuos en permanente predisposición a colisionar con la sociedad, pero merecen ser descritos con más detalle para ilustrar hasta qué punto pueden diferir entre sí, a pesar del agrupamiento.

Trastorno histriónico de la personalidad

«Hazme el centro de tus atenciones.»

(Millon y Davis, 2001)

El término histeria está siendo sustituido en los modernos glosarios psiquiátricos por el de histrionismo para subrayar la importancia diagnóstica de la aparatosidad y de la sobreactuación, en detrimento de las connotaciones sexuales ligadas al concepto desde su origen histórico. El hecho de que este trastorno de la personalidad pueda estar relacionado con una incorporación anómala del estereotipo social de la feminidad no implica su exclusiva aparición en las mujeres —de hecho, hay personalidades histriónicas entre los varones— ni justifica la presunción etimológica que asocia la histeria con el útero. No obstante, es verdad que en las biografías de estas personas no faltan incidentes, desgracias y traumas de naturaleza sexual, que no se deben a la mala suerte. Ocurre que al ser extravertidas y al estar insaciablemente necesitadas de afecto y de atención, las personalidades histriónicas son cálidas y seductoras, establecen con facilidad relaciones poco elaboradas y a veces emiten señales equívocas, que dan pie a malos entendimientos y a confusiones en el receptor, que toma por incitación grosera lo que es una manifestación ambigua por exceso de expresividad. Por esta razón, o por otras que se desconocen, las personalidades histriónicas acaban teniendo líos y conflictos con todo el mundo y es fácil que se enemisten con parientes, vecinos y amigos, con los que pueden pasar en cuestión de muy poco tiempo de la intimidad más insensata al distanciamiento más glacial. Se trata de personas incapaces de modular, viven los acontecimientos con subjetividad total, suelen ser hipersensibles y suspicaces, y carecen de estabilidad emocional. No es extraño que envenenen las relaciones interpersonales con rencillas, afrentas y rencores, puesto que nunca son neutros respecto a las personas que les rodean y otorgan significado afectivo a todos los detalles que, por otra parte, captan con extraordinaria intuición.

Este trastorno de la personalidad se expresa muchas veces en la clínica a través de episodios distímicos que son consecuencia de la fragilidad emocional, de intentos de suicidio instrumentales, de síntomas de conversión (v. capítulo 16) y de trastornos de conducta que se inician en la adolescencia o la edad juvenil y van modificando su patoplastia con el transcurso de los años.

Las personalidades histriónicas pueden surgir en un marco familiar de sobreprotección, pero también en condiciones de privación afectiva, lo que hace difícil establecer una relación causal entre el tipo de educación recibida durante la infancia y el desarrollo del trastorno en la vida adulta. En cualquier caso, la personalidad histriónica destaca por su exuberancia, por sus bruscos cambios de humor a partir de la percepción de pequeñeces, por su teatralidad, su superficialidad y su aparente falta de sinceridad, por su tendencia a deformar la realidad y a refugiarse en lo fantástico, y por su facilidad para resultar herida en la interacción personal. No es de extrañar que esta dificultad para vivir la realidad compartible con los otros haga pensar en la supervivencia de

mecanismos infantiles de funcionamiento, como resultado directo de alteraciones específicas de los procesos de socialización.

Trastorno antisocial de la personalidad

«Haré lo que quiera cuando quiera.»

([Millon y Davis, 2001](#))

Las personalidades antisociales constituyen el caso más llamativo de anomalías en la adquisición de los aprendizajes normativos, y suelen crear trastornos de todo tipo en las personas que las rodean. La personalidad antisocial parece de gestación muy temprana y se expresa a través de conflictos con las normas ya desde la infancia. Son niños que mienten, roban, se escapan de casa, hacen novillos y no se corrigen ni se acongojan cuando reciben castigos. Enseguida destacan por su frialdad y su falta de miedo —serían sujetos extravertidos, de alta impulsividad, tanto para [Gray \(1982\)](#) como para [Eysenck \(1981\)](#)— y parecen regularse exclusivamente por su sensibilidad a las señales de recompensa y a la gratificación inmediata, de ahí que no estén motivados para el esfuerzo sostenido y acaben desinteresándose de todo lo que no reporte estimulación contingente. Son, pues, inconstantes y volubles, por mucho que a veces sean sinceros con sus entusiasmos, y como tienden a ser seducidos por la novedad, a veces se conducen insensatamente, sin reparar en las consecuencias. Estas personas puntúan muy alto en la subescala P de Eysenck, que incluye muchos ítems que hacen referencia a conductas extrañas y antisociales, pero no son propensos a presentar trastornos psicóticos y suelen acudir a la clínica psiquiátrica a raíz del consumo de estimulantes del tipo de la anfetamina o de la cocaína, que suelen combinar con marihuana o alcohol, indistintamente. Por tanto, son pacientes que presentan síndromes tóxicos que, una vez tratados adecuadamente, ponen de relieve la verdadera personalidad sociopática subyacente, que a veces tiene perfiles agradables y seductores, como en el caso de la personalidad histriónica. Son individuos condenados a la inadaptación, pero parece que maduran sensiblemente con el paso de los años ([Tyrrer y Seivewright, 2000](#); [Paris, 2003](#)); no obstante, son objeto de tantas complicaciones biográficas (confinamiento manicomial, encarcelamiento, aislamiento familiar y social, etc.), que es difícil hablar de la normalización de su personalidad en la vida adulta.

La personalidad antisocial puede expresarse a través de conductas muy variadas, que implican diferentes grados de socialización: desde el desaprensivo de guante blanco que se aprovecha amoralmente de los reglamentos al atracador insensato, que hace dudosa la clásica afirmación de que la personalidad antisocial suele darse en personas de una cierta inteligencia. Cuesta trabajo atribuir talento a sujetos incapaces de prever las obvias consecuencias negativas de sus actos.

La personalidad antisocial es mucho más frecuente en los varones que en las mujeres, pero, al igual que en el caso de la personalidad histriónica, su presencia es detectable en

ambos sexos. En la historia infantil de estas personas hay figuras maternas demasiado tolerantes y padres excesivamente débiles, pero la emergencia del trastorno es tan temprana que a veces es difícil distinguir entre causas y efectos en la interacción paternofilial. De hecho, la prevalencia familiar del trastorno antisocial de la personalidad habla más en favor de la intervención de factores genéticos que de una alteración exclusiva de los procesos de socialización por prácticas educativas inconvenientes.

Trastorno narcisista de la personalidad

«Mis órdenes son tus deseos.»

(Millon y Davis, 2001)

En la línea de los trastornos que implican alteraciones en los procesos de socialización, la personalidad narcisista destaca por su tendencia a la grandiosidad, a la autoimportancia y a la hipersensibilidad a la valoración de los demás. Son personas carentes de empatía, sin capacidad para la generosidad y el intercambio con los que les rodean y tienden a la explotación interpersonal. Se consideran individuos merecedores de trato privilegiado y se embarcan en fantasías de éxito, de belleza y de prestigio, tienen una necesidad exhibicionista de atención y de admiración, y son envidiosos y descalificadores con las personas que han conseguido buena reputación social. Se trata de sujetos que parecen vivir a través de la fantasía, sin aceptar las reglas de la realidad ni los propios defectos o limitaciones, y acaban tiranizando a los familiares, a los que consideran responsables de sus frustraciones y de sus fracasos. De hecho, tienden a autocontemplarse, cuidar su aspecto y adquirir todos los signos que reflejan un alto estatus social. Son, pues, presumidos, fatuos, egoístas y poco dados a inspirar afecto o aprobación, de manera que acaban viviendo a solas con sus fantasías y únicamente son capaces de relación afirmativa con los que toleran sus desconsideraciones.

Hay muchas modalidades de personalidad narcisista, y puesto que en ocasiones aparecen asociados elementos histriónicos, antisociales y límite, cabe pensar en una fuerte determinación genética del trastorno que, al igual que en la personalidad antisocial, también se manifiesta precozmente a través de dificultades en los aprendizajes escolares y en los procesos de socialización. La personalidad narcisista puede acudir a la clínica a causa de estas dificultades o por la presencia de episodios distímicos e incluso de reacciones psicóticas breves, lo que sugiere una alteración de las estructuras caracteriales que va más allá de una mera disfunción educativa.

Trastorno límite de la personalidad

«Me enfadaré mucho si intentas dejarme.»

(Millon y Davis, 2001)

El trastorno límite de la personalidad posiblemente es la perturbación psiquiátrica más temible, porque da lugar a sintomatología alternante —histriónica, obsesiva, antisocial y psicótica— a una velocidad que hace inoperantes los tratamientos. Se trata de un trastorno definido por una pauta generalizada de inestabilidad respecto a la vivencia de la propia imagen, de las relaciones interpersonales y del estado de ánimo, que hace ingobernable la vida psíquica y la conducta. Las personas con este trastorno son un tratado viviente de psiquiatría y no suelen recibir el diagnóstico correcto hasta que se hace patente su anomalía estructural, que parece depender de una seria alteración de los procesos psicobiológicos de crecimiento. Son jóvenes menores de 20 años —por lo general, mujeres— que a veces presentan comportamientos absurdos de tipo antisocial o psicótico, o mecanismos histriónicos muy llamativos, o estados disfóricos incomprensibles, o rigideces de pensamiento de apariencia obsesiva, o intentos de suicidio a propósito de nimiedades. Van recibiendo diagnósticos diversos —la mayoría de las veces el de esquizofrenia— y no responden apenas a los tratamientos, a pesar de que pueden adherirse patológicamente a los terapeutas, de los que parecen depender adictivamente. En realidad, no toleran la soledad, son hipersensibles al rechazo y carecen de recursos personales para vivir consigo mismos sin angustia.

Por supuesto, también pueden consumir tóxicos, frecuentar ambientes marginales, dedicarse a la prostitución o perpetrar delitos, y además presentan reacciones de ira intensa y conductas agresivas por descontrol, que hacen muy difícil la convivencia, puesto que cada explosión va seguida de arrepentimientos y súplicas de ayuda, cuando no de amenazas de suicidio por temor al abandono.

No se dispone de datos fiables sobre la evolución de estos pacientes, pero parecen ir mejorando con el transcurso del tiempo y hay muchos ejemplos de normalizaciones conductuales y de estabilizaciones progresivas, aunque subsisten las anomalías del pensamiento y la propensión a presentar trastornos distímicos ([Tyrrer y Seivewright, 2000](#), [Paris, 2003](#)).

Sujetos temerosos

Este apartado agrupa un conjunto de trastornos de la personalidad —por evitación, por dependencia, obsesivo-compulsivo y pasivo-agresivo— caracterizado por un miedo patológico, que acaba determinando la biografía. Se trata de personas extraordinariamente sensibles a las señales de castigo, que responden con intensas reacciones emocionales que llegan a interferir en los aprendizajes y a desorganizar la conducta. Así pues, son individuos incapaces de adquirir estrategias de afrontamiento adecuadas a través de los aprendizajes sociales y acaban con un infradesarrollo objetivo de muchas áreas de funcionamiento que resultan imprescindibles para la vida autónoma y el equilibrio emocional. Temen ir a la escuela, temen hacer el ridículo, temen a sus semejantes, temen fracasar en sus cometidos y temen, en general, cualquier incertidumbre y cualquier novedad, con lo que nunca se exponen a equivocarse lo necesario para aprender por ensayo y error. No se valen de la acción para adquirir

seguridad emocional y convicción de control, y por eso se ven obligados a combatir su ansiedad recurriendo a fantasías, a supersticiones y a vinculaciones parásitas que siempre son ambivalentes y conflictivas, puesto que oscilan entre la hostilidad acusatoria y el maternazgo sobreprotector ([tabla 21-5](#)).

Tabla 21-5 DSM-IV-TR: sujetos temerosos

Diagnóstico	Características esenciales	Factores de segundo orden (Catell)
Trastorno por evitación	Hipersensibilidad al rechazo, la humillación o la vergüenza, retraimiento social, a pesar del deseo de afecto, y baja autoestima Pasividad para que los demás asuman las responsabilidades y las decisiones, subordinación e incapacidad para valerse solo, falta de autoconfianza Perfeccionismo, obstinación, indecisión, excesiva devoción al trabajo y al rendimiento, dificultad para expresar emociones cálidas y tiernas	Introvertidos Mal socializados Desajustados emocionalmente Dependientes
Trastorno por dependencia		
Trastorno obsesivo-compulsivo		

Psicométricamente, estas personas son introvertidas y presentan elevadas puntuaciones en neuroticismo, lo que las haría selectivamente sensibles a las señales de castigo según la teoría de [Gray \(1982\)](#). La diferente expresión clínica de cada trastorno parece depender de las estrategias que el sujeto pone en marcha para defenderse de la ansiedad, una vez fracasada la adquisición de los aprendizajes adaptativos. La susceptibilidad diferencial a reaccionar con miedo ante estímulos de variada significación es medible a través de un cuestionario específico desarrollado por [Torrubia y Tobeña \(1984\)](#) a partir de la teoría de Gray, y el estudio de las estrategias de afrontamiento es factible con cuestionarios al efecto ([Carver y cols., 1989](#)), de modo que el estudio psicométrico de este conjunto de trastornos podría esclarecer alguno de sus complejos determinantes. En general, la falta de estrategias de afrontamiento adecuadas da lugar a que estas personas presenten conductas explosivas, desorganizadas y mal dirigidas, que alternan con el retraimiento y la inhibición. Estos comportamientos no sólo son inútiles como recursos para afrontar el miedo, sino que añaden nuevos conflictos en las relaciones interpersonales e hipersensibilizan al sujeto, que tiende a defenderse con mecanismos psicológicos de negación, de racionalización y de proyección y con estrategias de evitación y de inhibición en lo que respecta a su conducta.

Trastorno de la personalidad por evitación

«Quiero gustarte, pero sé que me odiarás.»

([Millon y Davis, 2001](#))

Las personas que presentan este trastorno siempre temen la evaluación negativa de los demás, no toleran la menor crítica, les horroriza hacer el ridículo y necesitan garantías de aprobación incondicional para establecer relaciones con el prójimo. Como su temor al contacto social impide la adquisición gradual de habilidades de afrontamiento, lo habitual es que carezcan objetivamente de recursos para la interacción personal —no saben qué hacer, ni qué decir, ni cómo hablar, ni a dónde mirar cuando están con la gente—, de modo que recurren a estrategias de evitación para así librarse del penoso

trance de sentirse examinados por las personas, a las que atribuyen hostilidad y malevolencia. Son, pues, individuos que tienden a vivir aislados desde muy jóvenes y aprovechan cualquier excusa para evitar el contacto con los demás, recurriendo a elementales mecanismos psicológicos de negación y proyección, sin un discurso intelectualmente presentable.

La constatación de su incapacidad para afrontar situaciones que no son traumáticas para los demás hace que estas personas tengan una baja autoestima y se expongan a frecuentes episodios depresivos o a estados de ansiedad derivados de sus fallidas tentativas de afrontamiento, que se alternan con estados de bloqueo emocional, propios de la biología de la inhibición de la acción.

Desde el punto de vista social, las incapacidades de estas personas son muy notorias, pues, además de carecer de aprendizajes elementales, desaprovechan oportunidades laborales por temor a la responsabilidad y no tienen apoyos sociales, con lo que hay un alto riesgo de invalidez, de dependencia familiar y de autoinculpaciones agresivas, que generan problemas sobreañadidos y consolidan la patología fóbica.

Trastorno de la personalidad por dependencia

«Cuida de mí y protégeme.»

(Millon y Davis, 2001)

Las personas con este trastorno tienen miedo a la soledad, son hipersensibles a la desaprobación y se consideran incapaces de vivir por cuenta propia. Como estrategia para defenderse de esos temores se adhieren de un modo dependiente y sumiso a otras personas, buscando consejo o protección y pueden llegar a extremos increíbles de subordinación y obediencia. La autoestima en estas personas es nula, y puesto que son escasas sus fuentes de gratificación y abundantes sus sentimientos de insuficiencia, son candidatas a presentar depresiones y estados distímicos a propósito de acontecimientos banales, como indecisiones a la hora de comprar o discusiones menores con la persona protectora. La aparición de este trastorno es bastante temprana y sugiere la existencia de alteraciones biológicas precoces en relación con los procesos de impregnación (*imprinting*), de maduración neural y de socialización, pero se trata de especulaciones inspiradas en la etología animal y no han sido confirmadas por la clínica ni por la investigación epidemiológica.

En general, las personalidades dependientes sienten horror a la discrepancia o a la tensión interpersonal y son capaces de cualquier cosa (cambiar de opinión, sacrificarse por los demás o aceptar que se equivocan) con tal de no perder la estima y la aprobación ajenas. Es frecuente que este trastorno se asocie con sintomatología histriónica, esquizotípica, narcisista y fóbica, y suele circunscribirse en su expresión clínica al ámbito de la vida familiar, ya que las relaciones sociales de estas personas son casi nulas

Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad

«No quiero equivocarme.»

([Millon y Davis, 2001](#))

Las personalidades obsesivas son normativas, perseverantes y parsimoniosas, están muy preocupadas por el perfeccionismo y por los rendimientos, necesitan orden, limpieza y meticulosidad y tienden a dudar sistemáticamente, por lo que recurren a continuas repeticiones y comprobaciones. Aun así, no consiguen una adecuada sensación de seguridad, porque no toleran la menor incertidumbre y siempre especulan con posibilidades catastróficas o con problemas de impredecible aparición. Tienen miedo a todo y viven atrincherados en un mundo a la defensiva, sin esperar a que la realidad dictamine los verdaderos términos en los que va a plantearse cada problema. Por lo demás, son escrupulosos con el orden social, les aterra la posibilidad de transgresión y nunca experimentan estados placenteros, siempre sospechosos moralmente. Son demasiado buenas personas —es decir, pusilánimes— y evitan cualquier tensión interpersonal que pueda sumarse a la ansiedad derivada de sus constantes incertidumbres. Además, especulan en lugar de actuar y se privan de los efectos adaptativos y homeostáticos de la acción, que tiende a estar inhibida como en los restantes trastornos de este grupo.

En consecuencia, las personalidades obsesivas tienden a usar más mecanismos psicológicos de defensa que estrategias conductuales de afrontamiento: se valen de la racionalización para tranquilizarse y a veces se acogen a la superstición o a la delegación de las decisiones en otros; en cambio, suelen ser conductualmente muy desorganizados —lentos, reiterativos, rígidos, imprácticos— y sólo se fían del valor del esfuerzo, de manera que son disciplinados y tenaces cuando saben a qué atenerse y nunca se arriesgan a improvisar.

El término compulsivo hace referencia a la naturaleza displacentera de muchas conductas obsesivas, que se imponen como necesidad homeostática, a pesar de que el interesado las considera inconvenientes o absurdas. Así pues, el obsesivo se siente inevitablemente empujado a comprobar o bien a repetir conductas rituales, a pesar de enjuiciarlas racionalmente como supersticiosas, y sólo tras su ejecución se ve libre de la angustia. Es fácil encontrar personalidades obsesivas entre los hipocondríacos y en ocasiones son frecuentes los estados de ansiedad y los trastornos depresivos, que parecen resultar de la combinación de una sostenida tensión emocional —no expresada interpersonalmente—, una baja autoestima y un peculiar estilo de pensamiento basado en la convicción de que no es posible el control de los acontecimientos ([Valdés, 1995](#)).

Los trastornos de la personalidad y la adaptación al medio

En los últimos años los trastornos de la personalidad se han estudiado desde la

En los últimos años, los trastornos de la personalidad se han estudiado desde la perspectiva evolucionista ([Millon y Davis, 1998](#); [Sanjuán y Moltó, 2004](#)), con la finalidad de esclarecer cómo es posible que hayan coevolucionado con el hombre hasta el presente, a pesar de tratarse de patrones disfuncionales de experiencia e interacción con el entorno. La evaluación de los datos disponibles sobre la suerte longitudinal de los sujetos que presentan trastornos de la personalidad invita a pensar que sus alteraciones psicológicas y conductuales no están asociadas de un modo uniforme a un menor éxito reproductivo —de manera que no son desadaptativas en el sentido darwiniano—, y ello, a pesar de que en los estudios clínicos se utilizan diagnósticos categoriales y se seleccionan muestras representativas de los trastornos de la personalidad más graves. Cabe suponer que, desde una perspectiva dimensional, las características clínicas que definen los trastornos de la personalidad aparezcan en la población general según una curva de distribución normal, con sujetos que presentan versiones atenuadas o subclínicas de cada trastorno. Este aspecto es importante puesto que existen desviaciones conductuales de la norma estadística que pueden ser adaptativas o desadaptativas en función de su magnitud, y hay muchas características de algunos trastornos de la personalidad que pueden ser adaptativas en variados contextos e incluso promover la supremacía grupal. Se estima que un 50% de las personalidades antisociales consigue un significativo éxito social, y que su presencia no es detectada por el sistema legal ni por el sistema de atención psiquiátrica ([Valdés, 2005](#)).

Por otra parte, hay sujetos con trastornos de personalidad que intentan la adaptación más que otros: así, por ejemplo, los sujetos con trastornos límite, paranoide y narcisista se embarcan continuamente en esfuerzos fallidos para alcanzar metas que requieren la participación de los demás, y los trastornos antisocial e histriónico representan la incorporación extrema del rol masculino y femenino, respectivamente. Todos ellos intentan cambiar la conducta de los otros para conseguir sus fines, y se valen de estrategias y procedimientos que no son muy diferentes de los repertorios utilizados por la población general.

En otro orden de cosas, es notorio que la existencia de estrategias conductuales desviadas de la norma ha sido decisiva para la colonización del medio ambiente y la expansión del ecosistema humano. El descubrimiento y la conquista del continente americano o la ocupación de otros planetas sólo es concebible con la acción insensata —e incluso suicida— de individuos caracterialmente atípicos, que han buscado nuevos mundos y nuevas formas de interacción ventajosa con el medio. Por lo tanto, los trastornos de la personalidad no pueden considerarse enfermedades desde el punto de vista estrictamente *biológico*, puesto que expresan desviaciones que están al servicio de la supervivencia y la expansión de la especie humana.

Los trastornos de la personalidad, ¿tienen tratamiento?

Como se deduce de todo lo dicho, los trastornos de la personalidad implican importantes alteraciones emocionales y la ausencia de habilidades específicas y de aprendizajes sociales. Por lo tanto, su tratamiento es difícil porque la colaboración del

individuo y del medio será muy escasa y, además, no siempre hay una conciencia permanente de anomalía caracterial. Los psicofármacos son un recurso para normalizar la psicopatología del sujeto y potenciar su estabilidad emocional, haciéndolo así más capaz de cumplir con los compromisos contraídos con facultativos y familiares, pero es imprescindible la participación activa de las personas del entorno que, por lo general, no podrán cumplir las instrucciones, se mostrarán escépticos o carecerán de fuerzas para intentar una nueva aventura terapéutica. Es toda una prueba para el psiquiatra tratar con estos pacientes caracterizados por el hecho de presentar patrones persistentes de conducta inadecuada, pero, aunque no puede hablarse de curación en sentido estricto, lo cierto es que la presencia del terapeuta siempre atenúa los perfiles psicopatológicos del paciente y reduce su conflictividad con el medio, para alivio de circundantes y de parientes. No obstante, la intervención del psiquiatra ya estaría justificada por la alta frecuencia con que estos pacientes presentan síndromes psicóticos y afectivos, y complicaciones médicas y quirúrgicas que ponen en riesgo su salud integral ([Valdés, 2004](#)).

Bibliografía

- American Psychiatric Association, *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, . 4.^a edición (1995) Masson, Barcelona .
- American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 4.^a ed. (2002) Masson, Barcelona ; texto revisado, 2000.
- Bandura, A.; Walters, A., *Aprendizaje social y desarrollo de la personalidad*. (1974) Alianza Editorial, Madrid .
- Carver, C.S.; Scheier, M.F.; Weintraub, J.K., Assessing coping strategies: A theoretically based approach, *J. Person. Soc. Psychol* **56** (1989) 267–283.
- Catell, R.B.; Kline, P., *El análisis científico de la personalidad*. (1982) Pirámide, Madrid .
- Chapman, L.T.; Edell, W.S.; Chapman, J.P., Physical anhedonia, perceptual aberration and psychosis proneness, *Schizophr. Bull* **6** (1980) 639–653.
- Claridge, G.S.; Brooks, P., Schizotypy and hemisphere function. I. Theoretical considerations and the measure of schizotypy, *Person. Individ. Diff* **5** (1984) 633–648.
- Costa, P.T.; McCrae, R.R., Age changes in personality and their origins: Comment on Roberts, Walton, and Viechbauer (2006), *Psychol. Bull* **132** (1) (2006) 26–28.
- Eysenck, H.J., *A model for personality*. (1981) Springer, Nueva York .
- Eysenck, M.W.; Eysenck, H.J., Mischel and the concept of personality, *Br. J. Psychol* **71** (1980) 71–83.
- Gray, J.A., *The neuropsychology of anxiety: an enquiry into function of the septo-hippocampal system*. (1982) Oxford university Press, Oxford .
- In: (Editors: Heatherton, T.F.; Weinberger, J.L.) *Can personality change?* (1994) American Psychological Association, Washington.
- Kretschmer, E., *Delirio sensitivo de referencia, 1918*. (2000) Ed. Tricastela, Madrid .
- Liss, J.L.; Weiner, A.; Robins, E., Personality disorder. Part I. Record Study, *Br. J. Psychiatry* **123** (1973) 685–692.
- McClelland, D.C. (1981). Is personality consistent? En A. I. Rabin, J. Aronoff, A. M. Barclay y R. A. Zucker (dirs): *Further explorations in personality*, J.Wiley, Nueva York.
- McCrae, R.R.; Costa, P.T., A contemplated revision of the NEO Five-Factor Inventory, *Person. Individ. Diff* **36** (3) (2004) 587–596.
- Millon, Th.; Davis, R., *Trastornos de la personalidad: Más allá del DSM-IV*. (1998) Masson, Barcelona .
- Millon, Th.; Davis, R., *Trastornos de la personalidad en la vida moderna*. (2001) Masson, Barcelona .
- Mischel, W. (1977). The interaction of person and situation. En D. Y. Magnusson y N. S. Endler (dirs.): *Personality and the cross-roads: current issues in interactional psychology*. Erlbaum, Hillsdale.
- Paris, J., *Personality disorders over time*. (2003) American Psychiatric Publishing, Washington .
- Pérez, J.F.; Leal, C., Validez y especificidad de los criterios diagnósticos de los trastornos de la personalidad, In: (Editor: Roca, M.) *Trastornos de la personalidad* (2004) Ars Medica, Barcelona.
- Sanjuán, J.; Moltó, M.D., Trastornos de la personalidad: genética y evolución, In: (Editor: Roca, M.) *Trastornos de la personalidad* (2004) Ars Medica, Barcelona.
- Torrubia, R.; Tobeña, A., A scale for the assessment of susceptibility to punishment as a measure of anxiety: preliminary results, *Person. Individ. Diff* **5** (1984) 371–375.
- Tyrer, P.; Ferguson, R. Classification of personality disorders. In: (Editor: Tyrer, P.) *Personality disorders*

- Tyrer, P., Ferguson, D., Classification of personality disorders, III. (Editor: Tyrer, P.) *Personality disorders* second edition (2000) Butterworth, Oxford.
- Tyrer, P.; Seiwewright, H., Outcome of personality disorders, In: (Editor: Tyrer, P.) *Personality disorders* second edition (2000) Butterworth, Oxford.
- Valdés, M. (1995). Personalidad y neurosis obsesiva. En Vallejo, J. (dir.) *Estados obsesivos*, 2.ª ed., Masson, Barcelona.
- Valdés, M., Los trastornos de la personalidad en las enfermedades médico-quirúrgicas, In: (Editor: Roca, M.) *Trastornos de la personalidad* (2004) Ars Medica, Barcelona.
- Valdés, M., Los trastornos de la personalidad desde la perspectiva evolucionista, In: (Editors: Sanjuán, J.; Cela, C.J.) *Evolución de la mente y Psicopatología* (2005) Ars Medica, Barcelona.
- Warner, R., The diagnosis of antisocial and hysterical personality disorders, *J. Nerv. Ment. Dis* **166** (12) (1978) 839–845.

Capítulo 22. Demencias

A. Bulbena and J. Cervilla

Puntos clave

- Las demencias son un grupo heterogéneo de enfermedades en las que habitualmente se puede objetivar una neuropatología cerebral de base, caracterizadas por un deterioro cognitivo en más de dos áreas que conlleva una importante disminución de la capacidad funcional del paciente. Todo ello ocurre, en general, en plena capacidad de consciencia.
- Son más frecuentes en personas mayores (y aún más en mujeres). Conforme aumenta la edad de la población en estudio, se incrementa la prevalencia de demencia. Esto hace que, ante una sociedad en progresivo envejecimiento, el número absoluto de personas con demencia vaya en aumento.
- La enfermedad de Alzheimer es, de largo, el tipo más frecuente de demencia. Las demencias vasculares, las demencias por cuerpos de Lewy y las frontotemporales son otros subtipos relativamente frecuentes (por ese orden).
- El principal diagnóstico diferencial, que también puede hacerse con otros trastornos psiquiátricos, se hace con el delirium, que es agudo y cursa con alteración de la conciencia, al contrario que la demencia.
- El tratamiento no es curativo y se tiende a usar medidas sintomáticas. Se ha mostrado que los agentes anticolinesterásicos pueden enlentecer el declive cognitivo en pacientes con enfermedad de Alzheimer si se usan en fases iniciales. Estos agentes no están indicados en otros tipos de demencia.
- Es frecuente que los pacientes con demencia tengan depresión, síntomas psicóticos, ansiedad o agitación. En muchos casos se requiere tratamiento con antidepresivos ISRS o con antipsicóticos atípicos.

Introducción

Se estima que existen al menos 30 millones de personas en el mundo con demencia, 4,6 millones de casos nuevos al año (un caso nuevo cada 7 segundos) y que hacia el año 2050 la cifra absoluta será de al menos 100 millones de personas (Ferri y cols., 2005). En consecuencia, se espera un aumento importante en el número absoluto de

individuos con demencia, lo cual puede convertirlo en un problema de primer orden en relación con la asistencia sanitaria por sus posibles implicaciones económicas y de disponibilidad de recursos. A esta situación contribuyen fundamentalmente dos factores: *a)* tanto la prevalencia como la incidencia de los trastornos demenciales aumentan espectacularmente a partir de los 65 años de edad. Jorm y cols. (1987) describieron que a partir de esa edad la prevalencia de las demencias aumenta exponencialmente duplicándose aproximadamente cada 5 años, y *b)* la población anciana está desarrollando una expansión sin precedentes y la OMS admite que se está produciendo en todo el planeta una revolución demográfica. La OMS estima que, en la actualidad, las demencias ocupan la cuarta causa de morbilidad y discapacidad (medidas en DALYs: *disability adjusted living years*) entre mayores de 60 años (World Health Report, 2004). La invalidez generada por estos trastornos no se limita sólo al enfermo sino que tiene importantes consecuencias para sus familiares y cuidadores que han de soportar parte de la «carga» asistencial con efectos negativos, a veces, en la salud mental y física de estas personas.

Historia conceptual de la demencia

Como todos los conceptos básicos de la psicopatología ha atravesado por etapas de transformación, especialmente en el siglo xix. El término demencia deriva del latín *de* (privativo) y *mens* (inteligencia). El término demencia se encuentra ya en los primeros años de nuestra era, tanto en el marco médico como en el lenguaje popular, e indica a veces cualquier forma de locura o bien la senilidad, como en las poesías satíricas de Juvenal Curiosamente, ambas acepciones siguen relativamente vigentes en el lenguaje popular de nuestros días.

No obstante, el concepto de demencia no se asoció necesariamente con el de senilidad hasta bien entrado el siglo xx. De hecho, por esta razón, Morel, hacia 1860, y Kraepelin, 40 años más tarde, no tuvieron ningún problema en denominar como «demencia precoz» un trastorno mental de presentación inicial en edad joven (Berrios y Hausner, 1988). A principios de siglo, la demencia tenía dos significados: una categoría legal, para referirse a cualquier forma de trastorno mental que incapacitara al individuo, y una categoría médica, como síndrome general que afectase a las facultades de entendimiento, recuerdo y comparación (Esquirol). Esta categoría médica, basada principalmente en criterios de gravedad, incorporó poco después con Georget el criterio de irreversibilidad de modo relativamente unánime. A lo largo del siglo xix, las dos líneas conceptuales predominantes fueron la *psicológica* o *sindrómica*, referida al deterioro intelectual, y la *médica* o *anatomoclínica*, referida a la irreversibilidad producida por lesiones anatomopatológicas.

Al irse perfilando descripciones clínicas más precisas, esta amplia concepción de la demencia se fue reduciendo paulatinamente. Por otro lado, la introducción de conceptos como estupor y, más tarde, el de confusión descrito por Chaslin, resolvió el problema de las demencias agudas y reversibles. De todos modos, todavía Tuke en el último tercio de siglo y en su diccionario *Psychological Medicine* incluía 22 tipos de

demencia, en los que aparecen desde todo tipo de trastornos orgánicos y cerebrales hasta lo que hoy se conoce como esquizofrenia o, al menos, el subgrupo denominado esquizofrenia por neurodesarrollo anormal (ENA) (Murray y Cervilla, 1996).

En nuestro país, Giner y Partagás (1876) ilustraba también esta concepción: «Apenas hay enfermedad mental cuyo último término no pueda ser la demencia». No obstante, desde Roth (1955) se acepta que hay trastornos psiquiátricos de la vejez que no abocan a un cuadro demencial.

A finales del siglo pasado, la primitiva agrupación sindrómica y anatomoclínica iba quedando más purificada al desprenderse, por una parte, de las demencias vesánicas, referidas al trastorno intelectual producido por psicosis como la esquizofrenia y que finalmente perderían el término demencia, y, por otra, al descartarse las «demencias» agudas en favor de los términos estupor, confusión y *delirium*, casos en que también desaparecía el nombre de demencia. Digamos, no obstante, que respecto a las demencias vesánicas la abolición definitiva del término demencia sufrió una demora, debido a que Kraepelin lo utilizó descriptivamente para denominar los cuadros que desde Bleuler conocemos como esquizofrenia. En todo caso, hacia finales del siglo XIX el estado de alteración psicológica al que se llamaba demencia empieza a perfilarse en un concepto más concreto, consistente en un trastorno primario de la función cognitiva y que se definía de un modo casi exclusivo como un cuadro de declive de la memoria (Jaspers, 1910; Berrios, 1990).

En la primera parte del presente siglo queda, pues, establecida ya la demencia como un estado de deterioro intelectual crónico debido a lesiones anatomopatológicas cerebrales. Estos tres elementos, es decir, el clínico-descriptivo, el evolutivo y el anatomopatológico, que han sustentado el concepto de demencia, son demasiado imprecisos para mantener la estabilidad del concepto. Con relación al deterioro intelectual, si bien no hay duda de su existencia, hoy se considera un paradigma casi agotado en cuanto a que pueda dar mayor especificidad y, por tanto, los esfuerzos se encaminan hacia la investigación en el paradigma no cognoscitivo (sintomatología motora, sensorial, sueño, etc.) (Berrios, 1988).

En relación con los aspectos evolutivos, la cronicidad e irreversibilidad de las demencias han sido seriamente cuestionadas al describirse cuadros clínicamente demenciales reversibles, de origen tanto neurológico como psiquiátrico, y ello ha ayudado a restaurar las expectativas terapéuticas. El DSM-III primero y después el DSM-IV han abandonado la connotación de irreversibilidad de sus criterios para el diagnóstico de demencia. No obstante, hay que señalar que muchos cuadros demenciales mantienen su condición de crónicos e irreversibles, a pesar de, como veremos, la aparición de expectativas terapéuticas prometedoras.

En cuanto a las dimensiones anatomopatológicas de las demencias cabe señalar que en sus aspectos macroscópicos (p. ej., atrofia cerebral detectada en la TC o en la RM) existen correlaciones con el trastorno clínico, aunque distan mucho de ser exactas, ya que se han descrito casos de pacientes con signos de atrofia que no presentan la sintomatología demencial. En sus aspectos microscópicos, desde los trabajos de

sintomatología demencial. En sus aspectos microscópicos, desde los trabajos de Blessed, Thomlison y Roth, se pudo establecer un buen paralelismo entre el cuadro clínico y los hallazgos anatomopatológicos en la demencia tipo Alzheimer. En este trastorno, la investigación está siendo bastante fructífera y las aportaciones desde el campo de las neurociencias, desde la neuroquímica a la genética, apoyan la idea de una categoría nosológica relativamente bien distinguida del resto de demencias.

En resumen, por tanto, la relativa inestabilidad de los tres pilares básicos del concepto de demencia ha producido tradicionalmente cierta debilidad del término. Stengel (1964) pronosticaba su desaparición, debido a sus características de ambigüedad, amplitud e inespecificidad. McDonald (1969) observó que la definición de demencia se establecía a veces con criterios sociales (p. ej., deterioro de las actividades diarias), otras según criterios intelectuales globales (p. ej., deterioro mental) o subfunciones intelectuales (p. ej., disminución de la capacidad intelectual y de la memoria) y también según criterios de supuesta etiología (deterioro mental de la vejez). Berrios (1995) comenta que la creación de enfermedades puede a veces ser considerada como un fenómeno social y pone como ejemplo de esto el hecho de que hasta hace poco los llamados síntomas comportamentales o psiquiátricos de las demencias habían sido ignorados.

Los intentos de introducir alternativas terminológicas y conceptuales han sido numerosos. El DSM-I de 1952 incluía las demencias en su apartado de síndromes cerebrales crónicos, término que por su implícita condición de irreversibilidad fue reemplazado por el de síndromes orgánicos cerebrales en el DSM-II de 1968. La clasificación de la OMS de la CIE-9 de 1977 incluye las demencias bajo el encabezamiento de los trastornos orgánicos psicóticos seniles o preseniles, y los distingue de los trastornos orgánicos no psicóticos. El DSM-III de 1980 evita la dudosa distinción psicótico/no psicótico y, como hemos señalado, elimina el criterio de irreversibilidad. La CIE-10 de 1992 ya aproxima más sus criterios diagnósticos a las tendencias actuales, evitando también la dicotomía psicótico/no psicótico e incluye las demencias dentro del grupo de trastornos orgánicos. El DSM-IV data de 1994 y sitúa las demencias en el grupo de trastornos cognoscitivos y exige la presencia de déficit funcional derivado del trastorno cognoscitivo para diagnosticar la demencia. Estas últimas contribuciones a los criterios diagnósticos de demencia han ido perfilando un trastorno cada vez mejor definido, pero aún no del todo establecido. En la actualidad, no obstante, los criterios diagnósticos más aceptados mundialmente, sobre todo en el campo académico, pero también en la clínica, son los del NINCDS-ADRA para enfermedad de Alzheimer ([tabla 22-1](#)) y los de NINDS-AIREN ([tabla 22-2](#)) para demencia vascular.

Tabla 22-1 Criterios NINCDS/ADRA para diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer

I. *Los criterios para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable incluyen:*

1. Demencia establecida por un examen clínico, documentada por el Mini-examen cognoscitivo, la Escala de demencia de Blessed o algunas pruebas similares, y confirmada a través de baterías neuropsicológicas
2. Déficit en dos o más áreas cognitivas
3. Deterioro progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas

4. Ausencia de trastornos de la conciencia
5. Inicio entre los 40 y los 90 años, más a menudo después de los 65 años
6. Ausencia de trastornos sistémicos u otras enfermedades del cerebro que pudieran explicar los déficit progresivos de la memoria y la cognición

II. *El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable se sustenta por:*

1. Deterioro progresivo de funciones cognitivas específicas, tales como lenguaje (afasia), habilidades motoras (apraxia) y percepción (agnosia)
2. Dificultades para desarrollar las actividades de la vida diaria y patrones del comportamiento alterados
3. Antecedentes familiares de trastornos similares, en particular si están confirmados neuropatológicamente
4. Resultados de laboratorio: a) punción lumbar normal con técnicas típicas; b) electroencefalograma normal o con cambios inespecíficos, como un incremento de las ondas lentas, y c) evidencia de atrofia cerebral en la TC y su progresión documentada por estudios seriados

III. *Tras la exclusión de otras causas de demencia, algunas características clínicas coherentes con el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable incluyen:*

1. Curso progresivo de la enfermedad
2. Síntomas asociados de depresión, insomnio, incontinencia, delirios, ilusiones, alucinaciones, catastrofismo verbal, descontrol emocional, agitación psicomotora, trastornos sexuales y pérdida de peso
3. Otras alteraciones neurológicas en algunos pacientes, especialmente las de mayor gravedad, incluyen signos motores tales como hipertonía, mioclonías y trastornos de la marcha
4. Convulsiones en estados avanzados de la enfermedad
5. TC normal para la edad

IV. *Características para que el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable sea incierto o improbable:*

1. Inicio brusco apoplético
2. Hallazgos neurológicos focales, tales como hemiparesia, alteraciones en la sensibilidad, déficit en el campo visual e incoordinación
3. Convulsiones o trastornos de la marcha al inicio o en los primeros estadios de la enfermedad

V. *Diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer posible:*

1. Demencia en ausencia de otros trastornos neurológicos, psiquiátricos o sistémicos que puedan ser causa de demencia, con variaciones en el inicio, presentación o curso clínico
2. Presencia de una enfermedad sistémica o cerebral que puede provocar demencia, aunque no se considere como causa de la misma
3. En estudios de investigación cuando se identifique un déficit cognoscitivo progresivo y grave en ausencia de otra causa identificable

VI. *Los criterios para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer definitiva son:*

1. Cumplir los criterios de enfermedad de Alzheimer probable
2. Evidencias histopatológicas obtenidas por necropsia o biopsia

VII. *Se puede realizar una clasificación de la enfermedad de Alzheimer para propósitos de investigación por características específicas que determinan subtipos tales como:*

1. Antecedentes familiares
2. Inicio antes de los 65 años
3. Trisomía 21
4. Coexistencia de otras alteraciones relevantes como la enfermedad de Parkinson

Tabla 22-2 Criterios diagnósticos de demencia vascular (NINDS/AIREN)

I. *Criterios genéricos de demencia vascular:*

1. Demencia definida por deterioro de la memoria y de otras dos o más áreas cognitivas, con una intensidad suficiente para interferir en las actividades de la vida diaria. Dicha interferencia no debe estar producida sólo por los efectos físicos del ictus. Se excluyen casos con alteración del nivel de la conciencia, delirios, psicosis, afasia intensa y alteraciones sensoriales o motoras graves que impidan la exploración neuropsicológica. También se excluyen los casos con alteraciones sistémicas o cerebrales no vasculares que puedan producir deterioro cognitivo

2. Enfermedad cerebrovascular definida por la presencia de déficit focales compatibles con ictus, haya o no haya antecedente conocido del mismo, junto con infartos cerebrales múltiples en territorios de las grandes arterias cerebrales o infartos únicos de áreas estratégicas, visibles en la TC o en la RM

3. Relación temporal entre las lesiones cerebrovasculares y el deterioro cognitivo. Esta relación se acepta cuando el inicio de la demencia ocurre en los 3 meses siguientes al ictus y cuando el deterioro cognitivo aparece de manera brusca y evoluciona de forma escalonada o fluctuante

II. *Criterios de demencia vascular posible: presencia de demencia y signos neurológicos focales, en ausencia de exploraciones de neuroimagen o de una clara relación temporal entre demencia e ictus, o en casos con evidencia de enfermedad cerebrovascular e inicio insidioso del déficit cognitivo*

III. *Criterios de demencia vascular probable: la demencia vascular es probable en presencia de síntomas y signos de estirpe subcortical, como alteraciones precoces de la marcha y del equilibrio, caídas inopinadas, micción imperiosa, parálisis pseudobulbar, alteraciones de la personalidad y del humor, e incontinencia emocional*

IV. *Criterios de demencia vascular definida: cumplimiento de criterios clínicos de demencia vascular probable con demostración histológica de enfermedad cerebrovascular, ausencia de ovillos neurofibrilares y placas neurotóxicas en número superior al aceptado como normal para la enfermedad del paciente y ausencia de otros trastornos clínico-patológicos capaces de producir demencia*

Finalmente, frente a las tendencias actuales (CIE-10, DSM-IV-TR, NINCDS-ADRA, etc.) que postulan unos bordes claros de lo que constituye la demencia, existe también una línea, aún no del todo abandonada, que aboga por la existencia de un *continuum* entre las alteraciones cognoscitivas asociadas al envejecimiento «normal» pasando por el deterioro leve y acabando en el otro extremo por los casos de demencia (Brayne y Calloway, 1988). No obstante, existen aún áreas diagnósticas que no han sido acomodadas adecuadamente dentro de las clasificaciones mencionadas. Entre ellas se encuentran: *a) la pseudodemencia* (un síndrome con síntomas similares a los de la demencia pero debido a un trastorno psiquiátrico funcional primario), que ha sido estudiado en detalle en otras publicaciones (Bulbena y Berrios, 1989), y *b) el concepto de deterioro cognitivo leve*, una referencia sintomatológica caracterizada por un grado no disfuncional de pérdida de capacidades cognoscitivas y cuya detección precoz puede ser determinante para intervenciones terapéuticas que mejoren la evolución del cuadro de demencia ([Cervilla y cols., 2004](#)).

Existen múltiples definiciones de demencia; una de las más descriptivas dentro de su brevedad es la de Lishman (1987), quien la define como «un síndrome de deterioro global y adquirido de la inteligencia, la memoria y la personalidad, que ocurre en ausencia de una alteración de la conciencia». Como hemos comentado, los sistemas nosológicos más aceptados en la actualidad incluyen entre sus criterios diagnósticos el de evidencia de limitaciones funcionales y exclusión de trastornos psiquiátricos o neurológicos primarios. Por tanto, el diagnóstico de demencia se alcanza por un proceso tanto de exclusión como de inclusión (Cervilla y cols., 1997).

Clasificación

Las clasificaciones de la demencia son múltiples y muy variadas atendiendo a diversos criterios y a la propia heterogeneidad de la enfermedad. En este capítulo hemos seleccionado tres clasificaciones en función de su uso clínico y de su actualidad científica.

Clasificación etiológica

Los dos sistemas nosológicos usados con más frecuencia en la actualidad por parte de clínicos e investigadores psiquiátricos son el DSM-IV-TR y la CIE-10. Ambos sistemas clasifican las demencias según la causa o enfermedad que conduce a la aparición de la demencia, que presentará diferente sintomatología dependiendo del grupo causal.

El *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR) data de 2000 e incluye las demencias dentro de su capítulo dedicado a *delirium, demencia y otros trastornos amnésicos y cognoscitivos*. Las demencias son consideradas por el DSM-IV-TR (2000) como un grupo de trastornos que se presentan con déficit múltiples de tipo cognoscitivo (incluyendo deterioro de la memoria) y comportan un declive significativo en comparación con los niveles de funcionamiento previos del individuo, de tal modo que lo conducen a una disminución en su capacidad funcional a nivel social u ocupacional. La [tabla 22-3](#) muestra un resumen de los criterios diagnósticos para demencia en el DSM-IV.

Tabla 22-3 Sinopsis de los criterios diagnósticos de demencia según el DSM-IV-TR y la CIE-10

DSM-IV-TR	CIE-10
Desarrollo de déficit cognoscitivos múltiples que incluyan deterioro de la memoria y al menos uno de los siguientes: afasia, apraxia, agnosia y trastorno de la ejecución de funciones Dichos déficit cognoscitivos ocasionan pérdida de la capacidad funcional en comparación con sus niveles previos El curso se caracteriza por un inicio gradual y/o un declive cognoscitivo continuado Los déficit cognoscitivos no se deben a otras enfermedades del SNC o sistémicas ni a la ingesta de sustancias inductoras Los síntomas no ocurren exclusivamente durante el curso de un delirium La alteración no es debida a otro trastorno del eje I (p. ej., depresión, esquizofrenia)	Declive de la memoria (que suele ser más evidente en el aprendizaje de material nuevo) Declive de otras funciones cognoscitivas que intervienen en el procesamiento de información Estado de alerta (ausencia de obnubilación de la conciencia) Declive de la capacidad de control emocional y motivación, y cambio del comportamiento social (apatía, irritabilidad, etc.) Presencia de estos síntomas durante al menos 6 meses

La clasificación del DSM-IV-TR divide las demencias en los siguientes grupos: *a)* demencia tipo Alzheimer (de inicio temprano o de inicio tardío); *b)* demencia vascular; *c)* demencia debida a otras enfermedades médicas; *d)* demencia persistente inducida por sustancias; *e)* demencia debida a etiologías múltiples, y *f)* demencia no especificada.

Por su parte, la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su décima edición, CIE-10 (1992), incluye las demencias en su capítulo de trastornos orgánicos. Los criterios diagnósticos usados por esta clasificación están resumidos en la [tabla 22-3](#) y, como se ve, no son muy distintos de los empleados por el DSM-IV-TR. La CIE-10 clasifica las demencias en: *a)* demencia en la enfermedad de Alzheimer (de inicio precoz; de inicio tardío; mixta o atípica); *b)* demencia vascular; *c)* demencia en enfermedades clasificadas en otros capítulos (Pick, Creutzfeldt-Jakob, Huntington, Parkinson, VIH, etc.), y *d)* demencia sin especificar. Esta clasificación muestra una alta concordancia con la del DSM-IV-TR

En general, una clasificación de las demencias según su etiología debe incluir al menos los siguientes apartados: *a)* causadas por procesos degenerativos; *b)* causadas por enfermedad vascular; *c)* causadas por agresiones neurológicas; *d)* causadas por infecciones; *e)* causadas por tóxicos; *f)* causadas por masas intracraneales; *g)* causadas por alteraciones metabólicas o endocrinas, y *h)* otras causas. La [tabla 22-4](#) muestra las principales causas de demencia siguiendo este esquema.

Tabla 22-4 Clasificación etiológica de las demencias

<p>Causadas por procesos degenerativos</p> <p>Demencia tipo Alzheimer Demencia por cuerpos de Lewy Demencia en la enfermedad de Parkinson Complejo de Guam: demencia, esclerosis lateral amiotrófica y parkinsonismo Enfermedad de Steele-Richardson-Olszewski (parálisis supranuclear progresiva) Enfermedad de la neurona motora Demencia tipo frontal no Alzheimer Enfermedad de Pick Enfermedad de Huntington Esclerosis múltiple Enfermedad de Hallervorden-Spatz Enfermedad de Kuf Enfermedad de Wilson Leucodistrofia metacromática Calcificación idiopática de los núcleos basales (enfermedad de Fahr)</p>
<p>Causadas por enfermedad vascular</p> <p>Demencia multiinfarto Estado lacunar Enfermedad de Binswanger Angiopatía general amiloide Poliarteritis nudosa Arteritis de la temporal</p>
<p>Causadas por agresión neurológica</p> <p>Demencia pugilística Demencia por traumatismo craneal abierto o cerrado Demencia por anoxia cerebral</p>
<p>Causadas por infecciones</p> <p>Complejo de demencia del sida Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Neurosífilis</p>
<p>Causadas por tóxicos</p> <p>Demencia relacionada con el consumo de alcohol Intoxicación por metales pesados (plomo, mercurio, etc.) o solventes orgánicos</p>
<p>Causadas por masas cerebrales</p> <p>Hematoma subdural crónico Tumor intracraneal</p>
<p>Causadas por alteraciones metabólicas</p> <p>Hipotiroidismo Deficiencia de vitamina B₁₂ Deficiencia de ácido fólico</p>
<p>Otras causas</p> <p>Hidrocefalia normotensiva Epilepsia Enfermedad de Wilson</p>

Clasificación anatomoclínica

En la práctica clínica es útil distinguir los cuadros demenciales en función de su patología basal estructural que puede ser inducida por su presentación clínica. Desde que en 1970 el equipo de Ajuriaguerra introdujese la idea de que algunos procesos degenerativos subcorticales inducían un cuadro clínico distinguible de otros tipos de demencia, ha existido un profuso debate acerca de si la más tarde llamada «demencia subcortical» constituía un síndrome clínico de la demencia con presentación de síntomas «corticales». A pesar de que el debate continúa, la distinción cortical/subcortical, por lo demás bastante útil para el clínico, parece ahora contar con una base suficiente de evidencia científica. De acuerdo con esta línea, incluimos aquí otra forma de clasificar las demencias según su presentación anatomoclínica.

Las *demencias corticales* pueden presentarse como cualquiera de los síndromes lobulares corticales (frontal, parietal, temporal) o, más frecuentemente, como una combinación de éstos (p. ej., frontoparietal, frontotemporal). La [tabla 22-5](#) muestra las características clínicas fundamentales de los distintos síndromes lobulares cerebrales. Estos síndromes degenerativos focales y otros han sido revisados rigurosamente en un trabajo publicado en 1996 (Serra-Mestres, 1996). Las alteraciones de la personalidad típicas del síndrome frontal incluyen: desinhibición verbal y del comportamiento, exceso de familiaridad con otros, jocosidad pueril (moria), apatía e indiferencia, y falta de motivación.

Tabla 22-5 Características de los síndromes cerebrales focales

Síndrome frontal

Alteración de la personalidad y del comportamiento social
Trastorno de la capacidad de abstracción
Disminución de la concentración y la atención
Deterioro de la flexibilidad mental
Deficiencias en la capacidad de resolver problemas
Trastorno de la capacidad de planificación de tareas
Alteración de la iniciación de tareas
Alteración de la capacidad de establecer el orden temporal
Perseveración
Abulia
Afasia y/o agrafia motora (en lesiones frontales posteriores)
Reflejo de prensión positivo
Incontinencia de esfínteres

Síndrome parietal

Lesiones en cualquiera de los dos lóbulos parietales
Dificultades visuoespaciales: agnosia visuoespacial
Apraxia construccional
Desorientación topográfica
Extinción sensorial
Inatención visual
Asterognosis y agrafostesia (en lesiones anteriores)
Cuadrantanopsia inferior contralateral (en lesiones posteriores)

Lesiones parietales en el hemisferio dominante

- Disfasia (motora en lesiones anteriores y sensorial, junto con alexia y agrafia, en lesiones posteriores)
- Apraxia motora
- Síndrome de Gerstman: agnosia digital, discalculia, desorientación derecha-izquierda y agrafia
- Agnosia visual y/o táctil
- Afasia de conducción

Lesiones parietales en el hemisferio no dominante

- Anosognosia
- Prosopagnosia
- Apraxia del vestir
- Trastorno de la imagen corporal (negligencia contralateral)

Síndrome temporal

Lesiones bilaterales

- Síndrome amnésico
- Trastornos de la personalidad (inestabilidad y agresividad)
- Despersonalización
- Disfunción sexual
- Actividad epiléptica
- Cuadrantanopsia superior homónima contralateral

Lesiones temporales en el hemisferio dominante

- Disfasia sensorial
- Alexia y agrafia (lesiones posteriores)

Lesiones temporales en el hemisferio no dominante

- Dificultades visuoespaciales
- Prosopagnosia y hemisomatognosia

Como veremos más adelante, la presentación temporoparietal es una de las más frecuentes en la enfermedad de Alzheimer (que también puede mostrar signos frontales), mientras que la enfermedad de Pick es una de las causas de síndrome frontotemporal. En general, los síndromes temporoparietales cursan con trastorno de la memoria, inicialmente anterógrada y de hechos recientes, acompañado de desorientación mental (primero temporal, luego espacial y personal), disminución del rendimiento intelectual, afasia, apraxia y agnosia. Por su parte, los síndromes frontotemporales se caracterizan por un inicio insidioso de los síntomas, que incluyen: negligencia personal, trastornos de la personalidad, hiperoralidad, estereotipias comportamentales y verbales, y falta de iniciativa y motivación. Entre otros ejemplos de demencia con presentación predominantemente cortical, aparte de la enfermedad de Alzheimer y la de Pick, se encuentran algunas demencias vasculares, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y algunas demencias posmeningoencefalíticas.

La *demencia subcortical* tiene como síntoma más característico la lentitud intelectual (bradifrenia) que abarca toda la actividad mental del paciente. Además, este grupo de demencias comparten frecuentemente los síntomas de retraso psicomotor típicos de la depresión. Se producen a su vez disminución del lenguaje espontáneo y alteraciones en el paso de una tarea a otra (disdiadocinesia). La [tabla 22-6](#) muestra las características típicas de este síndrome contrastándolas con las de la presentación cortical. La demencia que acompaña frecuentemente a la enfermedad de Parkinson es el prototipo de la llamada demencia subcortical (Cummings y Benson, 1984). Entre las causas más

frecuentes de demencia con presentación subcortical están la enfermedad de Parkinson que cursa con demencia, la parálisis supranuclear progresiva, la enfermedad de Huntington, algunas demencias vasculares (p. ej., de multiinfarto, lacunar y de Binswanger), la demencia pugilística (o síndrome *punch-drunk*), el complejo demencia-sida y la enfermedad de Wilson (Asher y Cummings, 1994).

Tabla 22-6 Clínica comparada de las demencias cortical y subcortical
Adaptada de Cummings y Benson, 1994

Función	Demencia cortical	Demencia subcortical
Lenguaje	Afasia	Preservado en general
Memoria		
Evocación Reconocimiento Procesamiento De procedimientos	Alterada Poco efectivo Poco efectivo Intacta	Alterada Efectivo Efectivo Alterada
Visuopercepción	Alteración grave	Alteración leve
Cálculo	Acalculia	Relativamente preservado
Función frontal de ejecución	Deteriorada en función del grado de deterioro del resto de funciones intelectivas	Deteriorada más que el resto de funciones intelectivas
Velocidad de procesamiento de información	Normal	Disminuida Depresión frecuente, apatía
Personalidad y humor	Falta de introspección y depresión poco frecuente	Introspección preservada
Funciones motoras		
Articulación del lenguaje Velocidad motora Postura Marcha	Normal hasta fases avanzadas Normal hasta fases avanzadas Normal hasta fases avanzadas Normal hasta fases avanzadas	Disartria inicial Lentitud Rigidez Anormal

Aunque en general, como hemos visto, la división cortical-subcortical está justificada sobre la base de su presentación clínica, existen muchos casos de demencias que presentan sintomatología típica de ambas variedades clínicas, por ejemplo, algunas demencias vasculares.

Prevalencia

La prevalencia es una medida de frecuencia de enfermedad que expresa el cociente entre el número existente, en un momento dado, de casos de la enfermedad dividido por la población total en estudio. Como se ha indicado antes, Jorm y cols. (1987) propusieron que, cuando se consideran poblaciones mayores de 65 años, el valor de la prevalencia se duplica en cada incremento de edad de 5 años en la población valorada (Ley de Jorm). Así, los datos consensuados para la prevalencia de demencia según la OMS para nuestra región de Europa Occidental van desde una prevalencia del 0,9% a los 60-64 años hasta un 24,8% en mayores de 85 años. En general, dichas cifras son más bajas que las estimadas para América, similares a lo esperable para Asia y el norte de África y más altas que lo estimado para India, Indonesia y África subsahariana (Ferri

y cols., 2005).

En nuestro país, el grupo de Zaragoza encontró que un 5,5% de los estudiados tenían algún tipo de demencia, siendo las más frecuentes las de tipo degenerativo primario (un 4,3% de la muestra obtuvo un diagnóstico de demencia tipo Alzheimer y un 0,6% presentaba demencia vascular multiinfarto) ([Lobo y cols., 1995a](#)). La demencia es más frecuente en mujeres y en personas de edad avanzada, aunque dichas diferencias parecen depender en gran parte de la contribución de la enfermedad de Alzheimer al cómputo general de demencia ([Lobo y cols., 1995b](#), [Fratiglioni y cols., 2000b](#)). Asimismo, se puede afirmar como norma general que mientras que en países occidentales el subtipo más frecuente es la demencia tipo Alzheimer, en países orientales (p. ej., Japón, China, antigua URSS) es la demencia tipo vascular la más frecuente (Ferri y cols., 2005).

Incidencia

La tasa de incidencia de una enfermedad se puede definir como el número de casos nuevos de la enfermedad que surgen durante un período establecido de tiempo dividido por la población total en estudio que está en riesgo de convertirse en caso. El estudio EURODEM, en el que se observó que la incidencia de la enfermedad de Alzheimer también era la tasa más alta, ya que entre el 60 y el 70% de todos los casos nuevos de demencia del estudio eran de tipo Alzheimer. Tanto la demencia en general como la de tipo Alzheimer en particular aumentaban en incidencia con la edad hasta una edad en torno a los 85 años en el caso de los varones, mientras la incidencia sigue aumentando en mujeres más allá de los 85 años. También se encontraron diferencias regionales intraeuropeas en la incidencia de demencia ya que ésta era mayor en los países del noroeste comparados con los del sur ([Fratiglioni y cols., 2000a](#)). En general, las cifras de incidencia, medidas en número de casos nuevos por 1.000 personas-año, oscilan entre 0,2 a los 60-64 años hasta 4, en el caso de hombres, y 8,2, en el caso de mujeres, en edades de más de 85 años. En España, [López-Pousa y cols. \(2004\)](#) encontraron tasas de incidencia por 1.000 personas-año de riesgo de 23,2 (IC del 95%=19,1-27,3) para demencia, de 10,8 (IC del 95%=7,8-13,7) para enfermedad de Alzheimer y de 9,5 (IC del 95%=6,7-12,1) para demencia vascular; las mujeres tenían un riesgo relativo de 1,8 (IC del 95%=1,0-3,4) de desarrollar Alzheimer si se comparaban con los varones.

Factores de riesgo

Una de las principales ventajas de realizar estudios de cohorte es la valoración prospectiva y fiable del efecto que diversos factores tienen en la aparición de la enfermedad en estudio. Debido a la relativa escasez de dichos estudios en el momento actual, la mayor parte de los trabajos de factores de riesgo de las demencias se basa en estudios de prevalencia o de casos y controles con las consiguientes limitaciones de inferencia de causalidad que conllevan dichos estudios (sesgos de selección, de supervivencia, de recuerdo, etc.). No obstante, los estudios de casos y controles han abierto numerosas líneas de investigación al sugerir el papel potencial de diversos

factores de riesgo cuya influencia causal habrá de ser valorada con más rigor por estudios prospectivos de cohorte. Como se ha comentado anteriormente, el sexo femenino y la edad avanzada se consideran «factores de riesgo» de demencia, si bien se ha sugerido que esta relación de «a mayor edad mayor riesgo de demencia» puede deberse a que a mayor edad: *a*) mayor tiempo para que se expresen diferentes genes; *b*) menor capacidad de mantenimiento celular neuronal, y *c*) mayor tiempo de posible exposición a factores ambientales de riesgo o más tiempo para que dichos factores se acumulen (Cervilla y cols., 1997). Entre los principales factores de riesgo para las demencias, particularmente para la de tipo Alzheimer, destacan, aparte de la edad y el sexo femenino, determinados factores genéticos (como la presencia de alelos $\epsilon 4$ en el gen que codifica para la apolipoproteína E), los factores de riesgo para presentar enfermedades cerebrovasculares (hipertensión, tabaquismo, etc.), enfermedades neuropsiquiátricas como la depresión, la enfermedad de Parkinson, el síndrome de Down y, posiblemente, haber tenido previamente traumatismos craneoencefálicos importantes. Entre los posibles factores protectores se encuentra el consumo de antiinflamatorios no esteroides, antihipertensivos, y un consumo moderado de alcohol, así como el ejercicio intelectual y la inteligencia premórbida (teoría de la reserva cerebral) (Cervilla y cols., 2000, 2000a y 2000b).

Evaluación clínica

Historia clínica

Se incluyen aquí los datos de filiación, el motivo de consulta y los antecedentes personales y familiares. La edad del paciente es un factor importante por las razones expuestas en apartados anteriores. A menudo, los pacientes afectados de demencia son incapaces de suministrar adecuadamente esta información, lo cual, además de proporcionar la primera prueba de deterioro intelectual, hace que debamos contar con otros informantes para obtener una anamnesis colateral. Igualmente útil puede resultar la valoración del paciente en su domicilio, lo que nos dará tanto una idea precisa de su capacidad funcional en actividades de la vida cotidiana como una corroboración indirecta de la información obtenida directamente del paciente y/o informante. Ha de tenerse en cuenta que algunos informantes a veces minimizan las dificultades del paciente, quien, por otro lado, puede estar funcionando relativamente bien en su medio doméstico, pero no fuera de él.

El *motivo de consulta* es frecuentemente una fuente esencial de información en la exploración psiquiátrica en general, pero puede ser crucial cuando se trata de enfermos con patología orgánica. Así, la secuencia temporal de los hechos que abocan a la enfermedad y su inicio puede ser de gran valía diagnóstica. A veces, cuadros de presentación aparentemente orgánica son fruto de enfermedades funcionales, como en el caso de la pseudodemencia depresiva. Como ha señalado Lishman (1987), es conveniente emplear todo el tiempo necesario en la recogida de una anamnesis detallada, ya que muy frecuentemente la enfermedad orgánica muestra su condición como tal en aquélla. El tipo de problemas que presenta el paciente suelen incluir alteraciones del comportamiento, de la personalidad, del humor, de la memoria o de

alteraciones del comportamiento o de la personalidad, del humor, de la memoria o de otras funciones cognitivas.

El tipo de *inicio* de la enfermedad es esencial para el diagnóstico. Así, en los casos de *inicio insidioso*, es posible que incluso los informantes tengan dificultades para fechar el mismo y suele hacerse referencia a un suceso llamativo que sirve a veces de señal para algo que ya había comenzado antes. Este tipo de inicio insidioso es el más frecuente y suele indicar patología orgánica difusa, como en el caso de la enfermedad de Alzheimer. En casos de *inicio agudo* o *subagudo* se debe empezar a sospechar una patología neurológica vascular, una enfermedad sistémica subyacente o un trastorno psiquiátrico. En todos los casos, debe preguntarse sobre la presencia de fluctuaciones o empeoramientos durante el *curso de la enfermedad*. Por ejemplo, un empeoramiento nocturno de los síntomas comportamentales puede sugerir un trastorno del nivel de conciencia no obvio de otro modo, mientras que trastornos de inicio brusco y con presentación episódica nos deben guiar hacia la sospecha de un componente epiléptico.

Los *antecedentes familiares* nos darán información sobre la susceptibilidad del individuo a padecer la enfermedad (p. ej., la descendencia de un individuo con enfermedad de Huntington tiene un 50% de probabilidades de sufrir la enfermedad). Igualmente se ha de indagar el tipo de factores ambientales a que la familia y el individuo se han expuesto, y la naturaleza de las relaciones intrafamiliares, lo cual puede ser también de utilidad a la hora de valorar su disponibilidad para colaborar con la acción terapéutica.

Los *antecedentes personales* deben recogerse como para cualquier otro paciente psiquiátrico, aunque prestando especial atención a los siguientes aspectos: la presencia de enfermedad cardiovascular nos puede indicar un mayor riesgo de demencia vascular y enfermedad de Alzheimer; la presencia de caídas no explicadas nos puede poner en la pista de una enfermedad por cuerpos de Lewy o de Parkinson con demencia; la existencia de infecciones o enfermedades metabólicas nos puede orientar hacia un cuadro de *delirium* o causas específicas de demencia, y el abuso de alcohol puede en algunos casos predisponer a diversos tipos de demencia o a la aparición de un síndrome amnésico. Asimismo, ha de tenerse en cuenta la exposición del individuo a factores ambientales de riesgo para la aparición tanto de demencia como de declive cognoscitivo: nivel educacional, residencia urbana, consumo de alcohol y/o tabaco, uso previo de antiinflamatorios no esteroideos (factor protector) y edad materna elevada. El oscuro papel del aluminio y los metales pesados ha sido puesto seriamente en duda por Doll (1993). Los individuos con bajo nivel educacional presentan menor «reserva cerebral» y están más predispuestos a ser detectados como casos de demencia por los sistemas habituales de diagnóstico que incluyen pruebas cognoscitivas. En un estudio prospectivo, durante 58 años, llevado a cabo en una cohorte de religiosas ancianas que habían escrito su autobiografía cuando tenían 22 años, Snowdon y cols. (1996) encontraron que las religiosas con menor grado de habilidad lingüística tenían mayor probabilidad de haber muerto, de sufrir enfermedad de Alzheimer y de presentar mayor número de ovillos neurofibrilares en sus autopsias.

La *medicación* que toma el paciente puede, en muchas ocasiones, explicar su sintomatología cognoscitiva (v. «Diagnóstico diferencial») y ha de ser recogida en la historia clínica. Igual de importante es la recogida de datos sobre la *situación social* del paciente, es decir, si requiere asistencia para realizar tareas domésticas, si es capaz de dirigir sus asuntos financieros, si tiene familiares o amigos que le prestan ayuda, si ha tenido que abandonar sus aficiones o su vida social, si su casa reúne las condiciones mínimas de habitabilidad y comodidad, etc.

Al igual que en el caso de cualquier otro paciente psiquiátrico, se debe intentar obtener un perfil de la personalidad del paciente, a veces mediante un informante. Como en cualquier otro trastorno, los componentes de la personalidad que cabe explorar serán: *a)* actitud habitual ante las relaciones sociales, familiares y sexuales; *b)* actitud habitual ante uno mismo; *c)* valores morales y religiosos; *d)* humor basal habitual; *e)* actividades de ocio preferidas por el paciente; *f)* vida fantástica habitual y expectativas, y *g)* patrón de reacción ante situaciones estresantes.

Finalmente, también se debe realizar de forma ineludible una exploración psicopatológica. Constará, como en cualquier otro paciente psiquiátrico, de la valoración del aspecto y comportamiento, del lenguaje, del humor, del contenido del pensamiento, de la percepción, del estado cognoscitivo y de la capacidad de introspección del paciente en cuanto a su enfermedad. Nos centraremos ahora en algunos aspectos de dichas áreas de valoración que son especialmente relevantes en el sujeto con demencia.

Exploración psicopatológica

Apariencia y comportamiento

La apariencia del paciente nos puede dar pistas diagnósticas como la presencia de errores al vestirse (zapatos distintos, dos chaquetas, mangas mal metidas, etc.). A veces su actitud no parece conducir a la consecución de un fin, puede parecer desorientado o dubitativo o incapaz de mantener la atención, puede parecer estar respondiendo a experiencias perceptivas anormales, etc. El comportamiento del paciente con demencia es frecuentemente agitado y la valoración de dicha agitación puede resultar esencial al planear la acción terapéutica. La valoración se puede realizar tanto por observación directa como a través de los testimonios de personal de enfermería o de familiares. Existen múltiples instrumentos diagnósticos útiles para una valoración exhaustiva de la agitación en pacientes ancianos; entre los más ampliamente usados se encuentran el Inventario de agitación de Cohen-Mansfield, del que existe una versión validada en castellano (Cervilla y cols., 1995), y la versión española del *Present Behavioural Examination* (Examen del comportamiento actual).

Lenguaje

Se ha de valorar la presencia de posibles *alteraciones motoras* del lenguaje, como disartria, hipofonía, parafasias (sustitución de palabras o grupos de éstas),

paragramatismos (alteración u omisión en la construcción gramatical, p. ej., lenguaje telegráfico) y alteraciones perseverativas del lenguaje (ecolalia, palilalia). Como ha señalado Simms (1988), la perseveración (repetición excesiva e iterativa de una palabra o respuesta más allá de cuando deja de ser apropiada) es posiblemente un indicador patognomónico de patología orgánica cerebral. Puede ser útil explorar también el lenguaje automático, como los días de la semana o el alfabeto. Si existen fenómenos afásicos, conviene distinguir fenomenológicamente si son fluentes (débito de palabras normal) o no fluentes (débito de palabras disminuido).

La *comprensión* del lenguaje debe explorarse independientemente de sus aspectos motores, lo cual puede hacerse a través de instrucciones simples, como pedirle al paciente que se levante, que coja un objeto o que señale diversos objetos al ser nombrados por el clínico.

Con frecuencia, la dificultad para encontrar la palabra adecuada aparece en estadios precoces de la demencia (Cummings y Benson, 1983). Esto se explora señalando objetos que el paciente debe ir nombrando. Asimismo, la fluencia verbal del sujeto siempre debe explorarse, al ser sus alteraciones una indicación de lesión frontal. Para medir la fluencia verbal del individuo se puede usar un test simple de función frontal, como es pedir al paciente que enumere tantos animales (o prendas de ropa, nombres de muchacha, etc.) como recuerde durante 1 min. Es normal ser capaz de enumerar 10-12 palabras, lo cual raramente ocurre en el demente.

La evaluación del lenguaje es esencial en las demencias, pero es preciso anotar que, mientras los trastornos como la afasia son frecuentes en ciertas demencias, también hay cuadros afásicos sin demencia. No obstante, en presencia de un estado demencial, la afasia, al ser un signo cortical, será un elemento útil para distinguir entre demencia cortical y subcortical.

Humor

El humor o estado de ánimo del paciente con demencia puede a veces reflejar su carencia de control sobre su emotividad manifiesta mediante el síntoma de labilidad afectiva, en el cual se pasa bruscamente del llanto incontrolado a la risa y la euforia. A veces, no obstante, el paciente muestra jocosidad pueril (moria). También es frecuente la superficialidad del afecto. Un aspecto muy importante y a veces pasado por alto es la coexistencia de depresión, que en el anciano puede estar oculta por una sintomatología cognoscitiva más conspicua. Frecuentemente, las depresiones en el anciano se muestran a través del síndrome orgánico de la depresión (lentitud o retardo psicomotores, estreñimiento, anorexia, pérdida de peso, etc.). Los sentimientos hipocondríacos son también una presentación frecuente de la depresión en el anciano. Se debe preguntar al paciente si es capaz de disfrutar de las cosas habituales (la ausencia de esta capacidad se conoce como anhedonia). Finalmente, ha de valorarse la ideación suicida, en especial en fases incipientes del proceso demencial.

Pensamiento

La valoración de la psicopatología del pensamiento puede ser complicada en el paciente con demencia, especialmente en sus estados más avanzados. No obstante, se ha de hacer un esfuerzo para detectar la presencia de obsesiones, fobias y pensamientos o delirios de culpabilidad, erotomaníacos, paranoicos, hipocondríacos, etc. Cummings y Benson (1993) propusieron cuatro tipos de delirios típicos del paciente demente (delirios persecutorios simples, delirios persecutorios complejos, delirios de grandeza y delirios asociados con déficit neurológicos específicos) y sugirieron que la calcificación idiopática de los ganglios basales podría estar implicada en su génesis. Estos autores también sugieren que la presencia o la detección del delirio puede ser tanto más frecuente cuanto menos deteriorado cognitivamente está el individuo con demencia.

Percepción

Las alteraciones perceptivas son frecuentes en los individuos con patología orgánica cerebral y, en muchas ocasiones, son la base de su comportamiento anormal. Al explorar la percepción, el clínico ha de valorar la presencia de distorsiones de la percepción (cambios en la intensidad, en la calidad o en la forma espacial de la percepción), y la de ilusiones y/o alucinaciones.

Las alucinaciones que sufren los enfermos con demencia suelen ser auditivas o visuales. La presencia de alucinaciones visuales en un paciente psiquiátrico es característica de patología orgánica (aunque también se observa, con menor frecuencia, en la esquizofrenia y en los estados maníacos). No obstante, ha de tenerse en cuenta que la presencia de alucinaciones visuales se ha asociado también a la de patología ocular y del síndrome de Charles Bonnet, tal como han señalado Berrios y Brook (1984). Este síndrome es una alucinosis visual que se presenta en el anciano en ausencia de trastorno de la conciencia, en pacientes que no presentan *delirium*, demencia u otra patología orgánica detectable, a pesar de que muchos casos presentan visión reducida. Asimismo, es típico de los pacientes con demencia el cometer errores de la identificación, tales como el «signo del espejo» consistente en no identificarse como uno mismo al mirarse en el espejo y, consecuentemente, entablar una conversación con su propia imagen reflejada.

Valoración cognoscitiva

Este aspecto de la exploración psiquiátrica es esencial en la valoración del paciente en el que se sospecha un cuadro de demencia. En la valoración cognoscitiva es básico cubrir, al menos, las siguientes áreas básicas: orientación; atención y concentración; memoria; capacidad de emplear instrumentos de uso frecuente (praxis); lenguaje; capacidad de reconocer objetos (gnosis), y funciones integradoras superiores, como capacidad de abstracción y juicio. Veremos ahora un resumen de la sistemática que se puede seguir para una exploración cognoscitiva. Para una descripción mucho más detallada se aconseja el magnífico libro de Hodges, *Valoración cognoscitiva para clínicos*.

La *orientación* está frecuentemente afectada en las demencias, normalmente en conjunción con alteración de la memoria. Durante el proceso de desorientación progresiva del demente, se sigue la siguiente secuencia: primero se pierde la orientación temporal, luego la espacial y finalmente la personal. Para poner de manifiesto la presencia de desorientación temporal en un demente, se puede pedir a éste que nos diga qué día de la semana es o cuál es el mes o la fecha del calendario. La orientación espacial se explora preguntando al paciente el nombre del lugar donde se lleva a cabo la entrevista, de la ciudad o del país, cuál es la planta del edificio, etc. Finalmente, la desorientación personal se pone de manifiesto al no ser capaz el individuo de reconocer a personas que le deberían ser familiares (prosopagnosia) o incluso el rol de las mismas (no sabe que somos un médico, una enfermera, etc.). Existe una escala específica de orientación adaptada en castellano (Bulbena y cols., 1997).

Hemos visto algunos aspectos de la exploración del *lenguaje*. Es esencial comprobar que el paciente conserva intacta su capacidad de nombrar objetos de dificultad creciente. Como se ha indicado, un fallo de esta función es frecuentemente el primer síntoma de una demencia incipiente. En cuanto a la capacidad de entendimiento del lenguaje, se puede probar pidiendo al paciente que lleve a cabo acciones sencillas siguiendo nuestras instrucciones, por ejemplo, doblar un papel por la mitad y dejarlo sobre la mesa.

Este test será también útil para valorar la presencia de dificultades en la *praxis*, que se puede explorar más detalladamente mediante la copia de dibujos de dificultad creciente. Un ejemplo usado a menudo por diversos tests neuropsicológicos es pedir al paciente que dibuje un reloj, incluyendo los números y ajustando las manecillas a una hora determinada. Un fallo en esta función indica la apraxia.

La capacidad de reconocimiento de objetos, *gnosis*, puede explorarse poniéndole al paciente varias monedas en la mano, mientras tiene los ojos cerrados, y pidiendo que las identifique por tacto, o mostrándole caras de famosos que ha de nombrar, imágenes de objetos tomadas desde ángulos inusuales, etc. Estas pruebas ponen de manifiesto la presencia de agnosias.

La capacidad de *concentración* y *atención* del sujeto puede valorarse indirectamente durante el curso de la entrevista o, de un modo más específico, pidiéndole que realice tareas como la de restar sucesivas veces 3 o 7 a un número dado inicialmente, que cuente hacia atrás o que deletree una palabra hacia atrás, etc. La capacidad de *abstracción* puede explorarse solicitando al paciente que describa conceptos de abstracción creciente (p. ej., puente, idea, etc.) o nos explique qué tienen en común una silla con una mesa, un tigre con un león, etc.

Un aspecto esencial, por su relevancia diagnóstica y su importancia para el individuo, es la valoración de la *memoria*. La memoria inmediata puede estar conservada durante las etapas iniciales de la demencia y se valora solicitando al paciente que repita un número creciente de dígitos (es normal ser capaz de recordar al menos 7 dígitos) y con esta evaluación se ve si el paciente tiene preservada la capacidad de registro. La

memoria de hechos recientes, o capacidad de retener más allá de 1 min una información, se deteriora paulatina y claramente en los demenciados. Su exploración suele hacerse pidiendo al paciente que recuerde un nombre y una dirección unos minutos después de haberle hecho repetir este material. A veces es más conveniente solicitar que recuerde algo más sencillo como tres objetos comunes. En todo caso conviene entretener al paciente con otras tareas antes de solicitarle que evoque el material. Para el material visuoespacial se señalan varios objetos de la habitación que el paciente debe recordar después o se le hace copiar de memoria un dibujo simple.

Con respecto a la memoria remota existe la idea de que se cumple la llamada ley de Ribot, es decir, se olvida primero y más intensamente lo reciente, y más tarde y con menor gravedad lo antiguo. No obstante, estos aspectos se comentan en detalle en el capítulo de psicopatología de la memoria, en el cual se exponen los recursos semiotécnicos pertinentes. Un trastorno relativamente frecuente (15%) en las demencias es la confabulación en la cual el paciente responde con datos erróneos, a veces verídicos, pero mal ordenados, y otras veces recitando historias que no ocurrieron realmente. Es frecuente en estos pacientes que respondan que sí conocen al médico que están viendo por primera vez, cuando éste les pregunta si se conocen de antes. Se ha dicho que este fenómeno es más típico de fases incipientes de la demencia y se corresponde con un intento del enfermo de compensar su olvido de lo que realmente ocurrió. Muchas de estas valoraciones cognoscitivas pueden sintetizarse y puntuarse (lo cual es valioso respecto a la evolución) en una prueba tipo Mini-examen cognoscitivo de Lobo y cols., muy extendido y que se cita más adelante en este capítulo.

Insight

Se explora aquí la idea que el propio paciente tiene de su enfermedad desde un punto de vista directo (preguntándole qué cree que le ocurre) e indirectamente (sacando conclusiones de la información obtenida durante la entrevista). Dicha valoración puede ser útil a la hora de conseguir colaboración con el plan de tratamiento. En el caso de las demencias, la valoración ha de hacerse extensiva a la familia para calibrar el impacto que la enfermedad tendrá en los familiares y su grado de disponibilidad para colaborar terapéuticamente.

Examen físico y neurológico

Además de los patrones que hemos señalado en los antecedentes personales, también habrá que atender a ciertas agrupaciones sindrómicas características en la exploración. En la demencia vascular se suelen hallar hipertensión, arritmias y retinopatía hipertensiva, si bien en casos más graves pueden también encontrarse defectos del campo visual, hiperreflexia asimétrica y hemiparesias. En el hipotiroidismo hay alargamiento de los tiempos de relajación en los reflejos musculares y cambios en la textura de la piel y el pelo. Cefaleas y edemas de papila sugieren la presencia de un proceso expansivo intracraneal. Es conveniente disponer de una analítica básica (v. «Exploraciones paraclínicas»).

La exploración neurológica es esencial para descartar la patología focal en forma de semiología motora, sensitiva o sensorial. La presencia de síntomas extrapiramidales sugiere demencia por cuerpos de Lewy, aunque también se pueden observar en otras demencias subcorticales e incluso en la enfermedad de Alzheimer.

Muchas demencias no presentan síntomas neurológicos sensitivo-motores. No obstante, es mucho más frecuente en general la presencia de síntomas neurológicos menores o *soft signs*. Entre ellos están los llamados fenómenos de liberación frontal o *frontal release phenomena*, que son un conjunto de signos que pueden presentarse en niños pequeños, pero son anormales en niños mayores y adultos. Estos signos pueden reaparecer más tarde en la vida posiblemente por lesión frontal. Algunos de estos signos son: parpadeo glabellar continuado, reflejo palmomentoniano y paratonía. En pacientes con enfermedades más severas se pueden llegar a presentar otros signos como los reflejos de succión y de prensión. La presencia de fenómenos de liberación frontal es frecuente en la enfermedad de Alzheimer, aunque su presencia combinada con ausencia de un deterioro cognoscitivo severo puede sugerir una demencia frontal focal. Anteriormente hemos descrito los signos neurológicos básicos de otras lesiones cerebrales focales (v. [tabla 22-5](#)).

Exploraciones paraclínicas

Aunque la clínica es la base del diagnóstico presuntivo de demencia, es necesaria la inclusión de pruebas paraclínicas en los procesos de detección y diagnóstico diferencial del síndrome.

Analítica básica

La analítica puede ayudar a encontrar casos con sintomatología demencial que sean susceptibles de tratamiento (p. ej., déficit de folato). Las pruebas analíticas básicas en el diagnóstico de demencia son: hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, función tiroidea, función hepática, vitamina B₁₂, ácido fólico y serología luética. En algunos casos pueden estar indicados los tests de genotipado (p. ej., en casos con clínica de enfermedad de Huntington), el test del VIH o los niveles de los fármacos que esté tomando el paciente y se sepa que puedan inducir sintomatología cognoscitiva (v. [tabla 22-4](#)).

Exploración neurofisiológica

Un registro de *electroencefalograma* (EEG) refleja la sumatoria de los potenciales sinápticos, excitatorios e inhibitorios, de miles de neuronas corticales. Así, al ser una medida de la función cortical, cabría esperar que el EEG fuese útil en el diagnóstico de la demencia. Sin embargo, el registro de EEG puede ser normal en casos con demencia leve y alterado en casos leves, y, por tanto, no constituye una prueba específica en el diagnóstico de la demencia.

A partir de los 65 años. se observa normalmente una ligera reducción de la frecuencia

del ritmo alfa y del total de actividad alfa. Asimismo, es frecuente que el anciano normal muestre un ligero incremento de las actividades theta y delta, especialmente sobre las regiones temporal y frontotemporal, junto con cambios en los patrones de sueño. Al inicio del curso de algunas demencias, como en el caso de la enfermedad de Alzheimer, puede que no haya ninguna anormalidad aparente en el patrón del EEG. No obstante, éste puede ser útil en la evaluación de un síndrome sospechoso de demencia mediante la confirmación de la presencia de una función cerebral anormal que ayude a distinguir un cuadro con sintomatología cognoscitiva no demencial. También puede ser útil en determinar si el proceso degenerativo es focal o difuso.

Los hallazgos del EEG en la enfermedad de Alzheimer dependen del momento en que se realice la prueba. En períodos iniciales de la enfermedad, el EEG es normal o muestra un enlentecimiento alfa justo por debajo de la normalidad. A medida que la enfermedad progresa, aparece un enlentecimiento generalizado. En pacientes con déficit cognoscitivos focales puede apreciarse una acentuación del enlentecimiento sobre el área afectada. Así pues, aunque en general el EEG no es una prueba muy específica en el diagnóstico de las demencias, se ha afirmado que el grado de anormalidad mostrada en el EEG se correlaciona bien con el grado de demencia (Pedley y Emerson, 1996). Una excepción a esta inespecificidad la constituye la presentación de complejos de ondas agudas periódicas en un paciente con demencia, lo cual es virtualmente diagnóstico de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

Dentro de la neurofisiología clínica de las demencias, también se han empleado los *potenciales evocados*, en concreto los relacionados a eventos de latencia larga (es decir, potenciales que ocurren con al menos 150 ms de retraso respecto al estímulo). Estos potenciales dependen en sumo grado de factores físicos o cognoscitivos y se pueden usar para medir los mecanismos intrínsecos del cerebro durante el procesamiento de ciertos tipos de información, siendo, por ello, útiles en la valoración fisiológica de la demencia. El potencial relacionado a un evento más estudiado es la onda P₃₀₀ o P₃, cuyo estudio, aun en estadios iniciales, puede ayudar a distinguir entre diferentes tipos de demencia según el patrón de anormalidad electrofisiológica que se detecte.

Valoración funcional

Aunque frecuentemente olvidada por algunos clínicos, en la exploración del paciente con demencia no debe faltar nunca una valoración de la capacidad global de funcionamiento del paciente o valoración funcional. Recordemos que según todas las nosologías vigentes no se puede hablar de demencia sólo con deterioro cognoscitivo sino que además éste ha de causar al paciente la suficiente alteración de su funcionalidad para poderle asignar dicho diagnóstico. La funcionalidad se pierde cuando el paciente no es capaz de mantener su capacidad previa de adaptación a sus necesidades y a su entorno, por ejemplo, dejar de ser capaz de salir solo, de vestirse, de alimentarse, etc. Como siempre en el campo de las demencias, aparte de la observación y de la valoración directa con el paciente, hemos de recurrir a contrastar nuestra valoración funcional con un informador o cuidador externo (historia colateral). La

valoración de la funcionalidad suele hacerse con instrumentos diagnósticos entre los que destacamos el índice de Barthel o la *Global Deterioration Scale de Reisberg* (Reisberg y cols., 1993).

Evaluación neuropsicológica y psicométrica

Una de las exploraciones que casi siempre se solicitan ante un caso de posible demencia es el examen psicométrico. Generalmente a través de éste se puede obtener confirmación del diagnóstico clínico de demencia. Sin embargo, resulta menos específico en proporcionar datos patognomónicos y diferenciales, como ocurre en el solapamiento entre depresión y demencia.

Existe una cantidad extraordinaria de pruebas de distinta índole, de las que cada psicólogo o neuropsicólogo conoce y maneja sólo unas pocas. Primeramente, disponemos de un grupo de pruebas dedicadas a la evaluación de funciones concretas, como memoria, atención, lenguaje, discriminación visuoespacial, etc. Por otra parte, existen baterías que combinan varias de estas pruebas particulares. En este grupo cabe distinguir las baterías psicométricas o neuropsicológicas generales, como las de Wechsler, Halstead-Reitan, Luria, Rosen, PIENC, etc.

Las baterías generales proporcionan una información bastante completa, pero tienen el inconveniente de requerir personal especializado y entrenado para aplicarlas, así como un período prolongado de tiempo, lo que puede ser un problema en pacientes con demencia. Su utilidad se concentra en: *a)* confirmación del deterioro sospechado; *b)* diferenciación de lesiones focales; *c)* definición del grado de deterioro; *d)* investigación y control de la evolución del paciente, y *e)* monitorización de su respuesta a intervenciones terapéuticas tanto en la clínica como en la investigación.

Uno de los tests más usados tanto en la clínica como en el campo de la investigación es el *Mini-mental State Examination* de Folstein y McHugh, del que se dispone de una versión validada en castellano por Lobo y cols. (1980). Este test sirve como prueba de detección selectiva en casos con demencia, requiriéndose normalmente una valoración más profunda en una segunda fase del diagnóstico. El Mini-examen cognoscitivo (MEC) se ha demostrado repetidas veces adecuadamente sensible y específico en el diagnóstico de demencia y, asimismo, puede también ser considerado como un instrumento válido y fiable en la detección de demencias. Entre sus grandes ventajas se encuentra que no se ha de emplear mucho tiempo en su realización.

Tras el uso de un instrumento de detección selectiva, el diagnóstico de las demencias suele apoyarse en el empleo de entrevistas diagnósticas más detalladas y que no sólo incluyen aspectos cognoscitivos, sino también funcionales. Dentro de estas entrevistas, la más usada en el mundo de la psicogeriatría es el *Geriatric Mental State* (GMS) (Copeland y cols., 1986), que se usa para el diagnóstico de demencia y otros trastornos psiquiátricos, y tiene gran aceptación internacional. El GMS ha sido traducido y validado al castellano (Saz, 1991), e incluye un algoritmo diagnóstico computarizado (AGECAT) que genera diagnósticos CIE-10. El proceso diagnóstico usando el GMS

debe completarse con el uso conjunto de su entrevista basada en un informante: la HAS.

Una alternativa al GMS/AGECAT es el *Cambridge Mental Disorder of the Elderly Examination* o CAMDEX (Roth y cols., 1986), que incluye una sección cognoscitiva llamada CAMCOG y también ha sido traducido al castellano y comercializado.

Finalmente, mencionaremos dos de las escalas globales para la evaluación de la demencia más usadas en clínica: la *Clinical Dementia Rating Scale* (Hughes y cols., 1982) y la *Global Deterioration Scale* (Reisberg y cols., 1982). Ambas tratan de recoger información de diferentes áreas de funcionamiento a lo largo de sucesivas etapas de deterioro.

Neuroimagen

Las técnicas de neuroimagen empleadas en el diagnóstico de las demencias se pueden dividir en dos grupos: neuroimagen estructural (tomografía computarizada [TC] y resonancia magnética [RM]) y neuroimagen funcional (PET, SPECT y RM espectroscópica [RME]).

Dentro de la neuroimagen estructural se sabe que la RM posee mayor resolución anatómica que la TC y es capaz de permitir el estudio de áreas del cerebro que la TC no muestra eficientemente (p. ej., hipocampo, amígdala).

La RM permite un mayor contraste entre las sustancias gris y blanca, y es más sensible a los cambios del parénquima. No obstante, en muchos casos clínicos la TC facilita la información adecuada con la ventaja de su menor coste y su mayor disponibilidad. Dentro de los cambios estructurales que se observan en el envejecimiento cerebral normal destacan los siguientes: *a)* incremento no lineal en el volumen de los ventrículos tercero y laterales; *b)* incremento en el volumen ocupado por el LCR; *c)* decremento del volumen cerebral, especialmente en el lóbulo frontal y en la sustancia gris cortical y subcortical; *d)* variabilidad creciente en medidas de tamaño cerebral, y *e)* frecuencia y severidad crecientes en la hiperintensidad detectada por la RM (Coffey, 1993). Todos estos cambios se presentan con un alto grado de variabilidad entre los diferentes individuos. Al usar la TC en el individuo normal, se suelen encontrar aumentos progresivos en el grosor de los surcos y ventrículos cerebrales. Dichos incrementos se hacen más rápidos a partir de los 60 años, aunque empiezan mucho antes. Con la RM se pueden detectar cambios que evolucionan linealmente junto con la edad creciente consistentes en decrementos del volumen cerebral e incrementos del fluido ventricular y surcal.

Entre las técnicas de neuroimagen funcional, la PET (tomografía por emisión de positrones) es la más sensible en la detección de defectos en la fisiología, la bioquímica, el metabolismo, la hemodinámica y la farmacología del cerebro humano. La PET también presenta la ventaja de tener una amplia variedad de trazadores y poseer mayor compatibilidad biológica que otras técnicas. Sin embargo, sus principales inconvenientes son su altísimo coste, su complejidad y el hecho de que irradia al

paciente. Debido a estos problemas, la PET es muy raramente usada en clínica. La tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT) permite la imagen del nivel de metabolismo de un área cerebral valorado según la perfusión cerebral a esa área. Los trazadores usados para la detección de la actividad cerebral no son moléculas biológicas naturales, como ocurría con la PET, pero, en general, la SPECT es más usada, al ser mucho más asequible económicamente y menos compleja que la PET. La RM espectroscópica (RME) está surgiendo como otra técnica de valoración funcional de la actividad cerebral. Esta técnica, en lugar de detectar imágenes, recoge el espectro de las actividades magnéticas de núcleos como el fósforo, el carbono y el hidrógeno. Estos espectros pueden usarse para medir las concentraciones relativas de diversos núcleos y sustancias bioquímicas.

Formas Clínicas

Tal como hemos visto con anterioridad, existen múltiples formas clínicas capaces de manifestarse como demencia. Debido a la naturaleza de este capítulo nos es imposible abarcar todos los tipos de demencia y nos limitaremos a describir los aspectos clínicos de los tipos de demencia más relevantes en la práctica clínica: la enfermedad de Alzheimer (EA), la demencia vascular y la demencia por cuerpos de Lewy (DCL). También se repasan brevemente las principales presentaciones de sintomatología psiquiátrica de las demencias bajo el nombre consensuado por la Internacional Psychogeriatric Association de «síntomas psicológicos y conductuales de las demencias».

Síntomas psicológicos y conductuales de las demencias

Neurobiología

Las demencias pueden cursar con cualquier tipo de síntoma mental y son un buen campo para investigar en los posibles sustratos orgánicos de la semiología psíquica. Estudios recientes encuentran una mayor predisposición a que presenten síntomas psiquiátricos y conductuales de las demencias (SPCD) aquellos pacientes que son portadores de un determinado polimorfismo de receptor serotoninérgico 5-HT_{2A} ([Nacmias y cols., 2001](#)). Este mismo hallazgo se ha descrito en pacientes afroamericanos con enfermedad de Alzheimer y que presentan la mutación M139V del gen de la presenilina 1 ([Rippon y cols., 2003](#)).

El importante descenso de la actividad colinérgica que se sabe asociada a la enfermedad de Alzheimer se ha postulado como posible causa de alteraciones en la actividad en los sistemas monoaminérgicos, incluyendo una posible hiperactividad dopaminérgica, lo cual podría estar relacionado con la relativa frecuencia de psicosis en esta enfermedad ([Folstein, 1997](#)). Dado que la alteración colinérgica es claramente más conspicua en la demencia con cuerpos de Lewy, esta hipótesis neuroquímica concuerda con la alta prevalencia de síntomas psicóticos en este tipo de demencia. Por otra parte, un estudio *post mortem* ([Bolger y cols., 1994b](#)) encontraron una disminución de las

concentraciones de serotonina en el *prosubiculum* y un aumento de las concentraciones de noradrenalina en la sustancia negra, lo cual se asocia con patología depresiva, ansiosa y agitada en estos pacientes.

[Cummings \(2003\)](#) ha propuesto un modelo explicativo ([fig. 22-1](#)) según el cual las alteraciones del metabolismo proteico neuronal serían el sustrato neuropatológico en el que se basarían gran parte de los fenotipos sintomáticos de las demencias, incluidos los síntomas psicóticos. Según este modelo, cada proteinopatía afectaría preferentemente a poblaciones celulares susceptibles a presentar dicha alteración metabólica y esto, a su vez, induciría una alteración de circuitos neurales específicos (circuitos frontosubcorticales, sistema límbico) que sería responsable de la aparición del síntoma mental dependiendo de la función del sistema neural afectado. Así, en el caso de los delirios se ha sugerido un error en la función normal del sistema límbico a la hora de identificar correctamente una situación de miedo o amenaza. Debido a la discapacidad cognitiva asociada a la demencia, el paciente etiqueta erróneamente como amenazantes circunstancias que en realidad no lo son, constituyendo un caldo de cultivo para el delirio, por ejemplo, o para la agitación.

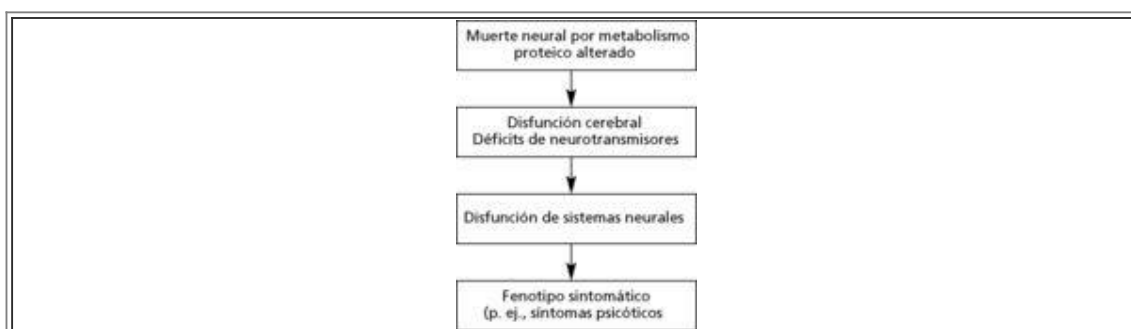


Figura 22-1

Jerarquía de niveles de sustrato neuropatológico de los síntomas psiquiátricos en las demencias.

(Modificada de [Cummings, 2003](#).)

Por otra parte, se ha observado que en aquellas patologías en las que la proteinopatía predominante es la alteración en el metabolismo de la alfasinucleína (demencia por cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson con demencia), existe una mayor prevalencia de alucinaciones (sobre todo visuales). Se ha postulado que ello puede estar motivado por la preferente neurodegeneración de sistemas neurales, inducida por la alteración de la alfasinucleína, en el estriado, globos pálidos y sustancia negra ([Cummings, 2003](#)).

Desde un punto de vista neuropatológico más estructural, el trabajo seminal de Förstl ([Forstl y cols., 1994](#)) demostró que los pacientes con enfermedad de Alzheimer que presentaban SPCD presentaban recuentos neuronales inferiores en regiones cerebrales como el giro parahipocámpico, la región CA1 del hipocampo, el rafe dorsal o el *locus coeruleus*. [Bolger y cols. \(1994a\)](#), en su estudio sobre hallazgos neuropatológicos y neuroquímicos *post mortem* en pacientes demenciados que habían presentado síntomas

psicóticos, encontraron un aumento de placas seniles en el *prosubiculum* y de ovillos neurofibrilares en la corteza frontal, junto con una disminución de la densidad celular en estructuras límbicas y en vías oculares.

Los hallazgos de estudios neuroquímicos y neuropatológicos contrastan con ciertas inconsistencias de trabajos no replicados usando la neuroimagen estructural (atrofia menos grave y una ratio ventrículo/cerebro reducida en pacientes con enfermedad de Alzheimer con psicosis). La neuroimagen funcional ha contribuido con aportaciones parcheadas que también necesitan respuesta. Así, [Sultzer \(2002\)](#) sugiere la existencia de un hipometabolismo frontal, evaluado con SPECT, en pacientes con demencia que presentan delirios y agitación.

Depresión

Los síntomas depresivos son muy frecuentes en los pacientes con demencia. En algunos casos, la aparición de dicha manifestación afectiva no es sino una reacción asociada a una cierta conciencia de enfermedad en la que se pierden capacidades mentales. No obstante, esta visión sólo sería válida para los síntomas de los pacientes en estadios iniciales del síndrome demencial. En muchas otras ocasiones, la sintomatología es un reflejo de procesos neuroquímicos degenerativos como los comentados anteriormente. En todo caso, la realidad es que la prevalencia de depresión mayor es mucho menor que la de síntomas depresivos sueltos. Así, mientras los síntomas depresivos emergen en hasta dos tercios de pacientes ([Burns y cols., 1990](#)), los casos de depresión mayor sólo ocurren en un 10% de pacientes con enfermedad de Alzheimer o en un 30 de pacientes con demencia vascular o cerca de un 40% en la demencia por cuerpos de Lewy (DCL).

En un estudio polaco ([Kloszewska y cols., 1998](#)), se encontró que la frecuencia de la depresión aumentaba en la muestra estudiada mientras la gravedad del cuadro demencial aumentaba hasta grados de intensidad moderada (GDS 4), para comenzar a disminuir conforme la evolución avanzaba hacia una mayor severidad. En pacientes con demencia, la aparición de depresión no tratada determina un aumento de la mortalidad de la enfermedad (Snowden y cols., 1994). Los factores de riesgo de depresión en el demente no son muy distintos de aquellos en otras poblaciones de pacientes: historia familiar ([Pearlson y cols., 1990](#)) o personal ([Charney y Weissman, 1988](#)) de depresión, nivel educacional bajo, bajo apoyo social ([Alexopoulos y cols., 1988](#)), etc. En un estudio de seguimiento, [Ballard y cols. \(1996\)](#) encontraron que la depresión no sólo era más frecuente en los afectados de demencia vascular que en los que presentaban enfermedad de Alzheimer, sino que la depresión persistía más en pacientes con demencia vascular que en aquellos que tenían enfermedad de Alzheimer, durando en aquéllos 3 meses o más.

Síntomas psicóticos

Las cifras de frecuencia de múltiples estudios arrojan una gran disparidad en cuanto a la prevalencia de dichos síntomas en los diferentes tipos de demencia, lo que refleja las

diferentes metodologías empleadas por los investigadores y las posibles inconsistencias en la definición de los fenotipos clínicos. Un estudio reciente, con una metodología adecuada y que valoraba a 1.155 pacientes con enfermedad de Alzheimer encuentra que mientras que la frecuencia de la depresión en la muestra disminuía conforme avanzaba la enfermedad, la prevalencia de síntomas psicóticos (y también de agitación y agresividad) aumentaba con la gravedad creciente de la demencia ([Lopez y cols., 2003](#)). La frecuencia de aparición de delirios en la enfermedad de Alzheimer, detectada con el *Neuropsychiatric Inventory* (NPI) de Cummings, es de aproximadamente el 20% de los casos, oscilando entre un 10% en casos leves y un 30% en fases avanzadas de la enfermedad ([Cummings, 2003](#)). El mismo trabajo sugiere una prevalencia de alucinaciones en enfermedad de Alzheimer en torno al 10% con poca variación en función de la gravedad de la enfermedad. La influencia de la sintomatología psicótica en la evolución de la enfermedad es patente ya que aumentan, sobre todo en fases avanzadas, las posibilidades de presentar agresividad, y se incrementa la tasa de deterioro cognitivo, aunque no se precipita un acortamiento del curso de la enfermedad ([Hirono y cols., 1998](#)).

La presencia de síntomas psicóticos es particularmente importante, por definición, en la DCL, ya que están incluidos en sus criterios diagnósticos ([McKeith y cols., 1999](#)). De manera concordante, la prevalencia de estos síntomas psicóticos en dicho tipo de demencia es en torno a tres cuartas partes de todos los casos (delirios 78%, alucinaciones 70%) ([Hirono y cols., 1998](#)). Las alucinaciones visuales son especialmente constantes y aparecen en el 70% de los casos, mientras que las auditivas pueden observarse en un 50% de pacientes. En un estudio de seguimiento a un año, [Ballard y cols. \(2001\)](#) encontraron que sólo las alucinaciones visuales persisten significativamente durante dicho período en la mayoría de los casos, mientras el resto de síntomas psicóticos tienden a tener una menor fijación conforme avanza la enfermedad. Por lo que respecta a la demencia vascular, [Cummings \(2003\)](#) encuentra una prevalencia claramente menor de síntomas psicóticos con unas cifras del 5-10% para delirios y del 12% para alucinaciones. Finalmente, la prevalencia de síntomas psicóticos en la demencia frontotemporal es similar a la encontrada en la enfermedad de Alzheimer.

En una revisión de 10 estudios, [Molchan y cols. \(1995\)](#) describen una prevalencia de identificaciones erróneas que oscilaba entre el 5 y el 31% de los casos. Este síntoma psicótico era más frecuente en mujeres que en varones y se asociaba con la coexistencia de alucinaciones de tipo visual, sin que se observaran variaciones en la frecuencia del síntoma en relación con el grado de avance de la demencia.

Junto con los síntomas psicóticos clásicos (delirios, sobre todo paranoides, y alucinaciones, frecuentemente visuales y olfativas aparte de las auditivas), una de las manifestaciones psicóticas más típicamente demenciales es la «identificación errónea» (*misidentification*). En este síntoma se combinan un error perceptivo (habitualmente una ilusión o una mala identificación o, menos frecuentemente, una alucinación) a la que el paciente asocia inmediatamente un delirio secundario «explicativo» de tal anomalía perceptiva. Se distingue de la prosopagnosia y de otras agnosias en que

anomalía perceptiva. Se distingue de la prosopagnosia y de otras agnosias en que dentro de la definición de éstas no se incluye un delirio asociado. [Burns \(1992\)](#) describe cuatro tipos principales de identificaciones erróneas en cuanto a su contenido:

1. Errores en la identificación de otras personas (incluyendo a la pareja, como ocurre en el síndrome de Capgras).
2. Creencia de que otras personas (extraños, ladrones, etc.) cohabitan con el paciente en su casa.
3. Creencias de que lo mostrado en televisión está ocurriendo en realidad.
4. Creencia de que las imágenes de uno mismo en el espejo son de otros.

El denominado *síndrome de Capgras* consiste en una identificación errónea en la que se da a creencia delirante de que una persona, habitualmente cercana al enfermo, ha sido reemplazada por un doble similar a la persona «reemplazada». En el *síndrome de Fregoli* la creencia consiste en que la gente se disfraza de otras personas para engañar o para influir o convencer al paciente. La intermetamorfosis, por otra parte, se trata de una identificación errónea en la que la apariencia física de una persona es percibida por el paciente como si fuese la de otra persona.

Algunos autores han postulado por la presencia de un síndrome psicótico típico de las demencias ([Jeste y Finkel, 2000](#)). Dicha psicosis viene dada por la presencia de delirios o alucinaciones de inicio posterior al inicio de la demencia, con duración de al menos un mes, lo suficientemente intensos como para alterar al paciente desde un punto de vista de funcionalidad global y que no son atribuibles a otro trastorno psicótico o a un trastorno inducido por alguna sustancia y/o no concurren con un *delirium*. Estos autores sugieren la especificación, si hiciese falta, de la psicosis en tres subtipos: *a)* con agitación; *b)* con síntomas negativos, y *c)* con depresión.

Cambios de personalidad

Las alteraciones de la personalidad son frecuentemente anteriores a las manifestaciones cognitivas del síndrome demencial. Un 75% de pacientes con enfermedad de Alzheimer leve presentaron alteraciones clínicamente relevantes de su personalidad ([Rubin y cols., 1987](#)) comparados con controles. Así, la escala de rasgos de personalidad usada en este estudio demostró que los pacientes con enfermedad de Alzheimer estaban desinteresados por lo que les rodeaba y presentaban dejadez por el entorno, junto con comportamientos de desinhibición social, apatía e irritabilidad. También se ha descrito un aumento de rasgos como la tozudez y la suspicacia ([Méndez y cols., 1990](#)). Otros síntomas del denominado cambio de personalidad son la moria, la labilidad emocional, la falta de consideración por los demás y sus normas o la acentuación hacia el polo patológico de rasgos premórbidos de personalidad del paciente.

Trastornos conductuales

Todos los profesionales que trabajamos con pacientes con demencia y con sus familias sabemos lo estresante que pueden llegar a ser las alteraciones conductuales tanto agresivas como agitadas. Ocurren en al menos la mitad de los casos. El diagnóstico es

fácil en la clínica y está basado fundamentalmente en la observación del comportamiento del paciente por parte de los cuidadores. Se hablaba anteriormente de los tres *clusters* de síntomas de tipo conductual descritos por Cohen-Mansfield. A la hora de objetivar el diagnóstico y la intensidad de estas alteraciones se hace indispensable el uso de escalas diagnósticas que puedan servir también para monitorizar la respuesta a tratamiento. En este sentido, destaca el inventario de agitación del anciano de Cohen-Mansfield (Cohen-Mansfield, 1987), el *Behave AD* (Reisberg y cols., 1987) y el más detallado *Present Behavioural Examination* de [Hope y cols. \(1992\)](#). El tratamiento de las alteraciones conductuales pasa por la mejora del entorno ambiental del paciente y frecuentemente requiere el uso de antipsicóticos atípicos o benzodiazepinas de acción corta. En todo caso, la polifarmacia y los fármacos con vida media larga deben evitarse para no incurrir en *deliriums* iatrogénicos que pueden exacerbar los síntomas que se pretende tratar inicialmente.

Alteraciones vegetativas

Entre un 45 y un 69% de pacientes con demencia sufren alteraciones del sueño (Rabins y cols., 1982; [Merriam y cols., 1988](#)). Entre las alteraciones del sueño típicas se encuentran la fragmentación del sueño, excitación nocturna, tiempo de sueño de onda lenta disminuido, alteraciones del ritmo circadiano y apnea del sueño. A ello se puede asociar somnolencia diurna y acentuación de la limitación cognitiva por dicha somnolencia y falta de descanso. En el síndrome de Kluver-Bucy y en el síndrome frontal pueden darse alteraciones de la conducta alimentaria del tipo de atracones de comida, lo que puede ser peligroso sobre todo en pacientes con diabetes concurrente o en casos de atragantamiento. En un estudio sobre alteraciones alimentarias en las demencias, [Volicer y cols. \(1989\)](#) encontraron que un 32% de pacientes tienden a atragantarse, un 25% rechazan la comida, un 18% requiere ser alimentado y un 24% comen por sí mismos.

Enfermedad de Alzheimer

A principios de siglo, Alois Alzheimer describió el caso de una paciente de 51 años que presentaba celotipia, trastornos de memoria, desorientación, parafasias, reducido nivel de comprensión del lenguaje y dificultades práxicas. Sus trastornos fueron agravándose paulatinamente y falleció después de 4 años de evolución. Los datos anatomopatológicos fueron atrofia cerebral y, microscópicamente, placas seniles corticales y degeneración neurofibrilar. Esta descripción clínico-histológica continúa siendo el esquema básico de esta enfermedad.

Genética

Durante los últimos años hemos asistido a una interesante carrera en busca de las bases genéticas de la EA a fin de encontrar un enlace con la noción aceptada ampliamente de un mayor riesgo relativo de EA en sujetos con historia familiar de la misma. En general, hasta un 50% de probandos tienen un familiar afectado y entre el 15 y el 30%, un familiar de primer grado con EA. Dentro del campo de la genética de la EA se ha

en primer grado con EA. Dentro del campo de la genética de la EA, se ha usado tradicionalmente la distinción entre EA de inicio precoz (EAIP) y la EA de inicio tardío (EAIT). La EAIP se ha encontrado asociada a mutaciones en diferentes *loci* del cromosoma 21 por el grupo de St. George-Hyslop, precisamente el cromosoma en el que se presenta una alteración dentro del síndrome de Down, en el cual es frecuente la presentación de EAIP. Asimismo, las expectativas de encontrar un *locus* asociado a EA en el cromosoma 21 se incrementaron al hallarse el gen de la proteína amiloide A₄ (un componente de las placas seniles) en el cromosoma 21. No obstante, parece ahora claro que las mutaciones encontradas en el cromosoma 21 explican sólo una pequeña proporción (menos del 10%) de EAIP. Un hallazgo reciente de mucha mayor importancia potencial es el encontrado por Sherington y cols. (1995), quienes describieron una asociación importante entre formas mutantes del gen de la presenilina 1, situado en el brazo largo del cromosoma 14, y la EAIP. Más recientemente, se ha descrito una asociación entre formas mutantes del gen de la presenilina 2 (en el cromosoma 1) y EAIP.

En cuanto a la EAIT, Corder y cols. (1993) la encontraron fuertemente asociada al alelo 4 del gen de la apolipoproteína E (APO E), una lipoproteína encargada de la provisión de lípidos a neuronas dañadas y en proceso de reparación. Así, los individuos con los dos alelos 4 en el gen de la APO E tienen un mayor riesgo de EA que los que poseen un solo alelo 4 y éstos, a su vez, un mayor riesgo que los que no tienen alelos 4. Un modelo explicativo sugiere una menor capacidad de reparación neuronal en individuos con la APO E 4, lo que implicaría una menor supervivencia neuronal que conduciría al exceso de riesgo de EA.

Neuroquímica

No menos intrigantes son los hallazgos en el campo de la neuroquímica que han dado paso a nuevas posibilidades de tratamiento farmacológico de la EA. El sistema de neurotransmisión más afectado en la EA es el colinérgico, con una reducción de hasta el 90% de las vías colinérgicas neuronales en pacientes con EA. La pérdida neuronal en el núcleo basal magnocelular de Meynert, un núcleo principal en la síntesis de acetilcolina (ACh) cerebral, se correlaciona positivamente con la gravedad clínica de la enfermedad. La neurotransmisión colinérgica desempeña un papel esencial en el proceso molecular del aprendizaje, esto es, en el proceso la potenciación de ciclo largo de la memoria (*long term potentiation*), lo cual dio pie a la teoría colinérgica de la EA. Más tarde se ha visto que tratamientos farmacológicos con sustancias que potencian la actividad colinérgica pueden ser beneficiosos en pacientes en estadios iniciales de la EA, al enlentecer o interrumpir el curso de la enfermedad durante algún tiempo. Otras alteraciones neuroquímicas de la EA incluyen una disminución en la actividad de los sistemas catecolaminérgico, serotoninérgico (quizás explicando las alteraciones conductuales y la agresividad presentes en la clínica) y de varios neuropéptidos y aminoácidos con capacidad neurotransmisora y neuromoduladora.

Neuropatología

La única prueba concluyente en el diagnóstico de la EA es la autopsia cerebral. En el

La única prueba concluyente en el diagnóstico de la EA es la autopsia cerebral. En el análisis neuropatológico macroscópico de la EA se observa una reducción en el peso total del cerebro y una atrofia cerebral con ensanchamiento de los surcos cerebrales. Microscópicamente se observa pérdida neuronal y de sustancia blanca. El diagnóstico histopatológico se confirma con la presencia de ovillos neurofibrilares intraneuronales y de placas seniles formadas por proteína beta-A₄ procedente de una partición anormal de la proteína precursora del amiloide. En la EA también pueden encontrarse cuerpos de Lewy, cuerpos de Hirano y áreas de degeneración granulovacuolar.

Clinica

El cuadro clínico es una demencia de tipo cortical en la que se suele observar un combinado de síntomas de los síndromes frontal, parietal y temporal descritos anteriormente. Esto se traduce clínicamente en un declive global y progresivo de las facultades cognitivas del individuo y de su personalidad. El nivel de conciencia suele estar bien preservado hasta estadios finales de la enfermedad. Los trastornos de la memoria son los más frecuentes y característicos de la EA, y consisten inicialmente en un olvido de hechos recientes y una dificultad progresiva para adquirir y retener nueva información (amnesia anterógrada). Progresivamente, esta dificultad de memoria conduce al olvido de hechos pasados que llega a ser aparentemente total (amnesia retrógrada). A este trastorno de la memoria se le une una progresiva desorientación que evoluciona, típicamente, desde aspectos inicialmente temporales hasta las áreas espacial y personal, sucesivamente.

Frecuentemente, uno de los primeros síntomas en presentarse es una incapacidad de encontrar la palabra adecuada, lo cual suele conducir al uso de verbos similares (parafasia semántica). Aparte la afasia nominal mencionada, la EA suele incluir en su evolución afasias de tipo receptivo (afasia de Wernicke) e incluso a veces de tipo motor (afasia de Broca). La capacidad de realizar tareas también se ve eventualmente afectada (apraxia), así como la capacidad de reconocer objetos, gente, etc. (agnosia). La evolución es progresiva hacia un deterioro cognoscitivo grave y global. La supervivencia del paciente con diagnóstico de EA oscila entre 2 y 10 años.

Al igual que en otras demencias, la EA cursa a menudo con cuadros superpuestos de tipo afectivo y con alteraciones del comportamiento. La presencia de depresión o de síntomas depresivos es frecuente en la EA y en las demencias en general, y su presencia en este grupo de pacientes ha sido estimada por [Burns y cols. \(1990a\)](#) en unos dos tercios de los dementes. Por otra parte, este tipo de sintomatología afectiva aparece en las primeras etapas de la enfermedad, en las que la prevalencia de depresión (criterios diagnósticos) está comprendida entre el 22 y el 25% de los casos. La sintomatología psicótica no es tampoco infrecuente y muchos pacientes con demencia presentan tanto delirios como alucinaciones que a veces no son detectados por el clínico por la dificultad comunicativa intrínseca a la enfermedad. [Burns y cols. \(1990b\)](#) estimaron que aproximadamente un 16% de su muestra de dementes había presentado delirios en algún momento de la evolución de su enfermedad y un 11% de ellos lo había hecho durante el último año. Estos autores, siguiendo en la línea de un trabajo previo de

Cummings, dividieron los tipos de delirio en los pacientes con demencia en los siguientes cuatro grupos: delirios de persecución simples (de robo o de sospecha); delirios complejos; delirios estrambóticos, y delirios múltiples. El grupo de Burns también estudió la presencia de alucinaciones en su grupo de dementes y encontró la presencia de las mismas en un 11% de estos pacientes. Sin embargo, la presencia de otras alteraciones perceptivas como errores de identificación o del reconocimiento era mucho más frecuente que la de las alucinaciones, sobre todo entre los varones (un 50% de varones presentaban alteración de la identificación frente a tan sólo un 25% de mujeres).

Otra presentación frecuente en la EA y otras demencias son los trastornos de comportamiento y los cambios de personalidad. Los trastornos del comportamiento que se encuentran con más frecuencia son: comportamiento agresivo, exceso de actividad psicomotriz, trastornos alimentarios, hiperfagia, trastornos del ritmo diurno, trastornos sexuales y almacenamiento de objetos. A menudo, los rasgos de la personalidad premórbida se acentúan y adquieren intensidad patológica. La valoración de estos trastornos comportamentales y de personalidad debe realizarse, en lo posible, de modo objetivo y preferiblemente con el uso de instrumentos diagnósticos como los descritos en apartados anteriores.

Exploraciones complementarias

No hay alteraciones específicas en las pruebas analíticas dentro de la EA. En estados avanzados de la enfermedad, los trastornos alimentarios y las diversas infecciones pueden dar analíticas positivas, pero inespecíficas. Los protocolos diagnósticos deben incluir tests diagnósticos que ayuden a excluir demencias tratables que puedan cursar con sintomatología tipo EA (anemia, avitaminosis B₁₂, hormonas tiroideas, etcétera).

Las pruebas de neuroimagen son de gran uso en el proceso diagnóstico. La TC muestra atrofia cortical generalizada, que también está asociada con el envejecimiento normal, pero que suele ser más pronunciada en la EA. Los signos observables en la TC de la EA incluyen: atrofia temporal importante, ensanchamiento de surcos y aumento del volumen intraventricular. La RM ofrece mayor precisión y muestra también signos de atrofia cerebral, que se distinguen de la encontrada en el anciano normal, al igual que en el caso de la TC, por las alteraciones en el lóbulo temporal y en los ventrículos laterales. En algunos pacientes con EA, coincidiendo normalmente con mayor velocidad de declive cognoscitivo, se observa también en la RM la presencia de hiperdensidades periventriculares que suelen ser más típicas de la patología cerebrovascular (leucoaraiosis). El paciente con EA muestra hipometabolismo temporoparietal bilateral en la PET y un flujo cerebral reducido temporoparietal bilateral en la SPECT. Aunque no existe un patrón específico de EA en el EEG, éste muestra, al igual que en la mayoría de trastornos orgánicos degenerativos, un enlentecimiento generalizado del ritmo cerebral basal con predominio de grafismos lentos tipo theta y delta.

Los aspectos terapéuticos de la EA se discutirán más adelante en conjunción con los de

otras demencias.

Demencia vascular

La enfermedad vascular generalizada suele producir alteraciones de tipo cognoscitivo, que, cuando son lo suficientemente importantes, se traducen en un cuadro de demencia. Las demencias vasculares son un grupo de demencias que tienen como etiología común el deterioro cerebral a consecuencia de enfermedad vascular. Los mecanismos usuales de lesión neuronal mediados por enfermedad vascular son: arteriosclerosis, embolias, vasculitis, angiopatía amiloidea o hemorragia craneal (O'Brien, 1994).

El estudio de EURODEM encontró que un 41% de los casos valorados en los 6 centros participantes presentan un diagnóstico de demencia vascular o «mixta», mientras que un 47,4% mostraban un diagnóstico de EA. Entre las mujeres, sólo el 31,8% estaban en el grupo de demencia vascular o mixta frente a un 65,7% con diagnóstico de EA. La prevalencia media de la categoría de demencia vascular o mixta aumentaba con la edad, pasando del 7,7% en individuos entre 60 y 70 años a un 42% entre sujetos con edades comprendidas entre 80 y 90 años; este aumento por edad es menos pronunciado que en el caso de la EA. Por otra parte, mientras que en general el grupo de demencia vascular/mixta representaba algo más de un tercio de todos los sujetos con demencia, en el grupo de pacientes con edad entre 60 y 69 años constituía la mitad del total.

Los mecanismos anteriores conducen a síndromes clínicos que pueden ser muy diversos en su presentación según la extensión y localización de la lesión. Burns y Hope (1997) dividen las demencias vasculares en los siguientes síndromes clínicos de frecuente presentación: *a*) demencia multiinfártica (DMI); *b*) demencia inducida por infarto en zona estratégica (p. ej., en giro angular o en tálamo), y *c*) demencia por lesiones en sustancia blanca (infartos lacunares, isquemia de la sustancia blanca, enfermedad de Biswanger).

En las DMI, la patología estructural consiste en un número amplio de pequeños infartos de áreas de sustancia gris corticales, generalmente causados por enfermedad vascular de vasos extracerebrales, y que presentan una clínica de demencia por daño cortical (con disfasia, dispraxia y agnosia).

El grupo de demencias causadas por infarto de una zona estratégica incluye normalmente características clínicas típicas de la zona afectada (p. ej., disfasia de fluidez en el caso de infarto del giro angular). Los infartos lacunares son infartaciones cavitatorias de hasta 10 mm de diámetro que ocurren en la sustancia blanca. El llamado estado lacunar se refiere a una demencia de tipo subcortical, que, además, incluye signos neurológicos, como disartria, disfagia y marcha de pequeños pasos. El término isquemia de sustancia blanca engloba un conjunto de cambios anatomopatológicos, que incluyen infartos incompletos por estrechamiento de arteriolas penetrantes. En general, todos estos cambios vasculares se observan con las nuevas técnicas de neuroimagen (TC y RM) como áreas de baja atenuación en la sustancia blanca o leucoaraiosis. La enfermedad de Bingswanger consiste en una demencia progresiva

caracterizada por episodios del tipo accidente cerebrovascular y está también asociada a la presencia de leucoaraiosis en las pruebas de neuroimagen.

En resumen, las demencias vasculares constituyen un conjunto heterogéneo de trastornos con un origen etiológico de tipo vascular y que cursan con demencia. Las pautas diagnósticas más aceptadas en la actualidad para *demencia vascular probable* son las de la NINDS-AIREN (Roman y cols., 1993), que abreviadamente incluyen los siguientes criterios:

- I. Demencia.
- II. Enfermedad cerebrovascular: presencia de signos focales en el examen neurológico con evidencia de enfermedad cerebrovascular al usar las técnicas de neuroimagen.
- III. Existencia de una relación entre la demencia y la enfermedad cerebrovascular indicada por: *a)* inicio de la demencia dentro de los 3 meses posteriores a un accidente cerebrovascular, o *b)* deterioro abrupto de la función cognitiva o progreso escalonado y fluctuante de déficit cognoscitivos.

Esta misma clasificación considera que los siguientes criterios son características clínicas compatibles con el diagnóstico de *demencia vascular posible*:

- I. Presencia precoz de trastorno de la marcha.
- II. Historia de inestabilidad en bipedestación y de caídas frecuentes no provocadas.
- III. Aparición precoz de frecuencia excesiva y urgencia en la micción.
- IV. Parálisis pseudobulbar.
- V. Cambios de la personalidad y del humor.

Finalmente, la clasificación de la NINDS-AIREN considera la presencia de demencia vascular como *poco probable* en los casos en que existe un inicio precoz de síntomas de pérdida de memoria con empeoramiento progresivo de otras funciones cognitivas, como el lenguaje, el sistema motor o la percepción, cuando ocurren en ausencia tanto de signos neurológicos focales como de lesiones cerebrovasculares en la TC o la RM. El segundo consenso español sobre demencias (Martín-Carrasco y cols., 2006) clasifica las demencias vasculares en los siguientes cuatro grupos:

1. Isquémicas
 - Cortical
 - Demencia multiinfarto
 - Demencia por infarto estratégico
 - Demencia por enfermedad de pequeños vasos
 - Subcortical
 - Leucoencefalopatía subcortical arteriosclerótica (enfermedad de Binswanger)
 - Estado lacunar
 - Angiopatías hereditarias (CADASIL)

2. Isquémico-hipóxicas

Infartos incompletos de sustancia blanca
Infartos de zona frontera

3. Hemorrágicas

Hematoma subdural crónico
Hemorragia subaracnoidea
Hematoma cerebral
Angiopatia amiloidea

4. Combinadas

Demencia por cuerpos de Lewy

La demencia por cuerpos de Lewy (DCL) es una entidad clínica y patológica definida por el hallazgo histológico de abundantes cuerpos de Lewy (CL) en la corteza cerebral de un paciente con demencia (Del Ser y cols., 2000). La DCL no es la única patología neurodegenerativa asociada a la presencia de CL; por el contrario, actualmente se cree que existe un «espectro de enfermedad con CL», en el que la presentación clínica variaría de acuerdo con la localización predominante de los CL. De esta manera, se presentarían cuatro grandes tipos de patología:

- a. Afectación nigroestriatal, produciendo los trastornos motores propios de la enfermedad de Parkinson (EP).
- b. Afectación cortical y del sistema límbico, y en menor medida del tronco cerebral, dando lugar a síndrome demencial y trastornos neuropsiquiátricos con parkinsonismo leve, típicos de la demencia con CL.
- c. Formas de transición entre *a* y *b*, con afectación del tronco cerebral y sistema límbico y clínica de enfermedad de Parkinson con demencia.
- d. Afectación del sistema nervioso autónomo, combinada con las formas anteriores.

La DCL es un trastorno degenerativo cerebral caracterizado por la pérdida de neuronas y la aparición de CL en la corteza, el sistema límbico, el diencefalo y el tronco encefálico, dando lugar a un cuadro clínico progresivo que cursa con síndrome demencial, junto con otras manifestaciones psiquiátricas, y alteraciones del sistema motor extrapiramidal ([Robles, 2000](#)). Según las series de casos publicadas contando con criterios operativos en la última década —y que comprende 190 casos de DCL confirmados mediante autopsia— la edad media de presentación es de 60 años, aunque pueden presentarse casos mucho más tarde, hasta los 90 años. El curso es más rápido que en la EA, con una supervivencia media de 8,5 años ([McKeith, 2000](#)).

Los rasgos clínicos esenciales son el síndrome demencial con fluctuaciones, los síntomas psicóticos y el parkinsonismo. El síndrome demencial puede ser de inicio insidioso o subagudo, y se caracteriza por la afectación de las funciones ejecutivas de tipo frontosubcortical, la memoria, la fluencia verbal, y las praxis constructiva y

visuoespacial. Existe un déficit grave de la capacidad de atención, que condiciona un rendimiento muy variable en las pruebas cognitivas (Walker y cols., 1996). El 75% de los pacientes con DCL presentan este tipo de fluctuación a lo largo de la enfermedad. En los momentos de mayor lucidez, el paciente puede incluso reconocer la presencia de los trastornos y su variabilidad, lo que constituye, si aparece, un signo muy característico de la DCL, por oposición a la EA. La reducción de la atención puede extenderse a disminución de la conciencia e incluso a somnolencia diurna, y la aparición de episodios breves de confusión o delirium (p. ej., en el momento del despertar), es frecuente.

Las alucinaciones visuales están presentes en el 46% de los pacientes a lo largo del curso de la enfermedad, y con frecuencia (36%) constituyen manifestaciones precoces. Fenomenológicamente, se trata de alucinaciones bien estructuradas, vívidas y detalladas, que se presentan en episodios recortados, similares a las que ocurren en otras entidades como el síndrome de Charles Bonnet. La respuesta a éstas varía desde el miedo, hasta la interacción alegre o la indiferencia, generalmente con cierta conciencia de irrealidad una vez que el episodio ha transcurrido. La recurrencia del trastorno y la mala respuesta a los neurolépticos permite diferenciarlas de las alucinaciones más episódicas que pueden aparecer en otros tipos de demencia o en el delirium.

Por lo que respecta a los síntomas parkinsonianos, suelen aparecer una vez que el deterioro cognitivo está establecido. El 77% de los pacientes lo manifiestan a lo largo de la enfermedad. Los signos extrapiramidales más comunes son rigidez y bradicinesia, aunque otros rasgos como hipofonía, facies amímica o trastornos posturales o de la marcha también pueden estar presentes. El temblor de reposo no es habitual. Se ha afirmado que la presencia de mioclonos, la ausencia de temblor y la mala respuesta a L-dopa contribuyen a diferenciar la DCL de la enfermedad de Parkinson (Louis y cols., 1996).

Los criterios diagnósticos actuales de la DCL se pueden resumir como sigue (Martín-Carrasco y cols., Consenso Español de Demencias, 2006):

A. La *característica esencial* requerida en el diagnóstico de DCL es un deterioro cognitivo progresivo de suficiente magnitud como para interferir con el normal funcionamiento social y ocupacional. No es necesaria una alteración destacada o persistente de la memoria en los estados iniciales, pero normalmente se hace evidente según avanzan. Los déficits en pruebas de atención y funciones fronto-subcorticales pueden resultar especialmente destacados.

B. Son imprescindibles dos de las siguientes *características centrales* para el diagnóstico de *probable DCL*; y una, para el de *posible DCL*:

1. Fluctuación cognitiva, con variaciones notables en atención y nivel de vigilia.
2. Alucinaciones visuales recurrentes, típicamente bien formadas y detalladas.
3. Signos motores espontáneos de parkinsonismo.

C. Apoyan el diagnóstico la presencia de:

1. Caídas repetidas.

2. Síncope.
3. Pérdida de conciencia transitoria.
4. Hipersensibilidad a los neurolépticos convencionales.
5. Delirios sistematizados.
6. Alucinaciones en otras modalidades.

D. Se consideraría menos probable un diagnóstico de DCL en presencia de:

1. Enfermedad cerebrovascular, detectada por medio de signos focales neurológicos o imágenes cerebrales.
2. Indicios sugestivos de alguna enfermedad física u otra alteración cerebral que pudiese explicar el cuadro clínico.

El diagnóstico diferencial debe hacer hincapié en otras enfermedades demenciantes — especialmente EA y demencia en la enfermedad de Parkinson— y en el delirium. Existen casos en los que pacientes con síntomas motores de EP terminan desarrollando un síndrome demencial de características similares a la DCL, lo que plantea problemas de clasificación. En estos casos, los Criterios de Consenso recomiendan que se diagnostique «enfermedad de Parkinson más DCL», aunque queda claro que los límites nosológicos no están bien definidos.

Los mecanismos etiopatogénicos básicos de la DCL no han sido esclarecidos todavía. Sin embargo, existen evidencias de que están relacionados con la presencia de los CL. Estas formaciones citoplasmáticas, con un centro denso eosinófilo y un halo más claro, se encuentran en la corteza en neuronas de pequeño y mediano tamaño en las capas corticales profundas de todos los lóbulos, con predilección por las áreas frontal anterior y temporal, el cíngulo y la ínsula. En las estructuras subcorticales, los CL son numerosos en la sustancia negra, y pueden observarse también en el núcleo basal de Meynert, en *locus coeruleus*, en el núcleo dorsal del rafe y en el complejo amigdalario. En esta última localización, pueden apreciarse CL junto con ovillos neurofibrilares en las neuronas. Los CL están formados por un material fibrilar que en su mayor parte corresponde a a-sinucleína, una proteína de las sinapsis neuronales.

Por otra parte, la autopsia de pacientes con DCL permite observar cambios de tipo Alzheimer, por lo que la relación entre la EA y la DCL permanece sin aclararse. Según la presencia o no de patología tipo Alzheimer en la DCL, ésta puede dividirse desde el punto de vista histopatológico en dos grupos. En el primero de ellos, hay suficiente patología de EA —placas neuríticas, ovillos neurofibrilares, hilos neurofibrilares en el neuropilo— como para pensar que su presencia contribuye de forma significativa al cuadro clínico neuropsiquiátrico, y ha sido denominada por algunos autores «variante de la EA con CL» (Hansen y cols., 1998). Existen datos de que los casos con patología de EA presentan un inicio más tardío, cursan de forma más rápida y existe un menor predominio masculino. En el segundo grupo, la presencia de patología tipo EA es leve, o incluso está ausente —formas «puras» de DCL—, por lo que se deduce que no contribuye a la clínica. Esta forma puede constituir un 34-91% de los casos, según los

criterios neuropatológicos empleados para el diagnóstico ([Robles, 2000](#)).

La DCL se acompaña asimismo de una importante disfunción neuroquímica, especialmente en el sistema colinérgico. Como consecuencia, existe una reducción muy importante de los niveles de acetilcolina y colina acetiltransferasa a nivel cortical, más importante en los sujetos con alucinaciones (80-85%) que en los que no las tienen (50-55%). Sin embargo, y a diferencia de la EA, en la DCL existe un mecanismo compensatorio, con aumento de los receptores muscarínicos postsinápticos. Además de la depleción de acetilcolina, se aprecia una reducción de los niveles de dopamina del 40-60%, relacionada con la pérdida neuronal en la sustancia negra. La presencia de un importante déficit colinérgico en la DCL hizo sospechar desde el inicio del tratamiento con fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) que podrían obtenerse buenos resultados en estos pacientes. Esta hipótesis se ha visto confirmada posteriormente tanto por el tratamiento de pacientes con DCL en series clínicas con tacrina (Lebert y cols., 1998), y donepezilo (Shea y cols., 1998; Aarsland y cols., 1999), como por un ensayo controlado con placebo con rivastigmina ([McKeith y cols., 2000](#); [McKeith y cols., 2000b](#)). La eficacia de los IACE en la DCL se extiende tanto sobre el deterioro cognitivo, consiguiéndose un retraso en la evolución de la enfermedad, como sobre los síntomas psicóticos, como delirios y alucinaciones (Lamctot y cols., 2000) y en los síntomas parkinsoniformes ([Grace y cols., 2001](#)).

También existe un importante déficit dopaminérgico en la DCL, por lo que se ha intentado el tratamiento con L-dopa. Los resultados han sido contradictorios, lo que unido a que generalmente los síntomas parkinsonianos son leves, y a que la administración de esta sustancia puede contribuir a la aparición de delirium y cuadros psicóticos, ha conducido a que por lo general no se recomiende este tratamiento. Sin embargo, algunos autores se muestran partidarios del empleo de L-dopa, adoptando un abordaje pragmático (p. ej., inicio a dosis bajas, escalado cuidadoso, monitorización constante de la evolución), especialmente en los casos con síntomas motores prominentes ([Byrne y cols., 2000](#)).

Por lo que respecta al tratamiento de los síntomas psicóticos, hay que tener cuidado especial con la sensibilidad a los neurolepticos que presenta alrededor del 30% de los pacientes con DCL. Esta respuesta adversa se caracteriza por empeoramiento de la función motora y del rendimiento cognitivo, somnolencia, ausencia o empeoramiento de respuesta de los síntomas psicóticos, junto con algunos síntomas del síndrome neuroleptico maligno (p. ej., fiebre, rigidez generalizada, etc). Por lo general, los nuevos antipsicóticos se toleran mejor, y están indicados en el tratamiento de los síntomas psicóticos de la DCL, siempre que los síntomas alcancen una intensidad tal que se hagan acreedores de tratamiento farmacológico; es decir, no hay que tratarlos sistemáticamente.

Demencia frontotemporal

La demencia frontotemporal (DFT) es un síndrome clínico caracterizado, y distinguible clínicamente de otros tipos de demencia, por cambios de tipo conductual. Dado que

principalmente de otros tipos de demencia, por cambios de tipo conductual. Dado que sólo unos cuantos de estos pacientes muestran alteraciones neuropatológicas como las descritas por Pick, se prefiere el uso del término DFT al anteriormente más común de enfermedad de Pick que está aún incluido en la CIE-10 y el DSM-IV. No obstante, la heterogeneidad de presentaciones clínicas de la DFT (existen tres subtipos: desinhibido, apático y estereotípico) hace que el término, nosológicamente, aún esté bajo debate.

El examen patológico *post mortem* revela atrofia bilateral de los lóbulos frontal y temporal anterior junto con degeneración del estriado. Existen tres tipos diferentes de hallazgos histológicos:

1. Tipo microvacuolar. Es el más frecuente; está presente en el 60% de los casos. Se caracteriza por la pérdida (atrofia) de neuronas corticales grandes y por una degeneración esponjiforme o microvacuolización de neurocapa superficial (capas II y II externa). Se acompaña de una mínima gliosis y ausencia de cambios distintivos (inflamación o inclusiones) en el resto de las células nerviosas. En este subtipo, el sistema límbico y el estriado están afectados en un grado relativamente leve.

2. Tipo Pick. Este tipo patológico es el segundo más frecuente; se halla en el 25% de pacientes con DFT. Aquí se encuentra una pérdida (atrofia) de neuronas corticales grandes junto con abundante gliosis y microvacuolización o degeneración esponjiforme mínima. Asimismo, aparecen frecuentemente neuronas inflamadas e inclusiones que son positivas para la presencia tanto de proteína tau como de ubiquitina. Además, en este subtipo histológico tanto el estriado como el sistema límbico (amígdala) están seriamente dañados.

3. Tipo enfermedad de la neurona motora. En el 15% restante de casos de DFT la clínica aparece en conjunción con síntomas de enfermedad de la neurona motora. Este tipo presenta atrofia de menor intensidad (dada la muerte prematura de este grupo de pacientes) y una distribución diferente aunque con cambios histológicos similares al tipo microvacuolar que, en este caso, se acompañan de las alteraciones histológicas típicas de la enfermedad de la neurona motora.

La DFT es la demencia degenerativa primaria más frecuente en adultos no ancianos, después de la asociada a EA de inicio precoz. Así, se estima que suma un total del 20% de todos los casos de demencia presenil ([Snowden y cols., 2002](#)). Su inicio ocurre típicamente entre los 45 y los 65 años de edad, aunque se han descrito casos a la edad de 30 años y también en la ancianidad. La incidencia es igual para hombres y mujeres. El rango de duración de la enfermedad una vez instaurada oscila entre 2 y 20 años, con una media de 8 años.

Como se ha mencionado anteriormente, la característica clínica más conspicua es una profunda alteración del carácter y de la conducta social. Esto ocurre en el contexto de una relativa conservación de funciones instrumentales relacionadas con la percepción, las habilidades visuoespaciales, la praxis o la memoria. La [tabla 22-7](#) muestra las principales características conductuales derivadas del consenso de criterios

diagnósticos (Neary y cols.,1998). Entre las alteraciones de tipo social destacan la desinhibición, la falta de delicadeza social y la ruptura de normas de comportamiento interpersonal.

Tabla 22-7 Subtipos más frecuentes de demencia
Adaptada de Cohen y cols., 1993.

Causa	Casos (%)
Enfermedad de Alzheimer	45
Enfermedad cerebrovascular	15
Enfermedad por cuerpos de Lewy	10
Traumatismo craneal	3
Enfermedad de Parkinson	3
Enfermedad de la neurona motora	2
Enfermedad por priones	1
Complejo demencia-sida	1
Otras	5
Desconocida	15

Conductualmente se observa un cambio de la rutina comportamental que incluye tanto pasividad como hiperactividad, o deambular sin rumbo. Asimismo, se produce un embotamiento emocional con pérdida de la capacidad de mostrar emociones primarias (como la felicidad, la tristeza o el miedo) y sociales (como la empatía, la simpatía o la vergüenza). Se acompaña de una disminución de la conciencia de enfermedad o *insight* que incluye tanto una disminución implícita de conciencia de la presencia de los síntomas como una pérdida de expresión de preocupación alguna en caso de confrontar al paciente con la evidencia de los trastornos. Desde el punto de vista alimentario, existe una tendencia a comer abundantemente o una preferencia por los dulces. Existe evidencia de heterogeneidad clínica se ha agrupado en tres subtipos ([Snowden y cols., 2002](#)):

1. Subtipo desinhibido. La clínica predominante está presidida por la desinhibición, con moria, hiperactividad sin objetivo, fatuosidad, tendencia a la distracción fácil, falta de miramiento social y conductas socialmente inadecuadas. Este subtipo parece asociado a alteraciones histopatológicas confinadas a las regiones anterior temporal y frontal orbitomedial.
2. Subtipo apático. Las alteraciones histopatológicas aparecen extendidas en toda la superficie de los lóbulos frontales hasta incluir ambos lados de la corteza frontal dorsolateral. Clínicamente, estos pacientes son arreactivos, apáticos, inertes, sin esfuerzo mental ni voluntad y con pensamiento rígido, perseverativo y tangencial.
3. Subtipo estereotipado. En este grupo de pacientes prevalecen los síntomas estereotipados y los comportamientos rituales y compulsivos. Este subtipo se asocia con cambios histológicos en el estriado y en zonas variables de la corteza (más en el lóbulo temporal que en el frontal).

Aunque la mayor parte de pacientes (70%) con degeneración lobar frontotemporal no

asociada a cambios histopatológicos tipo Alzheimer presentan la sintomatología conductual que venimos describiendo como típica de la DFT, se han descrito otros síndromes asociados a la misma degeneración histopatológica y que no pueden considerarse DFT tal y como la venimos definiendo. Uno de estos síndromes es la llamada *demencia semántica* o afasia primaria fluente progresiva. Este trastorno representa un 15% de casos de degeneración lobar frontotemporal. En la demencia semántica se produce lenguaje, pero éste carece de contenido y existe una pérdida progresiva de conceptos que afecta a la habilidad de comprender el significado de palabras, objetos, caras, sonidos ambientales no verbales, olores, sabores y estímulos táctiles. Los cambios anatomopatológicos de la demencia semántica están localizados en el neocórtex temporal, en concreto en las circunvoluciones temporales mediales e inferiores. Otro de estos síndromes es la *afasia primaria no fluente progresiva*. Este síndrome ocurre en un 10% de casos de degeneración lobar frontotemporal en la que el trastorno es únicamente del lenguaje que no se produce y está asociado a alteraciones patológicas asimétricas de localización en el hemisferio izquierdo. Finalmente, en un 2% de casos de degeneración lobar frontotemporal se observan *síndromes de apraxia* circunscrita a lesiones regionales frontoparietales.

El *diagnóstico* es eminentemente clínico y los criterios diagnósticos están resumidos en la [tabla 22-7](#). Además de lo comentado en el apartado de clínica, existen en general comportamientos perseverativos y estereotipados (abrazos, chocar las manos, taconear), siendo algunos de estas estereotipias rutinas de mayor complejidad. En muchos pacientes aparecen auténticos comportamientos compulsivos. Se suele observar una atenuación de la producción de lenguaje con aparición de ecolalias, estereotipias verbales, perseveración y, finalmente, mutismo. Los trastornos cognitivos indican afectación del lóbulo frontal con disminución del nivel atencional, tendencias perseverativas, dificultades para cambiar el objeto de atención, dificultades para la organización y planificación (lo cual puede afectar a la memoria de modo secundario pese a no estar necesariamente afectada de modo primario) y déficits de abstracción.

La *exploración neurológica* inicial suele ser normal salvo en algunos casos en los que se puede objetivar la presencia de reflejos primitivos. Conforme avanza la enfermedad, en algunos pacientes aparecen signos parkinsonianos con acinesia y rigidez. En algunos casos (15%), existen signos neurológicos de enfermedad de neurona motora. En cuanto a las investigaciones diagnósticas (v. [tabla 22-7](#)), el EEG es normal y la neuroimagen estructural demuestra atrofia y la neuroimagen funcional hipoactividad en la región frontotemporal a nivel bilateral, aunque estas alteraciones pueden, a veces, ser asimétricas.

El *diagnóstico diferencial* ha de establecerse con todas las demás causas de demencia en las que habitualmente el cambio conductual no es tan llamativo como en la DFT y en las que suele haber otros tipos de alteraciones de tipo cognitivo (pérdida de memoria, trastornos perceptivo visuoespacial). Por otra parte, [Snowden y cols. \(2002\)](#) encontraron que la falta de respuesta emocional (embotamiento afectivo) es también un factor clave en la distinción clínica entre DFT y demencia tipo Alzheimer o demencia vascular.

El tratamiento es sintomático y vendrá en función de la presentación clínica. En el subtipo apático, en el que se presume un déficit dopaminérgico, se ha sugerido el uso de agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina o de estimulantes como el metilfenidato (Pelegri Valero, 2002). En casos de subtipo desinhibido, se suelen usar antiepilépticos como la carbamazepina, gabapentina, lamotrigina o topiramato; antipsicóticos como la risperidona, la olanzapina o la quetiapina e inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) para casos de hiperoralidad (sobre todo, fluoxetina) o de síndrome de Klüver-Bucy.

Seudodemencias

Bajo este nombre se recogen una serie de cuadros de apariencia demencial debidos a otros trastornos psiquiátricos «funcionales». La mayoría de los casos publicados se basan en observaciones retrospectivas y tratan de enfatizar su reversibilidad, en contraste con lo que ocurre con las demencias degenerativas. A menudo son hallazgos inesperados en pacientes diagnosticados de demencia que después se han recuperado. Sin embargo, la reversibilidad no es tampoco constante en los cuadros de pseudodemencia, como ocurre en algunos pacientes con trastornos de la personalidad (Wells, 1979) o en algunos ancianos depresivos.

El concepto de pseudodemencia fue introducido por Wernicke y ha cumplido la función de completar el espectro que no cubre la demencia. Analizando los casos publicados puede comprobarse, efectivamente, que el término pseudodemencia cubre un área psicopatológica variada, que se caracteriza por sintomatología aparentemente demencial (trastorno intelectual global) que surge en el contexto de otros cuadros psiquiátricos. Así pues, encontramos casos de síndrome de Ganser (incluso en un paciente de 10 años), maníacos, depresivos, histéricos, trastornos de la personalidad, etc. Los cuadros más frecuentemente reportados son los de tipo afectivo (especialmente depresivos), que constituyen casi un 75% de la casuística.

Esta heterogeneidad arroja ciertas dudas sobre la validez de algunas distinciones propuestas entre demencia y pseudodemencia, como la de Wells (1979), ya que en realidad se están comparando situaciones muy diversas entre sí. En una revisión de la literatura, sumada a casuística propia (Bulbena, tesis doctoral, 1987), obtuvimos tres grandes agrupaciones clínicas que correspondían probablemente a las tres aplicaciones básicas de este concepto.

Seudodemencia 1. Se refiere al trastorno cognoscitivo real producido por trastornos psiquiátricos «funcionales» como la depresión, en los que el trastorno intelectual es, a menudo, parcial o totalmente reversible al resolverse su trastorno de base. Sin lugar a dudas, éste es el trastorno más frecuentemente reportado en la literatura y subraya el interés de estudiar el tipo, formas y características del trastorno cognoscitivo que aparece en cuadros como la depresión y la manía. Es interesante notar que este tipo de «demencia» se aproxima frecuentemente al patrón subcortical.

Seudodemencia 2 Se refiere al trastorno de conducta global caracterizado por

Seudodemencia 2. Se refiere al trastorno de conducta global caracterizado por rendimientos deficitarios en diversas áreas (especialmente intelectuales), que aparenta o imita el comportamiento demencial, pero que no se debe a un trastorno cognoscitivo determinado, sino que es fruto de mecanismos maladaptativos e histriónicos. En este grupo se incluyen pacientes con sintomatología de tipo Ganser, personalidad pasivo-dependiente, simulación, seudodemencia neurótica (Roth, 1978) y cuadros histéricos. Aquí, los mecanismos de tipo reactivo, caracteropático, maladaptativo, etc., estarían produciendo conductas propositivas (con beneficio secundario), de abandono o disociativas (de huida), que toman la forma externa del fenotipo conductual demencial. Proporcionalmente representan alrededor del 9% de los casos publicados.

Seudodemencia 3. Comprende a un grupo de pacientes que presentan sintomatología de *delirium*, es decir, con alteraciones de conciencia en un cuadro como el descrito en el apartado anterior. Es importante señalar que un notable porcentaje de casos publicados de seudodemencia presentan trastornos de conciencia.

Entre los casos publicados se pudo observar que el pronóstico de los casos de seudodemencia empeoraba progresivamente al aumentar la edad, incrementándose las secuelas y las recaídas.

Diagnóstico de las demencias

Como hemos comentado antes, los dos grupos de criterios diagnósticos de los diferentes sistemas clasificatorios usados actualmente son: *a)* síntomas de déficit y declive cognoscitivo, y *b)* evidencia de disminución de la capacidad funcional y de independencia del individuo (v. [tablas 22-1](#), [22-2](#) y [22-3](#)). También hemos visto cómo los síntomas cognoscitivos pueden ser valorados mediante el examen psicopatológico y usando determinados instrumentos de diagnóstico neuropsicológico. En general, el funcionamiento cognoscitivo de un paciente debe valorarse individualmente teniendo en cuenta su capacidad intelectual previa y su nivel educacional. Asimismo, la discapacidad funcional de un demente ha de valorarse también de forma individualizada y en comparación con sus capacidades previas.

Aparte del diagnóstico cognoscitivo-funcional de la demencia, como hemos visto, las exploraciones psicopatológica, paraclínica, neurofisiológica y de neuroimagen son de especial relevancia tanto para descartar patología de base que curse con sintomatología demencial como para distinguir entre unas demencias y otras. Para evitar reiteraciones en este apartado nos centraremos en este último aspecto, es decir, en proporcionar una pauta simplificada que ayude al clínico a realizar un diagnóstico sindrómico de la demencia, una diferenciación clínica de qué subtipo de demencia es el que estamos valorando y, finalmente, un diagnóstico diferencial.

El diagnóstico sindrómico de la demencia puede realizarse siguiendo los criterios diagnósticos expuestos en las [tablas 22-1](#), [22-2](#) y [22-3](#). La [figura 22-2](#) muestra un esquema diagnóstico simple que puede servir como armazón de la pauta exploratoria del clínico en su intento de clasificar a un paciente con demencia en uno de los subtipos genéricos que hemos descrito en apartados anteriores.

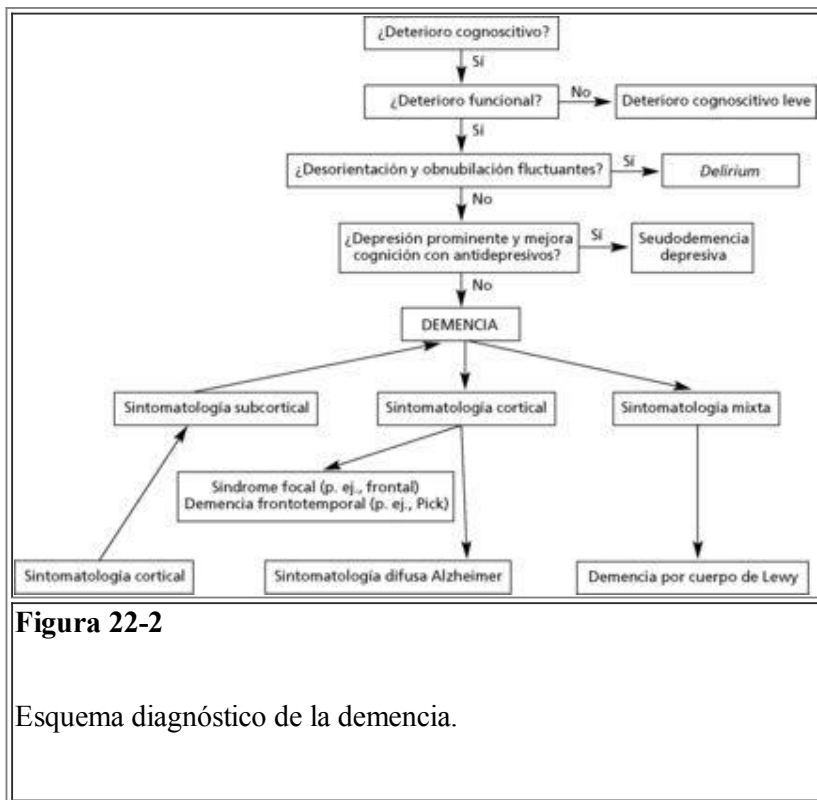


Figura 22-2

Esquema diagnóstico de la demencia.

El diagnóstico diferencial de las demencias debe hacerse con múltiples cuadros neurológicos y sistémicos. Entre ellos destaca el *delirium*, que es un trastorno confusional agudo que se presenta tras unos pródromos de irritabilidad, ansiedad, desasosiego y trastorno del ciclo sueño/vigilia. Estos pródromos son seguidos por un cuadro de obnubilación de la conciencia (al contrario que la demencia en que la conciencia está preservada hasta estadios muy avanzados), curso fluctuante, déficit atencionales, disminución de la memoria y otras funciones cognoscitivas, frecuentes alteraciones de la percepción (puede haber alucinaciones auditivas y son típicas las alucinaciones visuales), agitación psicomotriz que tiende a empeorar de noche y, a menudo, desorientación. El *delirium* es más probable en sujetos ancianos, con patologías médicas (infecciones urinarias, etc.), pacientes poscardiotomía, quemados, pacientes con daño cerebral previo, drogodependientes y pacientes con sida. El *delirium* puede, también, presentarse superpuesto a una demencia, caso en que cursa con un empeoramiento temporal de los síntomas cognoscitivos y del comportamiento. También en el diagnóstico diferencial de la demencia debe tenerse en cuenta la sintomatología cognitiva de la *hidrocefalia de presión normal*, que cursa con demencia reversible tras el tratamiento y con ataxia, apraxia, incontinencia urinaria precoz, marcha de base ancha, fluctuación del estado vigil y alargamiento progresivo de las cavidades intraventriculares en TC y RM. Asimismo, el *hematoma subdural* puede manifestar la misma sintomatología que una demencia debido a su evolución larvada; es más frecuente en ancianos y alcohólicos. Un *tumor cerebral* puede cursar con sintomatología tipo demencia y se distingue de ésta mediante técnicas de neuroimagen o por la presencia de papiledema en la exploración del fondo de ojo. Asimismo, pacientes con mixedema hipotiroideo pueden confundirse con dementes, aunque estos

últimos presentaran niveles de hormonas tiroideas normales. Finalmente, los pacientes psiquiátricos sobremedicados pueden tener enlentecidas sus funciones cognitivas debido al uso de medicación con efectos sedativos. Los pacientes psiquiátricos con enfermedades «funcionales» pueden frecuentemente *per se* presentar sintomatología típica de demencia, a esta situación clínica, conocida genéricamente como *seudodemencia*, dedicamos el siguiente apartado.

Tratamiento

Al igual que en muchos otros trastornos psiquiátricos, en el caso de las demencias el enfoque terapéutico ha de realizarse de un modo multidisciplinario. En primer lugar, el proceso diagnóstico ha de orientar al clínico hacia causas tratables de demencia a fin de aplicar el tratamiento curativo apropiado. Además, hay que tener en cuenta que el paciente con demencia no está exento de padecer enfermedades concurrentes, cuyo diagnóstico puede quedar dificultado por la propia sintomatología de la demencia, como: infecciones broncopulmonares o urinarias, alteraciones metabólicas, anemia, depresión, ansiedad, delirios y alucinaciones, dificultades auditivas y/o visuales, incontinencia de esfínteres y dolor que puede no ser expresado de modo normal debido precisamente al fallo cognoscitivo del sujeto. Veremos ahora diferentes aspectos, todos ellos importantes, del enfoque terapéutico del paciente con demencia: aspectos farmacológicos (cognoscitivos y no cognoscitivos), aspectos psicoterapéuticos y aspectos socioambientales.

Aspectos farmacológicos

En la historia de la medicina es relativamente reciente la etapa en la cual empiezan a existir fármacos que, si bien no curan la demencia, sí parecen tener una cierta eficacia en la ralentización del progresivo deterioro cognitivo del demente y en controlar su psicopatología asociada. Esto es cierto, sobre todo, en el caso de la enfermedad de Alzheimer. Como se ha discutido anteriormente, se ha evidenciado la existencia de un déficit de transmisión colinérgica en la enfermedad de Alzheimer y ciertas líneas de tratamiento farmacológico han intentado corregir dicho déficit con el ánimo de mejorar la función cognitiva dada la conocida imbricación de los sistemas colinérgicos en los mecanismos de memoria (*long term potentiation*). La mejora de la transmisión colinérgica puede intentarse a través de diferentes métodos, aunque el que ha demostrado una mayor eficacia es promover la actividad colinérgica inhibiendo el catabolismo de la acetilcolina por la enzima acetilcolinesterasa. En este sentido, ya existe una experiencia contrastada con fármacos relativamente seguros y que ofrecen un perfil de eficacia moderada como el donepezilo, la rivastigmina o la galantamina. Aunque estos fármacos están indicados sólo en la enfermedad de Alzheimer actualmente, es posible que en el futuro puedan emplearse también en la demencia vascular y, sobre todo, en la DCL. Otro fármaco antidemencia cuyo uso está hoy día extendido es la memantina, que inhibe la transmisión glutamérgica mediante el bloqueo de los receptores NMDA y que está indicada en el tratamiento de enfermedad de Alzheimer avanzada, aunque posiblemente en el futuro también se indique en casos de deterioro cognitivo leve.

de deterioro cognitivo leve.

Aparte de los tratamientos dirigidos a la mejora de síntomas cognitivos, dentro de la medicación frecuentemente empleada en el demente se encuentran fármacos que intentan controlar la sintomatología no cognitiva. La agitación es un trastorno de frecuente presentación en los cuadros de demencia y su aparición justifica el uso de medicación en muchos casos. La agitación puede requerir tratamiento con antipsicóticos atípicos, benzodiazepinas de acción corta, eutimizantes o antidepresivos como la trazodona. En general, según el Consenso Español de Demencias de la Sociedad Española de Psiquiatría en su segunda edición (actualmente en preparación), los antipsicóticos atípicos son de elección en el tratamiento de síntomas psicóticos de las demencias, si bien hemos de tener en cuenta los efectos secundarios de estos fármacos y, en particular, su potencial toxicidad cerebrovascular y metabólica. En efecto, los antipsicóticos atípicos presentan un mejor perfil de efectos secundarios que los neurolepticos clásicos, junto con una similar eficacia y una mejor contribución a la funcionalidad y al nivel cognitivo del paciente con demencia ([Cervilla y cols., 2002](#)). Entre los antipsicóticos atípicos de probada eficacia actual en casos de demencia destacan la risperidona, la olanzapina, la quetiapina y el aripiprazol. También pueden ser útiles la ziprasidona o la amisulpirida.

La medicación antidepresiva también tiene indicaciones en pacientes con demencia que cursen con depresión superpuesta. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina parecen ser la mejor opción, ya que unen a su efecto antidepresivo una cierta eficacia en el control de agresión y la irritabilidad, sin el efecto anticolinérgico de los tricíclicos, que podría empeorar la función cognitiva. También son eficaces fármacos antidepresivos de acción dual como la venlafaxina o la duloxetina. Alternativamente, la trazodona también es útil en la depresión y puede además ayudar en el control de la agresividad en pacientes con demencia, aunque ha de usarse con cautela en varones ancianos por su riesgo de inducir priapismo. Finalmente, el uso de benzodiazepinas puede ser útil para el control de los trastornos conductuales del demente y en casos de insomnio. En general, las benzodiazepinas que se elijan para ser usadas en el anciano deben ser las de vida media corta, y durante un período de tiempo breve, para evitar su acumulación sistémica.

Aspectos psicológicos

Existen diversos enfoques psicoterapéuticos que han mostrado utilidad en la mejora de las condiciones y calidad de vida del paciente con demencia. Entre ellos mencionaremos sólo algunos de las más relevantes, ya que una descripción más exhaustiva estaría fuera de los objetivos de este capítulo. En general, la mayoría de estos métodos tienden a remarcar la importancia de la estructuración del entorno del paciente para resolver problemas específicos y proporcionan una idea de que la persona con demencia conserva una capacidad de sentimientos y deseos que debe ser respetada.

La terapia denominada de *orientación en la realidad* comprende un conjunto de técnicas simples mediante las cuales se proporciona información básica al paciente por

parte del cuidador. Esta información incluye hacer que el paciente conozca su ubicación en el tiempo y en el espacio, y sepa fácilmente reconocer en qué entorno se encuentra, así como facilitar el desenvolvimiento del paciente en un hábitat bien señalizado. Otra actuación simple desde el punto de vista psicológico es el empleo de técnicas de *reminiscencia*, en las que se invita al paciente a recordar eventos anteriores de su vida que le fueron placenteros, en un intento de mejorar su calidad de vida e incrementar su elocuencia para facilitarle más oportunidad de contacto social. Dentro de la llamada *terapia de validación*, el terapeuta intenta empatizar con el paciente en cuanto a sus sentimientos y su entendimiento del entorno, tratando así de entender el significado del comportamiento del demente. La *terapia de resolución* se presenta como una técnica que se debe acompañar de orientación en la realidad y se trata de un método que busca el significado del aquí y ahora del paciente mediante un enfoque terapéutico basado en la escucha reflexiva, empatía, cordialidad y aceptación del paciente.

Otro grupo de terapias psicológicas de utilidad en el anciano son aquellas que intentan la resolución de problemas específicos, que usan un enfoque estructurado a veces denominado *paso a paso*. Los pasos típicos de este tipo de metodología son (Patterson y cols., 1982): *a)* definición explícita del problema que hay que solucionar; *b)* identificación de antecedentes y consecuencias del comportamiento anormal; *c)* establecimiento de objetivos realistas; *d)* tomar una decisión sobre el tratamiento del problema, basada en el entendimiento de los antecedentes y las consecuencias del comportamiento; *e)* aplicación firme del estilo de tratamiento elegido; *f)* monitorización del problema comportamental, que era el objetivo de la intervención y de su efecto, y *g)* reevaluación de la intervención. Los problemas «objetivo» suelen ser la corrección de trastornos comportamentales, como deambulación sin rumbo, gritos, agresión e incontinencia. Finalmente, también existen tratamientos psicológicos que pretenden ralentizar el declive cognoscitivo; a estas técnicas se les llama genéricamente *técnicas de psicoestimulación cognitiva*, las cuales han mostrado cierta eficacia en pacientes con demencia leve y moderada (Tàrraga, 1994).

Aspectos socioambientales

Dentro del conjunto de medidas multidisciplinarias que han de incluirse en el tratamiento de los pacientes con demencia están aquellas que se ocupan de modificar el entorno del paciente y favorecer la acción de su cuidador. Así, han de tomarse medidas simples que aseguren la seguridad del paciente, reduciendo al mínimo la aplicación de medidas restrictivas: han de evitarse las caídas, el uso de cerillas o tabaco sin supervisión para prevenir incendios, el dejar al paciente solo en la ducha de agua caliente evitando así que se quemé, la deambulación fuera de casa, etc. El entorno debe estar bien señalizado (retretes, dormitorios, etc.), facilitando así la independencia del paciente; debe haber un ambiente a la vez agradable y estimulante para el individuo, etc.

Otro de los aspectos que ha de incluirse en el tratamiento del demente es la atención a sus cuidadores proporcionándoles apoyo emocional y buena información. Muy

sus cuidadores proporcionando apoyo emocional y buena información. Muy frecuentemente el cuidador se queja de no haber recibido información adecuada al inicio de la enfermedad de su familiar o amigo y, al mismo tiempo, suele agradecer el hecho de que el médico sea franco y empático en el planteamiento de la evolución de un cuadro demencial. Resultan de utilidad para el cuidador tanto el conocimiento de redes locales de apoyo y grupos de cuidadores como la aportación de ayuda social y económica necesaria mediante la intervención del asistente social. Finalmente, los cuidadores necesitan apoyo emocional, ya que a menudo presentan cuadros de depresión o ansiedad que han de ser reconocidos y tratados por el clínico.

El paciente con demencia debe ser tratado, siempre que sea posible y existan los apoyos necesarios, *a domicilio*, cosa que se puede realizar sin gran dificultad si el paciente no está agitado ni presenta incontinencia de esfínteres. Al avanzar la enfermedad, es imprescindible la colaboración de servicios de salud comunitarios (enfermería psiquiátrica comunitaria, enfermería de barrio) y de servicios psiquiátricos especializados en cuidado compartido del demente, tales como *hospitales de día de psicogeriatría*, en los que se pueden desarrollar labores de tratamiento farmacológico bien controlado y terapias psicológicas como la psicoestimulación cognitiva. Los programas terapéuticos han de incluir la participación de los profesionales de la salud (médicos, enfermeros, auxiliares) y la ayuda del terapeuta ocupacional, el fisioterapeuta y el asistente social. Conforme la enfermedad va progresando, ha de valorarse individualmente la ubicación del paciente en una residencia de ancianos con personal especializado o incluso la hospitalización, que debe, no obstante, estar restringida al tratamiento de enfermedades concurrentes no solucionables en la comunidad o al ingreso en camas de larga estancia.

Conclusión

Las demencias constituyen un importante problema de salud pública que ha sido acrecentado por el progresivo envejecimiento de la población mundial. Como hemos visto, existen demencias curables y el reconocimiento precoz de estos casos puede ser esencial en la calidad de vida del paciente. Las perspectivas de enlentecimiento del progreso del déficit cognoscitivo de algunas demencias, mediante el uso de medicación, dan pie a una actitud más optimista que nunca en el futuro de la terapéutica de las demencias. Actualmente se debate sobre la necesidad de introducir en nuestro sistema de salud superespecialidades psiquiátricas y, a nuestro juicio, esta discusión no debe dejar de lado la evidencia de una creciente necesidad asistencial en psicogeriatría, que ya ha motivado el desarrollo de esta disciplina como especialidad aparte en varios países de nuestro entorno y abarca el servicio médico a pacientes con cuadros funcionales y orgánicos como la demencia.

Bibliografía

- Alexopoulos, G., Geriatric depressive illness, In: (Editor: Mann, J.J.) *Phenomenology of depressive illness* (1988) Human Sciences Press, Nueva York, pp. 45–70.
- Alexopoulos, G.; Abrams, R.; Young, R.; *et al.*, Cornell scale for depression in dementia, *Biol. Psychiatry* **23** (1988) 271–284.
- Anonymous. Consensus Statement, Clinical and neuropathological criteria for fronto-temporal dementia. The Lund and Manchester Groups. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* **4** (1994) 416–418

- Ballard, C.; Banister, C.; Solis, M.; *et al.*, The prevalence, associations and symptoms of depression amongst dementia sufferers, *J. Affective Dis* **36** (1996) 135–144.
- Ballard, C.G.; O'Brien, J.T.; Swann, A.G.; *et al.*, The natural history of psychosis and depression in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: Persistence and new cases over 1 year of follow-up, *J. Clin. Psychiatry* **62** (2001) 46–49.
- Bolger, J.P.; Carpenter, B.D.; Strauss, M.E., Behavior and affect in Alzheimer's disease, *Clin. Geriatr. Med* **10** (1994) 315–337.
- Bolger, J.P.; Carpenter, B.D.; Strauss, M.E., Behavior and affect in Alzheimer's disease, *Clin. Geriatr. Med* **10** (1994) 315–337.
- Burns, A., Psychosis in Dementia of the Alzheimer's type, In: (Editors: Katona, C.; Levy, R.) *Delusions and Hallucinations in old age* (1992) Londres, Gaskell, pp. 228–242.
- Burns, A.; Jacoby, R.; Levi, R., Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease, *Br. J. Psychiatry* **157** (1990) 72–81.
- Byrne, J.E., The treatment of dementia with Lewy bodies, In: (Editors: O'Brien, J.; Ames, D.; Burns, A.) *Dementia* (2000) Arnold, Londres, pp. 729–734.
- Cervilla, J.; Ana, R.; Hoyos, G.; *et al.*, Cognitive and overall functioning in institutionalised patients taking typical versus atypical antipsychotics, *Eur. Neuropsychopharmacol* **12** (2002) S260–S261.
- Cervilla, J.; Prince, M.; Joels, S.; *et al.*, Premorbid cognitive testing predicts the onset of dementia and Alzheimer's disease better than an independently of APOE genotype, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **75** (2004) 1100–1106.
- Cervilla, J.A.; Prince, M.; Joels, S.; *et al.*, Long-term predictors of cognitive outcome in a cohort of older people with hypertension, *Br. J. Psychiatry* **177** (2000) 66–71.
- Cervilla, J.A.; Prince, M.; Joels, S.; *et al.*, Does depression predict cognitive outcome 9 to 12 years later? Evidence from a prospective study of elderly hypertensives, *Psychol. Med* **30** (2000) 1017–1023.
- Cervilla, J.A.; Prince, M.; Mann, A., Smoking, drinking, and incident cognitive impairment: a cohort community based study included in the Gospel Oak project, *J. Neurol. Neurosurg. Ps* **68** (2000) 622–626.
- Cervilla, J., Síndrome depresivo del anciano y organicidad cerebrovascular, *Aula médica Psiquiatría* **1** (2002) 27–40.
- Cervilla, J.; Prince, M.; Joels, S.; Lovestone, S.; Mann, A., Premorbid cognitive testing predicts the onset of dementia and Alzheimer's disease better and independently of APOE genotype, *J. Neurol. Neurosurg. Ps* **75** (2004) 1100–1106.
- Charney, E.; Weissman, M., The epidemiology of depressive illness, In: (Editor: Mann, J.J.) *Phenomenology of depressive illness* (1988) Human Sciences Press, Nueva York, pp. 45–70.
- Cohen-Mansfield, J.; Marz, M.; Werner, P., Agitation in elderly persons: an integrative report of findings in a nursing home, *Intern. Psychoger* **4** (1992) 221–240.
- Cummings, J.L., *The Neuropsychiatry of Alzheimer's Disease and Related Dementias*. (2003) Martin Dunitz Ltd, Londres.
- Del Ser Quijano, T.; Dobato Ayuso, J.L., Demencia con cuerpos de Lewy, In: (Editor: Neurología GdEdNdlCyDSEd) *Guías en Demencias. Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia* (2000) Masson, Barcelona, Barcelona, pp. 59–65.
- Del Ser, T.; McKeith, I.; Anand, R.; Cicin-Sain, A.; Ferrara, R.; Spiegel, R., Dementia with lewy bodies: findings from an international multicentre study, *Int. J. Geriatr. Psychiatry* **15** (11) (2000) 1034–1045.
- Erkinjuntti, T., Vascular Dementia: An overview, In: (Editors: O'Brien, J.; Ames, D.; Burns, A.) *Dementia* 2nd ed. (2000) Arnold, Londres.
- Folstein, M., Nutrition and Alzheimer's disease, *Nutr. Rev* **55** (1997) 23–25.
- Forstl, H.; Burns, A.; Levy, R.; *et al.*, Neuropathological correlates of psychotic phenomena in confirmed Alzheimer's disease, *Br. J. Psychiatry* **165** (1994) 53–59.
- Fratiglioni, L.; Launer, L.J.; Andersen, K.; *et al.*, Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts, *Neurology* **54** (2000) S10–S15.
- Fratiglioni, L.; Launer, L.J.; Andersen, K.; *et al.*, Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts, *Neurology* **54** (2000) S10–S15.
- Grace, J.; Daniel, S.; Stevens, T.; Shankar, K.K.; *et al.*, Long-Term use of rivastigmine in patients with dementia with Lewy bodies: an open-label trial, *Int. Psychogeriatr* **13** (2) (2001) 199–205.
- Hirono, N.; Mori, E.; Yasuda, M., Factors associated with psychotic symptoms in Alzheimer's disease, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **64** (1998) 648–652.
- Hope, R.; Fairburn, C., The Present Behavioural Examination (PBE). The development of an interview to measure current behavioural abnormalities, *Psychol. Med* **22** (1992) 223–230.
- Jeste, D.V.; Finkel, S.I., Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias. Diagnostic criteria for a distinct syndrome, *Am. J. Geriatr. Psychiatry* **8** (2000) 29–34.
- Kloszewska, I., Incidence and relationship between behavioural and psychological symptoms in Alzheimer's disease, *Int. J. Great. Psychiatry* **13** (1998) 785–792.

- Lanctot, K.L.; Herrmann, N.; Donepezil for behavioural disorders associated with Lewy bodies: a case series, *Int. J. Geriatr. Psychiatry* **15** (4) (2000) 338–345.
- Lobo, A.; Saz, P.; Marcos, G.; *et al.*, The Prevalence of Dementia and Depression in the Elderly Community in A Southern European Population - the Zaragoza Study, *Archives of General Psychiatry* **52** (1995) 497–506.
- Lobo, A.; Saz, P.; Marcos, G.; *et al.*, The Prevalence of Dementia and Depression in the Elderly Community in A Southern European Population - the Zaragoza Study, *Archives of General Psychiatry* **52** (1995) 497–506.
- Lopez, O.L.; Becker, J.T.; Sweet, R.A.; *et al.*, Psychiatric symptoms vary with the severity of dementia in probable Alzheimer's disease, *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci* **15** (2003) 346–353.
- López-Pousa, S.; Vilalta-Franch, J.; Llinàs-Regla, J.; *et al.*, Incidence of dementia in a rural community in Spain: The Girona cohort study, *Neuroepidemiology* **23** (2004) 170–177.
- McKeith, I.G.; Perry, E.K.; Perry, R.H., Report of the second dementia with Lewy body international workshop: diagnosis and treatment, *Neurology* **53** (1999) 902–905.
- McKeith, I.G.; Galasko, D.; Kosaka, K.; Perry, E.K.; Dickson, D.W.; Hansen, L.A.; *et al.*, para The Consortium on Dementia with Lewy Bodies. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of The Consortium on DLB International Workshop, *Neurology* **47** (1996) 1113–24.
- McKeith, I.G., Dementia with Lewy bodies: a clinical overview, In: (Editors: O'Brien, J.; D. Ames, D.; Burns, A.) *Dementia* (2000) Arnold, Londres, pp. 685–697.
- McKeith, I.G.; Grace, J.B.; Walker, Z.; Byrne, E.J.; Wilkinson, D.; Stevens, T.; Perry, E.K., Rivastigmine in the treatment of dementia with Lewy bodies: preliminary findings from an open trial, *Int. J. Geriatr. Psychiatry* **15** (5) (2000) 387–392.
- McKeith, I.G.; Del Ser, T.; Spano, P.; *et al.*, Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study, *Lancet* **356** (9247) (2000) 2031–2036.
- Méndez, M., Psychiatric symptoms associated with Alzheimer's disease, *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci* **2** (1990) 28–33.
- Merriam, A.; Aronson, M.; Gaston, P.; *et al.*, The psychiatric symptoms of Alzheimer's disease, *J. Am. Ger. Soc* **36** (1988) 7–12.
- Molchan, S.E.; Little, J.T.; Cantillon, M.; *et al.*, Psychosis, In: (Editor: Lawlor, B.) *Behavioural complications of Alzheimer's Disease* (1995) Blackwell, Washington, pp. 55–76.
- Nacmias, B.; Tedde, A.; Forleo, P.; *et al.*, Association between 5-HT_{2A} receptor polymorphism and psychotic symptoms in Alzheimer's disease, *Biol. Psychiatry* **50** (2001) 472–475.
- Neary, D., Frontotemporal Dementia. En: *Dementia*, In: (Editors: O'Brien, J.; Ames, D.; Burns, A.) (2000) Arnold, Londres, *Dementia*, pp. 737–745.
- Pearlson, G.; Ross, C.; Lohr, W.; *et al.*, Association between family history of affective disorder and the depressive syndrome of Alzheimer's disease, *Am. J. Psychiatry* **147** (1990) 452–456.
- Pelegrín-Valero, C., Demencia Fronto Temporal, In: (Editors: Agüera, L.; Martín-Carrasco, M.; Cervilla, J.) *Psiquiatría Geriátrica* (2002) Masson, Barcelona.
- Rabins, P., Non Cognitive Symptoms in Alzheimer's Disease, In: (Editor: Terry, R.D.) *Alzheimer's disease* (1994) Raven Press, Nueva York.
- Reisberg, B.; Borenstein, J.; Salob, S.; *et al.*, Behavioural symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment, *J. Clin. Psychiatry* **48** (Suppl 5) (1987) 9–15.
- Reisberg, B.; Ferris, S.H.; Sclan, S.G., Empirical-Evaluation of the Global Deterioration Scale for Staging Alzheimers-Disease, *Am. J. Psychiatry* **150** (1993) 680–681.
- Rippon, G.A.; Crook, R.; Baker, M.; *et al.*, Presenilin 1 mutation in an African American family presenting with atypical Alzheimer dementia, *Arch. Neurol* **60** (2003) 884–888.
- Robles, A., Demencia con cuerpos de Lewy: nuevas aportaciones a su conocimiento clínico, *Rev. Neurol* **30** (8) (2000) 701–707.
- Rubin, E., The progression of personality changes in mild senile dementia of the AD type, *J. Am. Ger. Soc* **35** (1987) 721–725.
- Sims, A., *Symptoms in the Mind*. (1988) Ballière Tindall, Londres .
- Snowden, J.; Neary, D.; Mann, D., Frontotemporal Dementia, *Br. J. Psychiatry* **180** (2002) 140–143.
- Stewart, R., Vascular Dementia: A Diagnosis Running out of time, *Br. J. Psychiatry* **180** (2002) 152–156.
- Sultzer, D.L., Neuroimaging: Mapping psychosis in Alzheimer's disease, *Am. J. Geriatr. Psychiatry* **10** (2002) 19.
- Volicer, L.; Seltzer, B.; Rheaume, Y., Eating difficulties in patients with probable dementia of the Alzheimer type, *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* **2** (1989) 188–195.

Puntos clave

- Los trastornos exógenos u orgánicos obedecen a causas somáticas detectables, tales como alcohol, otras drogas y sustancias tóxicas, tumores, infecciones, etc.
- Clásicamente, se han dividido los trastornos exógenos, según su clínica, en «delirium» y «demencia».
- Las lesiones cerebrales focales pueden ser responsables tanto de síndromes orgánicos agudos como de síndromes crónicos.
- Algunas de las causas de los síndromes cerebrales exógenos u orgánicos serían: procesos degenerativos, lesiones invasivas, traumatismos, infecciones, lesiones vasculares, epilepsia, alteraciones metabólicas y endocrinológicas, anoxia, deficiencias vitamínicas, intoxicaciones, etc.
- Ante cualquier síndrome psicopatológico, es de suma importancia valorar la posibilidad de que éste tenga una causa somática.
- El profesional de la salud mental no debe olvidar que muchas alteraciones psicopatológicas se deben a causas somáticas, parte de las cuales pueden ser tratables si se detectan y diagnostican a tiempo.
- El médico de otras especialidades también debe ser prudente antes de etiquetar a un enfermo con términos como «psiquiátrico», «funcional», «psicógeno», etc.

Introducción

Fue Moebius quien se refirió con el término de «psicosis exógenas» a aquellos trastornos mentales que eran de causa corporal conocida, pues se presentaban en el contexto de una enfermedad somática. Bleuler, en 1916, propuso el término de «psicosis orgánica», consiguiendo una vez más dividir la psiquiatría entre un grupo de patologías que se ajustarían al modelo médico y otro que no lo haría. Para eludir estos problemas, Kurt Schneider sugirió el término de «trastorno de fundamento corporal conocido».

A medida que avanza el conocimiento de las bases cerebrales de diversas afecciones psiquiátricas, pierde sentido la denominación de un grupo de ellos como «trastornos orgánicos», pues da a entender una separación de factores causales tan clara que dista mucho de ser verdad. De hecho, el DSM-IV ([American Psychiatric Association, 1994](#)) ya prescinde de la distinción clásica entre trastornos psiquiátricos orgánicos y funcionales. Así, las alteraciones que en el anterior DSM-III-R (1987) constituían la sección de trastornos mentales orgánicos, en el DSM-IV aparecen como «*Delirium*, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos». Por su parte, la Organización Mundial de la Salud (OMS) mantiene en su CIE-10 (1992) la denominación clásica, en la categoría «Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos».

Ambas nomenclaturas se anovan en razones respetables. Por un lado es cierto que la

Algunas posturas se apoyan en razones respetables. Por un lado, es cierto que la contraposición entre anormalidades funcionales y anormalidades estructurales ha quedado anticuada. Actualmente pueden identificarse correlaciones estructurales (bioquímicas y genéticas) de las alteraciones funcionales. La distinción entre lo estructural y lo funcional va a existir únicamente en el nivel biológico que se elija, de forma más o menos gratuita, como punto de corte. Pero esta visión del problema no se puede trasladar, más que en parte, del laboratorio de neurociencias a la práctica del hospital. Para el clínico, la separación entre trastornos orgánicos y funcionales es una distinción real y útil, que conducirá a tratamientos muy diferentes en su procedimiento, alcance etiológico y especialista responsable de su aplicación, aunque se produzcan cada vez más solapamientos por las interrelaciones que existen entre los diversos campos. Para resumirlo de una forma simplista pero gráfica, aunque estemos convencidos en un plano teórico de que no existe una frontera nítida entre lo que llamamos orgánico y lo que llamamos funcional, necesitamos seguir distinguiendo entre aquello que deberá ser tratado fundamentalmente por neurocirujanos e internistas de lo que corresponde al terreno de la psicofarmacología y las psicoterapias. Por razones prácticas, resulta todavía útil el empleo de estos términos clásicos tal como se vendrán utilizando en este capítulo.

Entre los trastornos psiquiátricos, los exógenos son los que quedan más cerca de una interpretación según el modelo médico tradicional. Son cuadros clínicos que obedecen, en principio, a una causa médica detectable: una infección, un traumatismo, un crecimiento tumoral o cualquier otro agente nocivo que agrede al sistema nervioso central (SNC) y provoca, en consecuencia, una serie de problemas en la vida psíquica y en la conducta del individuo. Sin embargo, la interpretación de los trastornos exógenos a la luz del modelo médico es de mayor complejidad que en otras especialidades. Puesto que se trata de trastornos de expresión psíquica, ésta va a verse a menudo influida por la personalidad del sujeto y sus circunstancias ambientales; por lo tanto, la posibilidad de efectuar una correlación orgánico-clínica directa entre la noxa que afecta al cerebro y sus manifestaciones cognitiva, emocional y comportamental será limitada.

Afortunadamente, los trastornos orgánicos tienden a reunir algunas características que normalmente permiten distinguirlos de las enfermedades mentales no orgánicas. Distintos tipos de alteraciones psicopatológicas con frecuencia están asociadas a formas similares de afectación funcional. Bonhoeffer (1909, 1910) tuvo el mérito de darse cuenta de ello y de haber superado el supuesto kraepeliniano de que cada noxa que afectase al cerebro debería tener un cuadro psiquiátrico específico. Así, por ejemplo, la alteración de la conciencia puede estar tanto en relación con diferentes procesos tóxicos que afecten al cerebro como con un cuadro de hipertensión intracraneal; un síndrome demencial puede estar producido por diversas causas, como por ejemplo la anoxia, o un traumatismo, pero también puede obedecer a una enfermedad degenerativa primaria. Por consiguiente, es posible aislar importantes síntomas y síndromes que indican la posibilidad de un trastorno cerebral, sea cual sea la patología básica y el revestimiento patoplástico. Estos síntomas constituyen la piedra angular del diagnóstico en la psiquiatría orgánica y es esencial saber reconocer sus más pequeñas y precoces manifestaciones. También hay que tener en cuenta que muchos procesos que afectan al

cerebro presentan solamente síntomas psicológicos antes de la aparición de semiología neurológica, con el evidente riesgo de confundir el cuadro con un trastorno psiquiátrico funcional. Otras veces los problemas orgánicos pueden manifestarse como cambios de personalidad, perturbaciones afectivas, síntomas neuróticos o incluso cuadros sugerentes de psicosis funcional. El clínico debe tener en cuenta, pues, que en ocasiones un cuadro sintomatológico que se presenta como un trastorno psiquiátrico funcional puede estar relacionado con los estadios precoces de una enfermedad cerebral.

La descripción de los síndromes que pueden hallarse en los trastornos exógenos llevó al establecimiento de una serie de términos, de límites no siempre claros. Algunos han sobrevivido y otros poseen un interés ya sólo histórico. Unos y otros han dado lugar a una nomenclatura que cambia según las épocas, los países y los autores, con resultados a menudo algo confusos.

La American Psychiatric Association en su DSM-II y también la OMS (1976), diferenciaron entre trastornos psicóticos y no psicóticos. Otra distinción se estableció entre trastorno «orgánico» y «sintomático». En efecto, ante una agresión exógena es posible hallar, por ejemplo, cuadros alucinatorios acreedores del término de psicosis, pero también pueden producirse síndromes de deterioro irreversible o simplemente, en otros casos, estados de ansiedad o depresión, cuyo aspecto clínico sería más bien semejante al de los trastornos neuróticos. La segunda subdivisión se apoya en que en los trastornos orgánicos existiría una lesión histopatológica del cerebro de carácter permanente, con una sintomatología que sería, por lo tanto, también crónica y estable. En cambio, en los trastornos sintomáticos existiría una alteración fisiopatológica cerebral, sin lesiones orgánicas detectables. El agente nocivo actuaría de forma puntual en el tiempo perturbando el organismo de forma aguda y generalmente transitoria. El cuadro clínico acostumaría ser también agudo y reversible. En algunos casos, si la afección causal se prolongase o fuera demasiado intensa, o bien si existiera ya una labilidad previa del terreno, este cuadro podría evolucionar hacia un trastorno orgánico. El trastorno sintomático no sería pues, en principio, una enfermedad del cerebro, sino la manifestación nerviosa central de una enfermedad sistémica o de una intoxicación que no habría producido por el momento una lesión histopatológica. Sin embargo, la separación entre afectación orgánica del cerebro y alteración solamente sintomática es poco rigurosa; puede depender más de las limitaciones de nuestros conocimientos que de la propia realidad. Además, los cuadros psicopatológicos supuestamente correspondientes no son exclusivos ni forzosamente estables. Si bien, en principio, la sintomatología confusional es preferentemente de origen «sintomático» y la semiología demencial es de procedencia «orgánica», nada impide encontrar cuadros confusionales en una demencia, alteraciones de memoria irreversibles después de algunos *delirium tremens* o cuadros neurotiformes en muchos trastornos «orgánicos» o «sintomáticos». Es probable que resulte más acorde con la realidad hablar siempre, como hace [Lishman \(1987\)](#), de trastornos orgánicos y en cada caso ocuparse de la descripción y estudio de los diversos cuadros clínicos que un trastorno concreto pueda producir. En este capítulo adoptaremos este criterio, por lo que no

emplearemos el término «trastornos sintomáticos» y utilizaremos el de «trastornos orgánicos» para referirnos a cualquier cuadro psiquiátrico de causa cerebral conocida. El término «trastornos exógenos» lo utilizaremos como sinónimo de «trastornos orgánicos». Por otro lado, prescindiremos de la expresión general «psicosis exógenas» y hablaremos de «trastornos» por ser éste un concepto más amplio y adecuado.

Siguiendo con la revisión de nomenclaturas utilizadas, diremos que la escuela francesa, que se mantiene un tanto al margen de las corrientes anglosajonas, divide los trastornos en psicosis confusionales o síndromes confuso-oníricos y demencias.

Clásicamente se han dividido los trastornos exógenos según su curso en agudos y crónicos; los primeros tienen como síntoma principal la alteración de la conciencia (*delirium*), y los segundos, el deterioro de las capacidades intelectuales y de la personalidad (demencia). En una primera división, términos muy usados en el medio anglosajón han sido los de *reacción orgánica aguda* y *reacción orgánica crónica*. Estos términos tienen relación con el tipo de inicio y, en cierto modo, con el tipo de síntomas más evidentes; también tienen que ver con la duración probable, pero no directamente con el pronóstico final. Si bien la recuperación es más fácil en las reacciones agudas que en las crónicas, el pronóstico depende en realidad de la etiología que en cada caso esté en juego. A veces se ha distinguido una categoría aparte, reacciones orgánicas *subagudas*, que simplemente implicaría un inicio menos brusco que en los trastornos agudos, una evolución algo más prolongada y una mezcla de síntomas propios de las reacciones agudas y de las crónicas.

Debe tenerse en cuenta, de todos modos, que los grados de agudeza o cronicidad tanto de las reacciones agudas como de las crónicas pueden ser diversos, y además las primeras a veces pueden derivar en las segundas.

Hay autores que critican la utilización del parámetro agudo-crónico y proponen sustituirlo por el de reversible-irreversible. [Lipowski, 1967](#), [Lipowski, 1980a](#) and [Lipowski, 1980b](#) propone un «estado amnésico confusional subagudo» que correspondería a un espectro situado entre el *delirium* y la demencia. Kurt [Schneider \(1948\)](#) y otros psiquiatras alemanes ([Kleist, 1920](#) and [Weitbrecht, 1957](#)) diferencian en las psicosis exógenas síntomas «obligados» y «facultativos», es decir, aquellos que siempre están presentes y aquellos otros que únicamente surgen en determinadas circunstancias. Para las formas agudas sería obligada la alteración de la conciencia, mientras que para las crónicas lo serían la alteración de la personalidad y la demencia. Los síntomas facultativos aparecerían por especial localización de la noxa o por factores de personalidad ([tabla 23-1](#)).

Tabla 23-1 Clasificación de los trastornos exógenos

Demencias degenerativas
Psicosis alcohólicas
Psicosis asociadas a infección intracraneal

Parálisis general progresiva
Otras sífilis del SNC
Meningitis
Encefalitis
Alérgicas
Desmielinizantes
Virales
Agudas
Por virus lentos
Infecciones generalizadas
Trastornos psíquicos asociados a otros cerebrales
Arteriosclerosis cerebral
Otros trastornos vasculares
Epilepsia
Tumores intracerebrales
Enfermedades degenerativas del SNC
Traumatismos craneales
Psicosis asociadas con otras afecciones somáticas
Trastornos endocrinos
Tiroides
Hipófisis
Glándulas suprarrenales
Páncreas
Paratiroides
Trastornos metabólicos y de nutrición
Intoxicación por drogas y venenos
Trastornos puerperales

Clínica de los trastornos orgánicos

Los síndromes cerebrales agudos tienen un inicio siempre brusco, aunque cuando son de ligera intensidad, pueden no manifestarse de una forma evidente desde el principio. La mayoría son reversibles si la patología subyacente se solventa, pero algunos pueden evolucionar hacia un síndrome orgánico crónico, como cuando una psicosis postraumática aguda deja al descubierto una demencia o cuando la encefalopatía de Wernicke se convierte en un síndrome amnésico duradero. Por este motivo, no nos empeñaremos en adscribir los cuadros clínicos que a continuación se verán a síndromes forzosamente agudos o crónicos.

Los cuadros clínicos resultantes se deben esencialmente a la perturbación de la función cerebral normal por alteraciones bioquímicas, eléctricas o mecánicas. A pesar de la diversidad de causas, la sintomatología sigue unas pautas notablemente constantes. La sintomatología común más importante sería la siguiente:

1. Alteración del nivel de vigilancia.
2. Alteraciones psicomotoras.
3. Trastornos del pensamiento.

4. Alteraciones de la memoria.

5. Alteraciones perceptivas.

6. Alteraciones emocionales.

7. Otras manifestaciones: como ya se ha anticipado, en los estadios poco intensos de la enfermedad, las características orgánicas pueden ser menos evidentes que otras que dependen de rasgos individuales. Las reacciones psicológicas a la afectación cognitiva precoz, o el estrés debido a la enfermedad física subyacente, pueden dominar el cuadro clínico y emerger en forma de síntomas neurotiformes. De modo similar, aspectos vulnerables de la personalidad del paciente pueden exagerarse y dar lugar a una apariencia depresiva, hipocondríaca o fóbica. Otras veces, la confusión puede darse con cuadros de aspecto histriónico, paranoide o esquizofreniforme. Con la intensificación de la alteración cognitiva, la auténtica situación suele acabar poniéndose en evidencia, pero algunas reacciones orgánicas agudas suaves y autolimitadas ocasionalmente pueden diagnosticarse, de forma errónea, como enfermedad psiquiátrica funcional. Esto puede tener consecuencias graves, pues aunque la mayoría de afecciones cerebrales crónicas suelen ser progresivas y de mal pronóstico, un pequeño grupo de ellas pueden beneficiarse decisivamente de una intervención terapéutica temprana y eficaz, como es el caso del mixedema, la hidrocefalia normotensiva o el meningioma frontal.

En el caso de los síndromes orgánicos cerebrales crónicos, la sintomatología también suele ser muy parecida, con independencia de cuál sea la causa.

La mayoría de síndromes orgánicos crónicos se deben a afecciones difusas del cerebro, lo cual explica la similitud de sus síntomas. Sin embargo, algunas pueden tener su origen en patologías focales, por lo que esta posibilidad debe tenerse en cuenta.

La forma más habitual de inicio es la alteración de la memoria, o una desorganización intelectual más general. Los fallos mnésicos suelen ser descubiertos antes por los familiares o compañeros de trabajo que por el propio paciente: olvida acudir a sus citas, no recuerda hechos recientes, pierde objetos o confunde fechas. Deterioros cognitivos más globales pueden manifestarse en forma de pérdida de eficiencia laboral, dificultades de comprensión o pérdida de coherencia en el habla.

Más raramente, la primera manifestación es un cambio de personalidad. En este caso, los déficit intelectuales están ausentes al principio o se ocultan tras la propia reducción de las actividades. La primera manifestación puede ser un deterioro de los modales, o bien una falta de reconocimiento de los sentimientos y necesidades de los demás. Algunos desatinos sociales a veces revelan la enfermedad: hurtos, conductas de desinhibición sexual impropias del paciente. En ocasiones el primer cambio no es más que el agravamiento de rasgos de personalidad que ya existían antes: tendencia a la depresión, suspicacia, egoísmo. Otras veces pueden observarse síntomas de aspecto neurótico: hipocondríacos, histéricos, obsesivos. En casos más raros la sintomatología puede aparentar la de una psicosis funcional. Incluso en el caso de que la evolución de la enfermedad haya sido lenta e insidiosa, su forma de presentación puede ser repentina

y brusca; a veces por la aparición de alguna alteración mental aguda, y en otras ocasiones porque los familiares se han habituado a un lento declive, hasta que algún hecho inesperado les obliga a centrar la atención en la realidad de lo que está ocurriendo. Puede suceder que se haya establecido una cierta adaptación, hasta que ésta se ve rota por alguna circunstancia: muerte del cónyuge, cambio de ambiente, hospitalización. Una enfermedad intercurrente o una intervención quirúrgica pueden alterar el precario equilibrio cerebral del paciente, y los síntomas del síndrome orgánico crónico pueden hacerse patentes.

Las alteraciones producidas por un síndrome orgánico cerebral crónico inciden en:

1. Comportamiento general.
2. Pensamiento.
3. Lenguaje.
4. Memoria.
5. Emociones.
6. Otras características: síntomas histéricos conversivos, posiblemente por el aumento de la sugestionabilidad, y síntomas obsesivos, quizás como un modo de hacer frente a las exigencias ambientales con unos recursos limitados. También pueden darse alucinaciones visuales, auditivas, táctiles, de contenidos típicamente paranoides.

Cuadro clínico en los trastornos cerebrales focales

Las lesiones cerebrales estrictamente focales pueden ser responsables tanto de síndromes orgánicos agudos como de síndromes crónicos. Algunos síntomas pueden ser significativos para la localización de la lesión, aunque, en este sentido, los síntomas neurológicos tienen más importancia que los psicológicos. Aparte de la capacidad localizadora, estos síntomas son poco esclarecedores de la naturaleza del daño cerebral. La semiología psíquica más importante de las diferentes lesiones locales es la que exponemos a continuación.

Lóbulo frontal

Cambio de personalidad con desinhibición, familiaridad excesiva en el trato, pérdida del tacto social, hiperlocuacidad, juegos y bromas infantiles. Pérdida de conciencia de las consecuencias de los propios actos. Indiscreciones sexuales. Grandes errores de juicio respecto a asuntos personales, financieros, etc. A veces, indiferencia, falta de ansiedad, desinterés hacia los demás. En muchos casos puede apreciarse un estado de euforia insulsa, sin gracia, desprovista de la contagiosidad emocional que transmite el maníaco. En otros casos el enfermo muestra una gran pérdida de espontaneidad e iniciativa y está muy enlentecido, particularmente en caso de presentar tumores frontales; dicho estado puede llegar a veces a niveles prácticamente estuporosos. La atención, la concentración y la capacidad de planificar y desarrollar actividades se ven afectadas por estos cambios. No obstante, en ocasiones el paciente mantiene un notable rendimiento en los tests normales de inteligencia. En otras incluso tratándose de

temperamento en los tests normales de inteligencia. En otros, incluso tratándose de lesiones focales claramente circunscritas, el cuadro global puede parecer a simple vista una demencia. Si a esta diversidad de sintomatologías se une el hecho de que las lesiones frontales permanecen a menudo silenciosas durante mucho tiempo, y que tardan en ocasionar signos neurológicos, se comprende con qué facilidad pueden producirse errores diagnósticos.

Lóbulo parietal

Las lesiones del lóbulo parietal se asocian a una desconcertante variedad de alteraciones cognitivas complejas, como déficit del lenguaje y del sentido de los números. Las apreciaciones deficientes del espacio exterior pueden tomar la forma de una desorientación topográfica que lleva al paciente a perderse incluso en entornos familiares. Pueden observarse agnosias visuoespaciales, dispraxias de construcción que se ponen de manifiesto cuando se pide al paciente que reconstruya un modelo a partir de piezas de colores. También pueden observarse dificultades en la localización de objetos en el espacio, o en describir, a partir de un examen visual, las relaciones de los objetos entre sí. Trastornos de la imagen corporal: anosognosia, hemisomatognosia, en algunos casos reduplicaciones fantasma de partes del cuerpo.

A veces puede ser difícil decidir si el cuadro clínico en estudio sólo está relacionado con la lesión parietal o con lesiones temporales y occipitales adyacentes.

También pueden existir disfasias, alexia, agrafia y apraxia motora. Pueden hallarse diversos componentes del síndrome de Gerstmann: agnosia digital, discalculia, desorientación izquierda-derecha y agrafia. De todas formas, no es habitual que estos pacientes presenten el síndrome completo, sino más bien algunos de sus elementos, entremezclados con otros síntomas. Puede haber agnosia táctil bilateral y agnosias visuales de diversos tipos; también una importante dificultad en el reconocimiento de las caras (prosopagnosia) cuando la lesión es exterior e implica el lóbulo occipital.

Lóbulos temporales

Si bien a veces pueden ser asintomáticas, lo más frecuente es que las lesiones del lóbulo temporal vayan acompañadas de considerable alteración del funcionamiento intelectual: trastornos del lenguaje (disfasia, alexia, agrafia), déficit visuoespaciales (prosopagnosia, hemisomatognosia) y síndromes amnésicos. También pueden encontrarse cambios de personalidad análogos a los de las lesiones frontales, aunque aquí se verán asociados con más frecuencia a déficit intelectuales y neurológicos. Las lesiones crónicas del lóbulo temporal se ven particularmente ligadas a modificaciones de la personalidad, en especial inestabilidad emocional y conductas agresivas. Las lesiones del lóbulo temporal también parecen comportar un mayor riesgo de que aparezcan cuadros psicóticos esquizomorfos. Pueden encontrarse síntomas de despersonalización y trastornos de la función sexual.

Lobulos occipitales

Sus síntomas son especialmente de tipo visual: agnosias, alexias, prosopagnosia

sus síntomas son especialmente de tipo visual: agnosias, alexias, prosopagnosia, metamorfopsia y alucinaciones visuales complejas.

Diencefalo y tronco cerebral

Los síntomas más característicos de las lesiones en las estructuras profundas de la línea media cerebral son la amnesia de tipo Korsakov y la hipersomnias. Éstas pueden resaltar sobre un fondo de deterioro intelectual progresivo, bien o presentarse de entrada como la única alteración. La hipersomnias puede fluctuar en intensidad o producirse en breves ataques que sugieren narcolepsia. A veces puede progresar hasta estados de estupor profundo o coma. El «mutismo acinético» («coma vigil») es un síndrome característico en el que el paciente permanece inmóvil y mudo, aunque los ojos pueden estar abiertos y seguir objetos en movimiento. Una obstrucción en la circulación del líquido cefalorraquídeo puede ser causa de hipertensión intracraneal y deterioro intelectual generalizado. Sin embargo, también algunas lesiones focalizadas pueden producir rápidamente una demenciación progresiva sin necesidad de la mencionada alteración general; entre estas lesiones se deberían incluir principalmente aquellas que se originan en el tálamo. Características muy parecidas a las observadas en las lesiones frontales pueden hallarse en las lesiones diencefálicas y del tronco cerebral: desinhibición, indiferencia, conducta descuidada y euforia estúpida. También pueden observarse cambios de humor y explosiones bruscas de emociones violentas, así como labilidad e incontinencia emocional.

Estados confusionales

Siguiendo a Simmerling y Hoche, Bonhoeffer describió en 1910 las reacciones exógenas agudas ([Bonhoeffer, 1912](#)). El estudio de las alteraciones mentales que de forma aguda hacen su aparición en el curso de distintas enfermedades generales llevó a Bonhoeffer a una interesante constatación. Estas alteraciones se presentaban agrupadas bajo diversos síndromes claramente diferenciables. No había una relación biunívoca entre el síndrome clínico y la agresión causal: diversas enfermedades podían producir la misma sintomatología psíquica, mientras una misma enfermedad era capaz de producir, en distintos pacientes o en el mismo en diferentes etapas, diversos síndromes mentales. Bonhoeffer denominó «reacciones exógenas» a estos cuadros que aparecen como reacción o respuesta inespecífica del organismo ante diversas agresiones (intoxicaciones, infecciones, endocrinopatías, etc.). Clásicamente, se han dado dos hipótesis explicativas de la patogenia de las reacciones exógenas:

1. La hipótesis de los síndromes preformados sugiere que cada individuo tendría, de forma preestablecida, su modo particular de respuesta ante las posibles agresiones a su sistema nervioso, fueren cuales fueren estas agresiones; de modo que la especificidad del cuadro psicopatológico correspondería no al agente causal, sino al individuo. Esta hipótesis no explica por qué en un mismo individuo pueden aparecer síndromes mentales diferentes en distintos momentos de su vida, lo cual puede observarse en la realidad.

2. La hipótesis del eslabón metabólico intermedio, que trata de completar la anterior suponiendo que cada síndrome psíquico sintomático estaría producido no

mejor supuesto que cada síndrome psíquico sintomático estaría producido no directamente por la enfermedad causal, sino por unos metabolitos intermedios que estarían dotados de poder neurotóxico. Estos metabolitos podrían ser comunes a distintas afecciones, mientras que una misma afección podría producir distintos metabolitos neurotrópicos capaces de originar diversos cuadros sintomatológicos.

Recientemente se ha sugerido el papel del ácido gammaaminobutírico (GABA) en el *delirium* secundario a enfermedad hepática y a otras causas ([Basile y cols., 1991](#)). También se ha propuesto la implicación del sistema colinérgico en el *delirium*, destacándose la fragilidad de este sistema ante factores como el envejecimiento, los fármacos anticolinérgicos o las alteraciones metabólicas ([Gibson y cols., 1991](#)).

Con el término de «estados confusionales» denominamos habitualmente unos cuadros que coincidirían con algunas de las reacciones exógenas de Bonhoeffer. Otro paralelismo terminológico podría establecerse con los conceptos anglosajones de *delirium* y de síndrome orgánico cerebral agudo, aunque las definiciones que de estos términos se han dado no son siempre coincidentes. La profusión terminológica ha llevado a que existan más de 30 términos diagnósticos diferentes ([Francis, 1992](#)).

En los estados confusionales, la sintomatología pone de manifiesto que el paciente es incapaz de pensar con su habitual claridad y coherencia. Debe tenerse en cuenta que este tipo de síntomas no es exclusivo de los trastornos orgánicos agudos, ni tan sólo de los trastornos orgánicos en general. En las reacciones agudas la confusión se debe ampliamente a alteración de la conciencia. En las reacciones orgánicas crónicas pone de manifiesto la disrupción del pensamiento a causa del daño cerebral estructural. En las psicosis funcionales puede existir confusión sin alteración cerebral identificable (p. ej., a causa de emociones intensas de cualquier tipo que interfieran en los procesos cognitivos).

Entre los estados confusionales estudiaremos los estados de hipovigilancia simple, los estados crepusculares y los estados confuso-oníricos.

Estado de hipovigilancia simple

La hipovigilancia o descenso del nivel de conciencia puede hallarse presente casi en todos los cuadros agudos de los trastornos exógenos, es decir, puede considerarse una constante en los tres tipos de estado confusional que estudiamos. Sin embargo, en algunos casos la hipovigilancia es el componente principal o único del cuadro clínico.

La obnubilación de la conciencia denota el nivel más ligero de alteración de la conciencia detectable clínicamente en el *continuum* que va desde la plena alerta hasta el coma. Manifiesta una ligera alteración del pensamiento, atención, percepción y memoria. A menudo, aunque no siempre, el paciente aparecerá somnoliento. Como [Lipowski señaló \(1967\)](#), el enturbiamiento de la conciencia no siempre coincide con la reducción del nivel de vigilancia. La obnubilación es un estado en el camino al coma; la disminución de la vigilancia a veces no es más que una etapa previa al sueño. En la obnubilación el nivel de conocimiento del entorno y de uno mismo está reducido, pero

obnubilación el nivel de conocimiento del entorno y de uno mismo está reducido, pero la actividad puede variar desde la somnolencia y la letargia hasta la excitabilidad aumentada.

A menudo, como decimos, el obnubilado presenta un aspecto somnoliento y con facilidad queda adormecido. Aunque se consigue despertarle con estímulos de menor o mayor intensidad, no presta atención mucho tiempo pues ésta es lábil y fatigable, por lo que el enfermo tiende a desentenderse del medio ambiente y a dormirse de nuevo. Mientras le hablamos le cuesta seguirnos; su proceso de comprensión está retardado. La percepción que del mundo externo tiene el obnubilado resulta poco precisa; esto unido a la hipoprosexia que padece, comporta que una vez resuelto el episodio de obnubilación, el paciente conserve poco recuerdo de él, y es frecuente la detección de una amnesia lacunar.

Los estados de hipovigilancia pueden ser más intensos y observarse, junto a un progresivo descenso del nivel de conciencia, desorientación en el tiempo y el espacio e incoherencia ideoverbal. La evolución de los estados de hipovigilancia está en relación con la del proceso causal; en muchos casos puede ser favorable hacia una recuperación completa, mientras que en otros el paciente puede adentrarse en un estado comatoso, y el cuadro puede concluir con su muerte. La presentación puede asociarse a un sinfín de patologías orgánicas.

El coma representa el extremo de un *continuum* de alteración de la conciencia, en el polo opuesto de la alerta plena y el conocimiento del ambiente. El enfermo es incapaz de responder adecuadamente a los estímulos externos o a las necesidades internas, muestra pocos o ningún movimiento aparte de la respiración, y no da evidencias de actividad mental. El coma es en sí mismo un fenómeno que admite diversos grados. En su estado más profundo no hay reacción a ningún estímulo y faltan los reflejos corneal, pupilar, faríngeo, tendinoso y plantar. La respiración es lenta y a veces periódica (respiración de Cheyne-Stokes) y los procesos de regulación cardiovascular pueden dar señales de fallo. Estados más ligeros de coma (semicoma) permiten una respuesta parcial a la estimulación, aunque ésta es incompleta, sin propósito en general, y habitualmente consiste en movimientos ineficaces o de frotamiento del área estimulada.

El coma debe distinguirse del sueño profundo y del estupor. Al observador superficial, el coma y el sueño profundo podrían resultarle parecidos, pero las diferencias son obvias. Más interés tiene la distinción entre coma y estupor. Las características diferenciales habitualmente aceptadas son que en el coma los ojos permanecen cerrados incluso ante estímulos activadores fuertes, no se resisten a dejarse abrir y no muestran una actitud de vigilancia ni siguen objetos móviles; los movimientos en respuesta a los estímulos están siempre desprovistos de propósito y no hay recuerdo de acontecimientos o de fantasías interiores pertenecientes al período implicado.

El estupor es un término difícil de definir, sobre todo porque se ha usado ampliamente en psiquiatría y en neurología para referirse a cuadros con causas marcadamente distintas. A veces se ha usado de un modo erróneo para referirse a un estado intermedio en el proceso de alteración de la conciencia que finaliza en el coma: en otras ocasiones

se ha denominado estupor un síndrome característico de lesiones en la vecindad del diencefalo y del tronco cerebral superior («mutismo acinético»); otras veces han recibido el nombre de estupor estados clínicos superficialmente similares al mutismo acinético, pero debidos a enfermedades psiquiátricas funcionales reversibles. El estupor es, por lo tanto, un término sin valor nosológico definido, aunque útil para referirse esencialmente a un síndrome clínico de acinesia y mutismo con preservación relativa del conocimiento consciente.

Para [Joyston-Bechal \(1966\)](#), las causas de estupor pueden ser no orgánicas u orgánicas. Entre las primeras figuran la esquizofrenia, las depresiones y la histeria, y entre las segundas, el autor señala las demencias degenerativas, los «estados confusionales», los tumores y los quistes cerebrales, la neurosífilis y las alteraciones postencefalíticas y postepilépticas.

Estado crepuscular

Suele definirse como un estrechamiento del campo de la conciencia, en el sentido de que la atención actúa de forma selectiva y queda centrada en algunos objetos. Se produce así una deformación de lo percibido y un cuadro de desorientación.

La afectividad suele tener una tonalidad generalmente de angustia, temor o cólera. En consecuencia, no es raro observar reacciones agresivas o de extrema agitación. En el individuo en pleno estado crepuscular debe tenerse en cuenta la existencia de una peligrosidad potencial marcada.

Durante el episodio con frecuencia suelen producirse conductas semiautomáticas que el enfermo no acostumbra a recordar. Así, por ejemplo, puede ocurrir que el paciente suba a su automóvil, lo conduzca hasta otra ciudad, recupere la conciencia al llegar a ella y sea el primer sorprendido por encontrarse allí; durante el viaje puede haber ido respetando, automáticamente, las reglas de conducción y las diversas señales de tráfico halladas a su paso. Los estados crepusculares pueden producir, como vemos, una amnesia total de lo ocurrido durante el episodio.

La duración del estado crepuscular es variable: minutos, horas e incluso días en algún caso. Su inicio y su fin suelen ser bruscos.

De todas formas, las descripciones clínicas son muy dispares. Se ha considerado que la conciencia está muy gravemente alterada, con profundo enlentecimiento de las reacciones y movimientos estereotipados monótonos, mientras que otras veces se ha subrayado una conducta aparente de relativa normalidad entre episodios de alteración. Otras descripciones incluyen estados oniroides parecidos al sueño, alucinaciones vívidas e ideas delirantes que provocan una alteración afectiva importante. También se habla de estados crepusculares para describir algunas manifestaciones histéricas, además de reacciones orgánicas agudas. En el campo de los trastornos orgánicos es frecuente restringir su uso a un tipo de crisis psicomotora ([Lishman, 1987](#)). Por consiguiente, y según opinión de Lishman, el término se ha usado para síndromes diferentes, por lo que puede tener ahora un significado impreciso y poco útil

anómalos, por lo que puede tener ahora un significado impreciso y poco útil.

Entre los agentes exógenos que pueden producir con mayor frecuencia un estado crepuscular cabe citar la epilepsia (en especial la del lóbulo temporal) y el alcohol.

Estado confuso-onírico

Para muchos autores *delirium* es ampliamente un sinónimo de reacción orgánica aguda e incluye todas las variedades de ésta ([American Psychiatric Association, 1987](#); [Lipowski, 1980a](#)). En la psiquiatría anglosajona, el término se reserva normalmente para los pacientes cuyo trastorno cerebral agudo les ha provocado algún grado de conducta perturbada o disruptiva; un síndrome de alteración de la conciencia que está asociado con anormalidades intrusivas derivadas de los campos de la percepción y la afectividad. Así pues, no sólo hay una reducción cuantitativa de la conciencia, sino también un cambio cualitativo. El término «delirium», utilizado a veces en su forma castellanizada de «delirio», se presta a confusiones con los delirios (trastornos del contenido del pensamiento), por lo que hablaremos preferentemente de «estado confuso-onírico».

Desde una visión jacksoniana del sistema nervioso, la psicopatogenia de los estados confuso-oníricos se caracteriza por dos tipos de fenómenos: hipoactividad de unas funciones (conciencia) e hiperactividad sobreañadida de otras (alteraciones perceptivas). El cuadro clínico puede esquematizarse del siguiente modo:

1. Hipovigilancia, ligera o intensa; desorientación.
2. Alteraciones perceptivas. Sobre el descenso del nivel de vigilancia se añade una actividad patológica del cerebro, con profusión de ilusiones y alucinaciones; éstas son principalmente visuales, a menudo de tipo escenográfico, y por sus características de fantásticas o de terroríficas se asemejan a los sueños.
3. Trastornos acompañantes de la afectividad, en forma de reacciones de ansiedad, pánico o cólera. En algunas ocasiones, el contenido alucinatorio puede resultar agradable al paciente y éste ofrecer una expresión más bien divertida.
4. Las alteraciones de la psicomotricidad son prácticamente constantes en uno u otro grado: inquietud, agitación.
5. Alteraciones del sueño (insomnio).
6. Los estados confuso-oníricos se caracterizan también por la frecuente presencia de sintomatología somática: sudoraciones que comportan deshidratación y alteraciones electrolíticas, elevaciones térmicas, signos neurológicos diversos, modificaciones de la frecuencia cardíaca. Puede evolucionar de forma favorable o fatal, o bien puede ser la puerta de entrada a un cuadro de deterioro intelectual o mnésico permanente. Su etiología es variable; entre las muchas causas posibles, dos de las más frecuentes son el alcoholismo crónico y los estados febriles importantes.

Junto a un trastorno del nivel de vigilancia aparece toda una sintomatología fenomenológicamente análoga al sueño, constituida por alucinaciones. El inicio de la clínica puede ser rápido, incluso brusco, o lento y precedido de trastornos del sueño en

forma de insomnio o pesadillas. Las crisis epilépticas con frecuencia aparecen como pródromos (p. ej., en el *delirium tremens* y las encefalitis). Como factores causales se suma a un terreno abonado la noxa que provoca el estado confuso-onírico. Éste presenta exacerbaciones nocturnas ligadas a la disminución de los estímulos sensoriales, que provocan un mayor descenso del nivel de vigilancia. Como se verá al hablar de tratamientos, todo aquello que contribuya a captar la atención del enfermo, y por lo tanto a mejorar su orientación, ayudará a disminuir la sintomatología confusional. Pueden presentarse cuadros delirantes que tienden a centrarse más sobre temas concretos que abstractos. Las alucinaciones visuales, que constituyen un síntoma casi obligado, predominan de forma notoria sobre cualquier otra alteración sensorial, y se observan con menor frecuencia en ancianos que en personas jóvenes. La afectación de la memoria de fijación y la ansiedad, la depresión, la agitación y el miedo, solos o combinados, son los aspectos conductuales que se presentan de forma más habitual.

Estados demenciales

«Demencia» se usa en dos contextos claramente distintos: en primer lugar, para etiquetar a un grupo de entidades patológicas específicas que son objeto de estudio en su correspondiente capítulo y, en segundo lugar, para referirse a un síndrome clínico que puede tener muy diferentes causas. Esta segunda acepción es la que aquí nos interesa. Coincide con los términos «demencia» y «síndrome orgánico cerebral crónico» de la psiquiatría anglosajona.

En este punto destacaremos las características sintomatológicas más importantes:

Alteración de las funciones superiores

Existe un déficit global de la inteligencia y de la capacidad de juicio; si el defecto no se instaura con brusquedad, sino de forma paulatina, puede asistirse al descenso del rendimiento laboral del paciente y a su progresiva incapacidad para tomar decisiones pertinentes cuando se vea obligado a elegir entre varias posibilidades. La memoria puede presentar todo tipo de alteraciones, y éstas quizás son lo más característico del cuadro. El problema básico está constituido por la amnesia de fijación: el enfermo es prácticamente incapaz de fijar recuerdos nuevos. Es probable que evoque de forma correcta el año de nacimiento de todos sus hijos, pero tendrá grandes dificultades para recordar lo que ha comido en el desayuno o cualquier otro hecho reciente. A medida que progresa el proceso morboso, la memoria de evocación también puede verse afectada y, cuando esto sucede, la alteración suele evolucionar siguiendo la denominada ley de Ribot: cuanto más antiguo es el recuerdo, mayor resulta por lo general su resistencia al olvido. Pueden producirse fenómenos paraamnésicos compensatorios de los huecos o lagunas que el trastorno primitivo de la memoria ocasiona en el recuerdo. Principalmente hallaremos confabulaciones; al preguntar al enfermo acerca de hechos relacionados con un período amnésico, trata de compensar el olvido mediante la invención; de este modo, si se le pide que nos relate qué ha efectuado durante la mañana, puede contarnos que ha salido de paseo o ha ido al cine.

efectuado durante la mañana, puede contarnos que ha salido de paseo o ha ido al cine, cuando en realidad ha permanecido en el hospital. La orientación temporoespacial del paciente también se verá con frecuencia afectada.

Alteraciones del humor

Pueden encontrarse alteraciones del propio estado fundamental del ánimo, en un sentido o en otro, y así el paciente presenta un continuo aire tristonoso o, por el contrario, un aspecto eufórico insulso e inmotivado. Sobre este fondo afectivo alterado pueden aparecer distimias imprevistas y cambios de humor bruscos e injustificados. En otras ocasiones, el humor fluctúa continuamente en relación con estímulos insignificantes, pasando del llanto desconsolado a las risas y carcajadas con toda facilidad (labilidad afectiva).

Cambios caracterológicos

Vemos que su carácter se vuelve más agrio, más egoísta, más irritable, o cómo una generosidad escasa se transforma en una tacañería insoportable. Los defectos previos parecen, pues, acentuarse.

Alteraciones del comportamiento general

Los cambios caracterológicos antes aludidos y el descenso en la capacidad de juicio y crítica forman una mala conjunción que puede dar lugar a todo tipo de actos grotescos o absurdos. También las alteraciones mnésicas tienen repercusiones negativas sobre la conducta. Vemos así que la comisión de olvidos en los quehaceres domésticos puede dar lugar a incendios e inundaciones; otras veces, cuando el proceso está avanzado, el enfermo comete actos contra todo sentido y moral (sale desnudo a la calle, intenta agredir sin motivo, etc.).

Es preciso señalar que los cambios que se observan en la memoria de un paciente con un síndrome de demenciación son distintos de los que se aprecian en el *envejecimiento normal* ([Bamford y Caine, 1988](#); [Crook y cols., 1986](#)). Éste se asocia a un enlentecimiento en el procesamiento de la información y a una cierta ineficacia para encontrar estrategias de solución de los problemas ([Boone y cols., 1990](#)), así como a una percepción subjetiva de pérdida de memoria gradual para las actividades de la vida diaria (dificultad para recordar nombres, olvidos de números de teléfono) ([Crook y cols., 1986](#)).

Cambio orgánico de la personalidad

El daño cerebral a menudo provoca cambios en el carácter o en la forma de reaccionar frente a los acontecimientos y a los demás. Para [Lipowski \(1980a\)](#), las áreas típicamente afectadas incluyen el control de las emociones y los impulsos y aspectos de la motivación y del juicio social. Este «cambio de la personalidad» es en general prominente en la demencia, junto a las alteraciones cognitivas. A veces, la alteración cerebral puede ser causa directa de disrupción de los sistemas cerebrales regionales de los que depende la síntesis de la personalidad. Esta situación es compatible con una

excelente preservación de la capacidad intelectual en los tests. Así, cuando no puede detectarse una alteración de los procesos cognitivos, el término «cambio orgánico de la personalidad» es preferible al de «demencia». La mayoría de los ejemplos se dan con lesión cerebral estrictamente localizada, y el caso más conocido es la lesión de los lóbulos frontales.

Síndrome amnésico crónico

El trastorno de la memoria puede existir en ausencia de afectación intelectual global. Puede definirse como una afectación orgánica de la memoria sin proporción con otros cambios cognitivos. El síndrome de Korsakov constituiría un ejemplo.

Alucinosis orgánica

Síndrome constituido por alucinaciones a veces recurrentes y otras veces constantes, que tiene lugar en un contexto de preservación de la conciencia y conocimiento del entorno. El paciente no está desorientado y puede pensar con claridad. Las alucinaciones son más a menudo auditivas o visuales, pero también pueden incluir otros canales sensoriales. La conciencia de enfermedad de este fenómeno es variable, pero si se produce ideación delirante, ésta es secundaria a la actividad alucinatoria. El síndrome puede producirse por lesiones cerebrales circunscritas, que por su situación iriten áreas corticales o subcorticales; sin embargo, es más habitual ver este fenómeno como consecuencia de procesos tóxicos. Ejemplos típicos serían las alucinaciones de la primera fase de la retirada del alcohol, o después de la administración de dietilamida del ácido lisérgico.

Síndrome orgánico afectivo

Se refiere a la propuesta de incluir otros síndromes orgánicos donde acoger a aquellos pacientes que presentan una sintomatología predominantemente no cognitiva con disfunción cerebral ([American Psychiatric Association, 1987](#); [Lipowski, 1980b](#)). El síndrome orgánico afectivo presenta anormalidades del humor, como depresión o manía, que se consideran consecuencia directa de la afectación cerebral. Como ejemplos pueden citarse los cuadros depresivos, asociados con frecuencia con la enfermedad de Cushing y otras endocrinopatías, o los inducidos por la reserpina. Otras enfermedades en las que la sintomatología afectiva es común serían, entre otras:

1. Infarto de miocardio, en el que el 30% de los pacientes presentan un cuadro depresivo ([Honig y cols., 1998](#)).
2. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH): prevalencia de depresión entre el 15 y el 80%, según los criterios utilizados para evaluar la sintomatología depresiva ([García-Camba, 1998](#)).
3. Depresión y trastornos digestivos.
4. Síndromes de dolor crónico.
5. Cáncer.

Síndrome orgánico delirante

El síndrome orgánico delirante incluye sintomatología paranoide o esquizofreniforme que se considera consecuencia directa de algún factor orgánico específico. Entrarían en esta categoría algunos cuadros psicóticos asociados a las epilepsias, como también los estados paranoides agudos provocados por la intoxicación por anfetaminas. El síndrome puede incluir ideas delirantes, alucinaciones, trastornos del pensamiento y otros síntomas esquizomorfos, pero deben estar ausentes las alteraciones de la conciencia o cualquier alteración intelectual de cierta consideración.

Es clásica la distinción entre trastorno cerebral generalizado y patología focal estricta. Aunque ambas situaciones representan extremos teóricos difíciles de hallar en estado puro en la realidad, su distinción sigue siendo de gran utilidad, por cuanto resulta esencial en la formulación de factores causales probables, así como para decidir qué líneas exploratorias deben seguirse.

Etiología

Causas de los síndromes cerebrales agudos

La lista de situaciones que pueden causar afectación cerebral aguda, con síntomas de *delirium* u otros de los anteriormente explicados, podría ser muy extensa. A efectos mnemotécnicos, se ha propuesto la regla *I WATCH DEATH*, acrónimo formado por las iniciales de las palabras inglesas: *Infections*, *Withdrawal* (abstinencia), *Acute metabolic*, *Trauma*, *CNS pathology*, *Hypoxia*, *Deficiencies*, *Endocrinopathies*, *Acute Vascular*, *Toxin or drugs*, *Heavy metals* (metales pesados). Como señalan [Wise y Gray \(1996\)](#), el aparente melodramatismo de la regla mnemotécnica *I WATCH DEATH* («Observo la muerte») está plenamente justificado, pues no pueden pasarse por alto la morbilidad y la mortalidad derivadas de un cuadro de *delirium* cuando no se trata correctamente.

Una lista de factores causales de alteración cerebral aguda sería la siguiente (adaptado de [Lishman, 1987](#)):

1. Complicaciones (por infección, anoxia, etc.) de procesos degenerativos.
2. Lesiones invasivas: tumores cerebrales, hematomas subdurales, abscesos cerebrales.
3. Traumatismos.
4. Infecciones: encefalitis, meningitis, sida, sífilis meningovascular subaguda, enfermedades exantemáticas, infecciones estreptocócicas, septicemia, neumonía, gripe.
5. Lesiones vasculares: trombosis o embolias cerebrales, isquemia cerebral transitoria, accidentes vasculares en demencias arteriosclerosas, hemorragia subaracnoidea, encefalopatía hipertensiva, lupus eritematoso sistémico.
6. Epilepsias: crisis psicomotoras, estados de *petit mal*, estados postictales.
7. Lesiones metabólicas: uremia, hepatopatías, alteraciones electrolíticas, alcalosis.

acidosis, hipercapnia, efectos a distancia de determinados carcinomas, porfiria.

8. Lesiones endocrinológicas: crisis hipertiroideas, mixedema, crisis addisonianas, hipopituitarismo, hipo e hiperparatiroidismo, precoma diabético, hipoglucemia.

9. Lesiones tóxicas: encefalopatías alcohólicas, intoxicaciones por otras drogas o por fármacos, intoxicaciones por plomo, arsénico, compuestos mercuriales, disulfuro carbónico.

10. Anoxia: bronconeumonía, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, infarto de miocardio subclínico, hemorragia asintomática, intoxicación por monóxido de carbono, postanestesia.

11. Deficiencias vitamínicas: de tiamina, ácido nicotínico, vitamina B₁₂, ácido fólico. Vale la pena resaltar que una proporción significativa de pacientes con afectación del SNC por déficit de vitamina B₁₂ no presentan anemia, por lo que su detección puede pasarse por alto si no se piensa en ello de forma específica.

Causas de los síndromes orgánicos cerebrales crónicos

Degenerativas: enfermedad de Alzheimer, demencia arteriosclerótica, enfermedad de Pick, de Huntington, de Creutzfeld-Jakob, hidrocefalia normotensiva, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, de Schilder, de Wilson, parálisis supranuclear progresiva, leucoencefalopatía multifocal progresiva, epilepsia mioclónica progresiva.

Lesiones invasivas: tumores cerebrales, hematoma subdural.

Traumatismos: demencia postraumática.

Infecciones: parálisis general progresiva, sífilis meningovascular crónica, encefalitis subaguda y crónica, sida.

Lesiones vasculares: enfermedad cerebrovascular, estado lacunar (*état lacunaire*).

Epilepsias: «demencia epiléptica».

Lesiones metabólicas: uremia, hepatopatía, efectos a distancia de un carcinoma.

Endocrinopatías: mixedema, enfermedad de Addison, hipopituitarismo, hipo e hiperparatiroidismo, hipoglucemia.

Lesiones tóxicas: «demencia alcohólica» y psicosis de Korsakov, intoxicación crónica por barbitúricos, manganeso, disulfuro carbónico.

Anoxia: anemia, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar crónica, postanestesia, intoxicación por monóxido de carbono, paro cardíaco.

Deficiencias vitamínicas: falta de tiamina, ácido nicotínico, vitamina B₁₂, ácido fólico.

Trastornos orgánicos específicos

Traumatismos craneales

Los traumatismos craneales son causa de problemas psiquiátricos en un número que sobrepasa las consecuencias orgánicas evidentes en los primeros momentos. En la base de esta psicopatología se hallan variados factores patogénicos: lesiones cerebrales directas, lesiones vasculares, edema, anoxia e incluso infecciones en el caso de los traumatismos abiertos.

Los trastornos psíquicos debidos a traumatismos pueden ser de expresión aguda o crónica.

Entre los agudos se encuentran alteraciones del nivel de conciencia, estados confusorios y también cuadros de aspecto más funcional, de tipo esquizomorfo, depresivo, histeroide o paranoide. Por otra parte, al recobrar la conciencia pueden ponerse de manifiesto déficits amnésicos, que sólo pueden afectar a los hechos ocurridos mientras el paciente se encontraba en un estado de conciencia alterado, aunque también puede aparecer una amnesia retrógrada que borre recuerdos previos al momento del accidente. La duración de la amnesia postraumática se mide desde el momento del accidente hasta el de la recuperación de la continuidad mnésica normal. Por su parte, la extensión de la amnesia retrógrada alcanza desde el momento del traumatismo hasta el último recuerdo anterior que el paciente consigue evocar. [Russell \(1932\)](#) fue el primero en establecer la importancia que tiene la duración de la amnesia en el pronóstico. En este sentido, la amnesia postraumática ha demostrado ser más significativa que la retrógrada. En general, la longitud de la amnesia retrógrada corre paralela a la de la amnesia postraumática ([Russell y Nathan, 1946](#)), pero la brevedad de la mayoría de las amnesias retrógradas les resta utilidad pronóstica. La amnesia postraumática tiene también más significación pronóstica que la duración de la pérdida de conocimiento, y guarda relación con evidencias objetivas de lesión tisular ([Russell y Smith, 1961](#); [Smith, 1961](#)).

Entre las secuelas psíquicas crónicas de los traumatismos craneales se incluyen diversos cuadros, que van desde los déficits cognitivos relacionados con la lesión cerebral que se ha producido hasta síntomas como fobias, ansiedad o depresión. También se ha observado el inicio de psicosis esquizofrénicas y afectivas, con la inevitable controversia acerca de los mecanismos etiopatogénicos implicados. En conjunto, parece que la psicopatología postraumática crónica pone de manifiesto la confluencia de diversos factores: extensión y ubicación de la lesión cerebral producida, factores constitucionales, personalidad premórbida, ambiente, circunstancias relacionadas con litigios y pretensiones de obtener una compensación económica, respuesta individual a posibles déficits cognitivos o desarrollo de secuelas como la epilepsia.

Entre los principales trastornos crónicos producidos por los traumatismos craneales deben destacarse los siguientes:

Déficits intelectuales generalizados

Las demencias postraumáticas importantes suelen ir acompañadas de hemiparesias,

tetraparesias u otros problemas neurológicos. En los casos más graves, el paciente sale del coma para quedarse en un estado de inmovilidad y mutismo hasta el momento en que fallece, lo cual suele ocurrir en el espacio de un año; se trata de los «estados vegetativos persistentes» ([Jennet y Plum, 1972](#); [Jennet y Bond, 1975](#)). Entre estos graves trastornos y grados mínimos de afectación intelectual pueden observarse todo tipo de situaciones intermedias. Algunas de ellas sólo se detectarán cuando el paciente deba reincorporarse al trabajo. La exploración psicométrica del paciente puede revelar datos interesantes, sobre todo si no se limita al estudio convencional de inteligencia y memoria y, por el contrario, trata de ahondar en aspectos más sutiles del funcionalismo cognitivo. Por ejemplo, [Van Zomeren \(1984\)](#) ha puesto de manifiesto, en su revisión, el interés que despierta el estudio de los déficits de atención selectiva, velocidad de proceso de la información y receptividad; los problemas en estas áreas al parecer son muy frecuentes y podrían intervenir en la etiopatogenia de la sintomatología neurotiforme postraumática.

Alteraciones focales cognitivas

Más habituales en las heridas craneales penetrantes que en los traumatismos craneales cerrados. Pueden consistir en déficit mnésicos, visuoespaciales o del lenguaje, de la atención o de la agilidad del pensamiento. En algunos casos los déficit de memoria pueden persistir después de la recuperación de otras funciones intelectuales y, a veces, su intensidad es suficiente como para constituir un síndrome de Korsakov postraumático.

Cambios en la personalidad

A veces importantes y evidentes, otras veces lo bastante sutiles como para que sólo los allegados se den cuenta. Su intensidad no siempre guarda relación con la importancia de la lesión neurológica existente; a menudo una lesión mínima se acompaña de importantes cambios en la conducta o emociones del enfermo.

Trastornos esquizofrénicos

Un fenómeno de difícil interpretación es la aparición de psicosis esquizofrénicas después de un traumatismo craneal. Se han descrito todas las formas: paranoides, hebefrénicas y catatónicas, así como formas atípicas. [Davison y Bagley \(1969\)](#) efectuaron una amplia revisión de este tema. Las formas paranoides parecen especialmente frecuentes. Ante el caso individual puede ser difícil imaginar si la enfermedad se habría iniciado igualmente o no en ausencia del traumatismo. Los estudios realizados sobre gran número de sujetos no aportan conclusiones claras. [Achté et al., 1967](#) and [Achté et al., 1969](#) estudiaron a 3.552 soldados finlandeses que habían sufrido traumatismos craneales en la Segunda Guerra Mundial. Entre las edades de 22 y 26 años el 2,6% de los pacientes desarrollaron cuadros similares a los de las esquizofrenias, cifra evidentemente superior a la prevalencia de la enfermedad en la población general; sin embargo, sólo el 0,84% desarrollaron formas que pudieran ser calificadas de «primarias o malignas»; los otros casos se trataba de cuadros esquizofreniformes y estados límite. Estos datos coinciden con los obtenidos

psiquiátricos y estados límite. Estos datos concuerdan con los obtenidos previamente por [Feuchtwanger y Mayer-Gross \(1938\)](#).

Desarrollos paranoides

Pueden aparecer sobre un fondo de demencia postraumática, o aparecer como una alteración de la personalidad del sujeto. Son frecuentes los temas persecutorios y celotípicos. El inicio de estos cuadros es a menudo muy tardío.

Psicosis afectivas

De diferente intensidad, con o sin signos presentes de lesión cerebral. Las de tipo depresivo son mucho más frecuentes que la hipomanía.

Conductas suicidas

La muerte por suicidio es mucho más habitual en los individuos que han padecido un traumatismo craneal, según estudios de [Vauhkonen \(1959\)](#) y de [Achté y Anttinen \(1963\)](#).

Cuadros neuróticos

Las neurosis postraumáticas son la secuela psiquiátrica más frecuente de los traumatismos craneales ([Ota, 1969](#)). Entre sus formas sintomatológicas pueden encontrarse todas las variedades propias de los trastornos neuróticos.

Síndrome postraumático

Incluye una serie de molestias como cefalea y sensaciones de inestabilidad, fatiga, intolerancia a los ruidos, irritabilidad, inestabilidad emocional, insomnio, dificultades mnésicas y dificultades de concentración. A veces se han incluido en este síndrome grados menores de déficit intelectual y de cambios en la personalidad. El tema ha sido objeto de controversia por diferentes motivos: falta de especificidad y desconocimiento de su etiología. Por otra parte, existe el riesgo de usar con excesiva ligereza este diagnóstico frente a síntomas como la cefalea, pasando así por alto graves causas orgánicas, como puede ser un hematoma subdural. Cuando el síndrome postraumático se extiende más allá de un año, va siendo evidente que en su patogenia están teniendo un papel muy importante los factores de tipo psicógeno. Se cree que el síndrome postraumático obedece a una etiología compleja, con interacción entre factores físicos y psicógenos.

Tumores intracraneales

No siempre los tumores intracraneales se presentan con signos de hipertensión intracraneal, signos neurológicos focales u otras manifestaciones capaces de conducir al paciente directamente a la consulta del neurólogo. Unas manifestaciones iniciales exclusivamente psíquicas pueden conllevar riesgo de diagnósticos erróneos, tratamientos inoportunos y graves retrasos en la ejecución de la terapéutica correcta.

En general, los síntomas mentales de estos tumores son poco orientativos respecto a su

En general, los síntomas mentales de estos tumores son poco orientativos respecto a su localización y naturaleza. Son síntomas que pueden implicar cualquier función psíquica, de modo que no existe un cuadro psiquiátrico específico de tumor intracraneal. A veces se ven afectadas por separado algunas áreas, como diversos aspectos del funcionalismo cognitivo, o el nivel de vigilancia, o el estado afectivo. Pero en general varias áreas se alteran de forma conjunta. El resultado puede adoptar la forma de un cambio en la personalidad del sujeto, o alucinaciones, ideas delirantes o perturbaciones de tipo neurotiforme. En términos muy generales, algunos autores han considerado, desde [Minski \(1933\)](#), que los tumores de crecimiento lento tenderían a provocar cambios de personalidad, aquellos más rápidos darían lugar a déficit cognitivos, y los de mayor velocidad ocasionarían reacciones orgánicas agudas con alteración evidente de la conciencia.

Epilepsias

Aunque nuestro interés lo constituyen las manifestaciones psicopatológicas que pueden aparecer en las epilepsias, situaremos el tema en su contexto exponiendo, en la [tabla 23-2](#), la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia.

Tabla 23-2 Clasificación de la Liga Internacional
contra la Epilepsia

Crisis parciales
Con sintomatología elemental
Motora
Sensorial
Vegetativa
Formas mixtas
Con sintomatología compleja
Simple trastorno de conciencia
Cognitiva
Afectiva
Psicosensorial
Psicomotora
Formas mixtas
Secundariamente generalizadas
Crisis generalizadas
Ausencias
Típicas (<i>petit mal</i>)
Atípicas
Mioclónias masivas bilaterales
Espasmos infantiles
Crisis clónicas
Crisis tónicas
Crisis tónico-clónicas (<i>grand mal</i>)
Crisis atónicas

Crisis acinéticas
Crisis unilaterales
Crisis hemiclónicas
Crisis hemitónicas
Crisis hemitónico-clónicas
Crisis atónicas unilaterales
Crisis mioclónicas unilaterales
Espasmos infantiles unilaterales
Ausencias con manifestaciones motoras unilaterales
Crisis anárquicas

Crisis no clasificadas

Los primeros estudios serios sobre los aspectos psiquiátricos de la epilepsia fueron publicados por Falret, en 1860. Sus trabajos tienen vigencia aún, en particular la distinción entre trastornos que aparecen en el período ictal, preictal e interictal.

Fenómenos psíquicos ictales

El más evidente es la alteración de la conciencia. Adquieren especial relieve las pequeñas alteraciones de ésta que conllevan un comportamiento complejo, coordinado, aparentemente finalista pero automático, desligado de la voluntad y característico de la epilepsia psicomotora.

Se han distinguido dos grandes grupos de crisis epilépticas según su corta o larga duración. Entre las primeras se incluyen:

1. Ausencias.
2. Crisis parciales complejas:
 - a. Con simple pérdida de conciencia.
 - b. Con sintomatología cognitiva (*déjà vu*, *déjà vécu*, pensamiento forzado o sentimientos de extrañeza). Su duración es de escasos segundos y pueden presentarse aisladas o preceder crisis tónico-clónicas generalizadas.
 - c. Con sintomatología afectiva, que pueden preceder otros tipos de crisis parciales.
 - d. Psicosenoriales, cuya expresión electroencefalográfica intercrítica suele ser un foco de puntas temporales. El trazado ictal responde a diferentes patrones de crisis parciales complejas (descargas de puntas o de ondas rítmicas en áreas temporal-frontotemporal, que se propagan a regiones próximas o contralaterales).

En las crisis epilépticas con sintomatología psíquica de larga duración aparecen dos grupos:

1. Estados de mal confusionales con punta-onda bilateral sincrona:
 - a. Estado de mal de ausencias típicas: *status epilepticus*, en ocasiones de inusitada duración, que mantiene al paciente confuso.

- b. Estado de mal de ausencias atípicas: frecuente en niños con graves alteraciones neurológicas.
- c. Estados de mal confusionales con mioclonías, que aparecen de forma rítmica a 3Hz y se observan especialmente en epilepsias generalizadas secundarias.
- d. Estados de mal confusionales con crisis tónicas o clónicas.
- e. Formas mixtas.

2. Estados confusionales de crisis parciales complejas: su presentación es excepcional y hay muy escasos cuadros en la bibliografía mundial. Se diferencian dos tipos:

- a. Estados de mal de crisis parciales complejas de tipo confusional, de difícil distinción de los estados de mal de ausencias; el enfermo desarrolla una conducta aparentemente normal, o a veces agresiva e incorrecta.
- b. Estados de mal de crisis parciales complejas, caracterizados por crisis subintrantes. Son típicos los automatismos entremezclados (orofaríngeo, lenguaje, gestuales) y se suceden de tal forma que en la intercrisis el paciente no recobra totalmente la conciencia.

No existen episodios psíquicos críticos de larga duración, a excepción de los estados confusionales anteriormente descritos. Todas las diferentes manifestaciones psíquicas (agresividad, furor, crisis depresivas) consideradas clásicamente no muestran durante su desarrollo descargas neuronales hipersíncronas, por lo que no pueden considerarse críticas y, por lo tanto, epilépticas en sí.

Son fenómenos psíquicos que ocurren en el epiléptico, probablemente como consecuencia de las mismas lesiones cerebrales que provocan las crisis epilépticas.

Así como los fenómenos confusionales expuestos deben tratarse con antiepilépticos, a veces de forma aguda, estos otros trastornos psíquicos clásicos no críticos que se observan en el epiléptico pueden no sólo no mejorar, sino agravarse con antiepilépticos. En ocasiones está más indicado reducir la dosis de anticonvulsivos.

Manifestaciones psíquicas periictales

Preictales. Señalaremos en primer lugar el aura que se define como síntoma motor, sensorial, de curso autónomo o psíquico, que marca el principio de una crisis parcial secundariamente generalizada o una parcial de sintomatología compleja independiente de cualquier generalización secundaria. Es decir, en ocasiones el aura no es el síntoma señal, sino que constituye por sí una crisis parcial. Así, un aura visual quedaría mejor definida diciendo que es una crisis tónico-clónica secundaria a una crisis epiléptica parcial visual.

A través de las características clínicas de las auras es posible, en ocasiones, la localización de la zona cerebral en donde se origina la descarga. Las auras visuales y de

dolor epigástrico suelen ser crisis parciales. Las olfativas nos deben poner sobre aviso de la existencia de un posible proceso expansivo cerebral. Los fenómenos de *jamais vu* o *déjà vu* son característicos del foco temporal anterior, mientras que la percepción de cambios de tamaño está relacionada con epilepsias diencefálicas, talámicas o hipotalámicas. También corresponden a idénticas localizaciones las auras que se expresan como cambios en la intensidad del sonido, luces o emociones. Las sensaciones de angustia y miedo van ligadas a una focalidad temporal media, y las afasias a una frontal. Las ilusiones o alucinaciones complejas son de estirpe temporal, mientras que los trastornos visuales simples son occipitales. Por último, los hormigueos y parestesias están ligados al lóbulo parietal.

Otro tipo de trastorno parietal son los «pródromos del ataque epiléptico», que, a diferencia del aura, preceden a la crisis en varios días, y son inespecíficos con respecto a la localización cerebral del foco epileptógeno o la totalidad del cerebro.

Postictales. Desde el punto de vista electroencefalográfico, consisten por lo regular en ondas lentas focalizadas o difusas, que traducen un sufrimiento neuronal parcial poscrítico o en la totalidad del cerebro. Psiquiátricamente, corresponden a los estados de confusión, crepuscular o automatismo epiléptico ya descritos anteriormente.

Interictales. Mucho se ha discutido sobre la existencia de una personalidad epiléptica o trastorno caracterial peculiar que se atribuía más a las epilepsias esenciales que a las sintomáticas. Autores como Kraepelin defendían y definían (bradipsiquia, viscosidad, adhesividad, afectividad pegajosa, explosividad) dicha personalidad, que recibió diversos nombres, «enequética» según Stauder o «viscosa» según Kretschmer. Sin embargo, estudios sobre un gran número de enfermos demuestran que los cambios de personalidad en esenciales y sintomáticos son similares. Los criterios actuales tienden a considerar que los epilépticos pueden presentar una gran variedad de trastornos psiquiátricos, sin que pueda hablarse de una psicopatología específica. Generalmente presentan una incidencia mayor de trastornos de la personalidad que la población general, pero éstos pueden observarse en gran variedad de enfermedades orgánicas cerebrales. Entre las epilepsias temporales se registra una mayor frecuencia de trastornos psiquiátricos que en las no temporales. De lo dicho podríamos concluir que las alteraciones psicológicas no son debidas a ellas, sino a la enfermedad orgánico-cerebral que determina la epilepsia, descargas subclínicas, tratamiento antiepiléptico y reacción de tensión psíquica.

La relación entre la epilepsia y la esquizofrenia o psicosis esquizofreniforme ha pasado a lo largo de la historia desde un antagonismo total (Von Meduna) hasta una cierta afinidad biológica. La «normalización forzada» de Landolt, la buena respuesta a la terapéutica anticonvulsiva y los trabajos de Slater, en los que opina que dichas psicosis son prácticamente indistinguibles de una esquizofrenia paranoide, dan validez clínica a cualquiera de las posibilidades históricas antes apuntadas. Slater encuentra que, además de existir una íntima relación con la patología temporal, la aparición de la psicosis esquizofreniforme suele ocurrir mucho después de iniciada la epilepsia (aproximadamente 14 años). Como explicación a estos hechos, propone una teoría

neurofisiológica (sustentada también por Gastaut, Symonds y Landolt), en la que un trastorno orgánico cerebral básico origina tanto las alteraciones electroencefalográficas como las crisis y las manifestaciones psicóticas, y sugiere el área temporolímbica como sustrato neuroanatómico.

La expresión «demencia epiléptica» es incorrecta, ya que está demostrado por estudios anatómicos, neurológicos y clínicos que las crisis epilépticas, inclusive repetitivas, no dan lugar a lesiones atribuibles a la descarga neuronal y, por lo tanto, no provocan por sí mismas un deterioro mental. Sí puede existir, no obstante, un cuadro demencial secundario a la lesión cerebral que asimismo determina las crisis.

Infecciones intracraneales

No es frecuente que las infecciones intracraneales sean origen de confusiones diagnósticas con problemas psiquiátricos, aunque existen algunas excepciones, como la parálisis general progresiva.

Parálisis general progresiva

En 1822, Bayle aísla a enfermos que morían por lesiones que él calificó de «aracnoiditis crónica». Fournier atribuye a la sífilis la causa de la enfermedad, lo cual no se comprueba hasta 1913, en que Noguchi encuentra treponemas en los cerebros de parálisis generales progresivos. Cuatro años después, Wagner von Jauregg introduce la malarioterapia, y en 1940 Mahoney introduce la penicilina. Mientras que su presencia en la actualidad es muy poco frecuente, no era así hace unos años. En 1932 Mira obtuvo una cifra del 19% de todos los ingresados en el Instituto Municipal de Psiquiatría. Pons Balmes, unos años después, encontraba el 8% en 1946 y el 3,7% en 1953.

La anatomía patológica muestra lesiones difusas de tipo inflamatorio y degenerativo. Desde el punto de vista macroscópico, se aprecian meninges engrosadas, atrofia cerebral y dilatación ventricular.

La clínica es muy proteiforme, hasta el punto de que cuando era una enfermedad frecuente los autores clásicos consideraban que era un diagnóstico diferencial obligado frente a cualquier cuadro complejo. Ajustándonos a lo más frecuente, distinguiremos la fase de comienzo y la de estado. En la primera, cuando el inicio es agudo, adopta el aspecto maniaco o depresivo y, más rara vez, el confuso-alucinatorio. El inicio insidioso se caracteriza por un progresivo debilitamiento de las funciones psíquicas. En la fase de estado, la sintomatología psíquica puede adoptar dos apariencias: la demencia parálisis y el síndrome delirante, caracterizado por la absurdidad y el delirio expansivo y megalomaniaco. Neurológicamente, cabe señalar la presencia del signo de Argyll-Robertson en el 50% de los casos, parálisis musculares, hiperreflexia y, con menos frecuencia, trastornos de la sensibilidad. La mímica inexpresiva, las fabulaciones y los espasmos faciales junto a la parálisis caracterizan esta enfermedad.

Otras sífilis del sistema nervioso central

1. Sífilis meningovascular.
2. Tabes dorsal, que aparece en el 10% de las neurosífilis.
3. Neurosífilis congénita, que se manifiesta entre los 9 y los 16 años, con clínica mixta de tabes y parálisis general progresiva.

Meningitis

Las meningitis bacterianas rara vez provocan lesión cerebral permanente. Las meningitis producidas por hongos y las meningitis tuberculosas pueden ser fácilmente causa de síntomas psíquicos. La meningitis tuberculosa puede presentar unos pródromos de 3 semanas o más, con síntomas vagos como anorexia, apatía, irritabilidad, cambio insidioso de la personalidad y alteración de la memoria. Estos cambios pueden pasar desapercibidos para las personas que no conocen bien al paciente.

Encefalitis

[Alonso Fernández \(1978\)](#) propone dividir las encefalitis en tres grupos: alérgicas, desmielinizantes (de etiología indefinida) y virales, y distingue en estas últimas las agudas y las debidas a virus lentos. Existen alrededor de 50 virus capaces de originar encefalitis en el hombre, bien sean de presencia esporádica (herpes simple, zoster, etc.) o epidémicos (arbovirus, poliomielitis, encefalitis letárgica de Von Economo, etc.). El cuadro prodrómico puede ser de aspecto gripal o en ocasiones agudo y fulminante. Además de la sintomatología de reacción inespecífica, aparecen síntomas neurológicos focales o generalizados.

Mayor interés psicológico poseen los cuadros residuales postencefalíticos que pueden provocar alteraciones intelectuales, afectivas y caracteriales, así como cuadros psicóticos muy semejantes a los endógenos.

Es en 1954 cuando Sigundson crea el concepto de «virus lento» refiriéndose a aquellos que provocan una enfermedad de larga evolución. Dos son las patologías en las que hay una absoluta seguridad de su etiología viral, mientras que en otra se postula dicha hipótesis con mayor o menor énfasis. Una de las primeras es la panencefalitis esclerosante subaguda (enfermedad de Van Bogaert), producida por el virus de la rubéola, que presenta un curso de tipo demencial acompañado de clínica comicial, en especial episodios mioclónicos. En el electroencefalograma aparecen salvas periódicas recurrentes y de forma estereotipada, de uno a varios segundos de duración y de 300 a 500 μ V. Estas salvas están compuestas por descargas abruptas o puntiagudas, con o sin ondas lentas hipersincrónicas entremezcladas (complejos de Rademecker).

La leucoencefalopatía multifocal progresiva también por virus lentos es de muy rara presentación y suele asociarse a leucemia y linfomas. Es desmielinizante y su curso es mortal en 3 o 4 años.

A través de datos indirectos, pero sin constatación experimental, se ha sugerido una posible etiología vírica en la esclerosis en placas y en la enfermedad de Behçet.

Los priones, unas proteínas anormales, se consideran los agentes responsables de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB), o «enfermedad de las vacas locas», así como de otras enfermedades, entre ellas la de Creutzfeldt-Jakob. La posibilidad de transmisión de los priones entre especies animales, y la epidemia de EEB, ha provocado una reacción de alarma bien conocida en el momento actual ([WHO, 1998](#)).

La más frecuente de las enfermedades desmielinizantes es la esclerosis múltiple o en placas, cuya edad de aparición es de los 20 a los 40 años. Su sintomatología de inicio está compuesta por neuritis retrobulbar, nistagmo, ataxia y paresia espástica. Su expresión psiquiátrica comprende deterioro intelectual y cambios emocionales. Existe una tríada de alto valor diagnóstico constituida por: cambios de humor, intensa disminución del control emocional y trastorno del esquema corporal asociado a patología neurológica. Se ha señalado la frecuente asociación de la esclerosis múltiple con la histeria de conversión.

Demencia debida al virus de la inmunodeficiencia humana

El complejo cognitivo-motor asociado a VIH-1 puede dividirse en:

1. Complejo demencia-sida (forma más grave).
2. Trastorno cognitivo-motor asociado a VIH-1. En este grupo las alteraciones sólo se evidencian frente a las tareas de mayor exigencia de la vida diaria.

El complejo demencia-sida es la complicación neurológica más frecuente de la infección por VIH, y en algunos pacientes es incluso la manifestación más temprana o única del virus ([Wise y Gray, 1996](#)). Algunos trabajos han llegado a sugerir, desde el punto de vista neuropsiquiátrico, tres clases de sujetos VIH-1+ ([Wise y Gray, 1996](#)):

1. Grupo «subcortical deprimido» (con afecto depresivo, enlentecimiento, fallos de memoria).
2. Grupo «cortical» (con déficit de lenguaje y visuoespaciales, enlentecimiento leve y afecto normal).
3. Grupo sin alteraciones neuropsicológicas.

Otras manifestaciones psiquiátricas relacionadas con el VIH incluyen cuadros confusorónicos, síndromes afectivos orgánicos, síndromes depresivos, reacciones de adaptación con ánimo ansioso y/o depresivo ([Rojo y cols., 1994](#)), aunque estas últimas probablemente estén más relacionadas con la gravedad y estigmatización social de la enfermedad que con la presencia de afectación cerebral. El VIH es un virus neurotrópico. Penetra en el SNC en momentos tempranos de la infección y es la causa de muchos, aunque no de todos, los síntomas neurológicos y psiquiátricos comunes en el sida ([Goldenberg y Boyle, 2000](#)).

Trastornos vasculares

No trataremos aquí la arteriosclerosis cerebral, que es el trastorno vascular más importante, por cuanto tiene una consideración especial en el capítulo de demencias.

Enfermedad cerebrovascular de los pequeños vasos

Es característica en pacientes afectados de hipertensión arterial y que presentan numerosos infartos isquémicos, preferentemente en ganglios basales, puente y sustancia blanca subcortical. Posee una evolución clínica lenta hacia la demencia.

Trastornos vasculares extracraneales

Cabe destacar la enfermedad oclusiva de la carótida, que si se presenta de forma bilateral, tiene un curso demencial en el 29% de los casos. El síndrome del arco aórtico, que responde a varias causas, según su gravedad puede conducir también a estados demenciales y presentar en su curso convulsiones, trastornos visuales, infartos cerebrales e irregularidades o ausencia de pulso.

Las malformaciones arteriovenosas producen alteraciones psiquiátricas en el 50% de los casos (desde ligeros trastornos mnésicos hasta la demencia) y en menor porcentaje (20%) la tromboangiítis obliterante o enfermedad de Buerger. Igualmente, el lupus eritematoso diseminado provoca cuadros de características depresivas o esquizofreniformes y, en estadios más avanzados, síndromes confuso-oníricos.

Síndrome de hidrocefalia normotensiva

En 1965, Hakim y Adams dan a conocer en la literatura médica el síndrome de hidrocefalia normotensiva, caracterizado por cuadro demencial, trastornos de la marcha con incapacidad de bipedestación e incontinencia urinaria. Aun cuando el 30% son idiopáticas, se contemplan como factores etiológicos los traumatismos, meningitis bacterianas, hemorragia subaracnoidea, tumores ventriculares y arteriosclerosis. La punción lumbar provoca una ligera mejoría transitoria y la manometría del líquido cefalorraquídeo es normal o inferior. La arteriografía carotídea muestra signos indirectos de dilatación ventricular, que aparecen de forma clara en la neumoencefalografía. La exploración isotópica demuestra falta de paso de isótopos a la convexidad. El tratamiento es neuroquirúrgico y consiste en practicar una desviación ventriculoauricular.

Síndrome portocava

Patología ligada a una circulación anastomótica que impide el filtro hepático, generalmente debida a cirrosis. Desde el punto de vista psicopatológico, se observan alteraciones de conducta, apatía, depresión y temblor bilateral y de amplias oscilaciones. Puede desembocar en estados confusionales sin agitación, hipersomnias y estados oníricos.

Enfermedades heredodegenerativas

[Cambier y Masson \(1978\)](#) las clasifican en:

1. Heredodegenerativas periféricas:
 - a. Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.
 - b. Enfermedad de Déjerine-Sottas.
 - c. Enfermedad de Refsum.
 - d. Neuropatía sensitiva hereditaria.

2. Heredodegenerativas espinocerebelosas:
 - a. Enfermedad de Friedreich.
 - b. Enfermedad de Pierre-Marie.
 - c. Enfermedad de Strümpell-Lorrain.
 - d. Enfermedad de Roussy-Lévy.

3. Atrofias cerebelosas degenerativas:
 - a. Atrofia olivopontocerebelosa.
 - b. Atrofia cerebelosa tardía de predominio cortical.

4. Corea de Huntington.
5. Epilepsia mioclónica progresiva familiar.
6. Degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson).

Nos referiremos sólo a estas tres últimas por su mayor trascendencia psiquiátrica e importancia clínica.

La corea de Huntington se caracteriza por el desarrollo progresivo en el adulto de movimientos coreicos y de un deterioro de las funciones superiores. En estadios precoces se observan trastornos de conducta y afectividad, ansiedad, irritabilidad e incluso manifestaciones psicóticas (alucinaciones, delirios).

La epilepsia mioclónica progresiva se inicia en la pubertad; se presenta una epilepsia generalizada a la que progresivamente se asocian mioclonías que aumentan de frecuencia hasta hacerse continuas. En 1911, Lafora descubrió las inclusiones neuronales que llevan su nombre, compuestas por mucopolisacáridos ácidos y que dan la base anatómica a esta forma de epilepsia.

La enfermedad de Wilson está producida por un trastorno del metabolismo del cobre, que se transmite de forma autosómica recesiva; aparecen síntomas neurológicos y, después, hepáticos. Son frecuentes las alteraciones psíquicas caracterizadas por modificaciones del humor y el carácter, disminución del rendimiento y episodios psicóticos; en estados avanzados, el deterioro progresivo intelectual conduce a la demencia.

Trastornos endocrinos

Tiroideos

Enfermedad de Basedow

Los pacientes que la presentan se quejan de ansiedad, fatiga, insomnio frecuente, sintomatología vegetativa, disminución de peso y aumento del apetito. En las crisis agudas pueden aparecer cuadros de obnubilación y delirio, desencadenarse psicosis maniacodepresivas o agravarse estados delirantes. En caso de practicarse tiroidectomía, podemos hallar cuadros agudos melancólicos o confusionales y delirantes si la eclosión es más tardía.

Mixedema

La bradipsiquia, somnolencia diurna, intolerancia al frío y piel seca y áspera son los síntomas más habituales. Son muy raros los trastornos mentales floridos descritos por Acher como «locura mixedematosa». A pesar del tratamiento hormonal, que consigue una situación eutiroides, algunos pacientes no mejoran de su sintomatología psíquica, rebelde a cualquier tipo de abordaje terapéutico ([Tonks, 1964](#)). El uso de neurolépticos (clorpromacina) está contraindicado por la posibilidad de precipitar un coma hipotérmico, de evolución a veces mortal ([Granville-Grossman, 1971](#)).

Hipofisarios

Insuficiencia hipofisaria de Simmonds-Sheehan

Está constituida por el fallo secretor de las hormonas elaboradas por la adenohipófisis. Es un síndrome fisiopatológico y no una entidad morbosa unicasual, integrado por adinamia, palidez, anhidrosis, hipotensión arterial, frialdad corporal y amenorrea. Psíquicamente, destacan la astenia, la apatía y la intensa disminución de la libido, que en ocasiones obligarán a un diagnóstico diferencial con la depresión. Su incidencia en mujeres es mayor, y cuando el cuadro clínico esté en un estadio muy avanzado, será preciso diferenciarlo de la anorexia mental.

Gigantismo

Enfermedad que cursa con retraso intelectual, apatía, irritabilidad o labilidad emocional. A veces los enfermos pueden adoptar una conducta hiperactiva y de descontrol emocional que aboca a cuadros depresivos.

Suprarrenales

La insuficiencia suprarrenal aguda y los brotes terminales del hipocortisolismo crónico pueden provocar cuadros confusionales y de *delirium*. La crisis hipertensiva paroxística propia del feocromocitoma puede plantear dudas diagnósticas con un episodio agudo de ansiedad o una crisis de pánico.

Síndrome de Cushing

Es la alteración endocrina más relacionada con trastornos psíquicos graves (15-30%). El más frecuente es la depresión, que cursa con intensa inhibición y delirio en sus

formas más graves. Alguna vez aparecen cuadros esquizomorfos, obnubilación y trastornos mnésicos.

Los tratamientos con ACTH y corticoides suprarrenales pueden provocar euforia, estados confuso-oníricos y esquizofreniformes, en ocasiones acompañados de alteraciones electroencefalográficas (sustitución del ritmo alfa por ondas lentas). Se resuelven a los pocos días de retirar el tratamiento y desde el punto de vista etiológico se relacionan más con factores de personalidad y predisposición que con las dosis administradas.

Enfermedad de Addison

La astenia y la fatigabilidad, pérdida de peso, hiperpigmentación y anorexia son los síntomas más frecuentes. Debe tenerse en cuenta el diagnóstico diferencial con la depresión.

Trastornos pancreáticos

Diabetes mellitus

Puede provocar cuadros depresivos, ya señalados en 1885 por Legrand du Sale, que evolucionan paralelamente a la curva de glucemia. Abely denomina a dichas alteraciones psiquiátricas «melancolías pancreáticas». Un síntoma que se asocia con frecuencia es la incapacidad de erección, que se presenta en el 50% de diabéticos mayores de 50 años.

Hipoglucemia

Se debe a muy diversas etiologías, y su presentación clínica aguda se caracteriza por malestar, hambre, sudor, palpitaciones, obnubilación según su gravedad y crisis epilépticas. Se han descrito episodios depresivos y delirantes y deterioro progresivo en casos crónicos.

Trastornos paratiroides

El hipoparatiroidismo, que cursa con tetania y alteraciones de piel y faneras, no presenta una clínica psiquiátrica propia; a veces en la fase prodrómica adopta las características de una reacción exógena aguda. Por el contrario, en el hiperparatiroidismo es excepcional la reacción exógena aguda y habitual la presencia de torpor, bradipsiquia, astenia y depresión.

Trastornos metabólicos

Una amplia gama de enfermedades metabólicas originan trastornos psíquicos en determinados momentos: insuficiencias renales, hepáticas y respiratorias, diabetes, porfirias y enfermedad de Wilson. A ésta ya nos hemos referido anteriormente, como también a la encefalopatía hipoglucémica y la diabetes mellitus.

La encefalopatía urémica, producida por hiperazoemia, da lugar a un cuadro polimorfo,

en el que destacan la irritabilidad e insomnio en la fase aguda, y el delirio en el período de estado.

Diálisis renal

Debemos distinguir entre los episodios agudos de curso reversible, que se pueden presentar al disminuir la uremia de forma brusca, y la demencia en pacientes tratados durante varios años. Este último cuadro clínico, que se asoció en un principio al aluminio, ha disminuido notablemente al mejorar las técnicas de diálisis. Otros cuadros neuróticos y depresivos que presentan estos enfermos no responden a aspectos metabólicos, sino a la situación de dependencia de la máquina.

Porfiria aguda intermitente

Origina largos períodos de nerviosismo, labilidad emocional, gastralgias, confusión, delirio, convulsiones y coma. Para su tratamiento se recomiendan las fenotiacinas y está contraindicado el uso de barbitúricos.

Encefalopatía de Gayet-Wernicke

Enfermedad frecuente, de origen carencial, cuya etiología no sólo es el alcoholismo crónico, aunque casi siempre va ligada a él. El déficit de vitamina B₁ que produce la ingestión crónica del tóxico, unido a dietas insuficientes en las que predominan los hidratos de carbono y faltan proteínas, y las alteraciones gástricas que impiden una correcta digestión y aprovechamiento, llegan a provocar un cuadro clínico en el que se asocian de manera variable los trastornos neurológicos y psíquicos.

Pelagra

Consecuencia de una carencia compleja, que afecta a diversos factores del grupo B y principalmente la vitamina PP. La dermatitis, la diarrea y la demencia son los síntomas fundamentales, a los que Llopis se refirió como «psicosis pelagrosa».

Encefalopatía de Jollife

Provocada por una carencia aguda del factor antipelagroso. Se caracteriza por obnubilación, signos neurológicos extrapiramidales, encefalopatía de Wernicke, escorbuto y polineuritis. Cede con la administración de tiamina.

Enfermedad de Hartnup

Cursa con un síndrome cerebeloso y trastornos dérmicos y psíquicos de tipo pelagroide, que serían la consecuencia de una alteración del transporte de los aminoácidos, principalmente del triptófano.

Déficit de piridoxina

Provoca una anemia de tipo sideroacrético. Es un factor imprescindible para la

curación de las polineuritis que aparecen en tuberculosos tratados con isoniacida.

Anemia perniciosa

Se debe a la falta del «factor intrínseco de Castle». La patología psiquiátrica aparece en un 30% de los casos y fue sistematizada en 1928 por Weil, quien la denominó «síndrome psicoanémico». En realidad, la sintomatología es muy polimorfa y en ocasiones puede ser la primera manifestación clínica.

Intoxicaciones

Bromuros

Las intoxicaciones agudas son raras y cursan con letargia y estado confuso-onírico. En las crónicas pueden distinguirse cuatro variedades. La primera sería la forma simple, que se manifiesta por embotamiento progresivo y temblores, pero manteniendo una correcta orientación. El delirio sería la segunda forma, y las manifestaciones de tipo paranoide, la tercera. La cuarta sería el estado más avanzado y coincidiría con un cuadro de alucinosis. Las manifestaciones neurológicas y mentales aparecen a partir de un nivel en sangre de 150mg/100ml.

Alucinógenos

Pueden dar lugar a trastornos exógenos de tipo psicótico o bien desencadenar o exacerbar sintomatología esquizofrénica.

Barbitúricos

La intoxicación aguda provoca disminución del nivel de vigilancia, que variará según la cantidad de barbitúrico desde una ligera narcosis hasta el coma irreversible. El barbiturismo crónico se caracteriza por ansiedad, embotamiento afectivo, anorexia y depresión.

Anfetaminas

Los pacientes desarrollan tolerancia frente a las anfetaminas, por lo que no es raro encontrar dosis diarias superiores a 100mg. La intoxicación cursa con anorexia, insomnio, ansiedad, hiperactividad, taquipsiquia y taquilalia. En enfermos que principalmente usan el producto por vía intravenosa pueden aparecer trastornos paranoides y también *delirium*.

Desde hace algunos años, ciertos derivados anfetamínicos están siendo objeto de un preocupante consumo por parte de sectores muy jóvenes. Entre ellos, la MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina), vulgarmente conocida como «éxtasis». Esta molécula puede producir numerosos efectos tóxicos a nivel general y sobre el SNC ([Winsauer y cols., 2004](#); [Cowan y cols., 2003](#)).

Alcaloides de la belladona

La fiebre y la disfagia, la midriasis y el *delirium* (borracheira atropínica) son síntomas característicos de la intoxicación por atropina.

Disulfiram

Usado como interdictor del alcohol, se recomienda no sobrepasar la dosis de 0,25g/día para evitar efectos perjudiciales.

Oxígeno

Su carencia provoca desconexión ambiental, agitación psicomotora, espasmos y convulsiones. En la hipoxia producida por la altitud se observan, a los 1.500-2.000 m, trastornos visuales; a partir de los 3.000 m se presentan déficit manipulativos y trastornos del lenguaje y la atención y, por encima de 6.000 m, se observa euforia y cuadro similar al etilismo agudo.

En las intoxicaciones producidas por presiones superiores a 2 atmósferas aparecen sacudidas musculares, vértigos, náuseas, vómitos, trastornos afectivos y convulsiones.

Anhídrido carbónico

A concentraciones del 6% provoca trastornos manipulativos, depresión y fatiga. La pérdida de conciencia aparece tras 10min de exposición a concentraciones del 12%. Niveles que oscilan alrededor del 15% no se toleran más que 1 o 2min, y por encima de este porcentaje el aire resulta irrespirable a partir de pocos segundos, entonces aparecen espasmos laríngeos, cefaleas, disnea y confusión mental. Concentraciones superiores al 25% provocan convulsiones.

Monóxido de carbono

Disminuye el transporte de oxígeno en sangre y produce hipoxia, que se manifiesta por los síntomas de carencia de oxígeno, el color rojo cereza de las mucosas, piel y uñas y la presencia de carboxihemoglobina. Pueden quedar secuelas permanentes.

Gasolina

La inhalación de este producto provoca intensa salivación, somnolencia, debilidad, mareos, náuseas, amnesia, sensación de ligereza, hiperacusia y alucinaciones. Puede producir cuadros de euforia pasajera.

Tetracloruro de carbono

Es un disolvente sumamente tóxico ya que la ingesta de 2-4ml resulta letal. Su inhalación produce tos, cefaleas con hipotensión y cuadro confusional.

Disulfuro de carbono

De forma aguda puede producir trastornos del sueño, déficit de memoria e incluso la

muerte.

Pegamento

Su inhalación da lugar a disartria, diplopía, acufenos, excitación y euforia.

Mercurio

Su toxicidad se ejerce principalmente sobre el riñón, el hígado, el sistema nervioso y las mucosas. La intoxicación aguda no suele presentar semiología psiquiátrica, a excepción de alteraciones del nivel de vigilancia secundarias a shock por gastroenteritis o uremia. El mercurialismo da lugar a eretismo nervioso, lenguaje escandido, cefalea y angustia. La encefalopatía mercurial se acompaña de delirio y alucinaciones.

Plomo

Intoxicación de curso casi siempre crónico, que evoluciona con afecciones oculares, anemia, trastornos digestivos, parálisis radial periférica, insomnio, irritabilidad, confusión y convulsiones, que desembocan en un cuadro de encefalopatía saturnina.

Síndrome amnésico por dependencia de las benzodiazepinas

Aunque las benzodiazepinas se han considerado tradicionalmente fármacos bastante seguros, de un tiempo a esta parte aumenta entre los profesionales la preocupación por su excesivo uso (recuérdese que son los medicamentos más ampliamente prescritos en el mundo). A riesgos ya bien conocidos como el de la dependencia, vienen añadiéndose evidencias crecientes sobre su impacto en la memoria. Las benzodiazepinas parecen alterar ésta de dos formas diferentes ([American Psychiatric Association, 1990](#)):

1. Amnesia anterógrada posterior a su administración.
2. Dificultades de evocación.

Parece que afectan más a la memoria las benzodiazepinas más potentes y de vida media breve. También las dosis altas y la administración intravenosa causan una mayor alteración mnésica. La duración prolongada del tratamiento y la edad avanzada del paciente son otros factores de riesgo en este sentido ([Scharf y cols., 1987](#); [American Psychiatric Association, 1990](#)).

Trastornos puerperales

La gestación y el posparto representan dos etapas de importantes cambios biopsíquicos. Se observan en ellas alteraciones de la serie neurótica o psicótica. Durante el embarazo los trastornos psicóticos son raros. Más frecuente es que se presenten modificaciones caracterológicas y síntomas neuróticos, que en sus variedades más leves forman parte de las conductas culturalmente aceptadas en la embarazada (antojos). Paradójicamente, el embarazo puede representar también la mejoría de problemas anteriores: muchas

neuróticas toleran especialmente bien su gestación, y en la esquizofrenia no es raro asistir a una remisión temporal que puede seguirse de una recaída tras el parto.

Entre las alteraciones mentales del puerperio o posparto pueden distinguirse estados psicóticos precoces y depresivos tardíos.

Los estados psicóticos precoces o psicosis puerperales son cuadros que suelen aparecer al tercer día del puerperio, con una clínica de tipo confusional. En ocasiones, ésta es ligera y consiste en obnubilación simple. Otras veces el trastorno resulta más grave, con estupor y semiología confuso-onírica. Los síntomas son polimorfos y, a veces, aparece agitación, ansiedad, actitudes catatoniformes y oscilaciones del nivel de vigilancia, con cambios en la orientación, atención y contacto con la enferma. La temática guarda fácilmente relación con la maternidad: convicción delirante de que el niño ha sido cambiado por otro o negación de la maternidad. La hospitalización es indispensable debido al elevado riesgo de conductas suicidas o infanticidas. El episodio suele remitir mediante tratamiento neuroléptico o terapia electroconvulsiva, pero son frecuentes las recaídas antes de alcanzar una curación estable. El término de «psicosis puerperal» apareció por primera vez en Fürstner, en 1875. Comprendía el 14% de los ingresos femeninos en clínicas psiquiátricas. En la actualidad, la cifra oscila entre el 2 y el 3%.

Waldmann ha sintetizado las cuatro hipótesis que podrían justificar dicho cuadro:

1. Síndrome de debilidad emocional hiperestésico.
2. Reacción anómala frente a las nuevas responsabilidades.
3. Consecuencia de las rápidas variaciones hormonales.
4. Expresión de una psicosis subyacente.

Los trastornos afectivos son la causa más frecuente de psicosis puerperales, con gran número de trastornos maníacos. Una cantidad considerable de psicosis puerperales están relacionadas con la esquizofrenia. Con el advenimiento de los antibióticos, se redujo mucho el número de psicosis puerperales causadas por trastornos orgánicos.

Otros trastornos psiquiátricos pueden producirse también en el posparto. A veces son estados depresivos neurotiformes, con ansiedad, sensaciones de debilidad y malestar. También pueden observarse cuadros esquizomorfos y depresiones mayores en relación cronológica con el parto, pero indiferenciables de los trastornos esquizofrénicos y depresivos endógenos. No parecen existir razones genéticas para distinguir entre estas depresiones posparto y las psicosis afectivas. Las mujeres con historia previa de depresión mayor puerperal tienen mayor probabilidad de presentar nuevos episodios depresivos ([Wisner y cols., 2001](#)).

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Mientras están durmiendo, algunas personas presentan episodios de interrupción completa (apnea) o parcial (hipopnea) de la respiración durante más de diez segundos, lo que suele acompañarse de un descenso en la saturación de oxígeno en la sangre. En el SAOS, tales episodios de apnea o de hipopnea se presentan más de diez veces por

hora de sueño. Comporta despertares frecuentes que impiden que el sueño sea reparador, y provocan somnolencia diurna, fatiga, alteraciones cognitivas, respiratorias, cardiovasculares, aumento de riesgo de accidentes de tráfico y aumento de la mortalidad. Se considera que un 2-4% de la población adulta padece SAOS y es especialmente frecuente entre varones de edad media con sobrepeso ([Punjabi y cols., 2009](#)).

Diagnóstico diferencial

Ante un determinado síndrome psicopatológico, es de suma importancia valorar las posibilidades de que éste tenga una causalidad somática.

Lo correcto ante la sospecha de trastorno psiquiátrico orgánico es enfocar las exploraciones tanto desde el ángulo psiquiátrico como desde el punto de vista médico general.

A veces la etiología exógena es bastante evidente: cuadros de intensa alteración de la conciencia o de los procesos cognitivos, crisis epilépticas u otros signos neurológicos acompañantes. Pero éste no es siempre el caso. Algunos trastornos orgánicos pueden cursar con alucinaciones, sintomatología afectiva o esquizomorfa y sin síntomas claros de organicidad. Otros evolucionan de forma muy gradual, con características orgánicas indefinidas y con sintomatología compatible con diversas enfermedades psiquiátricas funcionales. Ansiedad, depresión, irritabilidad, insomnio, pueden ser en algunos momentos la única manifestación de una enfermedad orgánica cerebral, haciendo así fácil una confusión diagnóstica. También puede darse la situación inversa: pacientes con enfermedades mentales funcionales pueden presentar síntomas que aparenten una etiología orgánica inexistente en realidad. Por ejemplo, síntomas de desorientación y alteración leve de la conciencia pueden detectarse en los inicios agudos de las esquizofrenias, en la manía y en las depresiones agitadas, sin evidencia de lesión cerebral. Los trastornos afectivos, sobre todo en etapas avanzadas de la vida, pueden presentar alteraciones importantes de la memoria para hechos recientes. Cuadros parecidos a los estados de *delirium* se observan después de episodios de estrés psicológico, como la privación sensorial ([Zuckerman, 1964](#)) o la privación de sueño ([Morris y Singer, 1966](#)).

Principalmente al enfrentarnos con casos ligeros o precoces, con síntomas muy inespecíficos (ansiedad, quejas hipocondríacas, estados depresivos, cambios de carácter), deberemos prestar atención a aquellos datos orientadores que pueden existir en los antecedentes personales y familiares del paciente. Quizás hayan habido en el pasado episodios psicopatológicos parecidos al actual. En otros casos, algún miembro de la familia puede haber padecido una enfermedad infecciosa que, tras su contagio, sea la responsable de la sintomatología actual del paciente, o éste puede haber estado en contacto profesional con productos peligrosos y sin suficientes medidas preventivas.

Un elemento diagnóstico importante es la alteración del nivel de conciencia. Distingue básicamente los trastornos exógenos agudos (con alteración del nivel de conciencia) de

los endógenos (sin alteración). Sin embargo, ésta no es una regla fija en ninguno de los dos casos.

Las alucinaciones, que en el paciente endógeno suelen ser psíquicas y auditivas, acostumbran a ser verdaderas y visuales en los trastornos exógenos agudos.

A estas reglas anteriores deben atribuírseles algunos elementos de error:

1. Una enfermedad somática puede desencadenar una psicosis endógena en un individuo predispuesto.
2. Ciertos fármacos pueden disminuir el nivel de conciencia al administrarse a enfermos endógenos.
3. Algunos estados exógenos subagudos pueden simular una esquizofrenia (p. ej., algunas psicosis anfetamínicas).

Un motivo importante de sospecha de organicidad debe ser la atipicidad de los cuadros en sus diversos aspectos (síntomas, evolución). Por ejemplo, un cuadro histérico no aparece a los 40 años de edad sin una historia previa congruente con dicho diagnóstico. Ante una situación así, cabe sospechar organicidad. Lo mismo debe pensarse ante un enfermo con historial psiquiátrico previo, pero cuyos síntomas cambian injustificadamente de rumbo.

Finalmente, debe destacarse la utilidad de las exploraciones complementarias (analítica, EEG, TC, RM) en el diagnóstico diferencial de estos procesos (v. caps. 7 y 8). Sin embargo, las exploraciones complementarias, aun siendo de ayuda, no siempre aportan resultados definitivos en este campo. La electroencefalografía, la neuropsicología y la radiología pueden conducir a resultados inespecíficos o incluso falsamente negativos o positivos.

Comentarios finales

El profesional en ciencias de la conducta no debe olvidar que muchas perturbaciones psicopatológicas tienen un trasfondo somático tratable. Por otra parte, el médico de cabecera o el internista deberían ser más cautos antes de etiquetar como psiquiátricos a los enfermos sin proceder antes a su estudio médico atento.

Es ilustrativo citar el ejemplo de una paciente de 45 años de edad que había empezado a presentar un cuadro de quejas somáticas, de aspecto fuertemente histeriforme, sin que existieran antecedentes psiquiátricos hasta la fecha. Los médicos internistas consultados no hallaron en ella patología que juzgaran de su competencia y la remitieron a un hospital psiquiátrico, en el cual, ante lo atípico del cuadro y cierta febrícula existente, se sospechó organicidad. El electroencefalograma, muy alterado, añadía certeza a dicha sospecha. Trasladada la paciente a un hospital general, se le diagnosticó una meningitis tuberculosa. Otro caso sería el de una enferma con sintomatología depresiva, en la que los psiquiatras apreciaban sospecha de organicidad. Un internista descartó ésta de forma repetida y enfática, y remitió a la enferma al hospital psiquiátrico. Al final apareció la evidencia: carcinomatosis intestinal.

No pocos médicos contemplan la psiquiatría como una materia lejana y etérea. Su desinterés se convierte en ignorancia y ésta en errores diagnósticos. Por desgracia, estos errores no se reducen a diagnosticar como «psicopatía» o «psicosis» a todo personaje de conducta singular que aparezca en el servicio de urgencias. También hay ocasiones en que la psicofobia lleva al médico a olvidar que muchas enfermedades generales tienen manifestaciones psíquicas, y entonces el resbalón se produce en su propio terreno de juego.

Estos errores también pueden ser cometidos, por motivos distintos, por los propios profesionales de la salud mental, con el mismo riesgo para el enfermo. Algunos manifiestan una irresponsable tendencia a prestar poca atención al estudio de los problemas orgánicos, por considerarlos de excesiva naturaleza médica. Se arriesgan así a olvidar que estas patologías existen, y semejante olvido no se puede justificar por la afiliación a ninguna escuela ni modelo.

Si médicos y psicólogos olvidan esta realidad, pueden cometer el error, muchas veces irreparable, de estar tratando y entreteniendo mediante terapias inadecuadas a un enfermo que quizás precisaría administración de antibióticos o una intervención quirúrgica. Estas observaciones adquieren todavía mayor importancia en los pacientes diagnosticados previamente de algún trastorno psíquico, especialmente neurótico, porque en estos casos existe todavía una mayor tendencia a atribuir al problema psíquico preexistente cualquier nueva situación morbosa que aparezca en el transcurso de la vida del individuo. Como en el cuento del pastorcito y el lobo, al enfermo mental le cuesta hacerse oír por según qué especialistas.

Bibliografía

- Achté, K.A.; Anttinen, E.E., Suicide bei Hirngeschädigten des Krieges in Finland, *Fortschr. Neurol. Psychiat* **31** (1963) 645–667.
- Achté, K.A., Hillbom, E., y Aalberg V. (1967). Post-traumatic Psychoses following war brain injuries. Reports from the Rehabilitation Institute for Brain-injured Veterans in Finland, I.
- Achté, K.A.; Hillbom, E.; Aalberg, V., Psychoses following war brain injuries, *Acta. Psychiatr. Scand* **45** (1969) 1–18.
- Alonso Fernández, F., *Fundamentos de la psiquiatría actual*. (1978) Paz Montalvo, Madrid .
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV*. (1994) APA, Washington .
- American Psychiatric Association, *Benzodiazepine Dependence, Toxicity and Abuse: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*. (1990) APA, Washington .
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-III-R*. (1987) APA, Washington .
- Bamford, K.A.; Caine, E.D., Does «benign senescent forgetfulness» exist? *Clin. Geriatr. Med* **4** (1988) 897–916.
- Basile, A.S.; *et al.*, Elevated brain concentrations of 1,4-benzodiazepines in fulminant hepatic failure, *N. Engl. J. Med* **325** (1991) 473–478.
- Bleuler, M.; *et al.*, *Síndromes psíquicos agudos en las enfermedades somáticas*. (1968) Morata, Madrid .
- Bonhoeffer, K., In: (Editor: Aschaffenburg, G.) *Die Psychosen im Gefolge von Akuten Infektionen Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen* (1912) Deuticke, Handbuch der Psychiatrie.
- Boone, K.B.; *et al.*, Performance on frontal lobe tests in healthy, older individuals, *Develop. Neuropsychol* **6** (1990) 215–223.
- Cambier, J.; Masson, M., *Manual de neurología*. (1978) Toray-Masson, Barcelona .
- Cowan, R.L.; *et al.*, Reduced cortical gray matter density in human MDMA (ecstasy) users: A voxel-based morphometry study, *Drug Alcohol Depend* **72** (2003) 225–235.
- Crook, T., Age associated memory impairment: Proposed diagnostic criteria and measures of clinical change-

- report of a National Institute of Mental Health Work Group, *Dev. Neuropsychol.* **2** (1986) 261–276.
- Davison, K.; Bagley, C.R., Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: A review of the literature, In: (Editor: Herrington, R.N.) *Current Problems in Neuropsychiatry* (1969) Headley Brothers, Ashford, Kent.
- Farreras, P., *Medicina interna*. (1970) Marín, Barcelona .
- Feuchtwanger, E.; Mayer-Gross, W., Hirnverletzung und Schizophrenie, *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatry* **41** (1938) 17–99.
- Francis, J., Delirium in older patients, *J. Am. Geriatr. Soc* **40** (1992) 829–838.
- Francis, J.; Kapoor, W.N., Prognosis after hospital discharge of older medical patients with delirium, *J. Am. Geriatr. Soc* **40** (1992) 601–606.
- García-Camba, E., *Psiquiatría y sida*. (1998) Masson, Barcelona .
- Gastaut, H.; Broughton, R., *Ataques epilépticos*. (1974) Toray, Barcelona .
- Gibson, G.E.; *et al.*, The cellular basis of delirium and its relevance to age-related disorders including Alzheimer's disease, *Int. Psychogeriatr* **3** (1991) 373–395.
- Goldenberg, D.; Boyle, B., Psychiatry and VIH: part 2, *AIDS Read* **10** (2000) 201–204.
- Granville-Grossman, K., *Recent Advances in Clinical Psychiatry*. (1971) Churchill, Londres .
- Grau, A. (2000). Trastornos exógenos u orgánicos. En Jarne, A., y Talam, A. (compil.): Manual de psicopatología clínica. Barcelona: Paidós.
- Hakim, S.; Adams, R.D., The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: Observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics, *J. Neurol. Sci* **2** (1965) 307–327.
- Honig, A.; *et al.*, *Depression in the course of a first myocardial infarction*. 21.^a Col. (1998) International Neuro-Psychopharmacology Congress, Glasgow .
- Jennet, B.; Bond, M., Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale, *Lancet* **I** (1975) 480–484.
- Jennet, B.; Plum, F., Persistent vegetative state after brain damage. A syndrome in search of a name, *Lancet* **I** (1972) 734–737.
- Joyston-Bechal, M.P., The clinical features and outcome of stupor, *Br. J. Psychiatry* **112** (1966) 967–981.
- Kiloh, L. (1975). Psychiatric disturbances of organic origin. 10, 460–468.
- Kleist, K. (1920). Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionpsychosen. Berlin.
- Korolenko, C.; *et al.*, Data for a comparative account of toxic psychoses of various aetiologies, *Br. J. Psychiatry* **115** (1969) 273–280.
- Lechtenberg, R., *The psychiatrist's guide to disease of the nervous system*. (1982) Wiley, Nueva York .
- Lipowski, Z.J., Delirium, clouding of consciousness and confusion, *J. Nerv. Ment. Dis* **145** (1967) 227–255.
- Lipowski, Z. J. (1980a). Delirium: Acute Brain Failure in Man. Charles C. Thomas, Springfield.
- Lipowski, Z.J., A new look at organic brain syndromes, *Am. J. Psychiatry* **137** (1980) 674–678.
- Lishman, W.A., *Organic Psychiatry. The Psychological Consequences of Cerebral Disorder*. (1987) Blackwell Scientific Publications, Oxford .
- Minski, L., The mental symptoms associated with 58 cases of cerebral tumour, *J. Neurol. Psychopathol* **13** (1933) 330–343.
- Morris, G.O.; Singer, M.T., Sleep deprivation: The content of consciousness, *J. Nerv. Ment. Dis* **143** (1966) 291–304.
- Noguchi, H.; Moore, J.W., A demonstration of *Treponema pallidum* in the brain in cases of general paralysis, *J. Exp. Med* **17** (1913) 232–238.
- Organización Mundial de la Salud, *Diccionario de Epilepsia*. (1973) OMS, Ginebra .
- Ota, Y., Psychiatric studies on civilian head injuries, In: (Editors: Waalker, A.E.; Caveness, W.F.; Critchley, M.T.) *The late effects of head injury* (1969) Charles C. Thomas, Springfield.
- Punjabi, N.M.; *et al.*, Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study, *PLoS Med* **6** (8) (2009) e1000132.
- Rancurel, G.; Marmie, D., *Psychoses puerperales. Encyclopédie Médique Chirurgicale. Psychiatrie*. (1975) Editions Techniques, Paris ; G10, 37630.
- Royo, J.E.; *et al.*, Trastornos psiquiátricos y problemática psicológica en pacientes con infección por VIH, In: (Editors: Gatell, J.M.; Clotet, B.; Podzamczar, P.; Miró, J.M.) *Guía práctica del SIDA. Clínica, diagnóstico y tratamiento* (1994) Ediciones Científicas y Técnicas, Barcelona.
- Russell, W.R., Cerebral involvement in head injury, *Brain* **55** (1932) 549–603.
- Russell, W.R.; Nathan, P.W., Traumatic amnesia, *Brain* **69** (1946) 280–300.
- Russell, W.R.; Smith, A., Post-traumatic amnesia in closed head injury, *Arch. Neurol* **5** (1961) 4–17.
- Scharf, M.B.; Saskin, P.; Fletcher, K., Benzodiazepine-induced amnesia: Clinical laboratory findings, *J. Clin. Psychiatry Monogr* **5** (1987) 14–17.
- Schneider, K. (1948). *Beiträge zur Psychiatrie*. Stuttgart.
- Seltzer, B.; Shervin, I., Organic Brain Syndromes: An empirical study and critical review, *Am. J. Psychiatry* **135** (1978) 13.
- Smith A Duration of impaired consciousness as an index of severity in closed head injuries: A review *Dis*

- Shinn, H., Duration of impaired consciousness as an index of severity in closed head injuries. *Neurology*, **22** (1961) 69–74.
- Thomas, P.; Cassem, N., *Handbook of general hospital psychiatry*. (1978) C. V. Mosby, San Luis .
- Tonks, C.M., Mental illness in hypothyroid patients, *Br. J. Psychiatry* **110** (1964) 706–710.
- Udina, C. (1979). Psicosis exógenas. *Medicine*, II serie, 34.
- Van Zomeren, A.H.; Brouwer, W.H.; Deelman, B.G., Attentional deficits. The riddles of selectivity, speed and alertness, In: (Editor: Brooks, N.) *Closed head injury: Psychological, social and family consequences* (1984) Oxford University Press, Nueva York.
- Vauhkonen, K., Suicide among the male disabled with war injuries to the brain, *Acta Psychiat. Scand., supplement* **137** (1959) 90–91.
- Weitbrecht, H.J., Zur Frage der Spezifität psychopathologischer Symptome, *Fortschr. Neurol. Psychiatr* **25** (1957).
- Wells, C., Chronic brain disease: An overview, *Am. J. Psychiatry* **135** (1978) 1.
- Wieck, H.; Hillemacher, A., *Psicosis funcionales y síndromes de transición*. (1979) Hexágono Roche, Madrid .
- Winsauer, P.J.; *et al.*, Effects of MDMA administration on scopolamine-induced disruptions of learning and performance in rats, *Pharmacol. Biochem. Behav* **79** (2004) 459–472.
- Wise, M.; Gray, F., Delirium, demencia y síndromes amnésicos, In: (Editors: Hales, R.E.; Yudofsky, S.C.; Talbott, J.A.) *Tratado de Psiquiatría* (1996) Áncora, Barcelona.
- Wisner, K.L.; *et al.*, Prevention of recurrent postpartum depression: A randomized clinical trial, *J. Clin. Psychiatry* **62** (2001) 82–86.
- World Health Organization Consultation. (1998) Global surveillance, diagnosis and therapy of human transmissible spongiform encephalopathies: Report of a WHO Consultation. Geneva, 9-11 Feb.
- World Health Organization, *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. (1992) WHO, Ginebra .
- Zuckerman, M., Perceptual isolation as a stress situation, *Arch. Gen. Psychiatry* **2** (1964) 255–276.

Capítulo 24. Alcoholismo

A. Gual

Puntos clave

- Es importante registrar el consumo étílico de nuestros pacientes mediante la unidad de bebida estándar (UBE). En España, una consumición de vino o cerveza contiene una UBE (10g de alcohol), mientras que una consumición de destilados contiene 2 UBE (20g de alcohol).
- El consumo de riesgo y el consumo perjudicial de bebidas alcohólicas deben ser abordados con técnicas de consejo breve de inspiración motivacional y dirigidas a la reducción del consumo. El mejor instrumento para realizar una identificación precoz de estos bebedores es el AUDIT-C.
- El abordaje de la dependencia alcohólica debe ser multidisciplinario y orientado a la abstinencia. Clásicamente, se distingue una fase inicial de desintoxicación, corta y medicalizada, y una segunda fase de rehabilitación, de mayor duración y donde el énfasis se pone en los aspectos psicosociales.
- Existen tratamientos farmacológicos que facilitan la reducción del *craving* (ansia de beber), como naltrexona, acamprosato y topiramato. A pesar de ello, el disulfiram sigue teniendo un papel importante en los tratamientos orientados a la abstinencia.
- El tratamiento debe enfocarse teniendo en cuenta la naturaleza recidivante de la conducta adictiva, con especial atención a la prevención de recaídas, y mediante un abordaje motivacional que garantice la creación de una sólida alianza terapéutica que permita reducir los riesgos de abandono prematuro del programa

Introducción

El consumo de bebidas alcohólicas se halla profundamente enraizado en la cultura occidental en general y en la mediterránea en particular. Quizá por ello las bebidas alcohólicas son ensalzadas y promocionadas, al tiempo que comportan importantes problemas de salud. Aunque el término «alcoholismo» ([Huss, 1849](#)) suele utilizarse en referencia al síndrome de dependencia alcohólica (SDA), en un sentido amplio entendemos por alcoholismo «el problema social determinado por el consumo de alcohol exagerado en la colectividad» ([Freixa y Soler Insa, 1981](#)). En términos de salud pública, se entiende por alcoholismo el conjunto de costes sanitarios, sociales y económicos generados por el consumo de bebidas alcohólicas. El alcohol es la tercera causa en el mundo occidental de años de vida con discapacidades (Organización Mundial de la Salud, 2003) por detrás del tabaco y la hipertensión; se le atribuyen 20.000 muertes anuales en España, y los costes asociados a su consumo excesivo superan los 3.600 millones de euros anuales ([Portella y cols., 1998](#)).

Los patrones de consumo de bebidas alcohólicas, que se habían mantenido estables durante siglos en la Península Ibérica, experimentaron cambios notables con la Revolución Industrial, sufrieron la notable influencia de la sociedad de consumo y la eclosión del fenómeno publicitario a mediados del siglo xx, y se han visto radicalmente alterados en el marco del proceso de convergencia europea. Así, el patrón de consumo vitivinícola, esencialmente masculino, centrado en el consumo de vino en las comidas, está siendo rápidamente sustituido por el consumo de cerveza y destilados, concentrado en el fin de semana, sin distinción de sexos y ligado a los momentos de ocio y diversión. Estos nuevos patrones de consumo en los que el consumo es masivo e intermitente, comportan una mayor prevalencia de alteraciones psiquiátricas y conductuales que los patrones tradicionales de consumo.

Aunque se tiende a tener una visión dicotómica del consumo de alcohol (consumo saludable frente a consumo perjudicial), la realidad es que no existe tal dicotomía, puesto que los riesgos asociados al consumo de bebidas alcohólicas empiezan con niveles de consumo relativamente bajos, y se incrementan de forma progresiva y sin solución de continuidad simultáneamente a la frecuencia e intensidad de las ingestiones etílicas.

Desde una perspectiva médica y psiquiátrica, podemos hablar de cuatro grandes bloques temáticos, que aunque poseen identidad propia, se hallan íntimamente relacionados: el consumo de riesgo y el consumo perjudicial, el SDA, la intoxicación alcohólica aguda y los trastornos relacionados con el alcohol. De todos ellos hablaremos a continuación, una vez revisados los aspectos básicos de la farmacología y la toxicología del etanol.

Etanol

El etanol interactúa con determinadas proteínas situadas en la membrana neuronal responsables de la transmisión de señales. La interacción del etanol con sus proteínas diana da lugar a cambios en la actividad de diversas enzimas y reguladores de la expresión génica. La mayor parte de las acciones agudas del etanol se deben a su interacción con dos receptores: el receptor GABA_A y el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) del glutamato. El etanol potencia la acción inhibitoria del ácido gammaaminobutírico (GABA) y antagoniza la acción excitadora del glutamato; por lo tanto, se comporta como un depresor del sistema nervioso central (SNC) ([Ayesta, 2002](#)).

El consumo crónico de alcohol da lugar a la aparición de fenómenos de neuroadaptación, caracterizados por la existencia de una hipofunción gabaérgica y una hiperfunción glutamatérgica, responsables en último término de la aparición de sintomatología de abstinencia cuando se suprime bruscamente la ingesta. Aunque los datos no son todavía concluyentes, existen motivos para afirmar que la mayor parte de los efectos tóxicos y adictivos del alcohol vienen mediados por el acetaldehído, su primer metabolito.

La toxicidad del alcohol está relacionada directamente con las cantidades consumidas, y por dicho motivo se han dedicado múltiples esfuerzos a encontrar métodos sencillos y fiables para objetivar los patrones de consumo alcohólico de los pacientes. En la actualidad se recomienda registrar el consumo alcohólico de los pacientes por períodos semanales y utilizando las unidades de bebida estándar (UBE) como sistema de registro. Aunque tradicionalmente se tendía a registrar el consumo diario, las variaciones en los patrones de consumo entre días laborables y festivos hace más aconsejable utilizar la semana y no el día como período evaluado. Asimismo, se recomienda expresar los consumos en gramos (g)/semana o bien en UBE/semana. Una UBE contiene 10g de alcohol y se corresponde con una consumición de vino o cerveza ([Gual y cols., 1999](#)); en cambio, una consumición de destilados (whisky, vodka, brandy, etc.) contiene 2 UBE. Es evidente que el registro de consumos mediante UBE comporta la aceptación de unos ciertos márgenes de error como contraprestación a la sencillez del método de registro, y teniendo en cuenta además que no tiene demasiado sentido intentar ser muy preciso en el registro de consumos cuando el propio interesado suele tener muchas dificultades para recordar con exactitud las ingestas realizadas.

Consumo de riesgo y consumo perjudicial

Concepto y criterios diagnósticos

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el consumo de riesgo (*hazardous drinking*) como un patrón de consumo actual que si se mantiene puede acabar ocasionando daños para la salud física o mental al individuo, sin que éste refiera tener problemas médicos o psiquiátricos en la actualidad.

Hoy día la OMS tiene establecidos los criterios de consumo de riesgo en el caso de los hombres en más de 28UBE/semana y en el de las mujeres en 17 o más UBE/semana. Además, se considera consumo de riesgo consumir más de 6 UBE (5 UBE en el caso de las mujeres) en una única ocasión de consumo.

Un consumo regular que exceda los 40 y los 24g/día de alcohol para hombres y mujeres, respectivamente, aumenta de manera significativa el riesgo de diversos problemas médicos y psicosociales, relacionados con el alcohol. Lo mismo sucede con el consumo habitual de seis o más consumiciones por ocasión de consumo. También debe considerarse de riesgo cualquier consumo de alcohol que se haga en situaciones en las que la vida de la persona pueda verse amenazada: manejo de maquinaria peligrosa, trabajar en altura, conducción, etc.

El consumo perjudicial de alcohol (*harmful drinking*) se define como un patrón de consumo que en la actualidad está ocasionando al individuo daños a la salud, ya sea física o mental. El diagnóstico de consumo perjudicial requiere que el daño ya se haya producido.

La detección precoz de los bebedores de riesgo constituye una prioridad desde una perspectiva de salud pública, dada la elevada prevalencia del consumo de riesgo y la efectividad de las intervenciones breves dirigidas a la reducción de consumos. En España el 16,4% de la población entre 15 y 65 años son bebedores de riesgo, cifra que se eleva al 22,1% en hombres ([Plan Nacional de Drogas, 2005](#)). Aunque el consumo de riesgo en mujeres se sitúa en el 10,6%, las mujeres jóvenes presentan prevalencias de consumo más elevadas que las de mayor edad, dato inequívoco que demuestra la progresiva incorporación de la mujer al consumo de bebidas alcohólicas.

Instrumentos de cribado

La evaluación de los hábitos de consumo alcohólico forma parte indispensable de una correcta anamnesis médica. Para evaluar con rapidez y fiabilidad la ingesta etílica, es importante evitar diálogos improductivos («¿Cuánto bebe usted?», «Lo normal...») y utilizar instrumentos estandarizados y validados. En España disponemos de tres cuestionarios traducidos y validados para su uso en población general: el AUDIT, el AUDIT-C y el ISCA. El AUDIT permite el cribado tanto del consumo de riesgo como de la dependencia, mientras que el ISCA y AUDIT-C sólo pueden utilizarse para el cribado del consumo de riesgo. Asimismo, existen otros cuestionarios, todavía no validados en castellano, para su utilización con poblaciones especiales (gestantes) o en medios específicos (urgencias hospitalarias). En la [tabla 24-1](#) se resumen las características de los cuestionarios validados. No es recomendable utilizar los marcadores bioquímicos de consumo excesivo como instrumentos de cribado.

Tabla 24-1 Instrumentos para el cribado del consumo de riesgo o perjudicial

	Punto	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
--	-------	------------------	-------------------

Nombre	de corte	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
AUDIT	≥ 8	51-59,0	91-960
AUDIT-C	≥ 5 hombres	92	74
	≥ 4 mujeres	91	68
ISCA	> 28 hombres	70-81,0	82-990
	> 17 mujeres	50-72,7	97-100

Técnicas de consejo breve

Bajo el concepto de «consejo breve» se engloban dos tipos similares de intervenciones destinadas a la reducción del consumo en los bebedores de riesgo. Así, se suele distinguir entre intervenciones mínimas e intervenciones breves.

Las intervenciones mínimas se caracterizan por ser extremadamente breves (5-10min a lo sumo) y se basan en la administración oportunista de un consejo breve al paciente. Un buen ejemplo de intervención mínima lo constituye el método de las cinco «A» ([Whitlock y cols., 2002](#)), desarrollado inicialmente en el ámbito del tabaquismo. En la [tabla 24-2](#) se describen los cinco componentes esenciales del método, que deben ser utilizados de forma secuencial.

Tabla 24-2 Componentes básicos del método de las cinco «A»

Averiguar el patrón de consumo etílico
Aconsejar sobre riesgos actuales y beneficios de reducir el consumo
Acordar objetivos de reducción de consumos
Ayudar a modificar actitudes, hábitos y conocimientos
Arreglar una cita posterior para monitorizar la evolución

En contraposición con las intervenciones mínimas, las intervenciones breves ponen el énfasis en la utilización de estrategias motivacionales, y se basan tanto en la teoría transteorética del cambio de [Prochaska y DiClemente \(1986\)](#), como en los principios de la entrevista motivacional de [Miller y Rollnick \(2002\)](#). Las intervenciones breves tienen una duración aproximada de 15-20min, y en ellas el terapeuta intenta promover el cambio de hábitos generando una relación empática que haga al paciente protagonista de su propio cambio, potenciando tanto su autoeficacia como su nivel de responsabilidad y compromiso en el proceso. En ese marco de trabajo, el terapeuta discute con el paciente los diferentes aspectos en que el alcohol puede estar interfiriendo con su calidad de vida y las estrategias más plausibles para mejorar su situación. En la [figura 24-1](#) se resumen los componentes esenciales de la intervención breve.

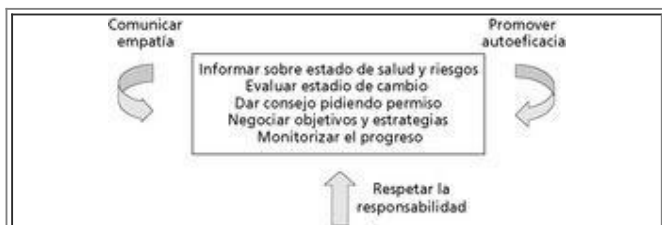


Figura 24-1

Modelo de las intervenciones breves, Etheridge y cols.

Existen numerosos estudios y metaanálisis, tanto internacionales ([Kaner y cols., 2007](#)) como nacionales ([Ballesteros y cols., 2003](#)), en los que se evidencia la eficacia y la efectividad de las intervenciones breves para reducir el consumo de alcohol en pacientes con consumo de riesgo o perjudicial. La reducción de consumos promovida por las intervenciones breves se sitúa en torno al 20%, tanto cuando se mide individualmente como cuando se calcula el porcentaje de individuos que reducen sus consumos por debajo de los límites de riesgo. Además, los efectos positivos de la intervención breve permanecen durante largo tiempo, son efectivos cuando son aplicadas por profesionales entrenados, y también son coste-efectivas ([Anderson, 2003](#)).

Síndrome de dependencia alcohólica

Concepto y criterios diagnósticos

Para el diagnóstico del SDA se utilizan tradicionalmente dos clasificaciones internacionales: la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-R).

Tanto la CIE-10 como el DSM-IV-R definen el SDA como un conjunto de fenómenos fisiológicos, comportamentales y cognitivos en los que el uso del alcohol se convierte en una prioridad para el individuo por encima de otras conductas que antes eran de gran valor para él. Los criterios para la identificación del SDA son básicamente cualitativos, a diferencia de los que se utilizan para la definición del consumo de riesgo, que son esencialmente cuantitativos. El concepto de síndrome de dependencia utilizado en ambas clasificaciones se fundamenta en la definición del SDA descrito por Edwards en 1979. En la [tabla 24-3](#) se describen los criterios CIE y DSM para el diagnóstico del SDA; puede observarse que las similitudes superan con creces las diferencias. En ambos casos la presencia de tres o más criterios diagnósticos en el curso de los últimos 12 meses permite el diagnóstico de este síndrome.

Tabla 24-3 Criterios diagnósticos del síndrome de dependencia alcohólico según la Organización Mundial de la Salud (CIE-10) y la American Psychiatric Association (DSM-IV)

1. Deseo intenso o vivencia de compulsión a consumir alcohol
2. Disminución de la capacidad para controlar el consumo de alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo y controlar la cantidad consumida
3. Sintomatología de abstinencia al reducir o cesar el uso del alcohol, que debe ir acompañada del síndrome de abstinencia del alcohol o de una ingesta de alcohol (o sustancia similar) con la finalidad de mitigar o evitar los síntomas de abstinencia
4. Tolerancia al alcohol definida como un aumento progresivo de las dosis para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas
5. Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversión, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir alcohol, o para recuperarse de sus efectos
6. Persistencia en el consumo de la sustancia, a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales (daños hepáticos, ánimo depresivo, etc.)

1. Tolerancia, definida por: a) necesidad de cantidades crecientes para conseguir el mismo efecto, o b) el efecto de las mismas disminuye con el consumo continuado
2. Abstinencia, definida por: a) el síndrome de abstinencia, o b) el consumo para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia
3. Consumo frecuente de cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía
4. Existencia de un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo
5. Utilización de mucho tiempo en actividades relacionadas con el alcohol (obtenerlo, consumirlo, recuperarse de sus efectos, etc.)
6. Reducción de actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo
7. Persistencia en el consumo a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos causados o exacerbados por dicho consumo

El diagnóstico de dependencia sólo hay que hacerlo siguiendo esta clasificación, si en los últimos 12 meses, o si de forma continuada, han estado presentes tres o más de los elementos que se han indicado en la tabla.

Etiopatogenia

La capacidad adictiva del alcohol se halla en la base de la adicción al alcohol, y esa es una obviedad a menudo despreciada en las culturas vitivinícolas, en las que se tiende a minimizar la importancia del alcohol en la génesis de la dependencia alcohólica, y en cambio se enfatizan los factores de vulnerabilidad individual. El riesgo de que una persona desarrolle un SDA se halla relacionado con el nivel de exposición al alcohol y con la vulnerabilidad individual. A su vez, el nivel de exposición al alcohol es influido por factores sociales, culturales y económicos, que determinan la accesibilidad del alcohol. Entre estos factores destacan el precio, la publicidad, la densidad de locales donde se vendan bebidas alcohólicas y las medidas legislativas (conducción de vehículos, prohibición de venta a menores, etc.).

Entre los factores de vulnerabilidad individual los antecedentes paternos de alcoholismo ocupan sin duda el primer lugar. El riesgo de desarrollar un SDA en los hijos de alcohólicos es de tres a cuatro veces superior al de la población general. En cambio, un factor protector frente al alcoholismo es el déficit congénito de aldehído deshidrogenasa (habitual en razas mongoloides). En el ámbito de la psiquiatría se ha debatido notablemente el concepto de «personalidad prealcohólica». Los estudios realizados prospectivamente en población general no han conseguido identificar ningún rasgo de personalidad que se asocie con el desarrollo posterior del SDA. Sin embargo, los trabajos transversales y retrospectivos encuentran elevadas prevalencias

de trastornos de personalidad en los pacientes alcohólicos. Este fenómeno se debe probablemente a que el consumo de alcohol y algunos de los síntomas asociados a la dependencia alcohólica pueden ser considerados como criterios para el diagnóstico de algún trastorno de personalidad, como es el caso del trastorno antisocial de la personalidad.

Se desconocen todavía las bases moleculares de la adicción al alcohol. No obstante, se sabe que el uso crónico de alcohol comporta alteraciones en los sistemas de neurotransmisión, entre las que las más evidentes son la hipofunción gabaérgica, la hiperfunción glutamatérgica y el aumento en el número de canales de calcio. Estos mecanismos de neuroadaptación se encuentran en la base de los fenómenos de tolerancia. Asimismo, el alcohol actúa, al igual que el resto de drogas capaces de generar dependencia, sobre el sistema cerebral de recompensa. Dicha acción comporta un aumento de la actividad dopaminérgica en el núcleo *accumbens*, responsable de la acción reforzadora que determina la tendencia a repetir la conducta de autoadministración. En el haz prosencefálico medial (sistema cerebral de recompensa) se ha comprobado que determinadas sustancias modulan la autoadministración de alcohol en animales de experimentación: los agonistas GABA incrementan el consumo étílico, mientras que los antagonistas opiáceos y los agonistas glutamatérgicos y dopaminérgicos lo disminuyen.

Clasificación y subtipos

Existen múltiples tipologías para caracterizar a los alcohólicos, aunque ninguna de ellas ofrece una correlación suficiente con la realidad clínica como para haberse convertido en un estándar. La primera que tuvo una cierta relevancia fue la de Jellinek, aunque en el ámbito anglosajón las tipologías de Cloninger ([Cloninger y cols., 1988](#)) y Babor ([Babor y cols., 1992](#)) son las más utilizadas hoy día ([tabla 24-4](#)). Ambas son un intento de diferenciar los alcoholismos más precoces, con mayor carga genética, mayor presencia de psicopatología y peor pronóstico. En Francia, [Fouquet \(1955\)](#) distingue entre alcoholitis, alcoholosis y somalcoholosis, mientras que en España no se han desarrollado nuevos intentos clasificatorios desde los clásicos trabajos de Llopis y Santo Domingo (1963) y los de [Alonso Fernández \(1992\)](#). En ambos casos, el énfasis se vuelca en contraponer el patrón de abuso de las culturas vitivinícolas (consumos elevados diarios sin llegar a la embriaguez) con el patrón de abuso anglosajón (embriagueces intermitentes).

Tabla 24-4 Tipologías del alcoholismo según las clasificaciones de Cloninger y Babor

	Tipología de Cloninger		Tipología de Babor	
	Tipo I	Tipo II	Tipo A	Tipo B
Inicio	> 25 años	< 25 años	Tardío	Temprano
Factores predominantes	Ambientales	Hereditarios	Ambientales	Hereditarios

Patología psiquiátrica		Trastorno antisocial de la personalidad	Baja prevalencia	Alta prevalencia Trastorno antisocial de la personalidad
Otros	Deseo de agradar Tendencia a la preocupación Reservados Algo rígidos	Violencia física Propensión al abuso de drogas	Menor incidencia de trastornos relacionados con el alcohol	Mayor incidencia de trastornos relacionados con el alcohol

Curso clínico, evolución y pronóstico

Los trabajos de [Jellinek \(1960\)](#) dieron lugar a la concepción del alcoholismo como una enfermedad crónica y de curso progresivo, en la que las únicas evoluciones posibles eran hacia la abstinencia absoluta o hacia el empeoramiento progresivo. Esto fue debido básicamente a que Jellinek estudió a pacientes procedentes de muestras clínicas y de Alcohólicos Anónimos. A partir de los estudios longitudinales prospectivos en población general desarrollados por [Vaillant \(1983\)](#) se puso en evidencia la existencia de dos tipos de cursos clínicos del alcoholismo: el alcoholismo de curso progresivo y el de curso intermitente. El primero sigue el proceso «degenerativo» descrito por Jellinek, mientras que el segundo se caracteriza por la alternancia de etapas sin que necesariamente se produzca un progresivo empeoramiento. Jellinek describe cuatro etapas en el alcoholismo progresivo. Empieza con una etapa inicial o previa, en la que tienen lugar los primeros consumos y el alcohol actúa como un potente reforzador. Continúa con una etapa prodrómica, en la que ya se puede objetivar el progresivo aumento de los consumos aunque estos no deriven en problemas, y se desarrollan intensivamente los fenómenos de neuroadaptación (incremento de la tolerancia); en esta fase, el paciente suele tener escasa conciencia de los riesgos asociados a su conducta. La tercera etapa viene marcada por la aparición de los palimpsestos o *black-outs* (lagunas mnésicas) y Jellinek la denomina fase crucial; en ella el paciente mantiene ingestas elevadas y empiezan a manifestarse las consecuencias físicas, psíquicas y sociofamiliares del proceso de alcoholización; aunque Jellinek la denomina etapa crucial, de hecho nos encontramos ante una verdadera fase de estado de la enfermedad, que en ese momento se halla plenamente establecida. Finalmente, Jellinek describe una cuarta etapa o fase crónica, que se inicia con la aparición del fenómeno de la intolerancia (pequeños consumos generan grandes intoxicaciones), en la que ya existe una afectación psicoorgánica relevante. Resulta obvio que estas etapas se presentan sin solución de continuidad y a lo largo del tiempo se van sucediendo los diversos síntomas de la enfermedad. En la [tabla 24-5](#) se describen los principales síntomas del alcoholismo descritos por Jellinek y ordenados según su frecuencia de aparición en una muestra de población española ([Freixa y Bach, 1978](#)).

Tabla 24-5 Ítems de Jellinek

1. Amnesia alcohólica
2. Ingestión a escondidas

22. Reinterpretación de las relaciones interpersonales

3. Preocupación para tener alcohol. «¿Le importa quedarse sin él?»
4. Avidez en la ingestión. «¿Bebe deprisa o despacio, paladea?»
5. Sentimiento de culpa
6. Procura eludir cualquier referencia al alcohol en conversaciones
7. Han aumentado las amnesias alcohólicas
8. Capacidad de control en la ingesta. «¿Puede pararse?», «¿Se le calienta la boca?»
9. Racionalización de las ingestas. Rutina, hábito, profesión, etc.
10. Presiones sociales. Cambiar de lugar, etc.
11. Conducta grandiosa con la ingestión
12. Conducta agresiva
13. Remordimientos personales
14. Período de abstinencia
15. Precisa ingerir alcohol por las mañanas
16. Cambio de la forma de ingestión
17. Empieza a perder amigos
18. Temblores (síndrome de abstinencia)
19. Empieza a dejar el trabajo. Absentismo, problemas laborales
20. Su conducta se centra en el alcohol. Sólo espera la ocasión para beber
21. Pérdida de intereses exteriores. Económicos, sociales, profesionales

23. Se tiene autocompasión
24. Disminuye o aumenta su potencia sexual
25. Hay escape geográfico
26. Celotipia
27. Variaciones en las relaciones familiares
28. Alteración de los sentimientos. En el sentido de «desmedidos»
29. Descuido en la alimentación
30. Embriagueces prolongadas
31. Precisa sentirse protegido contra la posibilidad de no ingerir alcohol
32. Degradación moral
33. Disminución de la tolerancia
34. Debilitación intelectual
35. Cambio de carácter por el alcohol
36. Ingreso hospitalario relacionado con el alcohol
37. Degradación social
38. Antecedentes familiares o relaciones con alcohólicos
39. Temores indefinidos
40. Inhibición psicósomática
41. Actitud de dependencia ansiosa hacia el alcohol
42. Cambio en las actitudes religiosas
43. Hundimiento de los sistemas de racionalización

Esa visión del alcoholismo como un proceso es correcta para una parte importante de enfermos, pero no es aplicable a los pacientes cuyo curso es intermitente y que fueron descritos por primera vez en los trabajos de [Clark y Cahalan \(1976\)](#), y posteriormente fueron estudiados con rigor por George [Vaillant \(1983\)](#). Al estudiar muestras de población general, Vaillant descubrió que alrededor de un 30% de los pacientes que cumplían criterios diagnósticos DSM-III de dependencia alcohólica en algún momento de su vida, más tarde no experimentaban el curso descrito por Jellinek. Se trata de w menos graves, en quienes la dependencia está menos establecida y, en comparación con los anteriores, presentan cursos más intermitentes, más breves, con menores complicaciones sociofamiliares y médicas, así como una ausencia de deterioro psicosocial. En otras palabras, cuando se analizan muestras clínicas, la práctica totalidad de pacientes tienen un curso de proceso de su dependencia, mientras que en muestras de población general uno de cada 3 pacientes que cumpla criterios de dependencia seguirá un curso intermitente o atípico, con menores probabilidades de que llegue siquiera a iniciar un tratamiento por su enfermedad.

Marcadores bioquímicos

[Johnson y cols. \(2007\)](#) distinguen tres tipos de marcadores bioquímicos del consumo de alcohol: *a)* los marcadores directos, que son el alcohol y sus metabolitos directos; *b)* los marcadores indirectos, o alteraciones no patológicas generadas por el consumo de alcohol, y *c)* los marcadores de toxicidad que aparecen entre la presencia de los efectos nocivos del alcohol. En la [tabla 24-6](#) se resumen los marcadores más relevantes para cada uno de estas categorías. Entre los marcadores directos el más utilizado es la

causa una de estas categorías. Entre los marcadores directos el más utilizado es la detección de alcohol en aliento, orina, sangre o saliva. Su mayor utilidad es para determinar el nivel de intoxicación aguda en un momento determinado, pero es poco útil para evaluar la dependencia alcohólica dado que negativiza con 24h de abstinencia. Su determinación sistemática de forma no invasiva (muestras de orina, saliva o aliento) permite la monitorización de pacientes de alto riesgo en las primeras fases del tratamiento. En un ámbito todavía experimental se están desarrollando estudios con algunos metabolitos del alcohol, en especial el acetaldehído asociado a hemoglobina, que pueden ser detectados por períodos más largos de tiempo.

Tabla 24-6 Marcadores bioquímicos del consumo etílico

Tipo	Marcador
Directos	Alcohol Metabolitos del alcohol Fosfatidil etanol sérico Etilglucurónido Ésteres etílicos de ácidos grasos Acetaldehído asociado a hemoglobina
Indirectos	Transferrina deficiente en hidratos de carbono Cociente urinario 5HTOL/5HIAA
De toxicidad	VCM GGT EDAC

Entre los marcadores indirectos destaca la desialotransferrina sérica (CDT), que puede mantenerse elevada durante semanas y cuyo uso se preconiza para la detección precoz de recaídas puesto que se eleva con mayor rapidez que otros marcadores. En este grupo de marcadores también merece la pena mencionar el cociente 5HTOL/5HIAA, aunque su uso actual se restringe al ámbito experimental.

Finalmente, los marcadores de toxicidad clásicos son básicamente el volumen corpuscular medio (VCM) y la gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT), de amplia utilización en la práctica clínica cotidiana. A pesar de su incuestionable utilidad clínica, ninguno de los dos puede ser utilizado como criterio diagnóstico de dependencia alcohólica. También se han desarrollado técnicas computarizadas para la utilización conjunta de múltiples marcadores biológicos (EDAC): GGT, VCM, aspartato-aminotransferasa (ASAT), alanina-aminotransferasa (ALAT), ácido úrico, triglicéridos, colesterol, etc. A pesar de su interés, su uso clínico no se ha popularizado por la complejidad de su utilización.

Tratamiento

Aún hoy en día la concepción moralista de la enfermedad alcohólica se halla profundamente arraigada en amplios sectores sociales, y sigue constituyendo un serio obstáculo para la identificación y tratamiento precoz de los afectados. Como señala

Siegler (1982), en el transcurso de los años se ha experimentado una evolución desde los antiguos modelos morales de intervención hasta los modernos modelos médicos.

En España se ha desarrollado en los últimos años un modelo de intervención asimilable al que Verheul (1998) denomina «biopsicosocial», y que se corresponde bastante con el que Siegler etiquetó como «nuevo modelo médico». En líneas generales se acepta que el modelo biopsicosocial se caracteriza por los siguientes aspectos ([Gual, 2002](#)):

1. Abordaje multidisciplinario.
2. La dependencia alcohólica se define como enfermedad crónica con tendencia a la recidiva.
3. La dependencia alcohólica no sólo comporta problemas físicos, sino que también tiene importantes repercusiones en el ámbito psíquico individual, así como en el entorno familiar y sociolaboral.
4. El abordaje terapéutico debe tomar en consideración tanto al individuo como a la familia y su entorno sociolaboral más inmediato.
5. La rehabilitación es un proceso de reaprendizaje lento, en el que el retorno ocasional a las conductas anteriores (desde consumos ocasionales hasta recaídas francas) no es excepcional y debe entenderse como parte integrante del proceso de recuperación.
6. El proceso terapéutico lo realiza el paciente. Al terapeuta le corresponde una labor de acompañamiento y asesoramiento, en el que su misión principal consiste en ayudar al afectado a hacer un buen uso de sus propias capacidades en el proceso de rehabilitación. La utilización de técnicas motivacionales, que provocan la confrontación interna, es mucho más útil en este sentido que el recurso a la confrontación, habitualmente utilizado en los antiguos modelos conductuales.

Las teorías de Prochaska y DiClemente y las técnicas motivacionales de Miller y Rollnick son responsables de que en el último decenio se haya producido una revolución en los modelos de abordaje terapéutico utilizados en el curso de la deshabituación. Así pues, se ha pasado de planteamientos de confrontación y autoritarios a planteamientos más sutiles en los que se busca estimular y potenciar los procesos individuales de cambio. Los profesionales han pasado de pensar que el paciente debía ser convencido de inmediato para que cambiase radicalmente su vida, a entender que ese cambio radical de hábitos sólo se consolida con tiempo y a menudo con más de alguna recaída. Así pues, aunque las recaídas forman parte integral del proceso de recuperación, los tratamientos se orientan hacia la abstinencia, dado que los estudios prospectivos a largo plazo muestran la inestabilidad en el tiempo de los patrones de consumo controlado ([Gual y cols., 2009](#)).

En el tratamiento del SDA suelen distinguirse dos fases: la desintoxicación y la deshabituación. El proceso de desintoxicación suele durar de 1 a 2 semanas, mientras que la deshabituación se completa en un período de unos 2 años aproximadamente. Ambas fases se suceden sin solución de continuidad.

Desintoxicación alcohólica

Se entiende por desintoxicación alcohólica tanto el tratamiento como la prevención del síndrome de abstinencia. Constituye la fase inicial del tratamiento de la dependencia alcohólica en la que se persigue la interrupción de los consumos étlicos. La desintoxicación puede presentarse como una urgencia médica o como un procedimiento programado y consensuado entre médico y paciente. La desintoxicación será una emergencia cuando: *a)* se objetive la presencia de algún síntoma o signo de abstinencia; *b)* cuando exista alguna condición médica grave (ascitis, etc.); *c)* cuando el riesgo de suicidio sea elevado, y *d)* cuando existan trastornos familiares o sociales graves (maltratos, violencia, etc.).

La desintoxicación se realiza con cobertura farmacológica en la mayoría de pacientes. Está especialmente indicada en las siguientes situaciones: *a)* pacientes que presenten algún signo o síntoma de abstinencia en el momento de la exploración; *b)* pacientes que beban en ayunas, refieran temblores u otros signos matutinos de abstinencia, y *c)* pacientes con antecedentes de cuadros de abstinencia.

Asimismo, es importante recordar que la aparición del síndrome de abstinencia no se puede predecir con exactitud al no existir ningún marcador biológico fiable, razón por la cual muchos autores recomiendan el uso de fármacos de forma preventiva en todas las desintoxicaciones. En la misma línea, otros autores apuntan la posibilidad de que en pacientes dependientes la interrupción del consumo de alcohol de forma brusca produzca siempre un síndrome de abstinencia subclínico, que a través de un mecanismo de sensibilización neuronal o *kindling* puede generar daño cerebral y un mayor riesgo de posteriores síndromes de abstinencia.

A pesar de ello, existen algunas situaciones en las que la desintoxicación está contraindicada o es innecesaria: *a)* pacientes que beben de forma intermitente y nunca han presentado síndrome de abstinencia; *b)* en pacientes que no hayan ingerido alcohol en las últimas 72h y no presenten ningún signo o síntoma de abstinencia (siempre descartando la ingesta de benzodiazepinas o administración de anestésicos que pueden retrasar la aparición de la sintomatología), y *c)* pacientes que no acepten una abstinencia absoluta de bebidas alcohólicas a corto plazo.

Para facilitar la desintoxicación se suelen utilizar fármacos de tolerancia cruzada con el alcohol, entre los que destacan los siguientes: *a)* las benzodiazepinas de vida media prolongada son de primera elección, preferentemente diazepam, clordiacepato, clonazepam y clordiacepóxido, a dosis superiores a la ansiolítica, que dependen del peso del paciente, así como de las cantidades de alcohol ingeridas habitualmente y en pautas decrecientes de duración inferior a 2 semanas; *b)* las benzodiazepinas, como el lorazepam y el oxazepam en pacientes con signos o sospecha de hepatopatía en dosis menores y con posologías similares a las anteriores, y *c)* el clormetiazol, cuyo uso es preferible reservar para el medio hospitalario.

Como coadyuvantes se utilizan en ocasiones fármacos como la tiaprida, la clonidina y los β -bloqueantes. Asimismo, es importante recordar la necesidad de añadir terapia vitamínica (tiamina a dosis de 200-300mg/día) para prevenir el síndrome de Wernicke-

flumazenil (cantidad a dosis de 200-300mg/día) para prevenir el síndrome de Wernicke Korsakov y otras complicaciones neurológicas.

Todos estos fármacos tienen una amplia seguridad y eficacia terapéutica y su elección y dosificación dependerá de los antecedentes, situación orgánica del paciente, la gravedad del cuadro de abstinencia y del contexto (hospitalario o ambulatorio) donde se realice la desintoxicación. En la [tabla 24-7](#) se describe una pauta estándar de prevención del síndrome de abstinencia para un hombre de 80kg de peso y un consumo habitual de 150 a 200g de alcohol diarios.

Tabla 24-7 Pauta de prevención del síndrome de abstinencia^a

Diazepam, comprimidos de 5 mg			
Día	8 h	16 h	24 h
1	4	4	4
2	4	3	4
3	3	3	4
4	3	2	3
5	2	1	3
6	1	1	2
7	1	0	1
8	0	0	1
9	0	0	0

^a Dosificación calculada para un adulto de sexo masculino, sano, de 80kg de peso y consumidor habitual de 200g/día de alcohol.

En el curso de la desintoxicación alcohólica pueden presentarse complicaciones tanto por sobredosificación (hipersomnias, sedación, encefalopatía hepática e insuficiencia respiratoria) como por infradosificación (ansiedad, insomnio, irritabilidad, convulsiones y *delirium*).

Rehabilitación

La fase de rehabilitación tiene varios objetivos: *a)* que el paciente se recupere de las secuelas de su dependencia, tanto físicas como psíquicas, familiares y sociolaborales; *b)* que aprenda a llevar una vida satisfactoria en ausencia de bebidas alcohólicas, y *c)* que adquiera conciencia de enfermedad y las habilidades necesarias para prevenir recaídas. Para conseguir estos objetivos, debe organizarse una estrategia terapéutica a largo plazo (1-2 años) en la que será esencial el establecimiento de una buena alianza terapéutica y la utilización tanto de recursos farmacológicos como psicoterapéuticos.

Tratamientos farmacológicos

Aunque se han ensayado múltiples fármacos en el tratamiento de la dependencia alcohólica, los únicos en los que se ha podido demostrar una efectividad contrastada son disulfiram, acamprosato, naltrexona y topiramato. En cambio, los ensayos han resultado negativos para múltiples fármacos, entre ellos los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), flupentixol, litio, buspirona, bromocriptina, etc.:

Fármacos antidipsotrópicos o aversivos

Los fármacos antidipsotrópicos o aversivos como el disulfiram y la cianamida cálcica han sido los fármacos más usados en el tratamiento del alcoholismo y siguen teniendo una amplia vigencia en la actualidad. Estos fármacos interfieren el metabolismo del alcohol, inhiben la acción de la aldehído deshidrogenasa y provocan un incremento de los niveles plasmáticos de acetaldehído, responsable de la taquicardia, hipotensión, rubefacción, cefalea, etc.

Sorprendentemente, el número de estudios que prueban su eficacia es escaso. En general, parece demostrado que la eficacia de los fármacos aversivos mejora si se consigue aumentar la adhesión al tratamiento con supervisión por parte de un familiar o persona responsable o asociando el disulfiram a otros programas de tratamiento, tanto psicosocial como farmacológico.

Fármacos anti-craving

Estos fármacos, a los que clasificaremos según el sistema neurotransmisor sobre el que inciden, siguiendo la clasificación de [Soyka \(1997\)](#), actúan disminuyendo o anulando el deseo compulsivo o imperioso de alcohol o *craving*:

1. *Fármacos gabaérgicos y de acción sobre el sistema NMDA-glutamato. Acamprosato.* Diversos estudios farmacológicos han demostrado que el alcohol a corto plazo aumenta las acciones GABA (neurotransmisor inhibitor) sobre sus receptores y disminuye las de los aminoácidos excitadores, tales como el glutamato, sobre los receptores NMDA.

Cuando la exposición al alcohol es crónica, el organismo se adapta disminuyendo la actividad del sistema gabaérgico y aumenta la actividad glutamatérgica; el resultado final es un aumento de la excitabilidad neuronal que contrarresta los efectos depresores del alcohol. Al suprimir el consumo de alcohol, su efecto depresor desaparece, pero las neuronas permanecen hiperexcitables. Esta hiperexcitabilidad, que requeriría tiempo para readaptarse, es considerada responsable de la aparición de síntomas como la ansiedad, el insomnio y el *craving*.

El acamprosato es un derivado simple del aminoácido esencial taurina: el ácido acetilhomotaurínico. Presenta actividad como agonista GABA y como inhibidor en los receptores glutamatérgicos tipo NMDA, aunque su mecanismo exacto de acción todavía está por determinar.

Con este fármaco se ha realizado un importante número de estudios clínicos desde

su introducción en 1985. La mayoría de los estudios son a doble ciego y demuestran, con un aceptable rigor metodológico, una eficacia superior del acamprosato respecto al placebo.

Se ha realizado también un estudio multicéntrico en España ([Gual y Leher, 2001](#)) con resultados igualmente positivos para el acamprosato. Se recomienda la administración de 2g diarios repartidos en tres tomas, independientemente del peso del sujeto. El tratamiento debe prolongarse 6 meses, y existe evidencia de la persistencia de sus efectos una vez suprimido el fármaco.

2. *Antagonistas opiáceos*. Desde hace unos años se está investigando la relación que existe entre el sistema opioide endógeno y el consumo de alcohol. Estudios de laboratorio y clínicos han sugerido la eficacia de los tratamientos con antagonistas opioides en la dependencia alcohólica. Se postula que las propiedades reforzantes del alcohol se deben en gran medida a la activación producida por éste en el sistema opioide endógeno y que los antagonistas opioides inhibirían la capacidad reforzante del alcohol y, por lo tanto, el deseo de consumir. También se ha postulado que los inhibidores opiáceos podrían modular la actividad dopaminérgica que se ha relacionado estrechamente con el deseo compulsivo de beber o *craving*. La naltrexona reduce, por ejemplo, la liberación refleja de dopamina en el núcleo *accumbens*, modulando la sensibilización dopaminérgica. Este fenómeno ha sido considerado como el mecanismo neurobiológico responsable de la adicción y el *craving* por diversos autores.

La naltrexona es el antagonista opiáceo más estudiado en alcoholismo. Los primeros estudios clínicos aleatorizados y a doble ciego con naltrexona de ámbito internacional ([O'Malley y cols., 1992](#)) y nacional ([Guardia y cols., 2002](#)) revelaron resultados favorables a la naltrexona, aunque algunos trabajos muy relevantes no han podido demostrar un efecto de este fármaco superior al del placebo.

La naltrexona reduce en la mayor parte de estudios los niveles de *craving*, siendo su eficacia mayor en pacientes menos graves y cuando se asocia a psicoterapia cognitivo-conductual ([O'Malley y cols., 1992](#)). Es interesante destacar que la naltrexona enlentece el proceso de recaída en pacientes que prueban el alcohol, disminuyendo el número de días de consumo y las cantidades totales de alcohol. Se administra en dosis de 50mg/día en una sola toma y el tratamiento debe prolongarse por espacio de 3-6 meses, puesto que la mayor parte de ensayos han mostrado que la supresión del fármaco en el tercer y cuarto mes conlleva la desaparición de su efecto terapéutico.

3. *Topiramato*. La evidencia científica de la efectividad del topiramato en el tratamiento del alcoholismo es consistente. En estudios pivotaes, el topiramato produjo reducciones significativas frente a placebo en el número de consumiciones alcohólicas por día de consumo, menos días de consumo excesivo, más días de abstinencia y mayores reducciones en los valores de la GGT. Estos resultados han sido parcialmente replicados con la oxcarbazepina, pero no con otros antiepilépticos (gabapentina, lamotrigina, etc.). La posología es complicada, puesto que debe administrarse en dosis crecientes de forma que no se alcanzan los 150-200mg diarios hasta entrada el segundo mes de tratamiento. Entre los efectos

150-200mg diarios hasta entrado el segundo mes de tratamiento. Entre los efectos secundarios más habituales se encuentran las parestesias, la somnolencia, el enlentecimiento psicomotor, los déficit de memoria y la pérdida de peso.

Tratamientos combinados

En la actualidad todavía existe una evidencia muy limitada de la utilidad de combinar dos o más de los fármacos anteriormente mencionados. Desde una perspectiva clínica, estos fármacos deben verse como complementarios, dado que persiguen objetivos diferentes o por vías distintas. Así, el disulfiram busca evitar el consumo de alcohol mediante una reacción aversiva, mientras que la naltrexona persigue un fin similar pero mediante la inhibición del refuerzo positivo que genera el consumo de alcohol. Ambos fármacos por lo tanto sólo muestran su superioridad frente a placebo en los pacientes que ingieren alguna bebida alcohólica. El acamprosato en cambio ha mostrado su efectividad en el mantenimiento de la abstinencia, pero no parece ejercer un efecto relevante en el paciente que ha iniciado algún consumo alcohólico. Finalmente, el topiramato parece tener una acción antiimpulsiva inespecífica que puede ser útil tanto en pacientes desintoxicados como en los que siguen bebiendo. Por todo ello, el uso combinado de estos fármacos debe adecuarse a las características del paciente y al criterio clínico.

Tratamiento psicológico

En las últimas décadas se han ensayado múltiples terapias psicológicas en el tratamiento de la dependencia alcohólica, aunque en muchos casos no hayan sido contrastadas científicamente. El Proyecto MATCH ([Project MATCH Research Group, 1998](#)) demostró la efectividad de tres tipos de tratamiento psicológico: motivacional, cognitivo-conductual y orientado a los «12 pasos» (Alcohólicos Anónimos), sin que pudiese establecer diferencias relevantes entre tratamientos. En la [tabla 24-8](#) se citan los tipos de tratamiento más relevantes ([Martín, 2002](#)). En líneas generales puede decirse que los tratamientos conductuales y los de exposición a estímulos están en franco desuso, mientras que, en el otro extremo, los tratamientos motivacionales y de prevención de recaídas son los más utilizados, tanto en formato grupal como individual.

Tabla 24-8 Terapias psicológicas en el tratamiento de la dependencia alcohólica

Intervenciones motivacionales breves
Entrevista motivacional
Terapia cognitivo-conductual de habilidades de afrontamiento
Prevención de recaídas
Entrenamiento en habilidades sociales o de comunicación
Tratamiento con exposición a estímulos
Terapia familiar
Terapia conductual de parejas

En los últimos años la entrevista motivacional (Miller y cols., 2002) se ha convertido en un estándar en la mayor parte de países occidentales y con una inusitada rapidez. El abordaje motivacional comporta un cambio relevante de paradigma: las técnicas tradicionales inspiradas en los grupos de autoayuda se basaban en el uso de técnicas de confrontación externa para modificar las intensas defensas de negación habituales en los alcohólicos. En cambio, el modelo motivacional propugna una aproximación colaboradora con el paciente, donde la confrontación externa deja de utilizarse como técnica, puesto que genera resistencias y por lo tanto dificulta la introspección. En otras palabras, desde la perspectiva motivacional, la confrontación pasa de ser una técnica (confrontación externa) a convertirse en un objetivo del tratamiento (confrontación interna). Para conseguir esta confrontación interna, la entrevista motivacional aporta técnicas que facilitan la escucha reflexiva, permiten rodear las resistencias y promueven la aparición en el paciente de un diálogo de cambio y la expresión de su compromiso personal en el proceso terapéutico. De hecho, esa aproximación colaboradora al paciente es la que en definitiva permite una mejor adherencia al tratamiento y unos mejores resultados finales.

Las terapias de prevención de recaídas suelen tener una orientación cognitivo-conductual y se basan en el modelo de [Marlatt y Gordon \(1985\)](#), que agrupa las situaciones de riesgo de recaída en cuatro categorías: *a)* frustración y enfado; *b)* tentaciones interpersonales; *c)* estados emocionales negativos, y *d)* tentaciones intrapersonales.

En España el tratamiento más habitual del alcoholismo es la terapia de grupo, que por regla general se realiza bajo un enfoque motivacional ([Levine y Gallogly, 1985](#)). A diferencia de los grupos de Alcohólicos Anónimos, los grupos de terapia son moderados por terapeutas profesionales, y la inclusión en el grupo está sujeta a criterios rigurosos de inclusión y exclusión.

Intoxicación etílica aguda

La administración aguda de etanol potencia el sistema GABA, inhibe el sistema NMDA-glutamato e inhibe los canales de calcio dependientes de voltaje. Todo ello comporta que el alcohol se comporte como un potente depresor del SNC. La intoxicación etílica aguda (IEA) es un síndrome clínico producido por la ingesta de bebidas alcohólicas en cantidad superior a la capacidad metabólica de la persona. Dependiendo de la cantidad ingerida y de la tolerancia individual, el curso puede oscilar desde una leve desinhibición hasta el coma, insuficiencia respiratoria y muerte ([Izquierdo, 2002](#)). En la [tabla 24-9](#) se resumen los criterios DSM-IV y CIE-10 de IEA.

DSM-IV

CIE-10

Ingestión reciente de alcohol
 Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos de los que suelen aparecer durante o poco después de su consumo: sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad del juicio y deterioro de la capacidad laboral o social, que se presenta durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol
 Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante el consumo de alcohol o poco después:
 Lenguaje farfullante
 Incoordinación
 Marcha inestable
 Nistagmo
 Deterioro de la atención o la memoria
 Estupor o coma

Los síntomas no se deben a enfermedad médica o se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental

Estado transitorio consecutivo a la ingestión que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones o respuestas fisiológicas o psicológicas
 Suele tener una relación estrecha con la dosis ingerida, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente, en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave
 La desinhibición relacionada con el contexto social (p. ej., en fiestas o carnavales) también debe tenerse en cuenta
 La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo
 A dosis bajas predominan los efectos estimulantes sobre el comportamiento. Al aumentar la dosis produce agitación y agresividad, y a niveles muy elevados da lugar a una clara sedación

Se suele distinguir entre embriaguez típica y atípica. Los primeros signos de embriaguez aparecen con alcoholemias relativamente bajas, y el riesgo de muerte por insuficiencia respiratoria aparece a partir de los 400-500mg/dl de alcohol en sangre. En la [tabla 24-10](#) se describen las diversas fases o etapas de la embriaguez típica.

Tabla 24-10 Estadios de la intoxicación alcohólica aguda

Alcoholemia (mg/100 ml)	Síntomas
60	Sensación de bienestar, desinhibición, relajación, reducción del tiempo de reacción
120 200	Dificultad en la discriminación auditiva y visual, torpeza motora evidente, alteraciones de la coordinación, enlentecimiento del habla, deterioro de la memoria y juicio, desmesura en la respuesta a las frustraciones
300 400	Deterioro de las funciones intelectuales y físicas, sentimiento de euforia, dificultad para andar y hablar, sentimientos de confusión, somnolencia
500-600	Sopor, sueño profundo, disminución de la sensibilidad Anestesia, ausencia de percepción, confusión y coma Coma, insuficiencia respiratoria y muerte

Las embriagueces atípicas se caracterizan por cursar con cambios graves y bruscos en el comportamiento, excitación psicomotora, agresividad física y verbal y, a veces, ilusiones y/o alucinaciones. Este tipo de cuadros se presentan habitualmente con alcoholemias superiores a 150mg/dl, aunque se han descrito de forma muy rara en pacientes que presentan alcoholemias inferiores a 40mg/dl.

El tratamiento de la intoxicación etílica es sintomático y debe adecuarse según el nivel

de conciencia del paciente y el tiempo transcurrido desde la ingesta. Personas sin dependencia etílica y con alcoholemias inferiores a 200mg/100ml requieren sólo reposo y observación, control de constantes y colocar al paciente en un habitáculo tranquilo y con poca luz para disminuir los estímulos externos, y en decúbito lateral. En intoxicaciones etílicas moderadas se recomienda, además, la administración de tiamina 100mg por vía intramuscular en dosis única, y 300mg/día durante 3 días consecutivos por vía oral. La administración de tiamina es de especial importancia para prevenir la encefalopatía de Wernicke en los dependientes de alcohol. En intoxicaciones graves, o ante riesgo evidente de coma etílico, el tratamiento consiste en mantener las constantes vitales y evitar complicaciones como insuficiencia respiratoria, broncoaspiración de vómitos, hipoglucemia o shock. Pacientes estuporosos o comatosos con Escala de Glasgow inferior a 10, abolición de reflejo tusígeno o nausígeno, insuficiencia respiratoria, acidosis metabólica o presión sistólica menor de 90 mmHg deben ser tratados en un medio hospitalario. Hay que mantener al paciente hospitalizado mientras persista el riesgo de coma. En general, el cuadro remite en menos de 24h, siendo frecuente la amnesia total o parcial posterior.

Síndrome de abstinencia

El síndrome de abstinencia alcohólica es habitual en los alcohólicos crónicos, desde formas poco expresivas como temblores distales, hasta un *delirium tremens*. La intensidad de la abstinencia puede medirse mediante escalas como la CIWA ([Sullivan y cols., 1991](#)) y la SAWS ([Gossop y cols., 2002](#)). Las alucinaciones visuales o auditivas aparecen entre 24 y 48h tras el cese de la ingesta y suelen desaparecer en pocos días. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener alucinaciones auditivas durante un tiempo prolongado y desarrollar un cuadro clínico similar a la esquizofrenia. El alcohol puede precipitar una crisis en pacientes epilépticos en el curso de una ingesta importante y ocasionar convulsiones en pacientes no epilépticos en la fase inicial del período de abstinencia. El *delirium tremens* es una manifestación grave del síndrome de abstinencia, que se caracteriza por confusión, alucinaciones, temblores, agitación, taquicardia, pupilas dilatadas, sudoración profusa y fiebre.

El tratamiento de las formas leves y moderadas del síndrome de abstinencia puede asimilarse a las pautas de prevención del mismo, aunque las dosis utilizadas de benzodiazepinas sean algo mayores, y la monitorización, de mayor intensidad. En cambio, el tratamiento de las formas más graves debe realizarse en medio hospitalario, puesto que requiere control hidroelectrolítico del paciente y administración parenteral de diazepam en percusión lenta hasta conseguir la sedación superficial del paciente. La administración alternada de suero fisiológico y glucosado debe ir precedida por la administración de tiamina para reducir el riesgo de encefalopatía de Wernicke. Asimismo, es necesario prestar una especial atención a posibles infecciones intercurrentes. La aparición de crisis convulsivas puede comportar la necesidad de aumentar las dosis de diazepam o añadir algún fármaco anticonvulsivo como la fenitoína o el divalproato sódico.

Trastornos relacionados con el alcohol

Aunque el SDA y los trastornos relacionados con el alcohol se hallan íntimamente ligados, de hecho en la práctica clínica se observan a menudo pacientes que, sin ser dependientes, presentan trastornos relacionados con el alcohol, y también a la inversa, pacientes dependientes que todavía no presentan las consecuencias negativas de su progresiva alcoholización. Es por ello que algunos autores ([Drummond, 1990](#)) hablan de diagnóstico biaxial del alcoholismo. En las líneas que siguen vamos a revisar sucintamente los trastornos relacionados con el alcohol ([Edwards y cols., 1977](#)), agrupándolos en dos grandes categorías: *a*) patología psicosocial, incluyendo la accidentabilidad, y *b*) enfermedades relacionadas con el consumo de bebidas alcohólicas.

Patología psicosocial y accidentabilidad relacionadas con el alcohol

Existe un amplio consenso en considerar que el alcohol está implicado en un importante número de problemas sociales, incluidos los accidentes.

En el ámbito laboral se ha relacionado el alcohol con tasas mayores de absentismo —en especial los lunes por la mañana—, menor rendimiento laboral y mayor conflictividad con compañeros y clientes. En 1998 se estimaron los costos laborales del alcoholismo para España en 409.288 millones de pesetas (2.459,87 millones de euros) ([Portella y cols., 1998](#)). A escala doméstica se hallan claramente establecidas las consecuencias negativas para los hijos y la pareja, siendo especialmente relevante en este ámbito la gran incidencia del consumo de bebidas alcohólicas en la presencia de malos tratos y violencia doméstica en general.

De hecho, el consumo de alcohol está muy relacionado con la presencia de conductas violentas, entre las que se incluyen las agresiones a terceros, la accidentabilidad y el suicidio. Diversos estudios han indicado que más del 50% de los convictos por homicidio y una proporción muy similar de sus víctimas se hallaban bajo los efectos del alcohol en el momento del crimen. Asimismo, se halla plenamente establecido que uno de cada cinco suicidios en hombres es cometido por un bebedor excesivo, y el riesgo es mayor cuanto mayores son los consumos del individuo. Por último, el alcohol también se encuentra en la base de un importante porcentaje de accidentes de todo tipo, de los cuales la accidentabilidad viaria es la más estudiada. El alcohol se está implicado en un 10-15% de accidentes leves, porcentajes que llegan a superar el 50% en los accidentes mortales ([Portella y cols., 1998](#)).

Patología orgánica relacionada con el alcohol

El consumo crónico de alcohol se asocia con enfermedades que afectan a casi todos los órganos. A continuación se resumen las afecciones médicas asociadas con más frecuencia al consumo de alcohol.

Hepatopatías alcohólicas

La esteatosis hepática es la lesión más habitual en alcohólicos y se debe a los cambios ocasionados por el alcohol en el metabolismo de los lípidos. Suele ser asintomática y manifestarse sólo por una hepatomegalia blanda e indolora que desaparece con la abstinencia.

La fibrosis hepática es una lesión hepática más avanzada que la esteatosis. Ambas lesiones pueden coexistir. Las manifestaciones clínicas de la fibrosis hepática son más notables que las de los pacientes con esteatosis, pero menos intensas que las de la hepatitis alcohólica. Muchos pacientes tienen trastornos inespecíficos, hepatomegalia y en algunos pacientes dolor abdominal e ictericia. En la analítica destaca una hipertransaminasemia ligera.

La hepatitis alcohólica se caracteriza por la existencia de áreas de necrosis celular, con un infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos polimorfonucleares, y cuerpos de Mallory. Se han descrito desde formas asintomáticas hasta formas fulminantes con insuficiencia hepatocelular.

Los síntomas de la cirrosis alcohólica son similares a los que presentan las cirrosis de otra etiología, unidas a alteraciones propias del alcoholismo como los signos de desnutrición e hipovitaminosis, la hipertrofia parotídea y la retracción palmar de Dupuytren. Los sujetos con cirrosis pueden permanecer asintomáticos, especialmente si se trata de pacientes abstinentes. Cuando la enfermedad progresa, aparecen signos de hipertensión portal como ascitis, circulación colateral y varices esofágicas. Entre el 5 y el 15% de las cirrosis hepáticas alcohólicas evolucionan a un carcinoma hepatocelular.

Patología pancreática y gastrointestinal

En los pacientes alcohólicos aparece con mayor frecuencia reflujo gastroesofágico, que a su vez favorece la aparición de esofagitis y el desarrollo de estenosis pépticas y úlceras del tercio inferior del esófago. El consumo de alcohol también se ha asociado con la existencia de laceraciones en la unión gastroesofágica, conocidas como síndrome de Mallory-Weiss.

En el estómago el alcoholismo se asocia a gastritis crónica, y se ha observado en los alcohólicos una alta prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y alteraciones de la motilidad gástrica. La ingestión crónica de alcohol también altera la mucosa intestinal provocando malabsorción.

El alcohol también puede dar lugar a una pancreatitis crónica, recurrente y calcificante. Los episodios de dolor abdominal suelen ser precipitados por un aumento de la ingesta habitual de alcohol.

Patología del sistema nervioso central y periférico

El alcoholismo crónico se asocia a diferentes lesiones, tanto del SNC como del periférico.

En el periférico, la polimioneuropatía es la enfermedad neurológica más común en los alcohólicos. Los síntomas comienzan predominantemente en las extremidades inferiores de forma distal. Cursa de forma insidiosa y progresiva, con dolor, parestesias y debilidad, y puede comportar déficit motores distales y atrofia en los casos más graves. El tratamiento implica la abstinencia de bebidas alcohólicas, vitaminas del grupo B y mejoría nutricional. La recuperación suele ser lenta y parcial.

En el SNC se han descrito patologías en todas las estructuras encefálicas. El síndrome más conocido es el de Wernicke-Korsakov, causado por el déficit de tiamina. La encefalopatía de Wernicke representa su fase aguda, mientras que la psicosis de Korsakov es la crónica. La encefalopatía de Wernicke se caracteriza por la tríada: trastornos oculomotores, ataxia cerebelosa y confusión mental. La mayoría de pacientes que no se recuperan en 3-4 días evolucionan a la psicosis de Korsakov, que se caracteriza por la amnesia anterógrada y retrógrada, con conservación relativa de las otras funciones intelectuales. La enfermedad es parcialmente reversible mediante la administración precoz de tiamina.

La degeneración de la corteza cerebelosa, especialmente del vérmix anterior y superior y de las áreas hemisféricas adyacentes, se caracteriza por una ataxia del tronco y extremidades inferiores que condiciona una marcha inestable, con conservación de la coordinación en extremidades superiores. También pueden observarse temblores, disartria y nistagmo.

Por último, el síndrome de Marchiafava-Bignani y la mielinólisis pontina central son enfermedades desmielinizantes, muy poco frecuentes y de muy mal pronóstico.

Patología muscular y cardíaca

La miopatía alcohólica crónica se caracteriza por una progresiva debilidad y pérdida de masa muscular, especialmente en extremidades inferiores. El cuadro suele ser indoloro y se asocia a una neuropatía periférica.

El consumo crónico de alcohol puede provocar una miocardiopatía congestiva. El inicio del proceso es insidioso, con astenia, palpitaciones y episodios de fibrilación auricular. Con posterioridad aparecen signos de insuficiencia cardíaca, y puede producirse la muerte súbita por fibrilación ventricular.

Hipertensión arterial

Aunque el alcohol a dosis bajas puede tener un efecto protector a nivel cardiovascular, a partir de 30-40g/día provoca un incremento de la presión sistólica y diastólica; esta elevación será proporcional a las cantidades ingeridas.

Síndrome alcohólico fetal

Se caracteriza por retraso en el crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y anomalías congénitas especialmente en tracto genitourinario y cráneo, que incluyen ptosis

palpebral, estrabismo, nariz pequeña y labio superior grande. En el SNC se observa microcefalia, hipoplasia del nervio óptico, disminución de la agudeza auditiva, dificultad de aprendizaje y retraso mental.

Alcohol y cáncer

El efecto combinado del abuso de alcohol y tabaco multiplica por 10 el riesgo de presentar cáncer bucal. Asimismo, el consumo de alcohol incrementa el riesgo de cáncer de mama en las mujeres.

Patología endocrina

El alcohol puede producir disfunción sexual, especialmente en los hombres, que experimentan hipogonadismo con descenso de la libido, impotencia e infertilidad. También se ha descrito en alcohólicos el «seudosíndrome de Cushing», que remite con la abstinencia.

Bibliografía

- Alonso-Fernández, F., *Alcoholdependencia. Personalidad del alcohólico*. 3.^a ed. (1992) Masson-Salvat Medicina, Barcelona .
- Anderson, P. (2003). The risk of alcohol. What general practice can do. Nijmegen.
- Ayesta, F.J., Bases neuroquímicas y neurobiológicas de la adicción al alcohol, *Adicciones* **14** (Supl 1) (2002) 63–78.
- Babor, Th.; Hofmann, M.; DelBoca, F.; *et al.*, Types of Alcoholics I, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 599–608.
- Ballesteros, J.; Ariño, J.; González-Pinto, A.; *et al.*, Eficacia del consejo médico para la reducción del consumo excesivo de alcohol. Metaanálisis de estudios españoles en atención primaria, *Gac. Sanit* **17** (2003) 116–122.
- Clark, W.B.; Cahalan, D., Changes in problem drinking over a four years span, *Addict. Behav* **1** (1976) 251–259.
- Cloninger, R.; Sigvardsson, S.; Gilligan, S.; *et al.*, Genetic Heterogeneity and the Classification of Alcoholism *Adv. Alcohol Subst. Abuse* **7** (1988) 3–17.
- Drummond, D.C., The relationship between alcohol dependence and alcohol-related problems in a clinical population, *Br. J. Addict* **85** (1990) 357–366.
- Edwards, G.; Gross, M.; Keller, M.; *et al.*, *Alcohol Related disabilities*. (1977) World Health Organization, Ginebra .
- Fouquet, P. (1955). Nevroses alcooliques. *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie T 2*, 37380 C10-C20, París.
- Freixa, F.; Bach, L., Diacronía y sincronía en el diagnóstico polidimensional del paciente alcohólico, In: (Editor: Gassull, M.A.) *La enfermedad alcohólica págs* (1978) Herder, Barcelona, pp. 113–130.
- Freixa, F.; Soler Insa, P.A., *Toxicomanías: Un enfoque multidisciplinario*. (1981) Fontanella, Barcelona .
- Gossop, M.; Keaney, F.; Stewart, D.; Marshall, E.J.; Strang, J.A., Short Alcohol Withdrawal Scale (SAWS): development and psychometric properties, *Addict. Biol.*, *Jan* **7** (1) (2002) 37–43.
- Gual, A.; Rodríguez-Martos, A.; Llopis, J.; *et al.*, Does the concept of a standard drink apply to viticultural societies? *Alcohol Alcohol* **34** (1999) 183–192.
- Gual, A.; Lehert, P., Acamprosate during and after acute alcohol withdrawal: A double-blind placebo-controlled study in Spain, *Alcohol Alcohol* **36** (2001) 413–418.
- Gual, A., Organización de la estrategia terapéutica: modelos de intervención, *Adicciones* **14** (Supl 1) (2002) 405–408.
- Gual, A.; Bravo, F.; Lligoña, A.; Colom, J., Treatment for alcohol dependence in Catalonia: health outcomes and stability of drinking patterns over 20 years in 850 patients, *Alcohol Alcohol.*, *Jul-Aug* **44** (4) (2009) 409–415.
- Guardia, J.; Caso, C.; Arias, F.; *et al.*, A double-blind, placebo-controlled study of naltrexone in the treatment of alcohol-dependence disorder: Results from a multicenter clinical trial, *Alcohol Clin. Exp. Res* **26** (2002) 1381–1387.
- Huss, M. (1849). *Alcoholismus chronicus eller chronisk alkoholssjukdom. Ett bidrag till dyskrasiernas käneedom; enlight egen och andras erfarenhet*. Stockholm.

- Izquierdo, M., Intoxicación alcohólica aguda, *Adicciones* **14** (Supl 1) (2002) 175–194.
- Jellinek, E.M., *The disease concept of alcoholism*. (1960) Yale University Press, New Haven .
- Johnson, B.A.; Rosenthal, N.; Capece, J.A.; Wiegand, F.; Mao, L.; Beyers, K.; *et al.*, Topiramate for Alcoholism Study Group, Topiramate for treating alcohol dependence: a randomized controlled trial, *JAMA* **Oct 10. 298** (14) (2007) 1641–1651.
- Kaner, E.F.; Dickinson, H.O.; Beyer, F.; Pienaar, E.; Schlesinger, C.; Campbell, F.; Saunders, J.B.; Burnand, B.; Heather, N., The effectiveness of brief alcohol interventions in primary care settings: A systematic review, *Drug. Alcohol Rev.*, *May* **28** (3) (2009) 301–323.
- Levine, B.; Gallogly, Y., *Group therapy with alcoholics. Outpatient and in patient approaches*. (1985) SGE publications, Beverly Hills .
- In: (Editors: Marlatt, G.A.; Gordon, J.R.) *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors* (1985) The Guilford Press, Nueva York.
- Martín, L., Tratamientos psicológicos, *Adicciones* **14** (Supl 1) (2002) 409–420.
- Miller, W.R.; Rollnick, S., *Motivational Interviewing, 2.ª ed. Preparing People for Change*. (2002) The Guilford Press, Nueva York .
- O'Malley, S.S.; Jaffe, A.J.; Chang, G.; *et al.*, Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 881–887.
- Plan Nacional de Drogas Encuesta Domiciliaria: Encuesta domiciliaria sobre abuso de drogas en España 2003, Plan Nacional de Drogas. Ministerio de Sanidad, Madrid, 2005.
- Portella, E.; Ridaio, M.; Carrillo, E.; *et al.*, *El alcohol y su abuso: impacto socioeconómico*. (1998) Editorial Médica Panamericana, Madrid .
- Prochaska, J.O.; DiClemente, C.C., Towards a comprehensive model of change, In: (Editors: Miller, W.R.; Heather, N.) *Treating addictive behaviors: Processes of change* (1986) Plenum, Nueva York.
- Project MATCH Research Group Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: treatment main effects and matching effects on drinking during treatment. Project MATCH Research Group. *J. Stud. Alcohol*, **59**, 631–639, 1998.
- Santo-Domingo, J.; Llopis, R., Concepts et definitions de l'alcoolisme, *Rev. Alcool* **9** (1963) 197.
- Siegler, M.; Osmond, H.; Newell, S., Models of alcoholism, In: (Editor: Freed, E.X.) *Interfaces between alcoholism and mental health* (1982) Publications Division, Rutgers Center of alcohol studies, New Brunswick, Nueva Jersey, pp. 39–47.
- Soyka, M., Pharmacological trials in alcoholics: Some comments on methodological problems, *Addiction* **92** (1997) 956–957.
- Sullivan, J.T.; Swift, R.M.; Lewis, D.C., Benzodiazepine requirements during alcohol withdrawal syndrome: Clinical implications of using a standardized withdrawal scale, *J. Clin. Psychopharmacol* **11** (1991) 291–295.
- The World Health Report 2002 Reducing risks, promoting healthy life. World Health Organization, Ginebra, 2003.
- Vaillant, G., *The Natural History of Alcoholism*. (1983) Harvard University Press, Londres .
- Verheul, R.; Van den Brink, W.; Ball, S., Dual diagnosis and treatment, In: (Editors: Kranzler, H.; Rounsaville, B.) *Substance abuse and personality disorders* (1998) Marcel Dekker, Nueva York, pp. 317–357.
- Whitlock, E.P.; Orleans, C.T.; Pender, N.; *et al.*, Evaluating primary care behavioral counseling interventions: An evidence-based approach, *Am. J. Prev. Med* **22** (2002) 267–284.

Capítulo 25. Otras drogodependencias

M. Casas, P. Duro and C. Pinet

Puntos clave

- Se entiende por droga toda sustancia farmacológicamente activa sobre el sistema nervioso central (SNC) que, introducida en un organismo vivo, puede llegar a producir alteraciones de las funciones psíquicas básicas, de la construcción y curso del pensamiento, de los procesos sensorio-perceptivos y, como resultado de todo ello, del comportamiento.
- La OMS define la drogodependencia como «Estado psíquico y, a veces, físico resultante de la interacción de un organismo vivo y una droga, caracterizado por

un conjunto de respuestas comportamentales que incluyen la compulsión a consumir la sustancia de forma continuada con el fin de experimentar sus efectos psíquicos o, en ocasiones, de evitar la sensación desagradable que su falta ocasiona. Los fenómenos de tolerancia pueden estar o no presentes. Un individuo puede ser dependiente de más de una droga».

- Los criterios que propone el DSM-IV-TR para establecer el diagnóstico de dependencia de sustancias psicotropas son: tolerancia, abstinencia, frecuencia de consumo, deseo de controlar o interrumpir el consumo, tiempo empleado en la obtención de la sustancia, reducción de las actividades sociales y/o laborales, consumo continuado de la sustancia aun teniendo conciencia de los problemas que ello conlleva.

Introducción

Los trastornos por dependencia de sustancias químicas con actividad psicótropa parecen ser un fenómeno relativamente reciente. Sin embargo, desde la antigüedad, el deseo de modificar el nivel de conciencia y el estado de ánimo han sido factores que han contribuido a que el hombre consuma una gran variedad de sustancias psicoactivas. En las culturas primitivas existía una limitación y socialización del uso de estas sustancias que quedaba restringido, prácticamente, a determinadas ceremonias de tipo ritual y religioso. Las preparaciones solían tener una pequeña concentración de principio activo, al ser los métodos de elaboración y producción disponibles muy precarios, y el consumo, realizado preferentemente por vía oral, daba lugar a una absorción lenta y progresiva que facilitaba su metabolización y eliminación por parte del organismo. Estos factores determinaban que el uso de estos psicótropos difícilmente fuera catalogable dentro de los criterios actuales de abuso y dependencia.

Sin embargo, todo ello se ha visto modificado en los últimos 150 años dando lugar a la aparición de formas de consumo altamente patológicas. Los progresos técnicos efectuados en la elaboración y manipulación química de estas sustancias han permitido obtener o sintetizar drogas cada vez más potentes y de mayor pureza. El descubrimiento de la jeringuilla hipodérmica a mediados del siglo XIX, que hizo posible la administración directa al torrente circulatorio y los recientes métodos de elaboración de algunas sustancias objeto de abuso, que posibilitan su fácil utilización por vía inhalatoria, han propiciado que las drogas puedan llegar con más rapidez y en mayor cantidad al cerebro. Junto a ello, el extraordinario beneficio económico que su venta ilegal proporciona ha estimulado la aparición de potentes grupos de productores-traficantes que tienen la posibilidad de expandir la distribución de forma continuada y sin limitaciones territoriales. Por último, la aparición de las inicialmente llamadas «drogas de diseño», denominadas actualmente «drogas de síntesis», que pueden ser elaboradas en laboratorios mínimamente equipados, augura una nueva etapa, aún más caótica si cabe, en el consumo y control de estas sustancias psicoactivas.

Durante la última mitad del siglo XX, si bien las principales sustancias objeto de abuso y dependencia eran el alcohol y la nicotina, múltiples factores de tipo sanitario,

económico y legal provocaron que la atención y preocupación social se centraran en sustancias psicoactivas de consumo ilegal y de administración preferentemente parenteral. Es previsible que durante las primeras décadas del siglo xxi siga la alarma provocada por las drogas que se inyectan, aunque incrementándose la que generan los nuevos consumos por vía inhalatoria de heroína, cocaína o cannabis.

La mayoría de drogas ilegales fueron utilizadas inicialmente como medicamentos, aunque rápidamente se desecharon por su capacidad adictiva. Sin embargo, son sustancias que todavía conservan actualmente indicaciones terapéuticas —opiáceos, cocaína, anfetaminas, barbitúricos, cannabis, etc.— siendo previsible un incremento progresivo de su utilidad clínica a medio plazo. Tóxicos como el ácido lisérgico, la mescalina, el peyote, las anfetaminas alucinógenas, etc., no han llegado nunca a ser considerados como auténticos medicamentos, aunque con la mayoría de ellos se efectuaron, en los años cincuenta y sesenta del siglo xx, estudios experimentales y clínicos tendentes a buscarles utilidad terapéutica. La prohibición de experimentar con ellos efectuada por las Naciones Unidas en 1961 prácticamente ha impedido, exceptuando contadas excepciones, seguir con estas líneas de investigación.

Conceptos básicos en drogodependencias

Se exponen a continuación una serie de conceptos básicos, ordenados de una forma operativa, con el fin de facilitar el estudio y comprensión del fenómeno de abuso y dependencia de sustancias psicoactivas.

Droga

En castellano, se entiende por droga toda sustancia farmacológicamente activa sobre el sistema nervioso central (SNC) que, introducida en un organismo vivo, puede llegar a producir alteraciones de las funciones psíquicas básicas, de la construcción y curso del pensamiento, de los procesos sensorio-perceptivos y, como resultado de todo ello, del comportamiento. Esta acepción incluye, por tanto, no sólo lo que habitualmente se conoce por «drogas» sino, también, determinados medicamentos capaces de producir estados de abuso o dependencia, sustancias de uso legal como el tabaco o las bebidas alcohólicas y sustancias de uso doméstico o laboral como los disolventes volátiles. En este capítulo se utilizará el término «droga» como sinónimo de sustancia psicoactiva capaz de generar abuso o dependencia, no efectuándose la diferenciación entre droga dura, susceptible de causar dependencia física, y droga blanda, inductora de dependencia psíquica, por considerarlos conceptos incorrectos. El término inglés *drug* se refiere indistintamente a medicamento o a droga, por lo que debe ser interpretado en el contexto de la frase. El término castellano «droga» se utiliza, actualmente, como sinónimo de sustancia psicoactiva que tiene un efecto dañino para el sujeto que la consume. Si esta misma sustancia es prescrita por un médico, con propósitos terapéuticos, pasa a denominarse fármaco o medicamento.

Sustancia tóxica, hábitos tóxicos, toxicomanía

Sinónimos de droga y conductas de consumo y dependencia de drogas. Los términos toxicómano y toxicomanía han sido desplazados, progresivamente, por los de drogodependiente y drogodependencia, que tienen menos connotaciones morales y legales y permiten un uso científico más específico. En estos momentos, estos términos están siendo sustituidos por el de adicción y adicto.

Adicción

Término acuñado a inicios del siglo xix, aunque no fue aceptado en el vocabulario médico y científico hasta principios del presente siglo. Sustituyó a otro término, embriaguez, que se había venido usando para designar, de forma poco específica, los efectos conductuales que producía el uso continuado no solamente de alcohol, sino también de opio, morfina, cloroformo, éter y otros depresores del SNC.

A lo largo del siglo xx, el término «adicción», al igual que el de «toxicomanía», fue incorporando a su significado científico una serie de connotaciones morales y legales que hicieron aconsejable reemplazarlo por el de «dependencia». En la actualidad se utiliza el sustantivo «drogodependiente» para designar al individuo anteriormente denominado toxicómano o drogadicto, si bien vuelve a utilizarse el término adicto cada vez con mayor frecuencia.

Sin embargo, estos dos últimos términos se emplean, sin grandes limitaciones, cuando las necesidades oratorias o literarias obligan a utilizar demasiadas veces consecutivas los términos dependencia, drogodependencia y drogodependiente, con el fin de evitar que su uso pueda resultar estilísticamente repetitivo. Por último, la progresiva aceptación de la existencia de conductas patológicas, como el juego, que producen dependencia sin la intervención de sustancias químicas exógenas, ha revitalizado el término adicción, dándole una acepción más amplia al utilizarlo en el contexto de «conductas adictivas».

Conductas adictivas

El progresivo y beneficioso interés que la psiquiatría y la psicología están mostrando en los últimos años por las drogodependencias, unido a los espectaculares avances de neurociencias, ha permitido delimitar nexos psicológicos y neurobiológicos comunes entre los trastornos por abuso y dependencia de sustancias químicas y un heterogéneo grupo de conductas patológicas altamente disruptivas para el individuo que las padece —ludopatías, sexo compulsivo, ejercicio físico extenuante, compras sin control, búsqueda patológica de sensaciones extremas, etc.— que se denominan adicciones comportamentales y que se caracterizan por la necesidad imperiosa de ser repetidas, a pesar del evidente daño psíquico y físico que generan.

En la actualidad, se considera que podrían existir un amplio grupo de trastornos adictivos con unos mecanismos etiopatogénicos comunes que se transformarían en conductas adictivas a sustancias tóxicas o conductas adictivas comportamentales, en función de la idiosincrasia del individuo que las padece o de condicionantes medio-

función de la intolerancia del individuo que las padece o de condicionantes medioambientales que aún no han podido ser totalmente delimitados. No parece descartable la posibilidad de que un paciente pueda pasar de un tipo de trastorno adictivo a otro, tanto químico como comportamental, si las circunstancias personales y medioambientales varían.

Drogodependencia

Existen múltiples definiciones del término drogodependencia, siendo una de las primeras la formulada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1964: «Estado psíquico y, a veces, físico resultante de la interacción de un organismo vivo y una droga, caracterizado por un conjunto de respuestas comportamentales que incluyen la compulsión a consumir la sustancia de forma continuada con el fin de experimentar sus efectos psíquicos o, en ocasiones, de evitar la sensación desagradable que su falta ocasiona. Los fenómenos de tolerancia pueden estar o no presentes. Un individuo puede ser dependiente de más de una droga».

En 1981, la misma OMS completa esta definición indicando que debe contemplarse la dependencia como un conjunto de fenómenos cognitivos, comportamentales y fisiológicos que exigen la utilización de una serie de criterios de referencia para su delimitación y diagnóstico. Incluye entre estos criterios la evidencia subjetiva de conductas compulsivas dirigidas a consumir la droga, o drogas, mientras se hacen intentos de interrumpir o moderar su uso; el deseo de cesar el consumo; la presencia de conductas de administración muy estereotipadas; la evidencia de neuroadaptación con fenómenos de tolerancia y abstinencia; el predominio de las conductas tendentes a la búsqueda de droga por encima de otras necesidades más prioritarias y, finalmente, una gran facilidad para la reinstauración del consumo compulsivo después de un período de abstinencia.

El *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* versión DSM-IV-TR contempla la drogodependencia como una categoría diagnóstica caracterizada por la presencia de signos y síntomas cognitivos, conductuales y fisiológicos que indican que el individuo ha perdido el control sobre el uso de sustancias psicoactivas y las sigue consumiendo, a pesar de sus consecuencias adversas.

Los criterios que propone el DSM-IV-TR para establecer el diagnóstico de dependencia de sustancias psicótropas son:

«Patrón desadaptativo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. Tolerancia.
2. Abstinencia.
3. La sustancia es consumida con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.

el consumo de la sustancia.

5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
7. Se continúa tomando la sustancia, a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por su consumo.»

Es solamente necesaria la presencia de tres de estos síntomas durante un período mínimo de un mes o que se hayan presentado repetidamente durante un período largo de tiempo, para poder efectuar su diagnóstico.

En el DSM-IV-TR, la gravedad de la dependencia no se valora en función del tipo de droga, la cantidad consumida o la presentación del síndrome de abstinencia, sino a partir de la presencia de los síntomas citados, del deterioro conductual y del grado de interferencia que estos síntomas producen en la vida laboral y social del individuo (excepto en el caso de la dependencia del tabaco, que no conlleva tales consecuencias). La tolerancia y/o abstinencia sólo participan en el diagnóstico como dos síntomas más del conjunto de criterios que se utilizan para el diagnóstico de dependencia.

En relación con el concepto de dependencia, durante mucho tiempo se ha establecido una clara diferenciación entre dependencia física y dependencia psíquica que, si bien en la actualidad no tiene demasiado interés diagnóstico, sigue contando con una amplia difusión. La *dependencia física* se define por la presencia de un estado fisiológico alterado que se pone en evidencia cuando se suprime bruscamente el tóxico y aparecen intensos trastornos físicos —el denominado síndrome de abstinencia agudo— que desaparecen con la reanudación del consumo de la misma sustancia o de otras de acción farmacológica parecida. En la *dependencia psíquica* no se presenta el síndrome de abstinencia agudo, al cesar la administración del tóxico, aunque el sujeto experimenta una necesidad incoercible de buscar, obtener y reiniciar el consumo de la sustancia objeto de dependencia, a pesar de los elevados costes personales que ello le supone.

En función del tipo de dependencia, se había llegado a dividir las drogas entre las que producían solamente dependencia psíquica —cocaína, anfetaminas, cannabis, tabaco— y las que generaban simultáneamente dependencia psíquica y física —opiáceos, alcohol, barbitúricos—, que por ello eran consideradas como más peligrosas y nocivas. Actualmente, esta clasificación ya no es aceptada, al haberse demostrado que sustancias que se consideraba que no generaban dependencia física podían también inducir claros síndromes de abstinencia, aunque, al ser la sintomatología diferente de la provocada por el alcohol y los opiáceos, habían sido ignorados durante largo tiempo.

Progresivamente se empieza a delimitar otro tipo de dependencia, la social, consistente en la necesidad de consumir tóxicos como signo de pertenencia a un grupo social que proporciona claros signos de identidad. La abstinencia puede generar en los drogodependientes graves crisis relacionales capaces de provocar la reanudación del

consumo con el fin de restablecer el equilibrio social en el que se encontraban confortables.

Abuso de sustancias psicoactivas

El DSM-IV-TR mantiene el concepto de abuso de sustancias psicoactivas como una categoría diagnóstica residual que se aplicará a aquellos modelos desadaptativos del uso de estas sustancias que no lleguen a cumplir los criterios de dependencia. Para el diagnóstico se requiere que el consumo de la sustancia haya sido efectuado repetidamente durante un período de 12 meses.

Un modelo desadaptativo de uso de sustancias psicoactivas vendría definido por el consumo continuado de alguna de ellas, a pesar de que el individuo sabe que le producen consecuencias físicas, psicológicas o sociales, que pueden ser consideradas como dañinas, o bien cuando su uso repetitivo implique riesgos físicos importantes.

El Real Colegio de Psiquiatras Británico formuló en 1987 una definición extraordinariamente operativa: «Se entiende por abuso cualquier consumo de droga que dañe, o amenace con dañar, la salud física, mental o el bienestar social de un individuo, de diversos individuos o de la sociedad en general. Asimismo, se considerará abuso el consumo de cualquier sustancia clasificada como ilegal». Quedan claramente incluidos en esta definición el uso peligroso de drogas legales como el alcohol y el tabaco, el empleo incorrecto e indiscriminado de medicamentos y el consumo de sustancias ilegales.

La conceptualización de lo que es una forma de consumo abusivo favorece la rapidez en el proceso diagnóstico y contempla la posibilidad de incluir, como abusivas, formas de consumo que presentan diferencias cualitativas de lo que se podría considerar como «uso normal». Así, diversos tipos de consumo de sustancias psicoactivas pueden ser considerados como formas de abuso —aunque las cantidades usadas sean muy pequeñas— en función de que la persona esté en situación de riesgo orgánico, el momento sea inoportuno o se administren simultáneamente diversas sustancias que sumen sus efectos individuales. Un organismo adulto, que goce de una buena salud, puede tolerar una determinada cantidad de sustancias psicoactivas por vía oral, como, por ejemplo, psicofármacos y bebidas alcohólicas. Sin embargo, cuando se trata de un anciano, un niño o un enfermo, las cantidades de sustancia tolerada serán menores, y cuando se trata de un feto, que recibe la sustancia a través de su madre gestante, un lactante o un enfermo grave, es probable que la administración de una sustancia psicoactiva sea claramente nociva. Así pues, distintas situaciones vitales como la senectud, el embarazo y la lactancia, o determinadas enfermedades, pueden transformar un consumo usualmente normativo en una situación de abuso. En otras situaciones tales como la conducción de vehículos —sobre todo cuando se trata de transportes públicos— o el manejo de máquinas peligrosas, se deben aplicar los mismos criterios.

Es de destacar que la creciente concienciación social respecto a la peligrosidad del uso de drogas hace que la preocupación deje de centrarse exclusivamente en la dependencia

o el abuso y se discute y polemiza, cada vez con mayor frecuencia, sobre el «problema del consumo de drogas», enfoque mucho más amplio y que engloba también el simple uso de cafeína, nicotina y alcohol.

Trastorno por dependencias de varias sustancias psicoactivas

El DSM-IV-TR lo define como el consumo repetido, durante un período de 12 meses, de un mínimo de tres sustancias psicoactivas —excluyendo nicotina y cafeína— sin que el consumo de ninguna de ellas predomine sobre el de las demás. Se exige que se cumplan los criterios para efectuar el diagnóstico de dependencia considerando el conjunto de todas las distintas sustancias consumidas por el individuo como un grupo y sin que este diagnóstico pueda hacerse para ninguna de ellas en particular.

El término politoxicomanía es mucho más vago y describe el uso simultáneo de más de una droga, ya sea con el fin de aumentar o contrarrestar los efectos característicos de las demás o como forma caótica de consumo, indiscriminado y masivo. De hecho, en la práctica clínica predominan cada vez con mayor frecuencia los consumidores de múltiples sustancias —alcohol, *cannabis*, cocaína, psicofármacos— que han adquirido una dependencia más marcada a alguna de ellas, generalmente al alcohol, la heroína o la cocaína, y que solicitan tratamiento específico para esta droga. Sin embargo, en realidad, también presentan abuso o dependencia de las otras sustancias, por lo que el abordaje terapéutico debe ser global.

Tolerancia

Proceso farmacocinético y farmacodinámico que obliga a aumentar progresivamente la cantidad de sustancia consumida con el fin de conseguir un determinado efecto psicoactivo. Actualmente se considera que el proceso de disminución del efecto previsto, que aparece al consumir una misma cantidad de sustancia psicoactiva de forma repetida, está asimismo determinado por fenómenos de condicionamiento ambiental. Un cambio en las condiciones en que un drogodependiente se administra la sustancia, asociado a una situación ansiógena, puede hacer disminuir o desaparecer el fenómeno de tolerancia, con lo cual la cantidad de droga que habitualmente el individuo consume pasa a ser excesivamente elevada. Ello puede traducirse en fenómenos de intoxicación o, incluso, muerte por sobredosificación.

El término tolerancia cruzada, como la que se desarrolla entre el alcohol y los barbitúricos, describe la disminución del efecto de una determinada dosis de sustancia psicoactiva como consecuencia del consumo continuado de otra distinta.

Síndrome de abstinencia

Se denomina síndrome de abstinencia al conjunto de signos y síntomas que aparecen al dejar de consumir una droga de la que un sujeto es dependiente.

Se describen el síndrome de abstinencia agudo, el síndrome de abstinencia tardío y el

síndrome de abstinencia condicionado. El síndrome de abstinencia agudo es un conjunto de signos y síntomas orgánicos y psíquicos que aparecen inmediatamente después de interrumpir el consumo de una sustancia psicoactiva de la que un sujeto es dependiente. Cada grupo de sustancias psicoactivas produce un característico síndrome de abstinencia agudo fácilmente diferenciable del de los restantes grupos. La intensidad y gravedad de este síndrome dependen del tipo y de la cantidad de sustancia habitualmente consumida. Si bien los síndromes de abstinencia agudos producidos por el alcohol y los barbitúricos son extremadamente peligrosos debido a las disregulaciones orgánicas que generan, el síndrome de abstinencia agudo inducido por los opiáceos, a pesar de ser muy espectacular, no acostumbra poner en peligro la vida del paciente, distinguiéndose claramente un componente orgánico no controlable y un componente psicológico fácilmente modificable.

Algunos pacientes viven de forma muy angustiada la aparición de este cuadro clínico, llegando a desarrollar un miedo irracional que les puede inducir a realizar actos de tipo delictivo con el fin de conseguir la sustancia de la que son dependientes y evitarlo. El síndrome de abstinencia agudo dura, normalmente, de 4 a 12 días y da paso al síndrome de abstinencia tardío.

El síndrome de abstinencia tardío, o prolongado, puede describirse como un conjunto de disregulaciones del sistema nervioso neurovegetativo y de las funciones psíquicas básicas, que persisten durante un largo período de tiempo, meses o años, después de conseguir la abstinencia. Este cuadro causa múltiples trastornos físicos y psíquicos al paciente, le dificulta enormemente el desarrollo de una vida saludable y autónoma, y contribuye a precipitar los procesos de recaída en los hábitos tóxicos. Este síndrome es poco reconocido y valorado a pesar de su gran relevancia clínica.

El síndrome de abstinencia condicionado consiste en la aparición de sintomatología típica de un síndrome de abstinencia agudo en un individuo, que ya no consume, al ser reexpuesto a los estímulos ambientales que fueron condicionados, a través de un proceso de aprendizaje de tipo pauloviano, al consumo de la sustancia de la que era dependiente. El síndrome de abstinencia condicionado suele crear un gran desconcierto en el paciente, provocándole cuadros de gran ansiedad y miedo que pueden propiciar un nuevo consumo de tóxico como forma de evitar la situación displacentera en que se encuentra.

Síndrome amotivacional

Descrito, en un principio, exclusivamente para el *cannabis*, actualmente se acepta que el alcohol y todas las sustancias ilegales que crean dependencia pueden generar, con su uso continuado, un cuadro caracterizado por astenia, apatía, falta de interés por prácticamente todo lo que no sea conseguir el tóxico, reducción generalizada de cualquier actividad y déficit en las funciones psíquicas básicas.

El síndrome amotivacional suele persistir durante largo tiempo después de que se ha dejado de consumir el tóxico y dificulta enormemente todo el proceso de

deshabitación y reinserción social del paciente. En el caso concreto del *cannabis*, la frecuente aparición de este cuadro en individuos jóvenes justifica por sí solo el que esta sustancia deba ser considerada como una droga con un gran potencial destructivo para el individuo consumidor.

Refuerzo positivo y refuerzo negativo en el proceso de dependencia

El deseo de obtener placer y bienestar con el uso de la sustancia objeto de dependencia puede actuar como un reforzador positivo, que propicie un incremento en la frecuencia de administración y un aumento en la dosis consumida.

El intento de evitar la aparición del síndrome de abstinencia, o de suprimir su sintomatología cuando ya está instaurado, puede actuar como un reforzador negativo que genere, asimismo, un aumento de la dosis consumida o un incremento en la frecuencia de administración del tóxico.

Proceso terapéutico

En el paciente drogodependiente es muy frecuente el intento, la mayoría de las veces repetitivo debido a las numerosas recaídas que experimenta, de dejar el tóxico sin ayuda externa. Cuando ya es evidente que no es posible abandonar el consumo únicamente con el esfuerzo personal, son múltiples los factores que pueden forzar a un drogodependiente a solicitar ayuda terapéutica. No es exagerado utilizar el verbo «forzar» para definir el conjunto de presiones familiares, laborales, económicas, legales, etc., que conducen al paciente a iniciar un tratamiento específico para su toxicomanía, dado que, en situaciones «óptimas para el consumo», muy pocos drogodependientes solicitarán espontáneamente atención especializada para dejar de consumir.

Ello implica que uno de los presupuestos que durante mucho tiempo ha sido considerado como básico para poder conseguir un tratamiento eficaz, la existencia de motivación, debe ser reconsiderado. Si bien es prácticamente imposible recuperar a un drogodependiente en contra de su voluntad, tampoco puede exigírsele, como premisa indispensable para iniciar un tratamiento, que demuestre poseer una gran motivación para dejar el tóxico, ya que su capacidad volitiva y de decisión está sensiblemente disminuida por la dependencia.

El tratamiento se inicia con la valoración de la compleja problemática personal, familiar y social, que presentan la mayoría de los pacientes toxicómanos y estableciendo un plan terapéutico que comprenderá las siguientes fases:

Desintoxicación. Proceso a través del cual se consigue que el paciente cese de consumir el tóxico del que es dependiente y pueda permanecer abstinentes sin experimentar un síndrome de abstinencia agudo. La forma práctica como se desarrolla el proceso de desintoxicación depende de la orientación teórica del centro en el que se realiza y de la

sustancia consumida. Es posible encontrar todo el abanico de opiniones en relación a si la desintoxicación debe ser realizada lo más confortablemente posible para el paciente, o, por el contrario, es necesario que experimente parte, o la totalidad, de la sintomatología característica del síndrome de abstinencia, en un intento de tratamiento supuestamente aversivo. En función de estos presupuestos los abordajes terapéuticos oscilan entre los tratamientos de tipo religioso o naturistas y los más estrictamente farmacológicos y comportamentales. La decisión de efectuar el proceso en régimen ambulatorio, en un centro hospitalario o en una comunidad terapéutica, depende también del equipo terapéutico.

La desintoxicación de la mayoría de las sustancias consumidas actualmente puede llevarse a cabo en un período de 7 a 14 días y no acostumbra comportar ningún riesgo para el paciente. Deben destacarse, sin embargo, las frecuentes complicaciones que aparecen durante este proceso cuando el tóxico es alcohol o barbitúricos. El progresivo conocimiento de los mecanismos neurobiológicos implicados en el proceso de dependencia ha permitido, en los últimos años, mejorar espectacularmente los procesos terapéuticos encaminados a la interrupción del consumo patológico, siendo posible, en estos momentos, efectuar tratamientos de desintoxicación que se completan en 12-24 horas. Esta relativa simplicidad y seguridad del proceso de desintoxicación, y su frecuente éxito terapéutico, no deben hacer confundir al profesional respecto de la utilidad real de esta fase del tratamiento. Es absolutamente imprescindible efectuar una correcta desintoxicación para iniciar el proceso de abstinencia del paciente drogodependiente. Sin embargo, la simple desintoxicación, si no va seguida de un completo tratamiento de deshabitación, no podrá impedir la recaída de la inmensa mayoría de pacientes. Es muy importante tener presente este hecho con el fin de advertir, exhaustiva y claramente, a los pacientes y a sus familiares —que asocian con frecuencia desintoxicación con curación— sobre la necesidad de seguir en tratamiento, aunque se encuentren abstinentes, dado que el proceso de recuperación exige un abordaje terapéutico más amplio que la simple desintoxicación.

La desintoxicación permite al organismo funcionar sin necesidad de consumir el tóxico. Sin embargo, no soluciona el síndrome de abstinencia tardío, el síndrome de abstinencia condicionado ni el proceso de recaída. Con el fin de abordar estos tres grupos de fenómenos se programa un tratamiento de deshabitación.

Deshabitación. Proceso largo y complejo con el que se pretende que desaparezcan el síndrome de abstinencia tardío y el de abstinencia condicionado, mientras el paciente efectúa un aprendizaje de estrategias terapéuticas que le permitirán enfrentarse, con posibilidad de éxito, a los factores adversos, internos y externos, que normalmente tenderían a abocarle a un nuevo consumo de tóxicos.

La forma práctica de efectuar este proceso depende, al igual que en la desintoxicación, de la escuela o grupo ideológico a que pertenezca el equipo terapéutico. Se distinguen, sin embargo, dos grandes corrientes: una, que propugna el alejamiento del paciente del medio ambiente en que ha desarrollado la adicción mediante la estancia, durante un período indeterminado de tiempo, en un centro donde será acogido, cuidado y

reeducado, y otra, que sostiene exactamente lo contrario, es decir, el paciente debe enfrentarse lo más rápidamente posible, y de forma continuada, a los estímulos externos que precipitan su recaída, intentando poder controlar su efecto nocivo con las armas terapéuticas, normalmente de tipo cognitivo-conductual, que se le proporcionan. El primer enfoque terapéutico presupone que el paciente «olvidará» con el tiempo la necesidad de consumir droga. El segundo niega esta posibilidad y propugna «extinguir» la conducta patológica con un control sistemático de las respuestas del organismo ante los estímulos externos condicionados al uso del tóxico.

En los últimos años, la segunda corriente terapéutica se ha demostrado más efectiva que la primera, por lo que la mayoría de los programas de tratamiento están basados en ella. Sin embargo, en la práctica clínica cotidiana se utilizan las dos, usando una u otra o, en la mayoría de los casos, una combinación de ambas, en función de la idiosincrasia del paciente y de los recursos disponibles.

Reinserción. El proceso de deshabituación debe, necesariamente, solaparse con la progresiva integración del individuo en el medio familiar y social que le corresponde, reestructurando su conducta hasta hacerla compatible con una forma de vida responsable y autónoma, sin dependencia del tóxico. Esta fase suele ser especialmente difícil, larga y plagada de fracasos. Ello es debido, en gran parte, a la falta de formación y cualificación laborales de la mayoría de estos pacientes, unida al hecho de que normalmente han generado, durante el período de dependencia, un gran número de conflictos que van a dificultar el que se les vuelva a permitir el acceso a una actividad laboral satisfactoria. El grave problema actual de la falta de puestos de trabajo y el miedo al contagio por el sida hacen, si cabe, aún más difícil este proceso. El descenso progresivo en la edad de inicio de las drogodependencias y la marginalidad de la que parten muchos de estos pacientes hacen que muchas veces resulte poco adecuado hablar de reinserción, al no haber tenido nunca una adecuada inserción social previa.

Rehabilitación. Término ambiguo que, algunas veces, se utiliza para designar todo el proceso tendente a conseguir que un individuo abandone el consumo de un tóxico y pueda reintegrarse a una vida personal y social plena y satisfactoria.

Éxito terapéutico

La mayoría de las drogodependencias son consideradas actualmente como enfermedades crónicas recidivantes. Ello implica que no se emplea habitualmente el criterio de «curación» al no poder, prácticamente nunca, asegurar que el paciente ha abandonado total y definitivamente la toxicomanía. Por otra parte, es conocido el hecho de que muchas veces el conseguir la abstinencia de un tóxico supone un aumento en el consumo de otro. Más apropiado parece utilizar los términos «compensado» y «abstinente» para indicar que el sujeto que ha sido dependiente ya no consume tóxicos.

Existe la creencia de que es prácticamente imposible dejar una drogodependencia. Sin embargo, los estudios de seguimiento a largo plazo indican que esto no es exacto,

dándose cifras de hasta un 40% de pacientes libres de droga a los 10 años de haber iniciado tratamiento. Si solamente se valoran los éxitos terapéuticos en función de la total y continuada abstinencia, no aceptando la aparición de recaídas controladas, la inmensa mayoría de los pacientes drogodependientes fracasa en el intento. Debe evitarse el error de considerar como un fracaso, que invalida todo el proceso anterior, la aparición de recaídas esporádicas, a pesar de que desesperan y angustian al paciente, desconciertan a la familia y cuestionan directamente el trabajo del equipo terapéutico. Los consumos puntuales o incluso continuados durante un corto período de tiempo, si son elaborados y enmarcados dentro de un proceso dinámico de tratamiento, pueden ser considerados como un paso más en el complejo proceso que conducirá al paciente a la abstinencia.

Recaída

Proceso por el cual un paciente abstinentes reanuda el consumo del tóxico del que anteriormente había sido dependiente. Una recaída no implica forzosamente la reanudación de la dependencia y la subsiguiente desestructuración de la conducta del individuo. Es en extremo raro que un paciente efectúe el proceso terapéutico sin consumos puntuales, de tal manera que actualmente tiende a considerarse que estos episodios de consumo, si son breves y esporádicos, no deben ser interpretados como un fracaso del tratamiento instaurado, sino que deben ser elaborados como una fase más del proceso terapéutico. No cabe duda, sin embargo, de que las recaídas facilitan y propician la reinstauración de la dependencia.

Son múltiples los factores que pueden provocar una recaída, debiendo ser individualizados para cada paciente en particular. Sin embargo, tienden a aceptarse como factores determinantes el síndrome de abstinencia tardío, la aparición de un síndrome de abstinencia condicionado ante una reexposición no controlada del paciente a un medio ambiente o a una situación intensamente relacionados con el consumo del tóxico, la persistencia de un cuadro amotivacional no resuelto, la existencia de patología psiquiátrica asociada y, naturalmente, estar inmerso en un medio socio-familiar marginalizado y hostil.

Hipótesis de la automedicación

Hipótesis de trabajo que sostiene que los pacientes drogodependientes consumirían las sustancias tóxicas en un intento de automedicarse debido a presentar una serie de trastornos neurobiológicos o psicopatológicos, de causa genética o adquirida, que la medicina actual aún no puede resolver.

Patología dual

Presentación simultánea de patología psiquiátrica y adictiva que interactúan modificando el curso y evolución de cada una de ellas. Tanto la patología psiquiátrica como la adictiva pueden ser causa o resultado de la otra.

Los términos *diagnóstico dual*, *comorbilidad* y *conurrencia* son sinónimos de patología dual. En los países anglosajones, en estos momentos se utilizan preferentemente los términos diagnóstico dual y conurrencia. Sin embargo, hace 20 años se inició en España la tendencia a utilizar el concepto de patología dual, que se ha extendido a diversos países europeos y a la mayoría de los países iberoamericanos. El concepto de patología dual implica que, cuando en un paciente psiquiátrico se presenta una patología adictiva, o bien, cuando en un paciente adicto aparece una patología psiquiátrica clásica, la sintomatología, evolución, respuesta al tratamiento y pronóstico dependen indisolublemente de ambos trastornos, no pudiendo esperarse mejoría en algunos de ellos sin la evolución, también positiva, del otro. Además, cuando el paciente recae en alguna de las dos patologías, recae también habitualmente en la otra.

Asimismo, el concepto de patología dual comporta entender que la presentación simultánea de trastornos psiquiátricos clásicos y conductas adictivas no implica la simple suma sintomatológica de ambos trastornos, sino una sinergia que producirá una nueva patoplastia de síntomas que muchas veces podrá confundir al profesional no experto.

La aceptación de la existencia de comorbilidad psiquiátrica clásica y conductas adictivas implica la absoluta necesidad de programar abordajes terapéuticos integrados y la formación de profesionales sanitarios expertos en ambos tipos de patología. Aunque la patología dual debe ser atendida, como norma, en la red pública de salud mental, las peculiaridades clínicas y asistenciales de la sinergia resultante de ambos tipos de trastornos obligan a disponer de unas unidades de referencia para atender los casos más complejos y refractarios.

Vías de administración

La vía por la cual una droga entra en el organismo tiene gran importancia en tanto condiciona la velocidad con que ésta llega al cerebro, modifica el riesgo de dependencia y tiene un papel determinante en la aparición de cuadros de intoxicación.

Ingestión. Es la vía más lenta y la que comporta menor riesgo de intoxicación y dependencia. El efecto final de las sustancias está muy mediatizado por su obligado primer paso hepático.

Mascado. La entrada de la sustancia activa se efectúa por medio de la ingestión y de la absorción a través de la mucosa de la boca. El efecto es más rápido que la simple ingestión.

Inhalación. Esta vía permite que la sustancia inhalada llegue en 7-10 segundos al cerebro. Genera cuadros de dependencia muy graves y de instauración rápida.

Administración intranasal. La sustancia es absorbida a través de la mucosa nasal.

Administración intravenosa. Es la forma que produce un mayor rendimiento coste-efecto para el consumidor, aunque a cambio de exponerse a múltiples riesgos de

sobredosificación, intoxicación e infección. Junto a la vía inhalatoria, es la más rápida en crear dependencia.

Administración intramuscular o subcutánea. Son vías de administración minoritarias, utilizadas en las primeras fases de la adicción cuando el paciente no sabe, o teme, usar la vía intravenosa y también en las fases finales, cuando es muy difícil encontrar un vaso sanguíneo practicable.

Clasificación de las sustancias objeto de abuso y dependencia

Debe hablarse de clasificaciones, en plural, ya que las drogas se han clasificado de formas muy diversas y en función de distintos criterios:

1. Según que su origen sea natural o sintético.
2. Por su estructura química.
3. Por los efectos que producen sobre el organismo y la conducta del individuo consumidor.
4. Por su condición de legalidad o ilegalidad, etc.

Los intentos de clasificación de las sustancias objeto de abuso y dependencia han sido múltiples y nunca del todo satisfactorios, desde que Lewin, en 1924, dio a conocer una de las primeras clasificaciones —*euphorica, phantastica, inebrantia, hypnotica y exitantia*— intentando agrupar las distintas sustancias en función de los efectos psicopatológicos que generaban.

Con el fin de facilitar el principal objetivo de toda clasificación, su operatividad, describiremos solamente el que efectúa el DSM-IV-TR y el propuesto por el Real Colegio de Psiquiatras Británico en 1987.

El DSM-IV-TR distingue 12 clases de sustancias psicoactivas asociadas a abuso y dependencia:

1. Alcohol.
2. Alucinógenos.
3. Anfetamina o simpaticomiméticos de acción similar.
4. Cafeína.
5. *Cannabis*.
6. Cocaína.
7. Fenciclidina o sustancias de acción similar.
8. Inhalantes.
9. Nicotina
10. Opiáceos.
11. Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos.
12. Otras sustancias.

La clasificación del Real Colegio de Psiquiatras Británico es, deliberadamente, una clasificación muy simple basada en el hecho de que es posible agrupar todas las drogas

en cinco grandes grupos —que comparten unos criterios de inclusión comunes— y un conjunto adicional compuesto por sustancias difícilmente clasificables en los grupos anteriores que servirá como «cajón de sastre», hasta que, entre las sustancias que lo componen, se pueda organizar un nuevo grupo, bien delimitado, que vaya a añadirse a los cinco anteriores.

Grupo I

Opiáceos. Este grupo incluye un gran número de sustancias de origen natural, como el opio y la morfina, algunas semisintéticas, como la heroína, y otras más recientes y totalmente sintéticas, como la metadona, que tienen la característica común de acoplarse a unos receptores específicos del SNC, denominados receptores opioides.

Grupo II

Depresores. Este término se utiliza para describir un grupo de sustancias que tienen en común el hecho de disminuir la actividad cerebral y, por lo tanto, inducir sedación y somnolencia. Paradójicamente, en las primeras fases del consumo pueden producir excitación y estimulación como consecuencia de un proceso de desinhibición generalizado. Pertenecen a este grupo el alcohol, los barbitúricos, el hidrato de cloral, el paraldehído y el clormetiazol.

Grupo III

Tranquilizantes. Se independizan estos psicofármacos del grupo de los depresores, en el que la mayoría de los textos actuales suelen incluirlos, debido a que generan un tipo de dependencia que puede diferenciarse claramente del que producen las sustancias anteriormente citadas. La extensa familia de las benzodiazepinas es la principal representante de este grupo.

Grupo IV

Estimulantes. Conjunto de sustancias que tienen en común el elevar el estado de ánimo, aumentar el nivel de atención y vigilia, y producir una sensación subjetiva de mayor rendimiento físico y mental. Se incluyen en este grupo sustancias muy diversas de origen natural, como la cocaína, el *kath* y la cafeína, y otras sintéticas como las anfetaminas o algunas recientes «drogas de síntesis».

Grupo V

Alucinógenos. Sustancias que producen un abigarrado conjunto de efectos sobre las funciones psíquicas básicas y los procesos de sensopercepción, que redundan en fenómenos de desorientación, distorsión del espacio y tiempo, alteraciones psíquicas transitorias y alucinaciones. Incluyen sustancias de origen natural como el peyote, la mescalina y los «hongos mágicos» de las culturas americanas. Actualmente, sin

embargo, predominan las que son producto de síntesis, destacando, por su extendido uso hace unos años, la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y, en estos momentos, algunas «moléculas de síntesis».

Grupo de fármacos no clasificables

Conjunto de sustancias objeto de abuso y dependencia no clasificables, actualmente, en los grupos anteriores. Destacan entre ellas el *cannabis*, que no puede ser clasificado porque presenta acciones depresoras y alucinógenas; la *nicotina*, con actividad estimulante y sedante; los *disolventes*, que producen efectos sedantes, anestésicos y alucinógenos; la *fenciclidina*, que induce graves cuadros tóxicos y sintomatología psicótica, y, finalmente, algunos fármacos antidepresivos y diversas «drogas de síntesis».

Para la descripción de cada una de las formas de dependencia se seguirá el orden alfabético sugerido por el Real Colegio de Psiquiatras Británico, colocando las drogas de diseño en el grupo de fármacos no clasificables, a pesar de que algunas de estas sustancias podrían incluirse en el grupo de estimulantes y en el de alucinógenos.

Descripción de los distintos tipos de drogodependencias

Grupo I. Opiáceos

En este grupo se incluyen las sustancias derivadas del opio y algunos productos de síntesis, que comparten la característica común de acoplarse a unos receptores específicos —receptores opioides— del SNC. El término «opioide» se utiliza actualmente para designar en general a las sustancias de origen endógeno o exógeno que se acoplan a dichos receptores opioides, reservándose el término «opiáceo» para las sustancias derivadas del opio que son, asimismo, capaces de acoplarse a estos receptores.

De todos los opiáceos que tienen una relevancia actual en la problemática de las drogodependencias, cabe destacar los siguientes:

El opio, exudado del *Papaver somniferum*, contiene más de 20 alcaloides, entre los cuales el más representativo es la morfina, polvo cristalino e incoloro que en forma de sal resulta soluble en agua.

La codeína, alcaloide también directamente obtenido del opio, es usada ampliamente en medicina como analgésico antidiarreico y antitusígeno. Aunque es objeto de abuso, tiene poca relevancia en la problemática actual de la dependencia a opiáceos. En algunos países, como Alemania, se utiliza como sustitutivo de la heroína en tratamientos de mantenimiento con agonistas opiáceos, aunque sus efectos indeseables limitan su utilidad práctica.

La heroína, o diacetilmorfina, es un derivado semisintético de la morfina, más liposoluble y con mayor poder analgésico que ésta. Es la sustancia que ha propiciado, a

través de su consumo por vía inhalatoria o parenteral, la actual problemática de adicción a los opiáceos en el mundo occidental. No está aún aclarado su mecanismo de acción real. Podría ser que fuera una pro-droga que se transformara en el torrente circulatorio en monoacetilmorfina y morfina, que serían las sustancias que atravesarían la barrera hematoencefálica. Utilizada de forma limitada durante todo el siglo xx en Gran Bretaña como tratamiento de mantenimiento para dependientes que no conseguían la abstinencia, su uso terapéutico ha sufrido una gran revitalización a partir de 1993, como consecuencia del ensayo clínico multicéntrico que se realizó en Suiza con el fin de intentar delimitar su real utilidad como psicofármaco en los tratamientos de mantenimiento de pacientes heroínómanos refractarios. Otros países están realizando, actualmente, ensayos controlados con este opiáceo. En estos momentos, la diacetilmorfina está legalizada para uso sanitario controlado, en pacientes heroínómanos de Suiza, Gran Bretaña, Holanda, Alemania y Dinamarca.

La metadona es un opiáceo sintético que tiene la ventaja de poder ser administrada por vía oral y en forma de monodosis diaria, debido a su larga vida media. Se ha utilizado tanto en tratamientos de desintoxicación, como en programas de mantenimiento de pacientes adictos a la heroína.

La buprenorfina es otro opiáceo de síntesis, del que se describen efectos agonistas-antagonistas sobre el receptor opioide. En los últimos años se ha popularizado su consumo, habiéndose descrito cuadros de dependencia. El hecho de que su uso no sea ilegal ha favorecido que muchos toxicómanos la utilicen como sustituto de la metadona o de la misma heroína. Desde 1993, la Food and Drug Administration (FDA) de Estados Unidos acepta su prescripción como tratamiento de mantenimiento con agonistas opiáceos. Al no tener prácticamente riesgos de sobredosificación ni presentar efectos timolépticos, puede ser un fármaco muy útil en el intento de diversificar estos tipos de tratamiento. En Francia su utilización está ampliamente extendida.

El LAAM (levo-alfa-acetil-metadol) es un opiáceo de síntesis similar a la metadona, que presenta una vida de más de 72 horas, lo que permite programas de mantenimiento en los que el paciente debe acudir sólo 2-3 veces a la semana al centro dispensador. Ello permite simplificar estos tratamientos, aportando una cobertura opiácea adecuada sin interferir en la vida cotidiana del paciente ni exponerle a los peligros de intoxicación o desvío al mercado ilegal que comportan los tratamientos en régimen de «consumo de casa» (*take home*). Su prescripción facilita, asimismo, la descongestión de los centros de dispensación de opiáceos y la posibilidad de incorporar a las oficinas de farmacia en el proceso terapéutico. En el año 2000 fue retirado del mercado europeo por producir alargamiento del QT en el electrocardiograma, si bien en EE.UU. sigue siendo utilizado.

Intoxicación por opiáceos

La administración intravenosa de heroína produce un cuadro de euforia que puede durar de 10 a 30min. Posteriormente aparecen letargia, somnolencia y apatía, o disforia, que pueden durar de 2 a 6 horas.

En la sobredosis se produce una depresión respiratoria y edema agudo de pulmón que puede provocar la muerte. La administración de un antagonista opiáceo, como la naloxona, revierte el cuadro de manera inmediata.

Abuso y dependencia de opiáceos

Aunque el primer consumo de un opiáceo puede ser por prescripción médica correcta o yatrógena, el abuso y la dependencia acostumbran iniciarse a través de la relación con personas consumidoras.

En el proceso de adquisición de la dependencia intervienen la propia sustancia y su vía de administración, las características físicas y psicopatológicas de cada individuo, y los factores ambientales. Cuando uno de los factores citados es muy relevante, puede contribuir decisivamente al consumo. Cuando este factor desaparece, el consumo remite, salvo en aquellos individuos en los que otro factor siga teniendo un peso suficiente como para seguir manteniéndolo. Una vez instaurada la dependencia, el individuo vive únicamente para adquirir la sustancia y consumirla. El heroinómano, en general, sufre un deterioro físico, psicológico y social progresivos. Las complicaciones tóxicas e infecciosas, y las conductas marginales pueden llevarle a la muerte, con unas tasas de mortalidad anual del 15%.

Síndrome de abstinencia agudo

La interrupción del consumo de heroína o la administración de un antagonista específico, puede desencadenar, en un individuo dependiente, un síndrome de abstinencia agudo que se inicia de 6 a 8 horas después de la última administración.

Este síndrome se caracteriza por una serie de comportamientos que el paciente puede controlar y que se reducen automáticamente cuando éste advina que se le va a ayudar en la resolución del síndrome:

1. Sintomatología subjetiva de abstinencia.
2. Deseo de consumir de nuevo el opiáceo.
3. Quejas.
4. Súplicas.
5. Gritos.
6. Llanto.
7. Agresividad.

Y comprende una sintomatología no controlable, provocada por una activación excesiva del sistema noradrenérgico:

1. Rinorrea.
2. Lagrimeo.
3. Bostezos.
4. Sudoración.
5. Temblor.

6. Piloerección.
7. Anorexia.
8. Agitación.
9. Emesis.
10. Midriasis.
11. Hiperpnea.
12. Aumento de la presión sistólica.
13. Fiebre.
14. Pérdida de peso.

Estos síntomas se intensifican el segundo y tercer día de abstinencia, remitiendo posteriormente hasta su completa desaparición en un período de 8 a 10 días. Los opiáceos de acción corta, como la meperidina, provocan una abstinencia más breve (4-5 días), aunque más intensa. Los de acción prolongada, como la metadona, cursan con una sintomatología más leve, pero más duradera (de 10 a 14 días), que no aparece hasta 1 o 2 días después de la última dosis.

El síndrome de abstinencia agudo, independientemente del opiáceo utilizado, no es igual para todos los pacientes, existiendo una serie de variables que influyen en su intensidad:

1. Dosis diaria utilizada.
2. Vía de administración.
3. Antigüedad en el uso del tóxico.
4. Número de síndromes de abstinencia padecidos.
5. Estado físico del paciente.
6. Expectativas reales de resolución del problema.

Proceso de desintoxicación en el tratamiento de la dependencia a opiáceos

La desintoxicación, farmacológicamente controlada, es un proceso que permite interrumpir de forma brusca el consumo del opiáceo objeto de abuso, generalmente heroína, sin que aparezca sintomatología de abstinencia. Los tratamientos medicamentosos se han dividido históricamente en cuatro grandes grupos: *a)* los que utilizan dosis decrecientes de opiáceos de prescripción legal (metadona, buprenorfina u otros), basándose en que la tolerancia cruzada entre los diversos opiáceos permite sustituir, sin molestias, el tóxico ilegal por un preparado farmacéutico de manejo más fácil; *b)* los que emplean agonistas α_2 -adrenérgicos (clonidina, guanfacina, lofexidina), basándose en la hipótesis de trabajo que sostiene que la mayor parte de los síntomas neurovegetativos que constituyen el síndrome de abstinencia agudo son el resultado de una hiperactividad del sistema noradrenérgico, que puede ser controlada con estos fármacos capaces de disminuir, a través de un mecanismo de retroalimentación, la actividad de este sistema de neurotransmisión; *c)* los que usan sistemas mixtos, y, finalmente, *d)* las denominadas desintoxicaciones rápidas y ultrarrápidas, en las que la desintoxicación se consigue en horas mediante una mezcla, variable según cada grupo

de trabajo, de antagonistas opioides, benzodiazepinas y antagonistas 5-HT₃. Las desintoxicaciones ultrarrápidas se dividen en varios grupos: las que se realizan en unidades de cuidados intensivos con intubación del paciente, las que utilizan sedación profunda y las que se efectúan en régimen semiambulatorio o en el mismo domicilio del paciente. En la actualidad, están prácticamente abandonados.

Fármacos utilizados en el proceso de desintoxicación:

1. *Agonistas opiáceos*. La tolerancia cruzada entre los diversos opiáceos permite la desintoxicación del consumo de heroína mediante la administración de otro opiáceo a dosis progresivamente decreciente. Dentro de los fármacos utilizados destacan:

a. *Metadona*. La metadona (dimetilamino-6-difenil-4, 4-heptanona-3) es un opiáceo de síntesis que fue desarrollado por químicos alemanes durante la Segunda Guerra Mundial. Los efectos farmacológicos observados tras una única administración de esta sustancia son cualitativamente similares a los de la morfina. Destacan su actividad analgésica, su eficacia por vía oral y su capacidad para suprimir, de forma prolongada, la sintomatología de abstinencia.

El hecho de que su administración permitiera suprimir el síndrome de abstinencia opiáceo determinó su introducción en el tratamiento de pacientes heroinómanos a través de diferentes modalidades terapéuticas que incluían tanto tratamientos de desintoxicación como programas de mantenimiento.

Para establecer la dosis inicial de metadona que hay que prescribir en un tratamiento de desintoxicación debe tenerse en cuenta que 1mg de metadona equivale, aproximadamente, a 2mg de heroína, pero que la pureza en la calle de esta última es variable, oscilando entre el 20 y el 60%. A partir de esta equivalencia y en función del consumo actual, además de otros factores como el intervalo entre las dosis, la antigüedad de uso, el estado físico y las características de personalidad del paciente, se establece una pauta de desintoxicación en la que se irá disminuyendo progresivamente la dosis de metadona hasta su total supresión.

En general, la dosis inicial recomendada es de 15-30mg en función de la cantidad estimada de opiáceo consumida por el individuo en 24 horas y la sintomatología de abstinencia observada. Se administrarán dosis adicionales en caso de aparecer síndrome de abstinencia. Una vez lograda la estabilización se procederá a la desintoxicación propiamente dicha, disminuyendo la dosis de un 5-10% al día.

La vida media de la metadona es de 15 horas, en sujetos que no han desarrollado tolerancia, y aproximadamente de 30 horas, en sujetos en los que se administra de forma crónica. Este hecho permite su prescripción en monodosis. La duración del tratamiento de desintoxicación será variable y deberá individualizarse, siendo, sin embargo, realizado normalmente en 21 días.

b. *Dextropropoxifeno*. Este fármaco ha sido, desde 1973 y hasta fechas recientes, uno de los más utilizados en la desintoxicación de opiáceos, sobre

todo a nivel ambulatorio, habiéndose usado también en programas de mantenimiento. Sin embargo, en junio de 2009 la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) informó a los profesionales sanitarios de que el Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA), después de una revisión de los datos de eficacia y seguridad del dextropropoxifeno, había recomendado la suspensión de la comercialización de los medicamentos que contenían este principio activo.

Esta decisión, vinculante para todos los estados miembros de la Comisión Europea, y por tanto la no disponibilidad del fármaco, ha determinado un cambio importante en el tratamiento de desintoxicación al tener que introducir otros opiáceos que, en general, no se habían utilizado anteriormente para esta práctica como la codeína o la buprenorfina.

c. *Buprenorfina*. Es un opioide sintético derivado de la tebaína, que presenta una afinidad variable por los diferentes receptores opioides. Es un agonista parcial del receptor opioide μ , al tener sobre el mismo una afinidad elevada pero una actividad intrínseca relativamente baja. Es, asimismo, antagonista de los receptores opioides κ .

Este perfil farmacodinámico confiere a la buprenorfina unas características particulares, especialmente el «efecto techo» de su acción de agonista opiáceo

2. *Agonistas α_2 -adrenérgicos*. El *locus coeruleus* es el núcleo neuronal noradrenérgico más importante y el sustrato básico de la conexión entre los sistemas opioide y adrenérgico. Los opioides actúan sobre receptores específicos situados en las neuronas noradrenérgicas del *locus coeruleus*, inhibiendo su actividad. La mayor parte de los síntomas neurovegetativos que constituyen el síndrome de abstinencia agudo son el reflejo de la hiperactividad noradrenérgica que aparece tras la supresión brusca del consumo de opiáceos.

Es, por ello, posible controlar la sintomatología de abstinencia mediante la administración de agonistas α_2 -adrenérgicos, que inhiben la hiperactividad de este sistema noradrenérgico. Estos fármacos han sido ampliamente utilizados en los últimos años, aunque su escasa rentabilidad económica actual puede provocar, a corto plazo, su desaparición del vademécum farmacéutico en nuestro país.

a. *Clonidina*. Es un derivado imidazólico utilizado desde hace tiempo como hipotensor. Desde 1978 se utiliza también en el tratamiento de pacientes adictos a opiáceos para controlar y evitar la aparición del síndrome de abstinencia agudo.

Al paciente se le administran hasta 1,2mg en dosis fraccionadas en un período de 24 horas, con cuidadosa monitorización de la presión arterial. La dosis máxima de clonidina se administra el día 3 en la desintoxicación de heroína y el día 5 en la desintoxicación de metadona. La dosis máxima es entonces disminuida progresivamente de 0,2 a 0,1mg por día. Las variaciones de la desintoxicación de clonidina incluyen su combinación con un antagonista opioide.

Una pauta inicial de 1mg de clonidina equivale, aproximadamente, a 30mg de metadona administrados por vía oral. El efecto indeseable más frecuente de la clonidina es la hipotensión con disminución de la tensión sistólica y diastólica en un 10-20%. Otros efectos indeseables que suelen aparecer en los primeros 3 días de administración son somnolencia, astenia y sensación de debilidad. La presencia de bradicardia se observa de forma persistente durante los primeros 7 días de tratamiento.

Dados los efectos indeseables que presenta, su utilización queda prácticamente limitada al medio hospitalario.

b. *Guanfacina*. Es un agonista α_2 de efecto más específico que la clonidina y con menor riesgo de aparición de efectos indeseables.

Su mayor facilidad de manejo ha propiciado su progresiva introducción en terapéutica como sustituto de la clonidina. Sin embargo, en la actualidad no se encuentra comercializado en España.

c. *Lofexidina*. Es un derivado del grupo de las imidazolinas, estructuralmente relacionado con la clonidina, aunque parece tener menos tendencia que ésta de producir sedación e hipotensión. No está comercializada en nuestro país.

3 . *Otros fármacos*. La progresiva sofisticación de los tratamientos de desintoxicación y la aparición de las desintoxicaciones rápidas, corta y ultracorta, han facilitado la introducción de nuevos fármacos, como naloxona y naltrexona (ambos antagonistas opiáceos), ondansetrón (antiemético antagonista de los receptores 5-HT₃), benzodiazepinas como midalozam, etc. Todas estas sustancias se emplean a dosis variables y en combinaciones diversas en función del protocolo que se esté utilizando.

No debe olvidarse, por último, que algunos profesionales siguen efectuando tratamientos de desintoxicación mediante, exclusivamente, dosis decrecientes de benzodiazepinas o neurolepticos.

Programas de mantenimiento en el tratamiento del paciente heroinómano

Cuando un paciente heroinómano experimenta recaídas frecuentes en los hábitos tóxicos y reinstaura fácilmente la dependencia, se valora la posibilidad de ayudarle a evitar el consumo de tóxicos ilegales con un tratamiento farmacológico de larga duración. Si se considera que el paciente no va a poder llevar una vida autónoma y satisfactoria sin opiáceos, o bien que existe algún tipo de patología orgánica o psiquiátrica que desaconseja la abstinencia, se instaurará un tratamiento de mantenimiento con agonistas opioides legales. Si, por el contrario, el paciente puede mantener una vida satisfactoria y autónoma sin opiáceos y sólo se pretende evitar los efectos reforzadores de consumos esporádicos de heroína que podrían conducir a un reinicio de la dependencia, se prescribe un tratamiento de mantenimiento a largo plazo con fármacos antagonistas opiáceos.

Programas de mantenimiento con agonistas opiáceos

Los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos se basan en la sustitución de la heroína por un opiáceo de consumo legal, prescrito durante largo tiempo y controlado médicamente. La tolerancia cruzada existente entre los diversos opiáceos permite, teóricamente, utilizar cualquier opiáceo para realizar un programa de mantenimiento. De hecho, se han usado desde el opio hasta la propia heroína, aunque la metadona es considerada, actualmente, como el fármaco de elección.

Desde su introducción en el tratamiento de los pacientes dependientes de opiáceos y hasta los años sesenta, la metadona se utilizó, preferentemente, para realizar tratamientos de desintoxicación, puesto que se consideraba que la simple sustitución programada de la heroína por otro opiáceo y la posterior supresión progresiva de éste permitirían, a un número significativo de pacientes, conseguir fácilmente la abstinencia. En la práctica se obtuvo un alto índice de fracasos.

En 1964, Dole y Nyswander propusieron un modelo metabólico de enfermedad, según el cual los adictos a la heroína presentarían un trastorno fisiológico que solamente se equilibraría mediante la administración mantenida de opiáceos, siendo la metadona el fármaco de elección. Además, este autor, basándose en la tolerancia cruzada existente entre los opiáceos, introdujo el concepto de bloqueo narcótico, según el cual el consumo crónico de metadona produciría el bloqueo de los efectos reforzadores de la heroína. De este modo y al no haber gratificación inmediata en caso de consumir este tóxico, se extinguiría progresivamente la conducta de autoadministración. La existencia de este bloqueo está actualmente muy cuestionada, aunque en la década de los años sesenta, la introducción de este concepto y el del modelo metabólico de enfermedad, unido al fracaso de los tratamientos de desintoxicación, significó un cambio fundamental en el abordaje de los pacientes toxicómanos, iniciándose el uso de la metadona en programas de mantenimiento.

En estos programas se procede a administrar metadona por vía oral, a dosis variables, entre 50 y 120mg/día, durante un largo período de tiempo y bajo supervisión médica. La abstinencia de sustancias ilegales es el objetivo prioritario, buscándose la rehabilitación del adicto mediante su readaptación social y personal, independientemente de que siga consumiendo un opiáceo.

Los tratamientos de mantenimiento con metadona han sido objeto de gran controversia desde su introducción en terapéutica. Sus detractores arguyen que no es un auténtico tratamiento para la adicción a opiáceos, puesto que los pacientes en mantenimiento con metadona, siguen dependiendo de uno de ellos. Aducen, además, que los tratamientos con metadona perpetúan la adicción, sustraen a los pacientes de otros programas de recuperación libres de drogas y se asocian, con frecuencia, al abuso de drogas no opiáceas, generalmente alcohol, cannabis y cocaína.

Frente a estos argumentos, formulados evidentemente por aquellos que preconizan la abstinencia total como objetivo principal, existen múltiples estudios que presentan los programas de mantenimiento con metadona como un tratamiento que ha permitido abandonar el consumo de heroína y mejorar la adaptación familiar y social de un gran

número de drogodependientes.

Hasta el momento, y en la mayoría de países, el desarrollo de programas de mantenimiento con metadona ha estado más ligado a los avatares políticos y sociales que a evaluaciones clínicas fiables. De hecho, actualmente están ampliamente implementados en todo el mundo, no tanto porque se haya reconsiderado su eficacia en el tratamiento de la adicción a opiáceos, sino como medida de control para la expansión del sida, enfermedad que ha tenido, hasta ahora, una de las principales fuentes de transmisión en los consumidores de heroína por vía intravenosa.

Los criterios más ampliamente aceptados para la inclusión de un paciente en los programas de mantenimiento con agonistas opiáceos son los siguientes:

1. Pacientes que no consiguen la abstinencia a través de programas de desintoxicación o con el seguimiento de programas libres de drogas.
2. Drogodependencias crónicas de varios años de duración, con fracasos repetidos en los tratamientos de desintoxicación y/o estancia en comunidades terapéuticas.
3. Pacientes afectados de complicaciones orgánicas graves cuya recaída, en la autoadministración intravenosa de heroína, puede poner en peligro su vida.
4. Pacientes heroínómanas embarazadas.
5. Pacientes heroínómanos con patología psiquiátrica asociada.

Progresivamente se han ido introduciendo en Europa los programas de mantenimiento con buprenorfina, al proporcionar esta sustancia un efecto opiáceo mantenido sin los riesgos de sobredosificación asociados a la metadona. La existencia actual de una presentación farmacéutica que asocia buprenorfina a naloxona, y reduce por tanto el riesgo de consumo por vía endovenosa, es otro factor que se debe tener en cuenta para su utilización en los tratamientos de mantenimiento.

Siguiendo el modelo británico de prescripción de heroína como tratamiento de mantenimiento, las autoridades sanitarias suizas han desarrollado, a partir de 1993, una serie de ensayos clínicos de dispensación de heroína que han aconsejado, finalmente, introducir esta sustancia como medicación legal en los tratamientos de mantenimiento para la dependencia de opiáceos.

Programas de mantenimiento con antagonistas opiáceos

La naltrexona es un antagonista opiáceo puro que suprime los efectos de la heroína a través del bloqueo de los receptores opioides en el SNC. Su mecanismo de acción es competitivo, por lo que el desplazamiento del agonista opiáceo dependerá de la dosis de naltrexona que se administre. Una dosis de 50mg produce un bloqueo de los efectos de la heroína durante 24 horas, 100mg durante 48 horas y 150mg durante 72 horas. Con la administración de naltrexona se pretende evitar que el paciente utilice los efectos placenteros de la heroína como un refuerzo positivo. Siguiendo el modelo teórico comportamental, la falta de capacidad reforzante de la heroína debería conducir a la extinción de la conducta de autoadministración.

La naltrexona se administra por vía oral y su metabolización se realiza, en su mayor parte, a nivel hepático, llegando sólo en un 5% al torrente circulatorio. Su principal metabolito es el 6-betanaltrexol, que también es activo, prolongando el efecto de bloqueo de la naltrexona. La vida media plasmática es de 4 horas y la de su metabolito, de 12 horas. La eliminación se realiza principalmente a través del riñón.

Como efectos indeseables asociados a la administración crónica de naltrexona, se han descrito astenia, molestias gastrointestinales y alteración del estado de ánimo. Por otra parte, no se descarta la existencia de otros efectos secundarios, dada la gran variedad de funciones en los que están implicados los opiáceos. La naltrexona no produce tolerancia ni dependencia psicológica o física.

Actualmente, los criterios más ampliamente aceptados para la inclusión de un paciente en estos programas de mantenimiento son los siguientes:

1. Sujetos con breve historia de consumo de opiáceos.
2. Sujetos con largos períodos de abstinencia que han sufrido recaídas recientes.
3. Adictos abstinentes tras estancias en hospitales, comunidades terapéuticas o prisión, con el fin de prevenir que un nuevo consumo pueda actuar como refuerzo positivo.
4. Profesionales sanitarios dependientes de opiáceos.
5. Pacientes que desean interrumpir un programa de mantenimiento con metadona.
6. Pacientes heroinómanos que lo soliciten de forma explícita, previa valoración terapéutica.

Los criterios de exclusión de los programas de mantenimiento con antagonistas opiáceos son:

1. Embarazadas y lactantes.
2. Menores de 18 años.
3. Antecedentes personales de trastorno psiquiátrico grave.
4. Afecciones somáticas graves, especialmente hepatopatías.
5. Politoxicómanos cuya principal droga de abuso no sea un opiáceo.

El tratamiento con naltrexona debe instaurarse en pacientes ya desintoxicados, pues la administración de este fármaco, al desplazar el opiáceo del receptor opioide, puede provocar la aparición de un síndrome de abstinencia agudo particularmente intenso y de aparición extremadamente brusca. Para evitar complicaciones de este tipo debe realizarse un proceso de control de la abstinencia, dejando transcurrir un mínimo de 5 días después de la desintoxicación, si ésta se ha efectuado con fármacos α_2 -adrenérgicos, y de 7 a 10 días si se ha efectuado con un agonista opiáceo. Posteriormente, se administran 0,8mg de naloxona subcutánea —«test de naloxona»— con el fin de testificar la respuesta del sujeto a la administración del antagonista. Si no aparecen fenómenos de hipersensibilidad al fármaco o sintomatología de abstinencia, se indica una pauta de tratamiento que ofrezca una cobertura durante toda la semana. La más usual consiste en administrar 100mg de naltrexona los lunes y los miércoles, y

150mg los viernes.

Proceso de reinserción

Los pacientes abstinentes o en programas de mantenimiento que desean integrarse plenamente en la sociedad precisan, la mayoría de las veces, programas especialmente diseñados para ellos, que les faciliten la recuperación de sus antiguas habilidades laborales olvidadas. Por ello, y debido a que durante largo tiempo no estarán en situación de igualdad para competir por un puesto de trabajo con la población no toxicómana de su misma edad, si se desea su reinserción laboral deberán crearse empleos protegidos adaptados a sus necesidades. Existe actualmente una gran controversia a este respecto, dado que se considera que crear recursos específicos para estos pacientes contribuye a establecer «oficialmente» su marginación, siendo, por lo tanto, más recomendable integrarlos en los programas inespecíficos generales de inserción social y creación de empleo. No está resuelta esta discusión, aunque los repetidos fracasos laborales, la gran dificultad en conseguir actualmente un trabajo estable y la aparición del sida, probablemente inclinarán finalmente la balanza hacia la creación de empleos protegidos y programas específicos de reinserción, aunque ello no sea lo óptimo para la completa rehabilitación de estos pacientes.

Grupo II. Depresores

Se describe la adicción y abuso de depresores del SNC en el [capítulo 24](#).

Grupo III. Tranquilizantes

Han sido múltiples, desde la antigüedad, las sustancias que se han utilizado en el intento de controlar la ansiedad. Preparados de plantas autóctonas, bebidas alcohólicas, opiáceos, barbitúricos, etc., han sido durante años los compuestos más empleados. Sin embargo, a partir de 1960, en que Randall describe los efectos de las benzodiazepinas, estas sustancias se han convertido, sin lugar a duda, en los psicofármacos más prescritos, no sólo en psiquiatría, sino también en psicomática, medicina general, etc. Su efecto prácticamente inmediato, su fácil manejo, su escasa toxicidad y su capacidad hipnótica las ha convertido en un auxiliar terapéutico casi imprescindible en la moderna medicina pública, en la que el médico dispone de escaso tiempo para atender al paciente y conversar con él.

No cabe duda de que su utilidad real es incuestionable. Sin embargo, debe también aceptarse que su uso actual es abusivo y desproporcionado con las reales necesidades terapéuticas de la mayoría de los pacientes que las consumen. En una sociedad particularmente estresante como la actual, el control de los cuadros ansiosos se contempla como uno de los objetivos prioritarios dentro de la atención psicológica de la población general. Se conocen diversos y muy efectivos métodos no farmacológicos para tranquilizar al paciente ansioso. Por desgracia, todos ellos implican un consumo de tiempo y de recursos humanos que difícilmente parece poder ofrecer la actual medicina tecnificada. Mientras ello no sea solucionado, el consumo de benzodiazepinas

prescritas por el médico tiene pocas probabilidades de disminuir y el consumo libre por parte de la población tenderá inexorablemente a aumentar.

En los últimos años, numerosas voces de alarma sostienen que las benzodiazepinas pueden ser objeto de abuso y dependencia. Sin lugar a dudas, debe aceptarse el hecho de que existe un uso abusivo muy extendido de estas sustancias. Es más cuestionable que pueda realmente hablarse de una auténtica dependencia a las benzodiazepinas en las personas que las consumen habitualmente.

Siguiendo estrictamente los criterios de dependencia del DSM-IV-TR, las benzodiazepinas pueden realmente producir un cuadro de dependencia. Debe, sin embargo, diferenciarse de entrada una dependencia terapéutica de una dependencia patológica. La primera vendría dada por la necesidad de consumir, de forma médicamente controlada, benzodiazepinas durante un largo período de tiempo como única forma de conseguir una calidad de vida adecuada. La segunda estaría definida por la necesidad no justificada de consumir estas sustancias como forma de enfrentarse a las situaciones conflictivas que genera la vida cotidiana.

Muchos autores defienden la existencia de una auténtica dependencia de las benzodiazepinas en función de que pueden generar un cuadro de abstinencia al ser retiradas. Sin negar esta realidad, es preciso resaltar que es muy difícil, normalmente, poder diferenciar un auténtico cuadro de abstinencia de una reaparición de la sintomatología ansiosa que presentaba previamente el paciente. Junto a ello, debe aceptarse que cualquier sustancia que actúe en el SNC presenta una sintomatología de retirada cuando cesa su consumo, lo cual no comporta para el clínico ningún tipo de problema, dado que normalmente es una sintomatología de muy fácil manejo.

En sujetos con historia pasada o actual de trastornos adictivos, se ha demostrado preferencia de las benzodiazepinas respecto del placebo y, por tanto, en esta población el riesgo de desarrollar dependencia es superior al de los sujetos sin historial de conductas adictivas.

Es extremadamente raro el uso recreacional, o el abuso, de benzodiazepinas en pacientes a los que se ha efectuado una correcta indicación de estos fármacos. La dependencia puede desarrollarse en pacientes que toman dosis terapéuticas de benzodiazepinas durante largos períodos de tiempo. Esta dependencia puede llegar a contribuir a perpetuar su uso, pero no suele acompañarse de un incremento de dosis. La sintomatología de abstinencia puede ser desagradable, pero pocas veces es severa y puede minimizarse con una reducción gradual de la dosificación.

De todo ello cabe concluir que debe aceptarse que el consumo de benzodiazepinas es excesivo en la sociedad actual y deberían arbitrarse recursos para conseguir disminuir su prescripción o consumo libre. Sin embargo, no debe efectuarse un control de las benzodiazepinas exclusivamente en función de su potencial adictivo, dado que no está demostrado que el término «dependencia» aplicado a estas sustancias sea equivalente al que se aplica a otras sustancias objeto de abuso. El aumento del tiempo terapéutico

aplicado al paciente, la prescripción de técnicas de relajación, etc., contribuirán, sin lugar a duda, mucho más al descenso del consumo de estos psicofármacos que duras medidas coercitivas, que normalmente perjudicarán a la población que más necesidad tiene de las benzodiazepinas.

Grupo IV. Estimulantes

Anfetaminas

Las anfetaminas, sintetizadas por primera vez en 1887, forman parte del gran grupo farmacológico de las feniletilaminas sustituidas, junto con la dextroanfetamina y la metanfetamina. Fueron introducidas en clínica en la década de los años treinta, cuando empezaron a ser ampliamente prescritas, sin receta, como descongestionantes nasales. Posteriormente se recetaron en el tratamiento de la narcolepsia, la hipercinesia infantil, los cuadros depresivos moderados y, principalmente, la obesidad. Naturalmente, su uso se extendió con rapidez, sin control médico, siendo utilizadas como estimulantes en todos aquellos trabajos que requerían un aumento sostenido de la capacidad de concentración y grandes esfuerzos físicos o mentales. Deportistas, estudiantes y conductores de largas distancias fueron usuarios habituales de estos fármacos.

El consumo masivo de anfetaminas por los soldados de ambos bloques contendientes durante la Segunda Guerra Mundial, que fueron suministradas expresamente por sus estados mayores con el fin de aumentar su rendimiento y mejorar la moral en situaciones de estrés, contribuyó decisivamente a la extensión de su uso a la población general. A partir de 1960, las anfetaminas estuvieron directamente ligadas a distintos movimientos juveniles que, como reacción a las normas imperantes, iniciaron su denuncia social en esta década. Con ello, el número de individuos dependientes aumentó de forma espectacular, apareciendo, al mismo tiempo, múltiples casos de cuadros psicóticos tóxicos, principalmente cuando los consumidores efectuaron, con la aparición de la metanfetamina, el paso de la vía oral a la inyectable. También se asoció el uso de anfetaminas al de opiáceos y alucinógenos, en forma de múltiples y pintorescas asociaciones que tenían en común la gran peligrosidad potencial que, tanto a nivel orgánico como psíquico, representaban para el individuo consumidor.

Actualmente su uso ha disminuido significativamente debido, en parte, a las severas restricciones existentes en su prescripción médica y, principalmente, al gran incremento del abuso de cocaína, psicoestimulante que sustituye a las anfetaminas en las últimas décadas del siglo xx. No cabe descartar, sin embargo, un nuevo auge de estas sustancias principalmente en forma de nuevos preparados con propiedades alucinógenas.

Las feniletilaminas provocan, en el SNC, la liberación de dopamina y noradrenalina a nivel sináptico, actuando, además, como inhibidores de la recaptación de estas aminas. En menor medida presentan una estimulación directa de los receptores catecolaminérgicos y una inhibición de la enzima monoaminoxidasa.

La liberación de catecolaminas cerebrales por acción de una dosis de anfetamina no es suficiente para reducir la concentración cerebral normal de estas aminas. Esto es debido

suiciente para reducir la concentración cerebral normal de estas aminas. Esto es debido a que la síntesis de catecolaminas se produce generalmente de una forma tan rápida que la amina desplazada por la anfetamina es rápidamente reemplazada. Sin embargo, su administración continuada puede dar lugar a un trastorno por depleción de catecolaminas. Los efectos conductuales de las anfetaminas son antagonizados específicamente por los neurolépticos. No obstante, la reserpina no consigue anular sus efectos, por lo que se considera que la liberación de catecolaminas se produciría a partir de un *pool* no accesible a la reserpina.

En el hombre, los efectos observados tras la administración de anfetaminas tienen relación con la vía de administración y la dosis. La vía de administración es normalmente la oral, aunque se utiliza también la intravenosa o, para la metanfetamina, la intranasal. A dosis bajas, estas sustancias producen sensación de relajación, de energía y de autoconfianza, disminuyen la fatiga, el sueño y el hambre y, al mismo tiempo, facilitan el aprendizaje. Estos efectos van aumentando de intensidad con la dosis, hasta un máximo a partir del cual, dentro de una gran variabilidad individual, provocan cambios conductuales desadaptativos y sintomatología psiquiátrica.

El consumo abusivo puede ser de tipo episódico, los fines de semana, período de exámenes, etc., seguidos de períodos de abstinencia, o bien de tipo crónico y diario, con un aumento progresivo de las dosis, dando lugar a la aparición de alteraciones de la atención y la memoria y cuadros de depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía e ideación paranoide. El consumo por vía intravenosa puede desarrollar una dependencia difícil de diferenciar de la que genera la cocaína. La necesidad de sustancias sedativas para mitigar los efectos disfóricos conduce con frecuencia al abuso de bebidas alcohólicas o medicación tranquilizante.

A dosis elevadas pueden llegar a producir una ideación paranoide y autorreferencial, con alteraciones perceptivas y conductas auto y heteroagresivas. Después de un cuadro de intoxicación o tras el consumo sostenido de altas dosis de anfetaminas aparece, al interrumpir el consumo de sustancia, un efecto de rebote que puede cursar con un estado de ánimo disfórico, ansiedad, irritabilidad, fatiga y depresión, que puede durar varios días.

En los cuadros de intoxicación grave aparecen síntomas físicos de intoxicación, como dilatación pupilar, taquicardia, aumento de la tensión arterial, sudación o escalofríos, náuseas y vómitos, y cambios conductuales desadaptativos, consistentes en un estado de alerta y agitación psicomotora, sentimientos de omnipotencia y grandiosidad, agresividad y violencia.

Se ha descrito un síndrome de abstinencia por anfetaminas que comprende un estado de ánimo disfórico (depresión, irritabilidad, ansiedad) junto a fatiga, insomnio o hipersomnia y, en ocasiones, agitación psicomotriz que puede derivar a conductas violentas tendentes a la obtención del tóxico. Este cuadro es, la mayoría de las veces, difícil de diferenciar del efecto rebote descrito anteriormente.

Se ha descrito, asimismo, un cuadro de *delirium* por anfetaminas que puede aparecer en

las 24 horas siguientes al uso de esta sustancia, presentando alucinaciones táctiles y olfativas, junto con labilidad afectiva. Con frecuencia se presenta con conductas violentas o agresivas que requieren contención.

La constatación del alto riesgo de abuso y dependencia que provocan las anfetaminas y las sucesivas normas reguladoras de su uso, ha hecho aparecer en el mercado de productos adelgazantes, una de las principales formas de inicio actuales a este tipo de dependencia, nuevos fármacos —dietilpropiona, fentermina, fenfluramina, metilfenidato, pemolina, etc.— con una supuesta menor capacidad adictiva. Sin embargo, ninguno de ellos está libre del riesgo de generar abuso y dependencia, por lo que su prescripción debe estar estrictamente controlada.

Cocaína

La cocaína es un alcaloide procedente de las hojas del *Eritroxilon coca*, un arbusto que se cultiva en las altiplanicies de los Andes, en una extensa área donde confluyen Bolivia, Perú y Colombia.

La historia de su consumo, por masticación de hojas de coca o en infusión, se remonta a las culturas precolombinas. En Perú y Bolivia ha sido utilizada durante generaciones por sus efectos vigorizantes y sus supuestas propiedades mágicas.

Las primeras publicaciones aparecidas en Europa sobre la coca datan del siglo xvi y hacen referencia a sus maravillosos efectos para combatir el hambre y la fatiga. La planta fue traída al continente en el siglo xviii, aunque el alcaloide llamado cocaína no fue aislado hasta 1859 por Albert Niemann. Desde el principio despertó un gran interés por sus propiedades anestésicas y estimulantes. Freud, en 1884, publica una revisión sobre la coca en la cual describe tanto la historia de la planta como sus efectos y posibles usos medicinales. Las indicaciones terapéuticas que refiere son propuestas a partir de su propia experiencia como clínico o basándose en los efectos psicológicos de la cocaína; otras, sin embargo, son recogidas a partir de estudios de otros autores de la época. Entre ellas destacan la indicación de la cocaína como estimulante, en trastornos digestivos, en el tratamiento de la adicción a la morfina y al alcohol, en el asma, en anestesia local y como afrodisíaco. Sin embargo, la posterior evidencia de que poseía efectos tóxicos y su potencial adictivo determinaron que su uso se limitara a la anestesia local, fundamentalmente en otorrinolaringología, y a la investigación farmacológica.

La primera epidemia de consumo de cocaína en Europa tuvo lugar entre 1886 y 1891; resurgió entre 1894 y 1899, afectando esta vez tanto a Europa como a Estados Unidos, y apareció de nuevo en este país entre 1921 y 1929.

Durante la primera mitad del siglo xx, su uso quedaba restringido a un sector muy limitado de la población, observándose, a partir de los años sesenta, una expansión que todavía no ha cesado. Actualmente, el consumo de cocaína se extiende día a día, asociándose al de otras sustancias psicoactivas, como las bebidas alcohólicas, los tranquilizantes o hipnosedantes, la heroína y, actualmente, contaminando los

programas de mantenimiento con metadona.

La cocaína se encuentra en el mercado en diferentes presentaciones. La pasta base de coca se obtiene al tratar las hojas de coca con solventes orgánicos como el queroseno o la gasolina combinados con ácido sulfúrico. Esta pasta contiene sulfato de cocaína en un 40-70% y se consume fumada en pipa o en cigarrillos mezclada con tabaco o *cannabis*. La pasta básica de coca tratada con éter y ácido clorhídrico da lugar a una sal ácida en forma de polvo blanco, el clorhidrato de cocaína. Muy soluble en agua, su vía de utilización es la intranasal o la intravenosa. Si se procesa el clorhidrato de cocaína con bicarbonato de sodio y éter, se eliminan los otros alcaloides de la coca, los solventes y los residuos, obteniéndose el alcaloide de cocaína o *free base*. Esta base no es soluble, por lo que se utiliza fumada. Durante el proceso de obtención de la base libre se forman unas piedrecitas (*rocks*), que crepitan (*crack*), de una pureza altísima y que reciben el nombre de cocaína *crack* o *rock*. Se consume también fumada y es una de las formas de consumo que se ha extendido con mayor rapidez, principalmente en Estados Unidos y Canadá.

La cocaína tiene dos acciones farmacológicas fundamentales, como anestésico local y como estimulante del SNC. Entre diversos mecanismos de acción, la cocaína se considera que actúa, principalmente, a través del bloqueo del transportador de dopamina presináptico inhibiendo la recaptación de este neurotransmisor. Este hecho se traduce en un efecto inmediato de aumento de la neurotransmisión de los sistemas catecolaminérgicos y, particularmente, el dopaminérgico. Sin embargo, su consumo continuado provoca una depleción cerebral de dopamina y noradrenalina, que redundan en una disminución funcional de la actividad catecolaminérgica.

La cocaína tiene una vida media corta. Este hecho hace que sus efectos euforizantes sean breves y vayan seguidos de un estado disfórico, muy desagradable, que intensifica el contraste con la sensación de bienestar que anteriormente ha producido. Todo ello conduce a una pauta de conducta de autoadministración reiterada y frecuente.

El efecto reforzador positivo de la cocaína es el que impulsa a repetir la experiencia de consumo. El animal de experimentación que ha sido convertido en adicto a la cocaína prefiere seguir administrándose esta sustancia antes, incluso, que consumir agua o alimentos, llegando a morir por inanición. Al igual que ocurre con los opiáceos, la cocaína puede también actuar como reforzador negativo, es decir, como sustancia capaz de aliviar determinadas situaciones de malestar psíquico y, sobre todo, el síndrome de abstinencia que se produce tras la supresión de su consumo continuado.

En el ser humano podemos distinguir dos patrones diferentes de consumo de cocaína, el uso episódico y el crónico. Cuando la cocaína se fuma o se consume por vía intravenosa, la progresión desde el consumo ocasional hasta el abuso y la dependencia es muy rápida, generalmente de días o semanas. En la administración por vía intranasal, la progresión hacia la dependencia puede no ser tan evidente hasta meses o años después de iniciado el consumo. Cuando está establecida la dependencia, se producen una serie de cambios conductuales y psicológicos que incluyen depresión, irritabilidad,

anhedonia, falta de energía y aislamiento social. También pueden existir alteraciones de la atención y problemas de memoria, disfunción sexual e ideación paranoide.

La intoxicación por cocaína se caracteriza por la presencia de euforia, alerta, agitación psicomotriz, deterioro de la capacidad de juicio, así como de la actividad laboral o social, agresividad y sensación de grandiosidad. Si la administración ha sido por vía intravenosa, se acompaña de una sensación repentina característica (*rush*) de bienestar y confianza que puede llegar a la euforia. En casos graves puede haber confusión, locuacidad o lenguaje incoherente, ansiedad y crisis de angustia. La intoxicación a dosis altas se puede acompañar transitoriamente de ideas autorreferenciales, ideación paranoide, aumento del interés sexual y sensación de ver o sentir insectos y parásitos en la piel. Si las ideas delirantes o las alucinaciones persisten, el cuadro se diagnostica como de trastorno delirante por cocaína. El diagnóstico diferencial de intoxicación por cocaína debe establecerse con trastornos de ansiedad, trastornos afectivos, esquizofrenia paranoide e intoxicación por anfetaminas. La clave para el diagnóstico radica en la historia de uso reciente de cocaína y presencia de sus metabolitos en la orina.

No está aclarada la aparición de tolerancia con su consumo continuado. En animales a los que se ha administrado crónicamente cocaína no se ha demostrado existencia de tolerancia, sino que, por el contrario, se ha puesto en evidencia un aumento de la sensibilidad a sus efectos. Este aumento de la sensibilidad se traduciría en hiperactividad, hipertermia y disminución del umbral convulsivo y de la dosis letal.

Tras la interrupción o reducción brusca del consumo abundante y prolongado de cocaína se presenta un estado de ánimo disfórico (ansiedad, depresión, irritabilidad), junto con síntomas de fatiga, insomnio o hipersomnias, o bien agitación psicomotriz. Estos síntomas aparecen caracterizados en el DSM-IV como trastorno por abstinencia de cocaína.

[Gawin y Kleber \(1986\)](#) han descrito un síndrome de abstinencia por cocaína que consta de 3 fases:

Fase 1. Crash (de 9 horas a 4 días). Al finalizar un episodio de abuso continuado de cocaína que puede haber durado varios días, se produce el *crash* o estado de gran abatimiento que cursa con: depresión, anhedonia, insomnio, irritabilidad, ansiedad y deseo imperioso de volver a consumir cocaína.

En esta primera fase, el estado de fatiga se acentúa hasta llegar a la letargia y anergia. De la anorexia inicial se pasa a la bulimia y del insomnio a la hipersomnias, y el deseo de consumir inicial va desapareciendo.

Se pueden presentar también ideas paranoides y de autólisis.

Fase 2. Abstinencia (de 1 a 10 semanas). Se inicia a partir del quinto día después del último consumo de cocaína. Cursa con anhedonia, cierta disforia, anergia, ansiedad, irritabilidad, sensación de intenso aburrimiento y *craving*, en relación con

determinados estímulos ambientales o internos que han quedado condicionados al consumo de cocaína y pueden conducir a la recaída.

Fase 3. Extinción (duración indeterminada). Recuperación del estado afectivo de base con una respuesta hedónica renormalizada. Los estímulos condicionados pueden, sin embargo, desencadenar un estado de «necesidad y búsqueda de droga» que precipita la recaída.

Con esta diferenciación los autores precisan que el estado de abstinencia quedaría limitado a la segunda fase y, quizá, sería más apropiado denominarlo con el término general de neuroadaptación.

El tratamiento de la dependencia de cocaína se presenta como un problema complejo que precisa una intervención a diferentes niveles. El abuso crónico de cocaína parece determinar una adaptación neurofisiológica como respuesta a la persistente alteración neuroquímica producida por la acción del tóxico. Una intervención farmacológica estaría dirigida a corregir los estados neurofisiológicos alterados.

En esta línea se han propuesto diferentes fármacos con el fin de facilitar la abstinencia. Entre ellos destacan las sales de litio, los antidepresivos heterocíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, algunos estimulantes y los agonistas dopaminérgicos.

En los pacientes resistentes, con recaídas recurrentes, se están proponiendo tratamientos de mantenimiento con metilfenidato o cafeína, aunque se precisan estudios clínicos controlados que permitan comprobar su utilidad prácticas y seguridad de uso.

En los últimos años, se ha desarrollado a nivel experimental la denominada «vacuna» para prevenir el consumo de cocaína. Se está a la espera que ensayos clínicos controlados muestren la efectividad de esta opción terapéutica.

En conjunto, se puede afirmar que no existe en la actualidad ninguna estrategia terapéutica que pueda considerarse efectiva en el tratamiento de la dependencia de cocaína, siendo, pues, uno de los grandes retos con que se van a enfrentar los profesionales sanitarios en los próximos años.

El abordaje psicológico acostumbra realizarse a través de una combinación de terapia individual y grupal.

Cafeína

La cafeína es una xantina (1,3,7-trimetilxantina) clasificada farmacológicamente como un estimulante del SNC. Se han propuesto diversos mecanismos de acción para esta sustancia: inhibición de la fosfodiesterasa, translocación del calcio, bloqueo adenosínico, interacción con los receptores opioides, interacción con los receptores benzodiazepínicos, agonista dopaminérgico directo, etc. Produce estimulación del metabolismo, aceleración del ritmo cardíaco y aumento de la capacidad de vigilancia. Se consume habitualmente en forma de infusiones de café o té, en alimentos como el

chocolate o el cacao, en bebidas de cola y en fármacos antigripales, antimigrañosos, analgésicos, antitusígenos, etc. Es utilizada como estimulante menor, por sus propiedades analépticas, y su consumo está ampliamente extendido en todo el mundo.

El consumo de té y café empieza aproximadamente hace 1.000 años. Las primeras descripciones históricas sobre su potencial de abuso, así como el desarrollo de tolerancia y de abstinencia en el uso crónico, fueron descritas en la Inglaterra victoriana, en la cual el bebedor habitual de café era caracterizado como un individuo tímido, con facilidad para perder el dominio sobre sí mismo, sujeto a accesos de agitación y depresión, con pérdida de la coloración facial y de aspecto macilento. Asimismo, señalaron disminución del apetito y palpitaciones.

En el siglo XIX, los médicos llegaron a sostener que el consumo de té y de café promovía el uso posterior de tabaco, alcohol, opio y otros estimulantes. Este «efecto dominó» fue sugerido cien años más tarde para la marihuana. Los defensores de la cafeína argumentaron contra esta afirmación de abuso potencial su importancia como medicamento.

A causa de estas controversias durante años fue difícil efectuar una aproximación realista a la problemática generada por el consumo de cafeína. Sin embargo, las recientes investigaciones han confirmado la opinión de que esta sustancia puede ser objeto de abuso. Su uso crónico se asocia frecuentemente con fenómenos de dependencia y tolerancia de intensidad moderada.. Por otra parte, su interrupción puede producir manifestaciones de abstinencia.

Intoxicación por cafeína

Este trastorno, que se ha denominado cafeinismo, es producido por el excesivo consumo de cafeína. Aunque resulta difícil calcular la cantidad de cafeína que una persona ingiere a lo largo del día, de forma aproximada se pueden considerar las siguientes equivalencias:

Una taza de café: 50-100mg.

Una taza de té: 50-75mg.

Un vaso de cola: 35-50mg.

Fármacos en los que la cafeína es un componente asociado: 35-100mg.

La sintomatología característica de este trastorno incluye: intranquilidad, nerviosismo, excitación, insomnio, congestión facial, diuresis, molestias gastrointestinales, contracciones musculares, pensamiento y lenguaje inconexo, taquicardia o arritmia cardíaca, unidos a períodos de gran actividad motora o agitación psicomotriz. Este cuadro puede aparecer tras la ingesta de 250mg/día, aunque, normalmente, se precisan dosis mayores.

Abstinencia de cafeína

El DSM-IV-TR no describe un trastorno por abstinencia de cafeína, al considerar que este síndrome general no alcanza la suficiente gravedad como para requerir asistencia médica. Sin embargo, admite que está demostrada la aparición de cefaleas. Otros autores, por el contrario, señalan que la interrupción brusca de la ingesta de cafeína, en consumidores crónicos, que han desarrollado tolerancia farmacológica, determina la aparición de sintomatología de abstinencia. Las principales manifestaciones incluirían cefaleas, irritabilidad, cambios en el estado de ánimo, letargia, alteración del sueño y activación fisiológica moderada.

Grupo V. Alucinógenos

Los alucinógenos son sustancias que se caracterizan por producir, a dosis subtóxicas, alteraciones de las funciones psíquicas básicas, de la sensopercepción y de los procesos cognoscitivos. Junto al nombre de alucinógenos, relacionado con su capacidad para producir alucinaciones, estas sustancias han recibido otras denominaciones. Entre ellas destacan los términos «psicotomimético» basado en el hecho de que muchos de los síntomas que producen son similares a los que pueden encontrarse en los trastornos psicóticos, y «psicodélico», denominación acuñada más recientemente aludiendo a su supuesta capacidad de favorecer los procesos de introspección del individuo que los consume. Otros términos, más antiguos, aplicados a este tipo de drogas han sido los de «sustancias fantásticas», «psicotógenos» y «psicodislépticos».

Algunos alucinógenos son extractos de plantas consumidas desde la antigüedad por sus actividades psicoactivas. La «mescalina» se obtiene del cactus mexicano peyote, la «psilocibina», y su derivado activo la psilocina, de los «hongos sagrados» de América Central, la «datura», sustancia con actividad anticolinérgica, del estramonio, la «ayahuasca» de unas lianas de Sudamérica, etc. Otros como la LSD 25 (dietilamida del ácido lisérgico), derivado del cornezuelo del centeno, o las anfetaminas alucinógenas son sustancias que se obtienen por síntesis química. La fenciclidina (PCP o «polvo de ángel») es una sustancia clasificada como agente alucinógeno atípico, tanto por el Real Colegio de Psiquiatras Británico como por el DSM-IV-TR, ya que si bien provoca cambios en la percepción de la imagen corporal, distorsión visual, auditiva y perceptiva, rara vez da lugar a alucinaciones verdaderas.

El uso de estas sustancias suele ser episódico, siendo, por tanto, más común el abuso que la dependencia. Una utilización más frecuente provocaría un rápido desarrollo de tolerancia y la aparición de graves cuadros tóxicos que limitarían automáticamente su consumo.

Los alucinógenos adquirieron gran auge en todo el mundo occidental durante los años sesenta. Diversos movimientos juveniles contribuyeron a su difusión, mientras artistas y otros grupos intelectuales los utilizaron para explorar e investigar nuevos métodos de introspección y como instrumentos para potenciar su creatividad: fue el denominado movimiento psicodélico. En los últimos años se ha producido un resurgimiento de la utilización de este tipo de sustancias, de forma que el nombre popular de la LSD, «ácido», se ha incorporado, aunque a veces desprovisto de contenido, a la

denominación de determinadas actividades juveniles como los *acid party* o *acid music*.

Actualmente los alucinógenos más importantes, tanto por su nivel de consumo como por la intensidad de los efectos tóxicos asociados a su uso, son la LSD y las nuevas drogas de síntesis. La fenciclidina, ampliamente extendida en Estados Unidos y Canadá, es prácticamente desconocida en Europa y las modernas clasificaciones la separan claramente del grupo de alucinógenos.

La LSD es el prototipo de los derivados del ácido lisérgico y produce unos efectos clínicos virtualmente idénticos a los de la mescalina y la psilocibina, aunque con una potencia muy superior. De hecho, la LSD presenta tolerancia cruzada con la mescalina y la psilocibina, pero no con las anfetaminas o la PCP. El consumo de cualquiera de estas sustancias da lugar a la aparición de un cuadro caracterizado por la presencia de síntomas somáticos y síntomas psíquicos. Entre los primeros destacan vértigo, debilidad muscular, temblores, náuseas, somnolencia, parestesias y visión borrosa. Entre los segundos, alteraciones de las funciones psíquicas básicas, con graves alteraciones del humor tendentes a la euforia o a la depresión; trastornos de la sensopercepción, con hiperreactividad a la estimulación sensorial y fenómenos alucinatorios múltiples; trastornos de la construcción y curso del pensamiento; fenómenos de despersonalización y vivencias de tipo delirante. El cuadro clínico tiende a seguir un patrón secuencial, de tal forma que aparecen en primer lugar los síntomas somáticos y siguen posteriormente los cambios psíquicos, aunque en general suele existir una cierta superposición entre las dos fases.

Los efectos psíquicos indeseables de la LSD y resto de alucinógenos son las crisis de pánico, las alteraciones del estado de ánimo de tipo depresivo y los episodios paranoides, que pueden abocar al individuo a conductas auto y heteroagresivas o a iniciar un trastorno psiquiátrico de larga duración, difícilmente diferenciable de los de etiología endógena. Se presupone, aunque no está demostrado, que estas reacciones adversas aparecen como resultado de una predisposición personal del individuo que las sufre, teniendo poca relación con el tipo de alucinógeno utilizado o la dosis consumida. Cuando aparecen estas complicaciones, el tratamiento inicial será sintomático y dirigido principalmente a sedar al paciente con tranquilizantes o neurolepticos, y a protegerle de conductas auto y heteroagresivas. Si el cuadro se instaura crónicamente, se efectuará un abordaje terapéutico adecuado al tipo de trastorno que haya persistido. La evolución suele ser satisfactoria, aunque se describen secuelas psicopatológicas de larga duración.

La sintomatología psíquica característica producida por los alucinógenos puede volver a aparecer, sin nueva ingesta de sustancia activa, mucho tiempo después del último consumo. Es lo que se ha popularizado con el nombre inglés de *flashbacks* y el DSM-IV denomina trastorno perceptivo persistente por alucinógenos. Estas recurrencias espontáneas, que no suelen durar más de algunos segundos, aunque su frecuencia de aparición es muy variable, son referidas por más del 20% de los consumidores y pueden perturbar seriamente el equilibrio psíquico del individuo.

Hace algunos años, se efectuaron intentos de utilizar la LSD en terapéutica, ensayándose como agente facilitador del proceso psicoterapéutico y como tratamiento experimental de una larga serie de trastornos psiquiátricos, como el obsesivo-compulsivo, el fóbico, los cuadros depresivos, el alcoholismo, etc. Sin embargo, no se han obtenido pruebas científicas de su eficacia en ninguna de estas indicaciones, por lo que en los últimos años su estudio clínico ha sido prácticamente abandonado.

Grupo de fármacos no clasificables

Se incluyen en este grupo el abuso y dependencia del cannabis, fenciclidina, inhalantes, nicotina y «drogas de diseño».

Cannabis

El *Cannabis sativa* o marihuana es una planta que contiene una gran cantidad de alcaloides con efectos psicoactivos. El principal de ellos es el delta-9-tetrahidrocannabinol o THC del que derivan, asimismo, más de 80 metabolitos, de los que algunos siguen poseyendo efectos sobre el SNC. Existen básicamente tres formas de presentación:

1. La *marihuana*, que se obtiene de las eflorescencias. Normalmente contenía del 1 al 5% de THC. Sin embargo, la marihuana actual en Estados Unidos presenta concentraciones más elevadas que pueden llegar a ser del 10 al 15% de THC.
2. La resina seca de *hachís* o *kif* que contiene del 6 al 10% de THC.
3. El *aceite de hachís* que contiene un 50% o más de THC.

El cannabis fue introducido en terapéutica en el siglo xix, con diferentes indicaciones, como los tratamientos de la tos, la fatiga, el reumatismo, la migraña, etc. Si bien su uso fue decreciendo con la introducción de los hipnóticos y los analgésicos, permaneció en la farmacopea hasta bien entrado el siglo xx y en Estados Unidos no desapareció hasta 1941.

La mayoría de las acciones farmacológicas de los compuestos cannabinoides se deben a su interacción con, al menos, dos tipos diferentes de receptores, de la familia de receptores acoplados a proteínas G. El primero, identificado en el hombre en 1991, fue el receptor cannabinoide central o CB1. Poco después, en 1993, se describió un segundo receptor únicamente periférico, el CB2. Actualmente ciertas evidencias sugieren la existencia de otros receptores cannabinoides centrales distintos, que en el cerebro humano no se ha confirmado. A partir de la identificación de estos receptores se han aislado ligandos endógenos —endocannabinoides— la anandamida y el 2-araquidonil glicerol. Todos estos datos han proporcionado una clara evidencia de un sistema cannabinoide endógeno, implicado en funciones de aprendizaje, memoria, control de emociones, entre otras.

La marihuana ha sido a veces clasificada como un alucinógeno, ya que produce muchos de los fenómenos que se asocian al consumo de LSD y sustancias afines: por ejemplo, percepción distorsionada de los diferentes partes del cuerpo, distorsión

ejemplo, percepción distorsionada de las diferentes partes del cuerpo, distorsión temporoespacial, despersonalización, sugestionabilidad, aumento de la sensibilidad al sonido, sensación de claridad mental y reacciones paranoides. Sin embargo, existen diferencias importantes entre la marihuana y los alucinógenos del tipo de LSD, que hacen dudosa su inclusión en el mismo grupo. El cannabis tiende a producir sedación, mientras que la LSD y afines pueden producir largos períodos de insomnio e incluso inquietud. A diferencia de la LSD, la marihuana no produce dilatación pupilar, aumento de la tensión arterial ni incremento de la temperatura corporal. Es, además, muy cuestionable si la marihuana, a la dosis en que es consumida habitualmente, produce verdaderas alucinaciones. Otra diferencia importante es el hecho de que con las drogas del tipo de LSD se desarrolla tolerancia rápidamente, mientras que con el cannabis ocurre muy rara vez. Por ello, en las últimas clasificaciones de sustancias psicoactivas objeto de abuso y dependencia, su consumo ha sido independizado del grupo de los alucinógenos.

Sin lugar a dudas, es la sustancia psicoactiva ilegal más ampliamente consumida entre la población general, asociándose con frecuencia su consumo al de otras sustancias psicoactivas como bebidas alcohólicas, tabaco y otras drogas ilegales. Generalmente, el abuso suele ser episódico y se puede acompañar de conductas desadaptadas, como conducir en estado de intoxicación.

La intoxicación por cannabis se caracteriza por la presencia de euforia, ansiedad, ideas paranoides, distorsión del sentido del tiempo, aumento de la sensibilidad para estímulos externos, deterioro de la capacidad de juicio o retraimiento social. Los efectos sensoriales se acompañan de un deterioro de la vigilancia, la memoria y el rendimiento psicomotor. Pueden producirse crisis de angustia o trastornos disfóricos.

Los síntomas físicos son principalmente irritación conjuntival, sequedad de boca, taquicardia y aumento del apetito.

Un gran número de autores se cuestionan que la marihuana produzca dependencia física y señalan que su uso no produce sintomatología de abstinencia ni existen fenómenos de tolerancia. Por otra parte, consideran que la dependencia psíquica que produce no es tan intensa como la del alcohol y el tabaco.

En el DSM-IV-TR, sin embargo, se contempla la dependencia del cannabis como asociada a un consumo que tiende a ser diario y con tolerancia a algunos de sus efectos psicoactivos, lo que provoca una escalada en la frecuencia de administración. Existe disminución de la capacidad de atención, del rendimiento intelectual y del aprendizaje, junto con anhedonia, un síndrome amotivacional y letargia. Asimismo, se señala la presentación de deterioro en la actividad laboral y social, aunque rara vez la persona acude a solicitar tratamiento por este motivo. Se ha discutido mucho sobre la posibilidad de que el consumo de *cannabis* represente el primer paso para la dependencia de opiáceos y psicoestimulantes o propicie conductas marginales. Si bien es cierto que prácticamente todos los drogodependientes e individuos con conductas delictivas y marginales la han consumido, no se ha demostrado que su uso predisponga a estos trastornos. En la actualidad, no existen dudas respecto a que el consumo de

a otros trastornos. En la actualidad, no existen dudas respecto a que el consumo de cannabis propicie el fracaso escolar.

En las últimas décadas y a partir, principalmente, de observaciones realizadas en soldados americanos de la Guerra de Vietnam, se ha descrito un síndrome delirante, de tipo orgánico, con ideas autorreferenciales. El DSM-IV-TR sostiene que es poco frecuente y suele remitir al día siguiente. Sin embargo, diversos autores han descrito la *psicosis cannábica*, cuyo diagnóstico diferencial con trastornos de la serie esquizofrenia resultaría muy difícil de realizar, ya que la evolución sería de curso crónico. El tratamiento indicado sería el farmacológico con la utilización de neurolepticos.

Recientemente, ha aparecido una revisión Cochrane sobre el tratamiento de la dependencia y abuso de cannabis, en la que a pesar de que los hallazgos no son concluyentes por la heterogeneidad de los estudios valorados, sí que se apunta a la eficacia de las intervenciones cognitivo-conductuales.

Fenciclidina (PCP)

Sintetizada por primera vez hace cincuenta años, fue utilizada inicialmente como anestésico local, interrumpiéndose su uso en humanos al descubrirse que producía graves trastornos psíquicos y cuadros pseudoalucinatorios. La quetamida (ketalar) es una arilciclohexilamina de acción similar.

En 1967 empezó su consumo ilegal en la costa oeste de Estados Unidos, con la denominación de «polvo de ángel», bajo múltiples formas de presentación — comprimidos, líquido, polvo, cristales, etc.—, utilizándose para su administración tanto la vía oral como la inhalatoria o la parenteral. Su uso, bastante extendido en Estados Unidos y Canadá, es muy raro en Europa.

Su síntesis es relativamente sencilla y se puede efectuar en pequeños laboratorios clandestinos. Un hecho destacable es la dificultad existente para establecer cuál es su dosis tóxica, ya que existe una gran variabilidad individual, aceptándose, sin embargo, que una dosis superior a 20mg puede provocar la muerte. Otra particularidad es su capacidad para producir efectos distintos en función del individuo que la consume. Los datos experimentales apuntan hacia la existencia de dos tipos de receptores para la PCP en el SNC, lo cual podría explicar esta diversidad de efectos.

El consumo de PCP acostumbra iniciarse de forma indirecta al encontrarse como contaminante de muchas otras sustancias ilegales. Suele utilizarse de forma episódica, a dosis elevadas —de 5 a 15 mg— en forma de experiencias que pueden durar varios días. Tras unos consumos iniciales, para conocer sus efectos, generalmente se abandona su uso o bien se evoluciona rápidamente hacia la dependencia con consumos diarios. No está aclarada la existencia de tolerancia y de síndrome de abstinencia agudo para esta sustancia.

Los síntomas físicos incluyen vértigo, disartria, ataxia, nistagmo vertical y horizontal, taquicardia, aumento de la tensión arterial, sudación e hiperreflexia. A dosis

altas pueden aparecer convulsiones y depresión respiratoria. Los efectos psíquicos más comunes son alteración de la imagen corporal y desorientación, junto a dificultad para integrar los estímulos sensoriales. Pueden presentarse cuadros de agresividad e impulsividad, aunque estos efectos parece ser que están más relacionados con la personalidad del sujeto que con un efecto directo de la droga. Se han descrito también conductas suicidas y automutilaciones. El consumo de altas dosis de PCP se ha visto asociado con la aparición de alteraciones del estado de ánimo, trastornos psicóticos orgánicos muy similares a la esquizofrenia y *delirium*. La presencia de hipertensión, desorientación, nistagmo, ataxia y otros signos neurológicos, así como la historia toxicológica que, a ser posible, debe ir siempre acompañada de determinaciones plasmáticas o urinarias de fenciclidina, pueden ayudar al diagnóstico diferencial con otros trastornos mentales orgánicos.

Para el tratamiento del abuso de PCP no se han desarrollado programas específicos, ya que no suele consumirse de forma aislada, sino que su uso se asocia normalmente al consumo de otras sustancias psicoactivas. Sin embargo, se ha utilizado la desipramina para facilitar la abstinencia en caso de uso crónico.

Inhalantes

Durante siglos, múltiples culturas han utilizado la inhalación de vapores de sustancias orgánicas con finalidades iniciáticas, místicas o en rituales mágicos. Sin embargo, su uso como droga es mucho más reciente, siendo en los siglos xviii y xix cuando algunos anestésicos, como el óxido nitroso, el éter y el cloroformo, empezaron a utilizarse buscando una sensación de bienestar o con propósitos lúdicos y de diversión. Actualmente, los inhalantes constituyen, junto con el tabaco, la marihuana y el alcohol, las sustancias de abuso más frecuente entre los adolescentes occidentales.

Existen varios factores determinantes del gran abuso que se efectúa de estas sustancias. Entre ellos destacan que son fáciles de obtener, que son baratas y que producen efectos que se experimentan y se disipan muy rápidamente.

Su inhalación se realiza directamente a partir del frasco, a través de un tampón embebido que se mantiene junto a la nariz, o bien vertiendo el producto en una bolsa de plástico que se aplica a la cara. Una vez inhaladas, pasan rápidamente de los pulmones a la sangre y alcanzan los tejidos fuertemente vascularizados, como el cerebro y el hígado. Es importante señalar que todos los solventes atraviesan la barrera placentaria.

Los inhalantes constituyen un grupo heterogéneo de compuestos orgánicos que incluyen sustancias tan diversas como disolventes de pinturas, colas, desengrasantes, aerosoles, anestésicos o pegamentos. Se suelen clasificar en cuatro grandes grupos:

1. Colas. Contienen acetona, acetato de etilo (depresores del SNC sin toxicidad crónica), metiletilacetona (puede ocasionar neuritis óptica retrobulbar), hexano (ocasiona polineuritis) y benceno (tóxico para la médula hematopoyética).
2. Disolventes. Están integrados por quitamanchas y diluyentes de pintura que

contienen acetona, tolueno y acetatos alifáticos.

3. Anestésicos volátiles. El éter y el tricloroetileno son los más comunes.

4. Aerosoles. Compuestos generalmente a base de fluorocarbono.

Los gases anestésicos así como el nitrato de amilo y de butilo —de acción corta y susceptibles de ser inhalados como sustancias de abuso— producen un cuadro clínico totalmente diferente del generado por otras sustancias volátiles. Por esta razón, el DSM-IV-TR, al hablar de los trastornos mentales orgánicos provocados por inhalantes, no incluye dichas sustancias, sino sólo los provocados por la intoxicación o dependencia de otros inhalantes más corrientes, como las colas de impacto, las pinturas, los disolventes y las gasolinas.

El inicio del proceso de intoxicación es casi inmediato, manteniéndose hasta 90min después de dejar de inhalar. Como ocurre con los demás depresores del SNC, los primeros signos son de desinhibición y posteriormente de sedación. Pueden aparecer ilusiones así como alucinaciones visuales y auditivas.

Los síntomas físicos son parecidos a la embriaguez alcohólica cursando con mareos, nistagmo, lenguaje farfullante, enlentecimiento psicomotor, incoordinación motora, marcha inestable, etc., que pueden llegar al estupor o al coma. Otros síntomas asociados son picor alrededor de la nariz, mal aliento, irritación de los ojos y de las vías respiratorias, náuseas y cefaleas. Los cambios conductuales son variados, incluyendo apatía, trastornos de las funciones psíquicas básicas, dificultad en la capacidad de razonamiento, irritabilidad, agresividad, etc.

Entre las complicaciones más corrientes asociadas a su consumo están los accidentes y traumatismos, la muerte por depresión cardiorrespiratoria, la muerte súbita por fibrilación ventricular y la asfixia.

El consumo puede iniciarse en edades muy tempranas —7 u 8 años—, afectando a niños que acostumbran a mostrar dificultades de adaptación escolar o laboral y viven en barrios con grupos marginales muy dominantes. Al ser sustancias que pueden ser adquiridas de forma legal, en grandes cantidades y con poco dinero, su consumo acostumbra realizarse en el seno de grupos de adolescentes. Su abuso suele asociarse, asimismo, al de otras sustancias psicoactivas, como las bebidas alcohólicas y el cannabis.

En la dependencia, el consumo suele ser diario, con varios períodos de intoxicación al día, pudiendo persistir durante años. Si bien el cuadro de intoxicación aguda es relativamente homogéneo para todos los inhalantes, las complicaciones del consumo crónico variarán en función de cada producto. Se constata afectación neurológica, particularmente con el tolueno y el hexano, trastornos de memoria y deterioro intelectual permanente, cefaleas, alteraciones hepáticas, renales, hematológicas, etc.

Se ha señalado el desarrollo de una aparente tolerancia, particularmente para los compuestos a base de tolueno. No existe un acuerdo unánime respecto de la existencia

de síndrome de abstinencia agudo tras la interrupción brusca del consumo de estas sustancias. Algunos autores señalan su ausencia, mientras otros describen un síndrome característico parecido al *delirium tremens*. Está totalmente aceptada, sin embargo, la aparición del conjunto de síntomas que han venido clásicamente englobándose bajo el concepto de dependencia psíquica.

En el tratamiento de estos pacientes se han utilizado diferentes técnicas, tales como psicoterapia individual, psicodrama, terapias aversivas, etc., sin obtener resultados relevantes con ninguna de ellas. En el momento actual parece mucho más útil y efectivo el intentar evitar el inicio del consumo con adecuados programas de prevención, diseñados a la medida de los colectivos a los que van destinados, que buscar nuevas estrategias terapéuticas, más o menos agresivas, a aplicar a los individuos ya afectados. Cuando ya se ha iniciado el consumo, el único medio real de conseguir algún éxito terapéutico radica en actuar, como en todas las conductas marginales, con suficientes recursos sanitarios y económicos, sobre el medio familiar, escolar y laboral en el que se desenvuelven.

Nicotina

El tabaco (*Nicotiana tabacum l.*) es originario de América, aunque en la actualidad se cultiva en casi todos los países del mundo.

La similitud entre el uso de tabaco y el consumo de otras sustancias que producen dependencia ha sido tema de debate a lo largo de la historia. Ya en 1604, Jaime I de Inglaterra condenó el uso del tabaco, estableciendo una analogía entre el hábito de fumar y el proceso por el cual un bebedor llega a ser alcohólico. A pesar de las posturas en contra, el consumo del tabaco se fue progresivamente implantando, experimentando una gran expansión en la última mitad del siglo xix. El aumento del consumo en esta época estuvo relacionado con cambios tecnológicos, como la introducción de variedades de tabaco nuevas y más suaves, maquinaria para manufacturar cigarrillos y el advenimiento de modernas técnicas de publicidad.

El hábito social de fumar cigarrillos suele ser la forma de inicio del consumo. Posteriormente, diversos factores pueden contribuir a la instauración de la dependencia: la rapidez de los efectos psicoactivos, la dependencia física a la nicotina, la amplia difusión del consumo (que invade el medio laboral, los locales de esparcimiento, etc.), el precio asequible, el consumo pasivo en los ambientes cerrados, etc. Es la drogodependencia más ampliamente extendida actualmente. La prevalencia es mayor entre los varones que en las mujeres, salvo en las edades juveniles, en la que las proporciones de ambos sexos son parecidas. La prevalencia de familiares de primer grado que también son fumadores es más elevada en las personas con dependencia a la nicotina que entre la población general. A diferencia de otras dependencias, no se produce un deterioro en la conducta laboral y social ni tampoco un estado de intoxicación.

Parece demostrado que, si bien se empieza a fumar por factores psicosociales, la dependencia se desarrolla a causa de los efectos farmacológicos y reforzadores de la

dependencia de nicotina a causa de los efectos farmacológicos y reforzadores de la nicotina, que, constituyendo uno de los principios activos más importantes del tabaco, se encuentra en las hojas de la planta y es absorbida por inhalación del humo que proviene de su combustión. La nicotina tiene efectos periféricos y centrales. Los efectos periféricos, como la inhibición de la contracción gástrica, el aumento de la frecuencia cardíaca, la liberación periférica de noradrenalina, etc., no parecen desempeñar un papel importante en el efecto reforzador de la nicotina. A nivel central estimula la liberación de sustancias hormonales, aumenta los niveles plasmáticos de noradrenalina y produce liberación de vasopresina y aumento de los niveles plasmáticos de ACTH, β -lipoproteínas y β -endorfinas. Si tenemos en cuenta que la ACTH y la vasopresina pueden tener efectos directos sobre la memoria y la conducta, dentro de la amplia gama de efectos de los péptidos opioides, la acción de la nicotina sobre estas sustancias podría tener relación con su efecto reforzador. Se han localizado receptores nicotínicos en neuronas DA, provocando la nicotina aumento transdopaminérgico.

Las características psicológicas de los fumadores son, en general, superponibles a las de los no fumadores. Sin embargo, parece que los fumadores tienden a ser más extrovertidos, más intolerantes con las normas, sienten más atracción por los riesgos e incluso son más irritables. Se ha sugerido que algunas de estas diferencias podrían ser una consecuencia de fumar; sin embargo, se observan también entre gente joven que está empezando el consumo y parecen persistir si el fumador está abstinentes. Se ha descrito que el fumador es un extrovertido cuyo nivel de activación es inferior al que sería su nivel óptimo y por esta razón usaría la nicotina, que, actuando como un estimulante del SNC, aumentaría su nivel de *arousal*. Sin embargo, muchas de las características de personalidad descritas entre los consumidores de tabaco, se encuentran también entre los consumidores de otras sustancias como la LSD, los opiáceos y el alcohol, siendo este hecho difícil de conciliar con la hipótesis antes expuesta, ya que las sustancias citadas son depresoras del SNC. La vulnerabilidad a la dependencia de nicotina parece relacionarse con diferencias individuales en la sensibilidad a la nicotina. Existen diversas hipótesis explicativas, con una evidencia superior para el modelo de «sensibilidad» que incluye las investigaciones genéticas. En estudios en gemelos, la estimación de la herencia en el inicio del consumo es del 46 al 84%, con un 30% de la varianza explicable por influencias ambientales comunes; en la dependencia la influencia de la herencia se estima en un 70%, con menor influencia de factores ambientales comunes. La evidencia del efecto de genes específicos aún es modesta, con resultados heterogéneos según diferentes estudios, sin embargo, se describen algunas relaciones: el polimorfismo DRD2 Taq1A con el inicio del consumo, los polimorfismos 5HTT LPR y la actividad reducida del CYP2A6 con el cese del consumo, y los polimorfismos DRD2 Taq1A y la actividad reducida del CYP2A6 con el consumo de cigarrillos.

Los criterios diagnósticos de síndrome de abstinencia del DSM-IV-TR incluyen cuatro o más de los siguientes signos: estado de ánimo disfórico o depresivo, insomnio, irritabilidad, ansiedad, dificultades de concentración, inquietud, disminución de la frecuencia cardíaca y aumento del apetito o del peso. El inicio de los síntomas de

abstinencia puede ocurrir a las pocas horas del último cigarrillo o retrasarse durante días. Se caracteriza por la presencia de necesidad de fumar, ansiedad, irritabilidad, sensación de contrariedad o ira, dificultad de concentración, embotamiento, alteraciones gastrointestinales e insomnio. Junto a ello aparecen asociados cambios fisiológicos, como aumento de los ritmos lentos en el EEG, modificaciones en el sueño REM, disminución de la vigilancia, reducción del metabolismo, incremento de la tos, estreñimiento, aumento de peso, cefaleas, temblor, etc.

El cuadro puede tener una duración variable de días a meses, apareciendo el deseo máximo de fumar durante las primeras 24 horas después de cesar el consumo y disminuyendo durante los días o semanas siguientes, pudiendo reaparecer, de manera cada vez menos intensa, durante un largo período de tiempo.

En la actualidad algunas recomendaciones terapéuticas han demostrado una clara eficacia; entre ellas destacan la evaluación cuidadosa del fumador con respecto a la motivación ante el tratamiento, la utilización de variedad de especialistas clínicos, asegurar un programa lo suficientemente intensivo (hay clara evidencia de una gran relación dosis-respuesta, por lo que se recomiendan sesiones de 20-30min, con un mínimo de 4 a 7, durante al menos 2 meses) con diferentes formatos de tratamiento (individual, grupal, autoayuda) e inclusión de técnicas psicológicas de efectividad contrastada: intervenciones psicoeducacionales, terapias de apoyo, entrenamiento en habilidades y resolución de problemas e intervenciones cognitivo-conductuales. Por último, salvo en circunstancias especiales, en fumadores de más de 10 cigarrillos al día debe recomendarse el uso de tratamientos farmacológicos de primera línea: sustitutivos de nicotina (chicle, comprimidos para chupar, parche, inhalador bucal y aerosol nasal), bupropión y vareniclina. Como tratamientos farmacológicos de segunda línea se dispone de la clonidina y de la nortriptilina. Entre otros tratamientos farmacológicos estudiados se han propuesto la mecamilamina, la naltrexona, y diversos ansiolíticos aunque en el momento actual ninguno de ellos reúne datos suficientes sobre su efectividad para recomendar su uso sistemático. Finalmente, estudios preliminares sugieren la eficacia del topiramato (en estudios de alcoholismo).

La omnipresencia de otros fumadores y la amplia disponibilidad de cigarrillos son estímulos ambientales que suelen desempeñar un importante papel en la recaída, que se cifra aproximadamente en un 50% de pacientes durante los primeros 6 meses y más del 70% durante el primer año. Son, por ello, muy interesantes, desde un punto de vista preventivo, la progresiva concienciación social respecto de esta toxicomanía y las medidas restrictivas del hábito de fumar que, con la entrada en vigor de la ley 28/2005, han supuesto un punto de inflexión positivo tanto para la disminución del consumo como para la percepción del riesgo de la población general.

Drogas de síntesis

Denominadas también «drogas de diseño», son sustancias químicas de síntesis con una gran potencia y rapidez de acción, muchas veces mayores que las de los alcaloides naturales, cuyos efectos mimetizan, de fácil elaboración en laboratorios mínimamente

equipados y que no necesitan, habitualmente, grandes redes de distribución. La designación de «drogas de diseño» induce a la fácil e inexacta interpretación de que todas ellas han sido expresamente sintetizadas con un objetivo ilegal previamente establecido. Aunque esto es cierto en algunas de ellas, es preciso señalar que estas sustancias provienen de tres orígenes distintos: *a)* fármacos utilizados en terapéutica que son derivados al mercado ilegal; *b)* psicotropos sintetizados inicialmente por la industria farmacéutica con propósitos terapéuticos que pasan al mercado ilegal sin ser comercializados como medicamentos, y *c)* sustancias psicoactivas sintetizadas con el único objetivo de ser introducidas en el mercado ilegal.

A pesar de que actualmente la designación de «drogas de síntesis» parece sinónima de psicoestimulantes, es preciso recordar que la mayoría de los modernos alucinógenos son drogas de síntesis y que, también, existen derivados opiáceos englobables en este grupo:

1 . *Derivados opiáceos.* MPPP (1-metil-4-proplonoxi-4-fenilpiridina, II). Conocida en la calle como heroína sintética, se obtiene a partir de un ligero cambio estructural de la meperidina.

MPTP (1-metil,4-fenil,1,2,3,6-tetrahidropiridina, I). Esta sustancia extremadamente peligrosa se forma como producto secundario en la síntesis de la MPPP, por lo que puede encontrarse como impureza en sus preparaciones. La MPTP causa en el hombre un síndrome parkinsoniano irreversible, muy similar, en su perfil neuropatológico, a la enfermedad de Parkinson idiopática.

Fentanilo. Es un potente analgésico de acción extremadamente rápida y con un alto potencial de abuso. Es aproximadamente 100 veces más potente que la morfina y ha sido utilizado como plantilla para sintetizar nuevas sustancias análogas no controladas, tales como el alfa-metil-fentanilo, el 3-metil-fentanil y el para-fluoro-fentanilo.

Si bien los cambios estructurales de estas sustancias respecto al fentanilo son mínimos, los cambios en la actividad farmacológica son espectaculares. El análogo para-fluoro es 100 veces más potente que la morfina, el alfa-metil es 900 veces más potente y el 3-metil lo es 1.100 veces más. Las muertes por sobredosis asociadas a drogas tipo fentanilo han aumentado regularmente en los últimos 10 años en Estados Unidos.

2 . *Derivados anfetamínicos.* Tienen especial interés en la actualidad las feniletilaminas sustituidas, ya que son los psicoestimulantes ilegales que más se consumen entre la población juvenil. De ellas destacan la 3,4-metilendioxianfetamina (MDA o «droga de amor»), la 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA, «Adán» o «éxtasis») y la 3,4-metilendioxietanfetamina (MDEA, MDE o «Eva»), incluidas en el grupo de entactógenos. El término entactógeno se refiere a las sustancias usadas para obtener la experiencia subjetiva de sentirse «emocionalmente cerca» de la persona o personas con las que el individuo se relaciona. Entre todas estas sustancias destaca, en estos momentos, la MDMA o «éxtasis».

La MDMA fue sintetizada en 1912 por los Laboratorios Merck y patentada en 1914 sin que se llegara a comercializar. En 1953, el ejército de Estados Unidos se

interés por ella y realizó estudios toxicológicos en la Universidad de Michigan, que no fueron publicados hasta 20 años después. En la década de los años setenta se consiguió un procedimiento para resintetizarla y en 1976 se publicó el primer artículo científico. Con ello se inició su consumo recreativo en Estados Unidos. Al mismo tiempo, se efectuaron ensayos clínicos atípicos por parte de psicoterapeutas interesados en aumentar la introspección y facilitar la comunicación en sesiones de terapia individual y de grupo. En la década de los años noventa se extendió el uso de la MDMA a Europa.

La dosis oral efectiva es de 75-150mg. Los efectos se inician aproximadamente a los 30min, apareciendo ansiedad leve, taquicardia, aumento de la presión arterial, bruxismo y tensión mandibular, hipertermia, hipercinesia, euforia y vivencia de una mayor introspección.

Los efectos tóxicos generales de la MDMA son múltiples, destacando crisis hipertérmicas, deshidratación, arritmias, taquicardia, colapso cardiovascular, crisis convulsivas, coagulación intravascular diseminada, rhabdomiólisis, insuficiencia renal y muerte. También hay evidencia epidemiológica de la asociación del consumo de MDMA con síntomas psiquiátricos. Entre las reacciones agudas psiquiátricas se describen las crisis de pánico, el insomnio y los *flashbacks*, a dosis altas también se presentan reacciones paranoides, así como alucinaciones visuales y auditivas. Como reacciones subagudas pueden aparecer síndromes depresivos y ansiosos. Aunque la relación causal es más difícil de evidenciar, se han descrito reacciones crónicas o residuales como trastornos de la memoria, trastornos depresivos mayores y cuadros psicóticos.

Los estudios de neurotoxicidad provienen principalmente de la investigación animal y cada vez parece más evidente el efecto tóxico irreversible de la MDMA sobre neuronas serotoninérgicas del SNC.

Bibliografía

- Becoña, E., Monografía Tabaco, *Adicciones* 6 (2) (2004).
- Blaine, J.D.; Horton, A.M.; Towle, L.H., *Diagnosis and severity of drug abuse and drug dependence*. (1995) U.S. Department of Health and Human Services, Rockville .
- Blume, S.B.; Belfer, M.; Gill, D.J.; *et al.*, *Psychiatric services for addicted patients*. (1995) American Psychiatric Association, Washington .
- Bobes, J., *Éxtasis, aspectos farmacológicos, psiquiátricos y médicos legales*. (1996) Neurociencias, Barcelona .
- Bobes, J.; Sáiz, P.A., Monografía Drogas Recreativas, *Adicciones* 15 (Supl 2) (2003).
- Cadafalch, J.; Casas, M., *El paciente heroinómano en el hospital general*. (1991) Plan Nacional sobre Drogas, Madrid .
- Callaway, J.C., Farmacología de la ayahuasca, In: (Editors: En San, L.; Gutiérrez, M.; Casas, M.) *Alucinógenos: la experiencia psicodélica* (1996) Neurociencias, Barcelona, pp. 85-94.
- Callaway, J. C. (1996). PCP, STP, etc. En San, L.; Gutiérrez, M., y Casas, M. (dirs.) 1996. Alucinógenos: la experiencia psicodélica, págs. 95-104, Neurociencias, Barcelona.
- Camí, J., *Farmacología y toxicidad de la MDMA (éxtasis)*. (1996) Neurociencias, Barcelona .
- Casas, M., *Trastornos psíquicos en las toxicomanías*. (1992) Neurociencias, Barcelona .
- Casas, M.; Collazos, F.; Ramos, J.A.; Roncero, C., *Psicofarmacología de las drogodependencias*. (2002) Promedic, Barcelona .
- Casas, M.; Gossop, M., *Recaída y prevención de recaídas*. (1993) Neurociencias, Barcelona .
- Casas, M.; Gutiérrez, M.; San, L., *Adicción a psicofármacos*. (1993) Neurociencias, Barcelona .
- Casas, M.; Gutiérrez, M.; San, L., *Psicopatología y alcoholismo*. (1994) Neurociencias, Barcelona .
- Casas, M.; Gutiérrez, M.; San, L., *Avances en drogodependencias*. (1995) Neurociencias, Barcelona .
- Casas, M.; Gutiérrez, M.; San, L., *Sida y drogodependencias*. (1995) Neurociencias, Barcelona .

- Casas, M.; Gutiérrez, M.; San, L., *Dual y drogodependencias*. (1995) Neurociencias, Barcelona .
- Castle, D.; Murria, R., *Marijuana and Madness*. (2004) Cambridge University Press, Cambridge .
- Chiang, C.N.; Finnegan, L.P., *Medications development for the treatment of pregnant addicts and their infants*. (1995) U.S. Department of Health and Human Services, Rockville .
- Cowan, A.; Lewis, J.W., *Buprenorphine: combating drug abuse with a unique opioid*. (1995) Wiley-Liss, Nueva York .
- Cuevas Badenes, J.; Sanchís Fortea, M., *Tratado de Alcoholología*. (2000) Nilo .
- Delgado Bueno, S.; Torrecilla Jiménez, J.M.; Cabrera Forneiro, J., *Medicina Legal en Drogodependencias*. (1999) Elsevier Science, Madrid .
- Denis, C., Lavie, E., Fatséas, M., y Auriacombe, M. Intervenciones psicoterapéuticas para el abuso y/o la dependencia del cannabis en pacientes ambulatorios (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Donovan, D.M.; Marlatt, G.A., *Assessment of Addictive Behavior*. 2.^a ed. (2005) The Guilford Press, Nueva York .
- Duro, P.; Colom, J.; Casas, M., Directrices actuales del tratamiento de mantenimiento con metadona, In: (Editors: Casas, M.; Gutiérrez, M.; San, L.) *Avances en drogodependencias* (1995) Neurociencias, Barcelona, pp. 29–43.
- Escohotado, A., *Historia General de las Drogas*. (1998) Espasa Calpe, Madrid .
- Fiore, M. C., Jaen, C. R., Baker, T. B., Bailey, W. C., Benowitz, N. L., Curry, S. J. y cols. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update Clinical Practice Guideline. US. Department of Health and Human Services, Public Health Service, mayo 2008.
- Frances, R.J.; Miller, S.I.; Mack, A.H., *Clinical Textbook of Addictive Disorders*. 3.^a ed. (2005) The Guilford Press, Nueva York .
- Freud, S., *Escritos sobre la cocaína*. (1980) Anagrama, Barcelona .
- Fundación Ciencias de la Salud. Ética y Humanidades. Las Drogas a Debate: Ética y Programas de Sustitución. Ediciones Doce Calles, S. L., Madrid, 1999.
- Galanter, M.; Kleber, H.D., *Textbook of Substance Abuse Treatment*. (2000) American Psychiatric Press, Inc, Washington, DC .
- Garattini, S., *Caffeine, coffee, and health*. (1993) Raven Press, Nueva York .
- Gawin, F.H.; Kleber, H.D., Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in chronic cocaine abusers, *Arch. Gen. Psychiatry* **43** (1986) 107–113.
- Gutiérrez, M.; Ballesteros, J.; Figuerido, J.L.; Elizagarate, E., Las desintoxicaciones ultracortas con antagonistas opiáceos, In: (Editors: Casas, M.; Gutiérrez, M.; San, L.) *Avances en drogodependencias* (1995) Neurociencias, Barcelona, pp. 93–107.
- Johnson, B.A.; Roache, J.D., *Drug Addiction and Its Treatment: Nexus of Neuroscience and Behavior*. (1997) Lippincott-Raven, Philadelphia .
- Kaminer, Y.; Bukstein, O.G., *Adolescent substance abuse: psychiatric comorbidity and high-risk behaviors*. (2008) Routledge, Nueva York .
- Kleber, H.D., *Assessment and treatment of cocaine-abusing methadone-maintained patients. Treatment Improvement protocol (TIP) Series 10*. (1994) U.S. Department of Health and Human Services, Rockville .
- Kranzler, H.R.; Rounsaville, B.J., *Dual Diagnosis and Treatment: Substance Abuse and Comorbid Medical and Psychiatric Disorders*. (1998) Marcel Dekker, Inc., Nueva York .
- Linzeris, N.; Bell, J.; Bammer, G.; Jolley, D.J.; Rushworth, L., A Randomized controlled trial of buprenorphine in the management of short-term ambulatory heroin withdrawal, *Addiction* **97** (11) (2002) 1395–1404.
- Lowinson, J.H.; Ruiz, P.; Millman, R.B.; Langrod, J.G., *Substance Abuse. A comprehensive Textbook*. (2005) Lippincott Williams y Wilkins, Filadelfia .
- Marlatt, G.A.; Donova, D.M., *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. (2005) The Guilford Press, Nueva York .
- National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. Technology Appraisal Guidance, n.º 39. Londres, marzo, 2002.
- Nehlig, A., *Coffee, Tea, Chocolate and the Brain*. (2004) CRC Press LLC, Londres .
- Palomo, T.; Beninger, R.J.; Jiménez-Arriero, M.A.; Archer, T., *Trastornos Adictivos. Avances Neurocientíficos y Realidad Clínica III*. (2001) Fundación Cerebro y Mente, Síntesis, Madrid .
- Parrino, M.W., *State methadone treatment guidelines. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series 1*. (1993) U.S. Department of Health and Human Services, Rockville .
- Rapaka, R.S.; Sorer, H., *Discovery of novel opioid medications*. (1995) U.S. Department of Health and Human Services, Rockville .
- Rubio, G.; López-Muñoz, F.; Álamo, C.; Santo-Domingo, J., *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*. (2002) Editorial Médica Panamericana, Madrid .
- Rubio Valladolid. G.: Santo-Domingo Carrasco. J.. *Guía Práctica de Intervención en el Alcoholismo*. Agencia

- Antidroga, Consejería de Sanidad, Comunidad de Madrid. (2000) Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid, Madrid .
- Ruiz, P.; Strain, E.C.; Langrod, J.G., *The substance abuse. Handbook.* (2007) Lippincott Williams y Wilkins, Philadelphia .
- San, L.; Gutiérrez, M.; Casas, M., *Alucinógenos: la experiencia psicodélica.* (1996) Neurociencias, Barcelona .
- Sánchez Turet, M., *Enfermedades y problemas relacionados con el alcohol.* (1999) Espaxs, Barcelona .
- Santo-Domingo, J., y Jiménez-Arriero, M. A. Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre Diagnóstico y Tratamiento del Alcoholismo y otras Adicciones. Madrid, 2003.
- Schuckit, M.A., In: *Drug and Alcohol Abuse: A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment* Fifth Edition (2000) Kluwer Academic/Plenum Publishers, Nueva York.
- Sharp, C.W.; Beauvais, F.; Spence, R., *Inhalant abuse: a volatile research agenda.* (1992) U.S. Department of Health and Human Services, Rockville .
- Sociedad Española de Investigación sobre Cannabinoides (SEIC). Guía Básica sobre los Cannabinoides. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, 2002.
- Solomon, J., Zimberg, S., y Shollar, E. (1996). *Diagnóstico dual* (ed. esp.). Barcelona. Neurociencias.
- Strain, E.C.; Stitzer, M.L., *Methadone Treatment for Opioid Dependence.* (1999) The Johns Hopkins University Press, Baltimore .
- Straussner, S.L.A., *Ethnocultural Factors in Substance Abuse Treatment.* (2001) The Guilford Press, Nueva York .
- Tucker, J.A.; Donovan, D.M.; Alan Marlatt, G., *Changing Addictive Behaviour: Bridging Clinical and Public Health Strategies.* (1999) The Guilford Press, Nueva York .

Capítulo 26. Trastornos del control de los impulsos

M.P. Alonso

A. Trastorno explosivo intermitente, cleptomanía, piromanía y tricotilomanía

Puntos clave

- La ubicación nosológica de algunos trastornos del control de los impulsos y la consideración misma de algunos de ellos como entidades psicopatológicas autónomas continúa sometida a debate.
- A pesar de que no puede menospreciarse el papel de los factores psicológicos y de aprendizaje en la génesis de estas patologías, recientes investigaciones genéticas y de neuroimagen han permitido empezar a sentar las bases neurobiológicas subyacentes a algunos de estos trastornos, especialmente la tricotilomanía.
- Aunque para la mayoría de los trastornos del control de los impulsos no existe aún un tratamiento óptimo, en algunos de ellos —especialmente cleptomanía o tricotilomanía— se ha descrito la eficacia de algunas técnicas conductuales y empieza a existir evidencia contrastada acerca del uso de psicofármacos como los anticomiciales, los inhibidores de la recaptación de serotonina o los antipsicóticos atípicos.

Introducción

Bajo el epígrafe de «Trastornos del control de los impulsos» se engloba un grupo heterogéneo de patologías, que en la actualidad comprende el trastorno explosivo intermitente, la cleptomanía, la piromanía, el juego patológico, la tricotilomanía y el

trastorno del control de los impulsos no especificado (DSM-IV-TR, [American Psychiatric Association, 2000](#)), aunque es probable que próximas investigaciones sobre el tema conduzcan a la inclusión en el mismo de patologías conductuales emergentes, como la compra compulsiva o la adicción a Internet o videojuegos, etc. ([Lejoyeux, 1999](#); [Wilhelm y cols., 1999](#)).

La característica común a todos estos trastornos es la incapacidad o fracaso para resistirse al impulso o tentación de llevar a cabo una acción que es, por principio, perjudicial para uno mismo o para los demás; acompañada de una sensación creciente de tensión o activación (*arousal*) antes de llevar a cabo el acto y de la experiencia de placer, gratificación o liberación en el momento de consumir el mismo o poco tiempo después. Aunque los pacientes pueden presentar posteriormente sentimientos de arrepentimiento o culpa, de forma global se considera que las conductas impulsivas son egosintónicas para el individuo, en el sentido de que coinciden conscientemente con sus deseos ([Grant and Potenza, 2004a](#) and [Grant and Potenza, 2004b](#)).

Las primeras descripciones clínicas de este tipo de patologías se remontan al siglo xix, cuando Pinel y Esquirol (1838) acuñan el término «impulso instintivo» y «monomanía instintiva» para describir ciertas conductas llevadas a cabo sin un motivo aparente, fruto de un impulso irresistible, que incluían el alcoholismo, la piromanía y el homicidio, y a las que posteriormente Mathey añadiría la cleptomanía ([Gibbens y Prince, 1962](#)). Las primeras ediciones de los DSM de la American Psychiatric Association ([DSM-I, 1952](#); [DSM-II, 1968](#)) no consideraban la cleptomanía, la piromanía, el juego patológico o la tricotilomanía como trastornos mentales, y no es hasta la publicación del DSM-III en 1980 cuando surge por primera vez el término de «Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados» para englobar la piromanía, la cleptomanía y el juego patológico, junto al trastorno explosivo intermitente y el trastorno explosivo aislado. Este último desaparece en la versión revisada del DSM-III (1987) al reconocerse la elevada posibilidad de establecer un diagnóstico erróneo basado en un único episodio de conducta agresiva, añadiéndose al grupo la tricotilomanía hasta completar el conjunto de trastornos del control de los impulsos tal y como los conocemos en la actualidad (DSM-IV-TR, 2000). La validez de esta categoría diagnóstica continúa, sin embargo, sometida a debate, ya que numerosos autores discrepan de la consideración de estas conductas como trastornos mentales primarios, y defienden que deben entenderse como síntomas de otros trastornos de los ejes I y II, especialmente trastornos de la personalidad, abuso/dependencia de sustancias, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) o trastornos mentales debidos a enfermedades médicas. Otros van incluso más allá en sus críticas y alertan sobre el riesgo creciente de considerar trastornos mentales ciertas conductas poco normativas, que pueden generar malestar en quienes las presentan, y en especial entre aquellos que les rodean, pero que no son estrictamente patológicas.

Epidemiología

La incidencia real de este grupo de trastornos en la población general es desconocida.

aunque, a excepción del juego patológico, se consideran patologías poco frecuentes. La validez de la información epidemiológica, de curso, pronóstico y respuesta al tratamiento disponible, se ve limitada por factores como la tendencia de los verdaderos pacientes a negar o esconder sus síntomas (cleptomanía, tricotilomanía) y por la actitud contraria de otros sujetos que tratan de escudarse tras alguno de estos diagnósticos para eludir las responsabilidades penales de sus actos (piromanía, trastorno explosivo intermitente). Aunque es difícil determinar la prevalencia por géneros de los trastornos del control de los impulsos, los datos actuales sugieren que las mujeres tienden a presentar las formas menos agresivas de este tipo de patologías (cleptomanía, tricotilomanía), mientras en los hombres son más habituales las manifestaciones más agresivas de la impulsividad (piromanía, trastorno explosivo intermitente).

Los estudios epidemiológicos señalan que los pacientes con trastornos del control de los impulsos muestran con enorme frecuencia otros trastornos comórbidos asociados, como el abuso/dependencia de sustancias, el TOC y otros trastornos de ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria y trastornos afectivos. En estos sujetos además se ha descrito una elevada tasa familiar de dependencia de sustancias y trastornos del estado de ánimo ([Burt, 1995](#)).

Etiología

Aunque las hipótesis sobre la etiología de este tipo de trastornos no dejan de ser, hasta la fecha, especulativas, es lógico plantearse que fenómenos tan complejos como la impulsividad o la agresividad tienen una base plurideterminada, con participación de factores psicosociales, de aprendizaje, personalidad y neurobiológicos.

Factores psicológicos y psicosociales

Los autores psicodinámicos definen los impulsos como la disposición a actuar con el fin de disminuir una elevada tensión, provocada por la urgencia de los impulsos instintivos, o por la disminución de las defensas del Yo contra éstos. Las interpretaciones psicodinámicas clásicas consideraban los impulsos como intentos de evitar la experiencia de emociones dolorosas asociadas a traumas psíquicos derivados de privaciones en la infancia ([Aichhorn, 1935](#)). Así, [Fenichel \(1945\)](#) relacionaba la conducta impulsiva con intentos de controlar la ansiedad, la culpa, la depresión y otras emociones dolorosas por medio de la acción. Heinz Kohut consideraba, por su parte, que muchos de los trastornos del control de los impulsos estaban relacionados con un sentido incompleto del Yo, fruto de la percepción del sujeto de respuestas insuficientes de afirmación y validación por parte de personas con quienes mantiene relaciones significativas. Las conductas impulsivas serían, para este autor, formas de lucha contra la fragmentación del Yo.

Sin embargo, desde la perspectiva psicosocial se ha hecho hincapié en la importancia de los factores educativos y del ambiente familiar en la génesis de estos trastornos, ya que la elevada incidencia de antecedentes de abandono, maltrato, abuso de alcohol en los progenitores y violencia doméstica en la infancia que refieren estos pacientes

los progenitores y violencia doméstica en la infancia que tienen estos pacientes orienta a que, al menos, parcialmente podría existir un aprendizaje anómalo de la violencia como forma de relación entre los individuos.

Factores biológicos

A pesar de la probable influencia de los comentados aspectos psicológicos y psicosociales, las investigaciones más recientes sobre la etiología de la impulsividad se han centrado básicamente en la búsqueda del sustrato neurobiológico de esta dimensión conductual. Los principales hallazgos no proceden, sin embargo, del estudio directo de la patología de la impulsividad, sino del análisis de conductas suicidas violentas; por lo tanto, entre ambas dimensiones (impulsividad y violencia) se establece un paralelismo no exento de críticas.

Aspectos neuroanatómicos de la impulsividad

La impulsividad se interpreta hoy en día como un constructo multidimensional que implica al menos dos aspectos distintos: la dificultad para inhibir respuestas prepotentes —deterioro de la capacidad de inhibición de respuestas— y la dificultad para adaptar de forma adecuada la conducta en función de los cambios en la magnitud o demora de las recompensas asociadas a ésta (elección impulsiva). Se postula que cada uno de estos aspectos estaría modulado por unas bases neuroanatómicas específicas ([Duka y Crews, 2009](#)). La mayoría de los trabajos experimentales publicados hasta la fecha señalan la implicación de tres regiones cerebrales básicas en la regulación de las conductas impulsivas: *a)* el *núcleo accumbens*, como centro modulador de las conductas en las que interviene la recompensa y el refuerzo; *b)* la *región basolateral de la amígdala*, como centro modulador de conductas afectivas inmediatas, y el *córtex orbitario prefrontal*, como centro integrador de las capacidades de inhibición de los impulsos y el cálculo del riesgo ([Ikemoto y Panksepp, 1999](#); [Stein y cols., 1998](#)). A estas tres zonas se unen aquellas regiones, como el área ventral tegmental del meséncéfalo o los núcleos del rafe, a las que las primeras se hayan preferentemente conectadas. Aunque los resultados obtenidos hasta la fecha distan de ser concluyentes, los modelos experimentales lesionales y los estudios de neuroimagen funcional sugieren que la patogenia de los fenómenos impulsivos está relacionada con una hipofunción del córtex prefrontal y límbico, así como con la hiperactividad del núcleo *accumbens* ([García Ribas, 2004](#)). Así, la lesión selectiva parcial de la región central del núcleo *accumbens* en modelos animales experimentales produce una conducta impulsiva persistente ([Cardinal y cols., 2001](#)), y se ha objetivado un aumento de la actividad de este núcleo asociada al *craving* en pacientes con historia de dependencia de sustancias ([Breiter y Rosen, 1999](#); [Helmuth, 2001](#)), en condiciones experimentales de juego con ganancias ([Knutson y cols., 2001](#)) y emociones inesperadas ([Berns y cols., 2001](#)). En el caso de la amígdala, la lesión bilateral de la misma en animales de experimentación y seres humanos da lugar a la desaparición de conductas agresivas, en especial al asociarla a la extirpación conjunta del lóbulo temporal periamigdalino ([Lilly y cols., 1983](#)). La estimulación de la región amigdalina basolateral, en cambio, genera heteroagresividad no dirigida similar a la que se observa de forma periictal en

pacientes con epilepsia del lóbulo temporal ([Elliot, 1992](#)). Finalmente, la lesión del córtex orbitario prefrontal se ha relacionado con la aparición de respuestas inmediatas ante estímulos, sin considerar las posibles consecuencias de un acto ([O'Doherty y cols., 2001](#)), y en el caso de epilépticos con focos localizados en esta región, con la presencia de alucinaciones visuales de tipo violento asociadas a conductas agresivas ([Fornazzari y cols., 1992](#)).

Aspectos neuroquímicos de la impulsividad

Las hipótesis neuroquímicas más extendidas establecen la implicación de una disfunción serotoninérgica en la pérdida del control de los impulsos, a partir de hallazgos como las bajas concentraciones de serotonina y su metabolito, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo de suicidas violentos ([Virkkunen y cols., 1987](#)), pacientes psiquiátricos violentos, pirómanos, jugadores impulsivos y delincuentes violentos ([Coccaro, 1998](#)); el aumento de los receptores postsinápticos 5-HT_{1A} y 5-HT_{2A} en el córtex prefrontal de suicidas violentos ([Mann y cols., 1999](#); [Rosel y cols., 2004](#); [Escriba y cols., 2004](#)) y la reducción de la actividad de la monoaminoxidasa B (MAO-B) plaquetaria en alcohólicos, suicidas, sujetos que practican actividades de riesgo, pacientes con bulimia nerviosa y jugadores patológicos ([Carrasco et al., 1994a](#) and [Carrasco et al., 1994b](#)). A favor de esta hipótesis apunta también el hecho de que las estrategias farmacológicas que aumentan los niveles de serotonina cerebral, como el uso de sus precursores, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) o agonistas 5-HT_{1A} y 5-HT_{1B}, reducen el comportamiento agresivo en roedores ([Nelson y Chiavegatto, 2001](#)). Asimismo, en favor de esta hipótesis serotoninérgica de la impulsividad, algunos autores señalan la eficacia en el tratamiento de la misma en seres humanos de los ISRS y los antipsicóticos atípicos ([Ramos Atance, 2004](#)), aunque, como se comenta a lo largo de este capítulo, la utilidad real de estas estrategias en el control de la impulsividad continúa siendo objeto de debate ([Alonso y cols., 2002](#)).

Otro de los sistemas de neurotransmisión implicado en el control de la impulsividad ha sido el noradrenérgico, en relación con el rasgo de personalidad denominado *búsqueda de sensaciones*. Existe la hipótesis de que cada individuo tiene unos niveles óptimos de activación o *arousal*, por debajo de los cuales el sujeto experimenta un malestar subjetivo que le conduce a la búsqueda de situaciones novedosas, sorprendentes, de incertidumbre o conflicto, que restablezcan su equilibrio y alivien dicho malestar. Los sujetos con trastornos del control de los impulsos presentarían, según estas teorías, un nivel de activación anormalmente reducido, como consecuencia de una disfunción noradrenérgica, lo que les llevaría a embarcarse en conductas arriesgadas y potencialmente peligrosas como mecanismo para recuperar su nivel óptimo de *arousal* ([Roy y cols., 1988](#)).

Dentro del marco global de la teoría de las adicciones, en el que hoy en día se interpretan algunos de estos trastornos —especialmente el juego patológico—, se ha hecho hincapié en la importancia del sistema dopaminérgico, base de los sistemas de

recompensa y refuerzo del cerebro, en la patología del control de los impulsos. En este sentido, diversos modelos animales han puesto en evidencia cómo la manipulación de la funcionalidad dopaminérgica se traduce en la aparición o extinción de conductas impulsivas. A modo de ejemplo, se ha descrito que el aumento de la expresión del transportador de dopamina (DAT) aumenta las conductas impulsivas en modelos murinos (Adriani y cols., 2009). Se postula así que algunas conductas impulsivas actuarían, como las sustancias psicoactivas, facilitando la neurotransmisión dopaminérgica entre las neuronas del área tegmental ventral y el núcleo *accumbens*, el estriado y el córtex frontal (King y cols., 2003). Esto explicaría las quejas referidas por los pacientes al tratar de reducir o controlar las conductas impulsivas (inquietud, nerviosismo, insomnio, aumento de la frecuencia cardíaca) similares a los cuadros de abstinencia asociados a la dependencia de sustancias, o la persistencia e incluso aumento de las conductas impulsivas a pesar de las consecuencias negativas de las mismas, tal y como sucede en las toxicomanías clásicas.

Otros sistemas de neurotransmisión como el gabaérgico se han implicado también en la etiopatogenia de la impulsividad y la agresividad, en especial a raíz de la eficacia de algunos anticonvulsivos como la carbamazepina, la fenitoína o el valproato, que parecen modular al alza la función gabaérgica, en el control de estas alteraciones conductuales (Moeller y cols., 2001). El receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) para el glutamato podría participar, asimismo, en el control de las conductas agresivas, dado que el empleo de sus antagonistas disminuye la respuesta agresiva en animales (Ossowska y cols., 1997). Determinadas hormonas, en especial la testosterona (Rada y cols., 1983), se han relacionado también con la conducta violenta, al igual que algunas alteraciones neuroendocrinas como la respuesta aplanada de la prolactina a la administración de fenfluramina (New y cols., 2004). Finalmente se ha sugerido la existencia de una posible asociación entre niveles plasmáticos bajos de colesterol e impulsividad y violencia, a partir de la descripción de hallazgos en ese sentido en sujetos con conductas agresivas, alcohólicos agresivos, pirómanos y pacientes con historia de tentativas autolíticas (Kunugi y cols., 1997).

Aspectos genéticos de la impulsividad

También en épocas recientes ha empezado a plantearse la posible contribución de una predisposición genética al desarrollo de las conductas impulsivas o agresivas. Los estudios en gemelos y de familias son contradictorios respecto al papel que desempeñan los genes en la agresividad humana, aunque la mayoría de los autores consideran que esta dimensión conductual no tiene un claro componente genético (Plomin, 1990). No es así, sin embargo, en el caso de la impulsividad, en la que se preconiza que la tasa de heredabilidad o predisposición genética podría alcanzar el 45% (Pedersen y cols., 1988). Respecto al estudio concreto de los genes implicados en los sistemas de neurotransmisión, Brunner y cols. identificaron en 1993 el único caso descrito de afectación directa de la conducta humana en forma de agresividad como consecuencia de una mutación genética puntual, al describir la relación entre la mutación C936T, localizada en el gen de la MAO (cromosoma Xq11) y la presencia de conducta violenta reiterada asociada a psicopatía grave y retraso mental leve en una

conducta violenta generada asociada a psicopatía grave y retraso mental leve en una familia holandesa. En relación con los genes implicados en el sistema dopaminérgico, se han llevado a cabo numerosos estudios que señalan la asociación entre el polimorfismo Taq A1-A2 del gen DRD2 y el desarrollo de alcoholismo ([Blum y cols., 1990](#)), así como entre el alelo 7R del polimorfismo VNTR-exón 3 del gen DRD4 y la búsqueda de novedad como rasgo temperamental ([Ebstein y cols., 1996](#); [Roussos y cols., 2009](#)). Respecto al sistema serotoninérgico, se ha descrito recientemente la asociación de variantes genómicas del receptor 5-HT_{1A} con conductas impulsivas ([Benko y cols., 2010](#)) y existen diversos trabajos que analizan la posible relación entre algunas formas alélicas de los receptores serotoninérgicos, básicamente 5-HT_{2A} y 5-HT₄, o el transportador de serotonina (5-HTTLPR) y la conducta suicida violenta. Aunque algunos estudios describen una asociación significativa del polimorfismo 102T/C del gen 5-HT_{2A} con la presencia de conducta suicida violenta ([Du y cols., 2000](#); [Arias y cols., 2001](#)), en un metaanálisis reciente de [Anguelova y cols. \(2003\)](#) únicamente el polimorfismo 44bp inserción/delección del gen promotor del 5-HTTLPR mostraba una significativa asociación con la historia de intentos autolíticos violentos. En un trabajo llevado a cabo en nuestro medio, [Baca-García y cols. \(2004\)](#) no detectan, sin embargo, una asociación significativa entre otro polimorfismo de este mismo gen (17q11.1-q12) y la historia de impulsividad o conducta agresiva en una muestra de 216 sujetos valorados tras un intento de autólisis. En relación con el polimorfismo 44bp inserción/delección del gen promotor del 5-HTTLPR, algunos trabajos recientes plantean que podría desempeñar un papel en la modulación del desarrollo de conductas impulsivas en asociación con la exposición a estresores vitales adversos —de modo similar a lo referido en depresión—, tanto en sujetos sanos ([Paaver y cols., 2008](#)) como en pacientes con Trastorno límite de la personalidad ([Wagner y cols., 2009](#)). Este mismo polimorfismo parece influir también en la capacidad de la fluoxetina para reducir medidas de agresividad e impulsividad en pacientes con trastornos de personalidad ([Silva y cols., 2010](#)).

Al margen de las vías dopaminérgica o serotoninérgica, otros genes como el *NOS1* (sintetasa del óxido nítrico) se han implicado recientemente en la etiopatogenia de la impulsividad ([Reif y cols., 2009](#)).

A partir de los hallazgos biológicos comentados, algunos autores han planteado que los trastornos del control de los impulsos forman parte del denominado *espectro afectivo* que englobaría al trastorno de angustia, el TOC, la bulimia nerviosa, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad y el trastorno depresivo mayor ([McElroy y cols., 1992](#)). La elevada comorbilidad de estas patologías en pacientes con trastornos del control de los impulsos, así como las descripciones comunes de anomalías del sistema serotoninérgico y de respuestas, al menos parciales o transitorias, a fármacos serotoninérgicos en las patologías de la impulsividad, apoyarían la hipótesis de que los diversos trastornos englobados en este espectro comparten un sustrato biológico común. Sin embargo, no faltan opiniones discrepantes al respecto, según las cuales la comorbilidad entre trastornos y la supuesta respuesta a fármacos serotoninérgicos —siempre parcial y, de hecho, apenas validada en estudios controlados— no justifica la equiparación etiopatogénica entre trastornos clínicamente tan diversos como los

equiparación etimológica entre trastornos clínicamente tan diversos como los agrupados en el espectro afectivo.

En un orden similar, algunos autores afines también a las interpretaciones dimensionales han planteado la existencia de un *espectro obsesivo-compulsivo*, que agruparía a una serie amplia de patologías, hipotéticamente relacionadas con el TOC a nivel clínico, demográfico, de historia familiar, curso evolutivo y respuesta terapéutica, y que incluiría, entre otros, algunos trastornos del control de los impulsos, como la tricotilomanía, la cleptomanía o el juego patológico ([Goodman y cols., 1990](#)). El concepto de «espectro obsesivo-compulsivo» parte de una concepción dimensional de la compulsividad/impulsividad a lo largo de dos polos. En uno de ellos, caracterizado por la sobreestimación del daño y la evitación del riesgo, se localizaría la compulsividad, y en el otro, marcado por la búsqueda de sensaciones y la subestimación del daño, la impulsividad. Los trastornos incluidos en el espectro obsesivo-compulsivo se distribuirían a lo largo de esta dimensión en función del predominio de uno u otro patrón conductual. Sin embargo, en la dimensión compulsión/impulsión no se ha postulado únicamente una base clínica o conductual, sino también neurobiológica, planteándose la existencia de una hiperfrontalidad e hipersensibilidad serotoninérgica subyacente a los trastornos «compulsivos» y una hipofrontalidad e hiposensibilidad serotoninérgica asociada a los «impulsivos» ([Hollander y Benzaquen, 1997](#)).

A nivel clínico, la defensa de la semejanza entre el TOC y algunos trastornos del control de los impulsos se basa en la descripción en los segundos de la presencia de pensamientos o preocupaciones reiterativos, similares en apariencia a las obsesiones ([Hollander y Wong, 1995](#)). Sin embargo, un análisis en profundidad de los mismos objetiva que carecen de las características intrínsecas y diferenciadoras propias de las ideas obsesivas genuinas, como la conciencia de absurdo, la egodistonia o la resistencia que el enfermo opone a las mismas. Asimismo, a nivel conductual se han equiparado las compulsiones obsesivas con algunas conductas impulsivas de carácter reiterativo propias de la tricotilomanía, la piromanía o el juego patológico. Aunque estos fenómenos comparten algunas semejanzas conductuales —básicamente su carácter repetitivo—, no puede obviarse la evidente diferencia fenomenológica entre los mismos; mientras las conductas impulsivas resultan básicamente placenteras por sí mismas —aunque posteriormente puedan derivarse de las mismas sentimientos de culpa como en la ludopatía o la cleptomanía—, las compulsiones obsesivas responden a la necesidad del paciente de aliviar la ansiedad generada por una cognición obsesiva, y carecen de valor placentero intrínseco.

En un trabajo reciente, [Stein \(2000\)](#) analiza los aspectos neurobiológicos en los que se ha basado hasta la fecha el constructo de *espectro obsesivo-compulsivo*; Stein concluye que las similitudes y relaciones establecidas entre los diversos trastornos resultan excesivamente simplistas. Por ejemplo, señala que el hecho de que diversas condiciones clínicas presenten una respuesta similar a un abordaje terapéutico (en este caso la inhibición de la recaptación de serotonina) no implica necesariamente que sean condiciones equivalentes. Así, el trastorno disfórico premenstrual responde

positivamente al empleo de ISRS y no se considera por ello un trastorno relacionado con el TOC. Stein considera que se ha subestimado la heterogeneidad del TOC y que probablemente existen diversos subtipos obsesivos con implicaciones neurobiológicas diferenciales. Aunque algunos de esos subtipos clínicos, como la necesidad de orden y simetría, podrían estar relacionados con algunas patologías del espectro, como el trastorno por tics u otras disfunciones de los ganglios basales, esta relación no puede hacerse extensiva al conjunto global del TOC.

Trastorno explosivo intermitente

El trastorno explosivo intermitente se manifiesta en forma de episodios aislados de pérdida del control de los impulsos agresivos, que dan lugar a graves agresiones o destrucción de propiedades, y que resultan claramente desproporcionados respecto a cualquier posible desencadenante ([tabla 26-A-1](#)). La crisis de agresividad puede aparecer en cuestión de minutos y, posteriormente, remitir de forma rápida y espontánea, dando lugar en algunas ocasiones a la aparición de arrepentimiento y autorreproches. En relación con el diagnóstico diferencial es importante destacar la normalidad de la conducta del sujeto entre los episodios de agresividad explosiva. La existencia misma de este trastorno es, sin embargo, controvertida, dado que numerosos autores cuestionan que la violencia episódica constituya *per se* una entidad clínica independiente, no interpretable en el contexto de otras patologías (trastornos de la personalidad, abuso/dependencia de sustancias, etc.), aunque algunos trabajos epidemiológicos recientes defienden esta taxonomía independiente ([Ahmed y cols., 2010](#)).

Tabla 26-A-1 Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico del trastorno explosivo intermitente

- | |
|--|
| <p>A. Varios episodios aislados de dificultad para controlar los impulsos agresivos, que dan lugar a violencia o destrucción de la propiedad</p> <p>B. El grado de agresividad durante los episodios es desproporcionado con respecto a la intensidad de cualquier estresante psicosocial precipitante</p> <p>C. Los episodios agresivos no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno antisocial de la personalidad, trastorno límite de la personalidad, trastorno psicótico, episodio maníaco, trastorno disocial o trastorno por déficit de atención con hiperactividad) y no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, medicamentos) o a una enfermedad médica (p. ej., traumatismo craneal, enfermedad de Alzheimer)</p> |
|--|

De hecho, la clasificación psiquiátrica de los individuos que presentan episodios de conducta violenta ha sufrido modificaciones considerables a lo largo del tiempo. El DSM-I (1952) describía inicialmente la denominada «personalidad agresivo-pasiva, tipo agresivo» para describir a individuos con «una persistente reacción a la frustración en forma de irritabilidad, rabietas y comportamiento destructivo». [Menninger y Mayman \(1956\)](#) fueron los primeros en introducir el término «descontrol episódico», clasificándolo a su vez en tres tipos diferentes: *a*) conducta agresiva crónica y repetitiva (personalidad antisocial); *b*) violencia impulsiva episódica (asaltos homicidas, hipomanía, síndromes delirantes), y *c*) violencia episódica desorganizada (trastornos

comiciales y síndromes de lesión cerebral) ([Menninger, 1963](#)). En 1968, el DSM-II introdujo una nueva categoría diagnóstica para englobar a los pacientes con conducta violenta episódica, la denominada «personalidad explosiva o trastorno de personalidad epileptoide»; por su parte, Mark y Ervin proponían en 1970 un «síndrome de descontrol» caracterizado por historial recurrente de agresiones físicas, en especial a mujer e hijos; síntomas de intoxicación patológica; historial de conducta sexual impulsiva, incluyendo agresiones sexuales, e historial de múltiples violaciones de normas de tráfico y accidentes automovilísticos graves. Los autores planteaban que este síndrome representaba las manifestaciones conductuales de alteraciones fisiológicas cerebrales, sobre todo por lo que respecta al sistema límbico. A pesar de la ausencia de especificidad diagnóstica de este término, el concepto de «descontrol episódico» ha persistido, especialmente en la literatura neurológica ([Elliot, 1990](#)). El término diagnóstico «trastorno explosivo intermitente» apareció por primera vez como tal en la CIE-9-CM ([World Health Organization, 1978](#)), siendo ésta la primera ocasión en que una nomenclatura diagnóstica oficial categorizaba la violencia episódica como un trastorno mental diferenciado de los trastornos de la personalidad. Esta concepción se ha mantenido hasta nuestros días en el DSM-III y sus versiones posteriores.

Diagnóstico diferencial

Antes de establecer un diagnóstico de trastorno explosivo intermitente, deben descartarse otras patologías que puntualmente pueden ocasionar reacciones violentas o de pérdida de control de los impulsos. Así, cabe considerar que los episodios violentos se deban a la actividad delirante o alucinatoria de una esquizofrenia ([Rabkin, 1979](#)), a las alteraciones conductuales propias de un cuadro maníaco, se enmarquen en un patrón conductual habitual de agresividad e impulsividad propio de un trastorno antisocial o límite de la personalidad ([Patton y Stanford, 1995](#)), estén causadas por la intoxicación aguda por una sustancia psicoactiva (alcohol, barbitúricos, alucinógenos, anfetaminas, etc.) ([Swanson y cols., 1990](#)), o sean consecuencia de una lesión del sistema nervioso central o una disfunción metabólica (tumores cerebrales, epilepsia, traumatismos cerebrales, deterioro de funciones superiores, etc.).

Etiología

Es frecuente que los pacientes con episodios aislados de violencia muestren signos de disfunción cerebral leve e inespecífica, en forma de anormalidades del electroencefalograma (EEG) o elevado porcentaje de signos neurológicos menores, así como frecuentes antecedentes de traumatismos cerebrales perinatales, epilepsia, encefalitis, trastorno por hiperactividad y déficit de atención o dificultades de aprendizaje en la infancia ([Drake y cols., 1992](#); [Wise y Tierney, 1996](#)). Entre los hallazgos neuroquímicos asociados a esta patología destacan la disminución de la actividad de la MAO plaquetaria descrita por [Buschbaum y cols. \(1976\)](#), o la reducción de los niveles en el líquido cefalorraquídeo del 5-HIA detectada por [Linnoila y cols. \(1983\)](#). Además de estos factores orgánicos, la importancia del aprendizaje de la violencia en edades tempranas, como forma de relación entre individuos o como

estrategia para afrontar conflictos, parece evidente dada la elevada incidencia de ambientes familiares desestructurados referida por estos pacientes, con historias familiares de dependencia enólica, malos tratos, amenazas y promiscuidad.

Curso y pronóstico

El trastorno explosivo intermitente suele iniciarse en la adolescencia, aunque es habitual que en la historia clínica se recojan antecedentes de episodios violentos en la infancia, de menores consecuencias y mejor tolerados por el medio ([Olvera, 2002](#)). La mayoría de los pacientes con este diagnóstico son hombres (casi el 80% de las muestras), y es frecuente la presencia comórbida de dependencia del alcohol, así como una historia prolongada de inestabilidad emocional y en las relaciones interpersonales, frecuentes pérdidas de empleo y conductas ilegales (desde un punto de vista crítico cabría plantearse si todo ello no debería decantar el diagnóstico hacia un trastorno de la personalidad de tipo antisocial o límite). Si se realiza un adecuado diagnóstico diferencial y se emplean criterios estrictos, el trastorno explosivo intermitente resulta ser una patología poco frecuente; las elevadas tasas de incidencia descritas por algunos autores suelen estar relacionadas con la ausencia de un diagnóstico estricto y de una evaluación correcta de la personalidad, por lo que, en realidad, confunden un diagnóstico poco habitual con un fenómeno conductual que en cambio es muy frecuente, como es la violencia ([Monopolis y Lion, 1983](#)).

Tratamiento

Una revisión crítica de la bibliografía permite evidenciar que aunque la conducta violenta episódica es bastante común en la población general, el trastorno explosivo intermitente diagnosticado estrictamente es bastante raro. Por consiguiente, la mayor parte de la información de que disponemos nos orienta sobre el manejo y el tratamiento de la conducta agresiva, pero no en sentido estricto del abordaje del trastorno explosivo intermitente. Por otro lado, los estudios sobre este tipo de conductas consisten habitualmente en informes de casos únicos o ensayos abiertos con fármacos, y apenas existen estudios controlados comparados con placebo. El manejo de un paciente con conducta agresiva episódica es, en consecuencia, complicado e implica la evaluación y la mejora en la medida de lo posible de múltiples factores, que incluyen la personalidad o temperamento, aspectos neuroquímicos, neuroendocrinos, estrés y condiciones sociales ([Eichelman, 1992](#)), lo que a nivel terapéutico suele conllevar el uso combinado de abordajes farmacológicos y psicoterapéuticos.

Aunque en la actualidad no existe fármaco alguno específicamente aprobado para el tratamiento de la agresividad, se ha descrito una reducción de los episodios de conducta agresiva en pacientes tratados con diversos anticomociales, incluyendo carbamazepina ([Mattes, 1990](#); [Mattes y cols., 1984](#); [Stone y cols., 1986](#)), oxcarbazepina ([Mattes, 2005](#)), fenitoína ([Barrat y cols., 1997](#)), divalproato sódico ([Donovan y cols., 2000](#); [Hollander y cols., 2003](#)) y topiramato ([Loew y cols., 2008](#)) o β -bloqueantes como el propranolol ([Mattes, 1990](#); [Mattes y cols., 1984](#); [Sheard, 1988](#);

[Williams y cols., 1982](#); [Yudofsky y cols., 1981](#)), incluso en ausencia de fenómenos comiciales o lesiones cerebrales francas. El litio ha demostrado también su efectividad en la reducción de conductas agresivas en estudios controlados a doble ciego, comparados con placebo, en pacientes penitenciarios sin historia de trastornos afectivos ([Sheard y cols., 1976](#)) y en niños con trastorno disocial y trastorno de conducta perturbador ([Rifkin y cols., 1972](#)). Se han descrito, asimismo, casos aislados de buena respuesta a fármacos que modulan la actividad serotoninérgica, como la sertralina ([Feder, 1999](#)), el citalopram ([Reist y cols., 2003](#)), la fluoxetina, la clomipramina, la buspirona o la trazodona, y existe un primer estudio doble ciego, comparado con placebo, en un grupo de 100 sujetos con diagnóstico de trastorno explosivo intermitente, que detecta una significativa reducción de la agresividad en el grupo de pacientes que recibió fluoxetina, independiente del efecto del fármaco sobre la depresión o la ansiedad ([Coccaro y cols., 2009](#)). Finalmente, algunos trabajos señalan la posible utilidad de la clozapina en pacientes con trastorno explosivo intermitente ([Kant y cols., 2004](#)). En este grupo de pacientes debe evitarse *a priori* el empleo de benzodiazepinas debido al riesgo de abuso/dependencia a estos fármacos, y a la posibilidad de que aparezcan reacciones paradójicas con aumento de la agresividad.

La psicoterapia, difícil y a menudo poco gratificante, suele basarse en mejorar la capacidad de autocontrol, detectar los estímulos o situaciones que desencadenan los episodios de violencia y aprender nuevas respuestas adaptativas y no violentas frente a los sentimientos de ira o frustración. La psicoterapia de grupo puede ser útil a este nivel, facilitando el aprendizaje vicario, así como la terapia familiar, en especial cuando el paciente es un adolescente o un adulto joven. En última instancia, las medidas preventivas encaminadas a actuar sobre los ambientes violentos potencialmente peligrosos para la infancia, así como a asegurar una adecuada escolarización e inserción laboral de los sujetos de riesgo, serán probablemente las más eficaces a largo plazo.

Por último, se han llevado a cabo procedimientos neuroquirúrgicos para controlar la violencia y la agresividad intratables, con evidencia de que esta última opción terapéutica en ocasiones puede ser efectiva. Sin embargo, es preciso ser cauto al interpretar los resultados publicados en la literatura médica dado que éstos se limitan al tratamiento de la agresividad incontrolable en el contexto de la esquizofrenia ([Carnahan y cols., 1995](#)).

Cleptomanía

El término «cleptomanía», acuñado por Esquirol y Marc en 1838, define la necesidad o impulso irresistible, recurrente e intrusivo de sustraer objetos que no son necesarios para el uso personal o que carecen de valor económico. El paciente cleptómano describe una sensación creciente de tensión antes de realizar el hurto, que va seguida de la experiencia de gratificación o alivio tras el mismo, acompañado o no de sentimientos de culpa posteriores ([tabla 26-A-2](#)). A pesar de haber sido descrito hace más de 150 años, hasta la fecha apenas se han publicado estudios rigurosos sobre cleptomanía; es preciso ser cautos al interpretar los hallazgos de la bibliografía sobre el tema dado que la mayor parte de la información procede de quienes hurtan en grandes almacenes o

ladrones profesionales, y el DSM-IV considera que menos del 5% de estos sujetos son verdaderos cleptómanos. En estos casos, a diferencia de lo referido para la cleptomanía, el hurto constituye un acto de venganza, ira, desafío o rito de iniciación, o bien tiene como finalidad obtener una ganancia económica o utilizar el objeto para un uso personal. Los verdaderos cleptómanos, a diferencia de los ladrones profesionales, no planifican sus robos y los cometen siempre a solas, y es frecuente que los objetos hurtados se regalen después, se retornen discretamente o se escondan. Aunque estos actos suelen autolimitarse cuando el riesgo de ser descubierto es alto, muchos cleptómanos no consideran adecuadamente esta posibilidad y se arriesgan a ser detenidos en situaciones dolorosas y humillantes.

Tabla 26-A-2 Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de la cleptomanía

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">A. Dificultad recurrente para controlar los impulsos de robar objetos que no son necesarios para el uso personal o por su valor económicoB. Sensación de tensión creciente inmediatamente antes de cometer el roboC. Bienestar, gratificación o liberación en el momento de cometer el roboD. El robo no se comete para expresar cólera o por venganza y no es en respuesta a una ideación delirante o una alucinaciónE. El robo no se explica por la presencia de un trastorno disocial, un episodio maníaco o un trastorno antisocial de la personalidad |
|--|

Epidemiología

La incidencia real de esta patología es desconocida, aunque se considera un trastorno poco frecuente. La mayor parte de la información sobre cleptomanía procede de tres fuentes: estudios de ladrones de tiendas remitidos para valoración psiquiátrica previa a un proceso judicial, informes de casos o series breves de pacientes psiquiátricos y casos de pacientes cleptómanas con trastornos de la conducta alimentaria, por lo que es probable que los resultados sobre la incidencia entre sexos y el curso del trastorno estén parcialmente sesgados ([McElroy y cols., 1991a](#), [1991b](#); [Abonjaonde y cols., 2004](#)). La incidencia estimada de la cleptomanía entre los ladrones de tiendas varía según los estudios entre el 0% ([Gibbens y Prince, 1962](#)), el 3,8% ([Arieff y Bowie, 1947](#)), el 8% ([Medlicott, 1968](#)) y menos del 5% (American Psychiatric Association, 1994). Teniendo en cuenta estas limitaciones, los datos sugieren que la mayoría de pacientes con cleptomanía son mujeres (el 60-75% de los afectados pertenecen al sexo femenino) que inician su trastorno en la infancia. Conviene destacar, sin embargo, que la mayoría de los niños y adolescentes que cometen algún robo en edades tempranas de la vida no serán cleptómanos cuando sean adultos. En relación con el predominio de mujeres en las muestras de pacientes con cleptomanía, algunos autores señalan que puede constituir un sesgo derivado del hecho de que las mujeres son remitidas con mayor frecuencia que los hombres para valoración psiquiátrica al ser halladas robando ([Burt, 1995](#)).

Los escasos estudios publicados con relación a la cleptomanía señalan una elevada incidencia de trastornos depresivos y de ansiedad entre quienes presentan esta

incidencia de trastornos depresivos y de ansiedad entre quienes presentan esta patología, así como la frecuente comorbilidad con el abuso/dependencia de sustancias psicoactivas, los trastornos de la conducta alimentaria —especialmente la bulimia nerviosa y el trastorno por atracón— y los otros trastornos del control de los impulsos ([McElroy y cols., 1991b](#); Grant y Kim, 2002a; [Dannon y cols., 2004](#)).

Diagnóstico diferencial

Con respecto al diagnóstico diferencial, y tras descartar que el hurto constituya un acto voluntario y no impulsivo, debe considerarse la posibilidad de que el robo aparezca en el contexto de un episodio maníaco, se enmarque entre las conductas delictivas de un trastorno antisocial de la personalidad, esté relacionado con un deterioro de funciones superiores, en el que el paciente puede olvidar pagar objetos que ha adquirido, o se enmarque en el contexto de otras lesiones cerebrales ([Wood y Garralda, 1990](#); [McIntyre y Emsley, 1990](#); [Khan y Martin, 1977](#); [Mendez, 1988](#); [Aizer y cols., 2004](#)).

Curso y pronóstico

Como señalábamos anteriormente, la mayoría de conductas de hurto que aparecen de forma aislada en la infancia o adolescencia desaparecen con el tiempo y no conducen necesariamente al diagnóstico de cleptomanía en la edad adulta. El curso de la cleptomanía a largo plazo continúa siendo desconocido dada la tendencia de la mayoría de los verdaderos pacientes cleptómanos a ocultar sus síntomas, aunque en general se acepta un probable curso crónico con intermitencias, caracterizado por períodos más o menos prolongados en que desaparecen las conductas de hurto, seguidos de otros en los que de manera compulsiva se repiten las conductas cleptomaniacas. A menudo, estos últimos son desencadenados por acontecimientos vitales estresantes u oscilaciones del estado de ánimo ([McElroy y cols., 1991b](#)).

Tratamiento

Los resultados en relación con el tratamiento de la cleptomanía son escasos y poco fiables, pues suelen proceder de series de sujetos que sustraen en tiendas y que en la mayoría de las ocasiones no son verdaderos cleptómanos. Aunque se han descrito respuestas positivas en casos aislados abordados desde perspectivas psicodinámicas ([Fishbain, 1987](#)), las técnicas más empleadas son las de orientación conductual, utilizándose entre otras estrategias la sensibilización encubierta ([Glover, 1985](#)), el castigo encubierto ([Guidry, 1975](#) and [Wetzel, 1966](#)) o la desensibilización sistemática ([Marzagao, 1972](#)).

Desde el punto de vista farmacológico, existen descripciones de casos únicos o series breves de pacientes cleptómanos con buena respuesta a fluvoxamina ([Chong y Low, 1996](#)), fluoxetina ([McElroy y cols., 1989](#)), paroxetina ([Kraus, 1999](#)), combinaciones de fluoxetina y litio ([Burstein, 1992](#)) y potenciación de fluvoxamina con buspirona ([Durst y cols., 1997](#)), aunque con frecuencia el tratamiento farmacológico se combina con psicoterapia de diversa orientación (psicodinámica, de soporte, etc.), por lo que

resulta difícil establecer la eficacia real de los fármacos a este nivel ([Lepkifker y cols., 1999](#)). Aunque algunos estudios abiertos sugerían la posible utilidad de escitalopram en la reducción de las conductas cleptómanas ([Gadde y cols., 2007](#)), un trabajo posterior de discontinuación, doble ciego, comparado con placebo, en pacientes tratados basalmente durante siete semanas con 10-20mg/día de escitalopram, no detectó diferencias entre el fármaco activo y el placebo en la tasa de recaídas a las 16 semanas —cercana al 50% en ambas condiciones— ([Koran y cols., 2007](#)). Paradójicamente, se ha descrito la aparición de conductas de cleptomanía en pacientes con cuadros depresivos tratados con fluvoxamina y fluoxetina, sin antecedentes previos de conductas impulsivas de ese tipo ([Kindler y cols., 1997](#)). A partir de la descripción de cleptomanía con buena respuesta al antagonista de los opiáceos, naltrexona, en el caso aislado de un paciente adolescente (Grant y Kim, 2002b), y una paciente con TOC comórbido ([Kim, 1998](#)), se ha publicado recientemente el primer ensayo doble ciego controlado con placebo, que establece la eficacia de 50-150mg/día de naltrexona en la reducción de las conductas cleptómanas en 25 pacientes tratados durante ocho semanas ([Grant et al., 2009a](#) and [Grant et al., 2009b](#))

Finalmente, se han descrito casos aislados de pacientes con historia comórbida de cleptomanía y trastorno bipolar, con buena respuesta de la conducta cleptómana a la asociación de valproato (Kmetz y cols., 1991) o topiramato ([Dannon, 2003](#)) con fluoxetina.

Piromanía

La piromanía se describe como la repetida conducta de planear y provocar incendios sin motivación y como respuesta a un impulso no controlable ([tabla 26-A-3](#)) ([Koson y Dvoskin, 1982](#)). La incidencia real de esta patología continúa siendo una incógnita, dado que con frecuencia los incendiarios niegan la motivación real de su conducta para eludir las consecuencias legales de lo que constituye, de existir un motivo, un acto delictivo. Los escasos y verdaderos pirómanos describen experimentar una sensación de tensión o activación emocional antes de provocar el incendio, muestran habitualmente una enorme fascinación, interés, curiosidad o atracción por el fuego y las actividades y equipos diseñados para combatirlo, y refieren vivencias de placer, gratificación o alivio una vez provocado el fuego o cuando se observa o participa de sus consecuencias. Es habitual en estos pacientes la ausencia de remordimiento por las consecuencias que provoca el fuego sobre las vidas o propiedades de otras personas, y resulta habitual que den falsas alarmas o disfruten viendo o ayudando a combatir incendios, aunque no los hayan provocado, por lo que no es raro que estos sujetos sean bomberos profesionales o voluntarios ([Geller, 1987](#)).

Tabla 26-A-3 Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de la piromanía

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">A. Provocación deliberada e intencionada de un incendio en más de una ocasiónB. Tensión o activación emocional antes del actoC. Fascinación por, interés en, curiosidad acerca de o atracción por el fuego y su contexto situacional (p. ej., narrafemalia. usos. consecuencias) |
|--|

D. Bienestar, gratificación o liberación cuando se inicia el fuego o cuando se observa o se participa de sus consecuencias

E. El incendio no se provoca por móviles económicos, como expresión de una ideología sociopolítica, para ocultar una actividad criminal, para expresar cólera o venganza, para mejorar las propias circunstancias de la vida, en respuesta a una idea delirante o a una alucinación, o como resultado de una alteración del juicio (p. ej., en la demencia, retraso mental, intoxicación por sustancias)

F. La provocación del incendio no se explica por la presencia de un trastorno disocial, un episodio maníaco o un trastorno antisocial de la personalidad

Epidemiología

La incidencia real de la piromanía continúa siendo desconocida, dado que la mayoría de la información existente en la bibliografía procede de estudios realizados en sujetos incendiarios en los que no se aplicaron criterios diagnósticos claros. El defecto evidente de este tipo de diseños obliga también a cuestionar la mayoría de las características clínicas o sociodemográficas clásicamente asociadas a la piromanía. La monografía clásica de Lewis y Yarnell de la década de los cincuenta, *Pathological Firesetting (Pyromania)*, constituye el estudio más extenso sobre el tema publicado hasta la fecha. Los autores revisaron los casos de 1.145 adultos hombres y 201 mujeres incendiarias a partir de informes procedentes de departamentos de bomberos, clínicas e instituciones psiquiátricas y departamentos de policía de los alrededores de Nueva York; se describió que la incidencia máxima de las conductas incendiarias se daba a los 17 años. Según los autores, un 39% de los sujetos de la muestra podían considerarse pirómanos dado que «ofrecían la excusa de verse controlados por el irresistible impulso de provocar incendios», y aunque sus historias sugerían una mezcla de distintos motivos incendiarios (venganza, resentimiento, aspirantes a héroes, asociado a robos de domicilios, etc.), negaban más a menudo que los otros sujetos tuvieran tales motivaciones. Es importante destacar que de los 1.145 casos, el 45% fueron clasificados como «idiotas o imbéciles», el 22% poseían inteligencia límite o normal baja, el 13% entre normal baja y baja, y únicamente el 17% de la muestra fue clasificado como de inteligencia superior.

Otros autores plantean, sin embargo, que la verdadera piromanía es un fenómeno clínico mucho más raro que lo descrito por Lewis y Yarnell. Así, [Robbins y Robbins \(1967\)](#) describen que únicamente el 23% de una muestra de 239 incendiarios procesados podían ser considerados pirómanos; por su parte, [Koson y Dvoskin \(1982\)](#) no hallan ningún caso de piromanía en la evaluación previa al juicio de 26 incendiarios. [Bradford \(1982\)](#) describe un único individuo que cumplía criterios de piromanía de una muestra total de 34 sujetos evaluados con anterioridad a un juicio por conducta incendiaria, mientras [Geller \(1984\)](#) y [Geller y Bertsch \(1985\)](#) detectan un solo pirómano (2%) entre un total de 45 provocadores de incendios ingresados en el Hospital Psiquiátrico de Northampton.

Aunque la verdadera piromanía se considera un trastorno raro —no existen descripciones de nuevos casos en la literatura norteamericana desde 1970 (American Psychiatric Association, 1994)—, no lo es la conducta incendiaria entre adultos o niños con otros trastornos psiquiátricos; en algunas muestras se describen antecedentes de

con otros trastornos psiquiátricos, en algunas muestras se describen antecedentes de comportamientos incendiarios en un 26% de los pacientes psiquiátricos institucionalizados ([Geller y Bertsch, 1985](#); [Kolko y Kazdin, 1992](#)). Tampoco debe confundirse la piromanía con la fascinación por el fuego, cerillas y encendedores que muestran algunos niños, y que de hecho forma parte de su exploración normal del ambiente.

Diagnóstico diferencial

Ante la sospecha de piromanía debe realizarse un adecuado diagnóstico diferencial que descarte, en primer lugar, que la provocación del incendio sea un acto deliberado fruto de motivos económicos, políticos o de venganza personal. Las conductas incendiarias pueden aparecer también en el contexto de una esquizofrenia o de un cuadro maniaco, aunque en este caso se relacionarán con la actividad delirante o la desorganización conductual propia de estas patologías. El diagnóstico diferencial debe incluir también las disfunciones cerebrales, en especial los cuadros de *delirium* o el deterioro de funciones superiores, en los que el paciente puede provocar accidentalmente un incendio como consecuencia de sus déficit mnésicos o atencionales. Finalmente, no debe establecerse un diagnóstico de piromanía cuando la conducta incendiaria se englobe en las alteraciones conductuales de tipo delictivo propias de un trastorno antisocial de la personalidad.

Etiología

La mayoría de las explicaciones etiológicas de la conducta pirómana se han elaborado desde el campo psicoanalítico, por lo que son muy diversas las interpretaciones simbólicas relacionadas con este fenómeno. Autores como [Stekel \(1924\)](#) resaltan que «la sexualidad incipiente y no gratificada empuja al individuo a buscar una solución simbólica a su conflicto entre el instinto y la realidad a través de la conducta incendiaria»; por su parte, [Freud \(1964\)](#) consideraba que la provocación de incendios era equivalente a la «masturbación con rasgos homosexuales». [Fenichel \(1945\)](#) habló de la piromanía como de una forma específica de fijación uretral-erótica, y destacó el simbolismo sádico y destructivo del fuego. Desde perspectivas más conductuales, [Geller \(1987\)](#) sugiere que la provocación de fuego, como síntoma, podría entenderse como un modo de comunicación patológico en un individuo con escasas habilidades sociales. Se ha interpretado en ese sentido que el acto incendiario es una forma de dar salida a la ira ante la frustración causada por los sentimientos de inferioridad social, física o sexual. A menudo los pirómanos son bomberos que, además de la fascinación que sienten por el fuego, pueden provocar incendios para demostrar su valor, liderar a sus compañeros o manifestar su poder al extinguirlos.

Algunos trabajos orientados a establecer el posible sustrato biológico de las conductas pirómanas describen, a su vez, concentraciones bajas de 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG), un metabolito noradrenérgico, en el líquido cefalorraquídeo de estos pacientes, así como una elevada tendencia a las hipoglucemias, lo cual parece sugerir que una disfunción del sistema noradrenérgico podría hallarse implicada en este tipo de

que una distorsión del sistema noradrenérgico podría haberse implicada en este tipo de conductas incendiarias ([Virkkunen, 1984](#); [Virkkunen y cols., 1987](#)).

Curso y pronóstico

Aunque se sabe poco sobre el curso y pronóstico de esta alteración conductual, los datos publicados sugieren que la piromanía suele iniciarse en la infancia, siendo más frecuente en hombres que en mujeres. El impulso del pirómano por incendiar parece ser episódico y a menudo autolimitado, y surge con frecuencia en el contexto de situaciones de crisis personal ([Brett, 2004](#)). Es común en estos pacientes la historia comórbida de alcoholismo, así como la presencia de otras conductas de tipo antisocial (crueldad con animales, fugas del hogar, otros actos delictivos) y la descripción de frustraciones personales crónicas y resentimiento hacia las figuras de autoridad desde la infancia ([Laubichler y Kuhberger, 1995](#); [Virkkunen y cols., 1994](#)). Sin embargo, el hecho de que estas características sean propias de la piromanía o representen un rasgo general de los incendiarios o provocadores de incendios continúa siendo una cuestión debatida. Es importante destacar también que la mayoría de los pacientes pirómanos descritos en la literatura médica mostraban retraso mental o un coeficiente intelectual límite.

Tratamiento

Respecto a las opciones terapéuticas, los datos sobre el resultado del tratamiento de la piromanía son escasos y poco concluyentes. Existen descripciones aisladas de respuestas positivas a abordajes psicodinámicos ([Macht y Mack, 1968](#); [Stekel, 1924](#)), aunque la mayor parte de la información procede de tratamientos de orientación conductual llevados a cabo en medios penitenciarios. Entre otras técnicas se han empleado la terapia aversiva o refuerzo positivo con amenazas de castigo ([McGrath y Marshall, 1979](#)), la saciación de estímulos y las fantasías estructuradas operantes con refuerzo positivo ([Bumpass y cols., 1983](#)). Sin embargo, las tasas de recaída son elevadas, oscilando entre el 4,5% ([Mavromatis y Lion, 1977](#)) y el 28% ([Lewis y Yarnell, 1951](#)). A nivel farmacológico, se ha descrito mejoría de las conductas pirómanas en casos aislados en respuesta a la combinación de valproato y olanzapina ([Parks y cols., 2005](#)), o valproato en monoterapia en pacientes con epilepsia comórbida ([Milrod y Urion, 1992](#)); así como a carbamazepina administrada a niños epilépticos con conductas pirómanas ([Milrod y Urion, 1992](#)). Globalmente, el pronóstico parece ser mejor cuando el trastorno se presenta en niños y en cambio empeora sensiblemente cuando se asocia a retraso mental o alcoholismo ([Franklin y cols., 2002](#); [Taylor y cols., 2002](#)).

Tricotilomanía

La tricotilomanía, término acuñado por Hallopeau en 1889, es un trastorno caracterizado por el arrancamiento recurrente del propio cabello, que da lugar a una pérdida perceptible del mismo ([Krishnan y cols., 1985](#)). Los pacientes describen una sensación de tensión creciente inmediatamente previa al arrancamiento del pelo o

cuando se intenta resistir este comportamiento, que va seguido de una sensación de bienestar, gratificación o liberación cuando se produce esta conducta ([tabla 26-A-4](#)).

Tabla 26-A-4 Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de la tricotilomanía

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">A. Arrancamiento del propio pelo de forma recurrente, que da lugar a una pérdida perceptible de peloB. Sensación de tensión creciente inmediatamente antes del arrancamiento de pelo o cuando se intenta resistir a la práctica de ese comportamientoC. Bienestar, gratificación o liberación cuando se produce el arrancamiento del peloD. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental y no se debe a una enfermedad médica (p. ej., enfermedad dermatológica)E. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo |
|--|

Epidemiología

Aunque es difícil determinar la prevalencia de la tricotilomanía dada la tendencia de los pacientes a esconder o negar sus síntomas, se considera que podría alcanzar un 0,6-3% en la población general ([Christenson y cols., 1991a](#); [Duke y cols., 2009](#)), aunque trabajos recientes sugieren que un porcentaje más alto de sujetos puede presentar una conducta crónica de arrancamiento de pelo similar a la de la tricotilomanía pero sin la sensación de tensión interna previa ni la sensación de bienestar o liberación posterior ([Lochner y cols., 2010](#)), y estudios epidemiológicos describen que hasta el 6,5% de la población general puede presentar conductas leves de arrancamiento de pelo ([Duke y cols., 2009](#)). La tricotilomanía es más frecuente entre las mujeres que en los hombres, con una proporción habitual en los estudios de 10:1 ([Oranje y cols., 1986](#); [Lochner y cols., 2010](#)) y se inicia habitualmente en la infancia o la adolescencia ([Tay y cols., 2004](#); [Duke y cols., 2009](#)). Es común que esta patología se asocie a otras conductas automutilantes menores como la onicofagia o las autolesiones por golpes o arañazos. En algunas pacientes, la ingesta del cabello arrancado puede dar lugar a un tricobezoar, con complicaciones digestivas potencialmente peligrosas ([Doski y cols., 1995](#)). Todas las zonas pilosas del cuerpo pueden verse afectadas por esta conducta, aunque lo es con especial frecuencia el cuero cabelludo, seguido de cejas o pestañas, y es más extraño que afecte a regiones como el pecho o el vello púbico. Es habitual que el arrancamiento del cabello predomine en el lado del cuerpo contralateral a la mano dominante.

Algunos trabajos recientes sugieren que podrían existir subtipos dentro de la tricotilomanía con características clínicas, de comorbilidad, curso y respuesta al tratamiento específicas. Así, se sugiere que los varones con tricotilomanía tienen un inicio más tardío de la enfermedad, y mayor comorbilidad con tics y trastorno obsesivo-compulsivo. Podría existir un grupo de inicio muy precoz de la enfermedad —edades por debajo de los cinco años—, que se asociaría a un curso más benigno del trastorno que la forma más habitual de inicio en preadolescencia y primeros años de la vida adulta, con mayor tendencia a un curso crónico oscilante. Se han descrito asimismo diferencias entre una forma automática de la conducta de arrancamiento del pelo —de forma cuasi inconsciente— y una forma «focalizada» con mayor conciencia

del individuo de su conducta, habitualmente asociada a estados emocionales negativos —tristeza, angustia—. Finalmente parecen existir también algunas diferencias clínicas en aquellos sujetos con tricotilomanía y tics comórbidos y aquellos con otras conductas autolesivas asociadas ([Lochner y cols., 2010](#)).

Diagnóstico diferencial

Antes de establecer un diagnóstico de tricotilomanía deben descartarse algunas enfermedades dermatológicas como la alopecia areata o la tiña tonsurante. La tricotilomanía provoca pequeñas extensiones focales e irregulares de pérdida de pelo, sin cicatrices y con presencia de cabellos cortos o rotos, junto a otros de longitud normal en las áreas afectadas. La región afectada puede presentar, además, una ligera decoloración marronácea secundaria al frotamiento del área. En algunas ocasiones puede ser necesario recurrir a una biopsia folicular para facilitar el diagnóstico, detectándose en ésta una serie de cambios histológicos específicos del folículo capilar conocidos como tricomalacia; por otra parte, la aplicación de colodión en el área de pérdida del cabello durante una semana permite que el pelo vuelva a crecer. A diferencia de lo que sucede en algunas enfermedades dermatológicas, los pacientes con tricotilomanía no presentan lesiones en las uñas de las manos y los pies, salvo las derivadas de la posible onicofagia.

En el diagnóstico diferencial de esta patología también es importante considerar que algunos pacientes con retraso mental o formas residuales de esquizofrenia presentan estereotipias de arrancamiento del cabello, que se diferencian de la verdadera tricotilomanía por la ausencia de tensión previa al arrancamiento del pelo o de sensación de liberación tras la misma. Por otro lado, algunos autores describen la frecuente asociación de la tricotilomanía con el TOC, el trastorno obsesivo y el límite de la personalidad y los cuadros depresivos ([Krishnan y cols., 1985](#)). Se ha postulado incluso que la tricotilomanía formaría parte del denominado *spectro obsesivo*, conjunto de entidades clínicas hipotéticamente relacionadas con el TOC a nivel clínico, demográfico, de historia familiar, curso evolutivo y respuesta terapéutica, que engloba entre otros al trastorno dismórfico corporal, la hipocondría u otras alteraciones del control de los impulsos como la cleptomanía o la compra compulsiva ([Jenike, 1989](#); [Swedo y cols., 1989](#)). Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en el TOC, los pacientes con tricotilomanía no describen ningún tipo de pensamiento intruso subyacente a su conducta ni muestran resistencia frente a la misma ([Stanley y cols., 1992](#)). Por último, y en relación con el diagnóstico diferencial, debe descartarse la existencia de un trastorno facticio, en el que el paciente se provoca voluntariamente las lesiones como estrategia para obtener algún tipo de atención médica o ganancia secundaria, a veces limitada a la simple consecución del rol de enfermo.

Curso y pronóstico

La tricotilomanía suele iniciarse en edades tempranas de la vida, aunque la mayoría de los casos que se presentan en la primera infancia tienden a resolverse espontáneamente

([Stroud, 1983](#)) y con frecuencia constituyen una conducta transitoria en respuesta a un estresor psicosocial (separaciones o fallecimiento de un progenitor, cambios de domicilio o académicos, etc.) ([Oranje y cols., 1986](#)). Sólo si la conducta persiste en la adolescencia debe plantearse la necesidad de descartar y tratar de forma específica una tricotilomanía. No debemos olvidar, sin embargo, que el arrancamiento de cabellos es una dimensión conductual cuantitativa, y que en estados de ansiedad, tensión, ira o enfado pueden aparecer arrancamientos de pelo puntuales que no tienen más valor psicopatológico que el de constituir un síntoma de malestar psíquico. La verdadera tricotilomanía suele cursar de forma crónica con brotes periódicos de clínica activa que los pacientes relacionan a menudo con su estado de ánimo ([Diefenbach y cols., 2002](#)). Los escasos pacientes con un inicio tardío de esta patología muestran un peor pronóstico, y en estos casos es habitual la asociación con otros trastornos del control de los impulsos o con rasgos desadaptativos de personalidad ([Christenson y cols., 1991b](#)).

Etiología

En los últimos años han empezado a publicarse los primeros trabajos sobre las bases neurobiológicas de la tricotilomanía, centrados especialmente en aspectos genéticos y de neuroimagen. En relación con la genética, en el primer estudio específico en gemelos con tricotilomanía, se ha descrito recientemente una concordancia de la enfermedad del 38% en gemelos monocigotos respecto al 0% en dicigotos, aplicando criterios diagnósticos restrictivos (DSM-IV-TR), dato que sugiere la implicación de factores genéticos en la susceptibilidad a la enfermedad ([Novak y cols., 2009](#)). Los escasos estudios de genes candidatos publicados han descrito la asociación entre tricotilomanía y algunos polimorfismos o mutaciones raras de genes de la familia de las proteínas SAPAP, componentes de densidad postsináptica que interactúan con otras proteínas formando complejos en las sinapsis excitatorias glutamatérgicas ([Züchner y cols., 2009](#); [Bienvenu y cols., 2009](#)), así como con una variante T102C del gen del receptor 5HT2A ([Hemmings y cols., 2006](#)).

Respecto a los estudios de neuroimagen, los publicados hasta la fecha apuntan a la existencia de alteraciones morfológicas sutiles en regiones cerebrales implicadas en el aprendizaje de hábitos y la regulación emocional y afectiva, aunque los tamaños muestrales analizados son muy reducidos. Así, [O'Sullivan y cols., \(1997\)](#) describen una reducción del volumen del putamen en una muestra de 10 pacientes con tricotilomanía, mientras [Keuthen y cols. \(2007\)](#) detectan una reducción de volúmenes de diversas áreas del cerebelo en 14 pacientes frente a 12 controles sanos. Grachev y cols. (1997) describen una reducción del volumen del giro frontal inferior izquierdo y un aumento del volumen del córtex cuneal derecho en una muestra de 10 pacientes con tricotilomanía respecto a 10 controles sanos; recientemente, [Chamberlain y cols. \(2008\)](#) detectan un aumento de la densidad de sustancia gris en estriado izquierdo, formación amígdalo-hipocampal izquierda y regiones corticales incluyendo cíngulo, área suplementaria motora y córtex frontal en 18 pacientes. Sin embargo, existen también resultados negativos en estudios de neuroimagen, como los referidos por [Stein y cols. \(1997\)](#) en relación a la ausencia de diferencias en el volumen del caudado entre 7

pacientes con tricotilomanía y 12 controles sanos.

Tratamiento

Respecto al tratamiento, suele ser habitual el empleo combinado de técnicas psicológicas de tipo conductual y abordaje farmacológico. Los dermatólogos recomiendan la administración de esteroides tópicos e hidrocortisona, un fármaco antihistamínico, que disminuye el prurito asociado al arrancamiento del cabello y puede reducir la sensación local de tensión que antecede a la conducta tricotilomaniaca.

Desde la perspectiva del abordaje conductual, la tricotilomanía se considera un hábito que puede extinguirse como otros aumentando la conciencia del paciente respecto a la realización del mismo, y sustituyéndolo por otras respuestas más adaptativas. El entrenamiento en inversión de hábitos es la terapia conductual más empleada y la única que ha demostrado en estudios controlados su eficacia para tratar esta patología ([Bloch y cols., 2007](#)). Es una técnica terapéutica multimodal que incluye distintas estrategias, como el entrenamiento en reacciones competitivas, el entrenamiento en conciencia, la identificación de precursores de respuesta y de situaciones que predisponen al hábito, el entrenamiento en relajación, la interrupción del hábito y la atención positiva o hipercorrección. Otras opciones conductuales son las técnicas de autocontrol y las de refuerzo y castigo, útiles especialmente en niños o individuos con retraso mental, en los que puede resultar complejo emplear técnicas con mayor contenido cognitivo. Finalmente, existen descripciones de casos aislados de tricotilomanía con buena respuesta a técnicas de hipnosis ([Krishnan y cols., 1985](#); [Iglesias, 2003](#)).

Respecto al tratamiento psicofarmacológico, los ensayos realizados hasta la fecha continúan siendo escasos y revelan resultados dispares. Las primeras descripciones clínicas corresponden a casos únicos o series breves de pacientes en estudios abiertos, con buena respuesta al carbonato de litio ([Christenson y cols., 1991c](#); [Berk y cols., 2003](#)), ácido valproico ([Adewuya y cols., 2008](#)), amitriptilina, trazodona ([Sunkureddi y Markowitz, 1993](#)), inositol ([Seedat y cols., 2001](#)), naltrexona ([De Sousa, 2008](#)), bupropión ([Bhanji y Margolese, 2004](#)), e ISRS, concretamente clomipramina ([Black y Blum, 1992](#); [Naylor y Grossman, 1991](#)), fluoxetina ([Koran y cols., 1992](#); [Winchel y cols., 1992](#); [Palmer y cols., 1999](#)), fluvoxamina ([Christenson y cols., 1998](#); [Ikenouchi-Sugita y cols., 2009](#)), escitalopram ([Bhatia y Sapra, 2004](#)) y citalopram ([Stein y cols., 2002](#)). En relación con este último estudio, los autores describen que la respuesta de la conducta tricotilomaniaca en 10 mujeres tratadas de forma abierta durante 12 semanas con citalopram se asociaba a una reducción del metabolismo cerebral en el córtex frontal inferoposterior.

[Stanley y cols. \(1997\)](#) son los primeros en describir los resultados de un estudio abierto sobre una muestra de mayor tamaño, 21 pacientes, a los que se administró 300mg/día de fluvoxamina durante 12 semanas. En el grupo de 13 pacientes que completó el seguimiento se detectó únicamente una mejoría significativa de la resistencia y capacidad de control de los pensamientos acerca de arrancarse el pelo sin cambios

capacidad de control de los pensamientos acerca de arrancarse el pelo, sin cambios significativos en otros aspectos clínicos. El análisis por intención de tratamiento obtuvo mejores resultados, con reducción del tiempo empleado en arrancarse el pelo, del malestar asociado a esta conducta y aumento de la sensación de control sobre la misma. Sin embargo, la elevada tasa de abandonos, así como la ausencia de grupo control y de medidas específicas para valorar la tricotilomanía, conllevan que estos resultados positivos sean difícilmente interpretables.

Los únicos fármacos ensayados en estudios doble ciego en la tricotilomanía han sido clomipramina, fluoxetina, sertralina y N-acetilcisteína, con resultados dispares. Mientras [Swedo y cols. \(1989\)](#) describen una mayor eficacia de la clomipramina respecto a la desipramina en la reducción de la sintomatología tricotilomaniaca, los estudios publicados respecto a fluoxetina y sertralina no detectan una eficacia superior del fármaco activo respecto a placebo ([Christenson y cols., 1991d](#); [Streichenwen y Thornby, 1995](#); Dougherty y cols., 2006). En cambio, recientemente se ha descrito la mayor eficacia respecto a placebo en la reducción de las conductas de arrancamiento de pelo de N-acetilcisteína, un glutamatérgico, en una muestra de cincuenta pacientes con tricotilomanía ([Grant et al., 2009a](#) and [Grant et al., 2009b](#)).

En el primer estudio publicado en el que se comparaba la eficacia del tratamiento cognitivo-conductual y el farmacológico en el abordaje de la tricotilomanía, [Ninan y cols. \(2000\)](#) describen una muestra reducida de 16 pacientes tratados durante 9 semanas aleatoriamente con clomipramina, placebo o terapia cognitivo-conductual. Diez pacientes completaron el tratamiento con clomipramina (dosis media: 116,7mg/día), seis recibieron placebo y siete psicoterapia. La terapia cognitivo-conductual se mostró significativamente más efectiva que la clomipramina y el placebo en la reducción de la tricotilomanía, dado que todos los pacientes que la completaron fueron considerados respondedores. Aunque la clomipramina redujo también la intensidad de la tricotilomanía, esta mejoría no fue significativamente superior a la alcanzada con placebo. Resultados similares han sido descritos por [Van Minnen y cols. \(2003\)](#) al comparar la eficacia de la terapia conductual y el empleo de fluoxetina en un grupo de 43 sujetos, un tercio de los cuales permaneció en lista de espera como condición placebo. Sólo aquellos pacientes que recibieron terapia conductual mostraron una reducción significativa de la sintomatología tricotilomaniaca, mientras que los tratados con fluoxetina (dosis media: 60mg/día) no se diferenciaron significativamente del grupo placebo.

Por otro lado, se han descrito respuestas positivas en pacientes con tricotilomanía resistente a ISRS tratados con neurolépticos clásicos y atípicos. Así, [Stein y Hollander \(1992\)](#) describen a 7 pacientes con tricotilomanía resistente a ISRS, en seis de los cuales se logró una respuesta positiva al potenciar el tratamiento con dosis bajas de pimocida (1mg/día). De modo similar, [Van Ameringen y cols. \(1999\)](#) describen a 9 pacientes refractarios a tratamiento con fluoxetina, fluvoxamina o paroxetina, ocho de los cuales mostraron una reducción prácticamente total de la tricotilomanía al añadir al tratamiento dosis bajas de haloperidol (1,1mg/día). Se ha informado también de resultados positivos semejantes en series de pacientes tratados con risperidona ([Stein et](#)

al., 1997a and [Stein et al., 1997b](#); [Epperson y cols., 1999](#); [Gabriel, 2001](#); [Sentirk y Tanriverdi, 2002](#)), series abiertas de sujetos que recibieron olanzapina ([Potenza y cols., 1998](#); [Stewart y Nejtek, 2003](#), [Pathak y cols., 2004](#)) y casos aislado con quetiapina ([Khouzam y cols., 2002](#)) o aripiprazol ([Jefferys y cols., 2008](#); [Virit y cols., 2009](#)). Esta respuesta positiva al tratamiento o potenciación con antipsicóticos ha llevado a algunos autores a postular que la tricotilomanía se hallaría más próxima al trastorno por tics que a las genuinas conductas obsesivo-compulsivas ([Van Ameringen y cols., 1999](#)).

Por último, también en fechas recientes se ha descrito la utilidad del empleo del topiramato en series abiertas de pacientes con tricotilomanía resistentes a fármacos serotoninérgicos ([Dannon, 2003](#); [Lochner y cols., 2006](#)).

A modo de conclusión, señalar que un metaanálisis recientemente publicado ([Bloch y cols., 2007](#)) concluye que el entrenamiento en inversión de hábitos continúa siendo el tratamiento de elección en la tricotilomanía y el único que ha demostrado de forma controlada su eficacia a corto y medio plazo. A nivel farmacológico, únicamente clomipramina se ha mostrado superior a placebo en trabajos controlados, aunque su eficacia a largo plazo sigue sometida a debate. Los trabajos publicados con fármacos inhibidores selectivos de recaptación de serotonina no han aportado evidencia suficiente que aconseje su empleo, aunque su uso está muy extendido en la práctica clínica. Finalmente, fármacos como los antipsicóticos atípicos o algunos moduladores glutamatérgicos podrían constituir opciones de futuro en el arsenal terapéutico contra la tricotilomanía.

Bibliografía

- Abonjaoude, E.; Gamel, N.; Koran, L.H., Overview of kleptomania and phenomenological description of 40 patients, *Prim. Care Companion J. Clin. Psychiatry* **6** (2004) 244–247.
- Adewuya, E.C.; Zinser, W.; Thomas, C., Trichotillomania: a case of response to valproic acid, *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol* **18** (2008) 533–536.
- Adriani, W.; Boyer, F.; Gioiosa, L.; *et al.*, Increased impulsive behavior and risk proneness following lentivirus-mediated dopamine transporter over-expression in rats' nucleus accumbens, *Neuroscience* **159** (2008) 47–58.
- Ahmed, A.O.; Green, B.A.; McCloskey, M.S., Latent structure of intermittent explosive disorder in an epidemiological sample, *J. Psychiatr. Res* (Jan 9, 2010).
- Aichhorn, A., *Wayward Youth*. (1935) Viking, Nueva York .
- Aizer, A.; Lowengrub, K.; Dannon, P.N., Kleptomania after head trauma: Two case reports and combination treatment strategies, *Clin. Neuropharmacol* **27** (2004) 211–215.
- Alonso, P.; Vallejo, J.; Menchón, J.M.; *et al.*, Tratamiento farmacológico de los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo, In: (Editors: Sánchez-Planell, L.; Vallejo, J.; Menchon, J.M.) *Patología obsesiva* (2002) Pfizer Neurociencias, Barcelona.
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (1952) American Psychiatric Association, Washington .
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 2.^a ed. (1968) American Psychiatric Association, Washington .
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3.^a ed. (1980) American Psychiatric Association, Washington .
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3.^a ed. (1987) American Psychiatric Association, Washington ; Revised.
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4.^a ed. (1994) American Psychiatric Association, Washington ; Sourcebook, Versión española publicada por Masson, Barcelona, 2002.
- American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4.^a ed. (2000) American Psychiatric Association, Washington ; Revised..

- Anguelova, M.; Benkeirat, C.; Turecki, G., A systematic review of association studies investigating genes coding for serotonin receptors and the serotonin transporter: II. Suicidal behavior, *Mol. Psychiatry* **8** (2003) 646–653.
- Arias, B.; Gasto, C.; Catalan, R.; *et al.*, The 5-HT_{2A} receptor gene 102T/C polymorphism is associated with suicidal behavior in depressed patients, *Am. J. Med. Genet* **105** (2001) 801–804.
- Arieff, A.J.; Bowie, C.G., Some psychiatric aspects of shoplifting, *J. Clin. Psychopathology* **8** (1947) 565–576.
- Baca-García, E.; Vaquero, C.; Diaz-Sastre, C.; *et al.*, Lack of association between the serotonin transporter promoter gene polymorphism and impulsivity or aggressive behavior among suicide attempters and healthy volunteers, *Psychiatry Res* **30** (2004) 99–106.
- Barrat, E.S.; Stanford, M.S.; Felthous, A.R.; *et al.*, The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study, *J. Clin. Psychopharmacol* **17** (1997) 341–349.
- Benko, A.; Lazary, J.; Molnar, E.; *et al.*, Significant association between the C(-1019)G functional polymorphism of the HTR1A gene and impulsivity, *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet* **153** (2010) 592–599.
- Berk, M.; McKenzie, H.; Dodd, S., Trichotillomania: A response to lithium in a person with a comorbid bipolar disorder, *Hum. Psychopharmacol* **18** (2003) 576–577.
- Berns, G.S.; McClure, S.M.; Pagnoni, G.; *et al.*, Predictability modulates human brain response to reward, *J. Neurosci* **21** (2001) 2793–2798.
- Bhanji, N.H.; Margolese, H.C., Alternative pharmacotherapy for trichotillomania: A report of successful bupropion use, *J. Clin. Psychiatry* **65** (2004) 1283.
- Bhatia, M.S.; Sapra, S., Escitalopram in trichotillomania, *Eur. Psychiatry* **19** (2004) 239–240.
- Bienvenu, O.J.; Wang, Y.; Shugart, Y.Y.; *et al.*, SAPAP3 and pathological grooming in humans: results from the OCD collaborative genetics study, *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet* **150** (2009) 710–720.
- Black, D.W.; Blum, N., Trichotillomania treated with clomipramine and a topical steroid, *Am. J. Psychiatry* **149** (1992) 842–843.
- Bloch, M.; Landeros-Weisenberger, A.; Dombrowski, P.; *et al.*, Systematic review: Pharmacological and Behavioral Treatment for Trichotillomania, *Biol. Psychiatry* **62** (2007) 839–846.
- Blum, K.; Noble, E.P.; Sheridan, P.J.; *et al.*, Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism, *JAMA* **263** (1990) 2055–2060.
- Bradford, J., Arson: A clinical study, *Can. J. Psychiatry* **27** (1982) 188–193.
- Breiter, H.C.; Rosen, B.R., Functional magnetic resonance imaging of brain reward circuitry in the human, *Ann. N. Y. Acad. Sci* **877** (1999) 523–547.
- Brett, A., «Kindling theory» in Arson: How dangerous are firesetters? *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **38** (2004) 419–425.
- Brunner, H.G.; Nelen, M.; Breakefield, X.O.; *et al.*, Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A, *Science* **262** (1993) 578–580.
- Buschbaum, M.S.; Coursey, R.D.; Murphy, D.L., The biochemical high risk paradigm: Behavioural and familial correlates of low platelet monoamine oxidase activity, *Science* **194** (1976) 339–341.
- Bumpass, E.R.; Fagelman, F.D.; Brix, R.J., Intervention with children who set fires, *Am. J. Psychother* **37** (1983) 328–345.
- Burstein, A., Fluoxetine-lithium treatment for kleptomania, *J. Clin. Psychiatry* **53** (1992) 28–29.
- Burt, V.K., Impulse-control disorders not elsewhere classified and adjustment disorders, In: (Editors: Kaplan, H.I.; Sadock, B.J.) *Textbook of Psychiatry* 6.thed. (1995) Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore.
- Cardinal, R.N.; Pennicott, D.R.; Sugathapala, C.L.; *et al.*, Impulsive choice induced in rats by lesions of the *nucleus accumbens* core, *Science* **292** (2001) 2499–2501.
- Carnahan, H.; Elliott, D.; Velamoor, V.R., Manual performance in leukotomized and unleukotomized individuals with schizophrenia, *Schizophr. Res* **17** (1995) 267–278.
- Carrasco, J.L.; Saiz-Ruiz, J.; Moreno, I., Low platelet MAO activity in pathological gambling, *Acta Psychiatr. Scand* **90** (1994) 427–431.
- Chamberlain, S.R.; Menzies, L.A.; Fineberg, N.A.; *et al.*, Grey matter abnormalities in trichotillomania: morphometric magnetic resonance imaging study, *Br. J. Psychiatry* **193** (2008) 216–221.
- Chong, S.A.; Low, B.L., Treatment of kleptomania with fluvoxamine, *Acta Psychiatr. Scand* **93** (1996) 314–315.
- Christenson, G.A.; Crow, S.J.; Mitchell, J.E., Fluvoxamine in the treatment of trichotillomania: An 8-week, open label study, *CME Reviews* (1998).
- Christenson, G.A.; Mackenzie, T.B.; Mitchell, J.E.; *et al.*, A placebo-controlled, double-blind crossover study of fluoxetine in trichotillomania, *Am. J. Psychiatry* **148** (1991) 1566–1571.
- Christenson, G.A.; Mackenzie, T.B.; Mitchell, J.E., Characteristics of 60 adult chronic hair pullers, *Am. J. Psychiatry* **148** (1991) 365–370.
- Christenson, G.A.; Popkin, M.K.; Mackenzie, T.B., Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students, *J. Clin. Psychiatry* **52** (1991) 415–417.
- Christenson, G.A.; Popkin, M.K.; Mackenzie, T.B.; *et al.*, Lithium treatment of chronic hair pulling, *J. Clin.*

- Psychiatry* **52** (1991) 116–120.
- Coccaro, E.F., Central neurotransmitter function in human aggression and impulsivity, In: (Editors: Maes, M.; Coccaro, E.F.) *Neurobiology and clinical views of aggression and impulsivity* (1998) Wiley, Nueva York; 143–168.
- Coccaro, E.F.; Lee, R.J.; Kavoussi, R.J., A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine in patients with intermittent explosive disorder, *J. Clin. Psychiatry* **70** (2009) 653–662.
- Comings, D.E.; Rosenthal, R.J.; Lesieur, H.R.; *et al.*, A study of the dopamine D2 receptor gene in pathological gambling, *Pharmacogenetics* **6** (1996) 233–234.
- Dannon, P.N., Topiramate for the treatment of kleptomania: A case series and review of the literature, *Clin. Neuropharmacol* **26** (2003) 1–4.
- Dannon, P.N.; Lowengrub, K.M.; Iancu, I.; *et al.*, Kleptomania: Comorbid psychiatric diagnosis in patients and their families, *Psychopathology* **37** (2004) 76–80.
- De Sousa, A., An open-label pilot study of naltrexone in childhood-onset trichotillomania, *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol* **18** (2008) 30–33.
- Deutsch, L.H.; Bylsma, F.W.; Rovner, B.W.; *et al.*, Psychosis and physical aggression in probable Alzheimer's disease, *Am. J. Psychiatry* **148** (1991) 1159–1163.
- Diefenbach, G.J.; Monton-Odum, S.; Stanley, M.A., Affective correlates of trichotillomania, *Behav. Res. Ther* **40** (2002) 1305–1315.
- Donovan, S.J.; Stewart, J.W.; Nunes, E.V.; *et al.*, Divalproex treatment for youth with explosive temper and mood lability: A double-blind placebo-controlled crossover design, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 818–820.
- Doski, J.J.; Priebe, C.J.; Smith, T.; *et al.*, Duodenal trichobezoar caused by compression of the superior mesenteric artery, *J. Pediatr. Surg* **30** (1995) 1598–1599.
- Drake, M.E.; Hietter, S.A.; Pakalnis, A., EEG and evoked potentials in episodic-dyscontrol syndrome, *Neuropsychobiology* **26** (1992) 125–128.
- Du, L.; Bakish, D.; Lapiere, Y.D.; *et al.*, Association of polymorphism of serotonin 2A receptor gene with suicidal ideation in major depressive disorder, *Am. J. Med. Genet* **96** (2000) 56–60.
- Duka, T.; Crews, F., Impulsivity: Its genetic, neurochemical and brain substrate determinants and the risks for aberrant motivated behaviour and psychopathology, *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* **93** (2009) 197–198.
- Duke, D.C.; Bodzin, D.K.; Tavares, P.; *et al.*, The phenomenology of hairpulling in a community sample, *J. Anxiety Disord* **23** (2009) 1118–1125.
- Durst, R.; Katz, G.; Knobler, H.Y., Buspirone augmentation of fluvoxamine in the treatment of kleptomania, *J. Nerv. Ment. Dis* **185** (1997) 586–588.
- Ebstein, R.P.; Novick, O.; Umansky, R.; *et al.*, Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking, *Nat. Genet* **74** (1996) 483–487.
- Eichelman, B., Aggressive behavior: From laboratory to clinic. *Quo vadit? Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 488–492.
- Elliot, F.A., Neurology of aggression and episodic dyscontrol, *Semin. Neurol* **10** (1990) 303–311.
- Elliot, F.A., Violence: The neurological contribution: An overview, *Arch. Gen. Neurol* **49** (1992) 595–603.
- Epperson, C.N.; Fasula, D.; Wasyluk, S.; *et al.*, Risperidone addition in serotonin reuptake inhibitors resistant trichotillomania: Three cases, *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol* **9** (1999) 43–49.
- Escriba, P.V.; Ozaita, A.; García-Sevilla, J.A., Increased mRNA expression of alpha2A-adrenoreceptors, serotonin receptors and mu-opioid receptors in the brains of suicide victims, *Neuropsychopharmacology* **29** (2004) 1512–1521.
- Feder, R., Treatment of intermittent explosive disorder with sertraline in 3 patients, *J. Clin. Psychiatry* **60** (1999) 195–196.
- Fenichel, O., *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. (1945) WW Norton, Nueva York.
- Fishbain, D.A., Kleptomania as risk-taking behavior in response to depression, *Am. J. Psychother* **41** (1987) 598–603.
- Fornazzari, L.; Farcnik, K.; Smith, I.; *et al.*, Violent visual hallucinations and aggression in frontal lobe dysfunction: Clinical manifestations of deep orbitofrontal foci, *Neuropsychiatry Clin. Neurosci* **4** (1992) 42–44.
- Franklin, G.A.; Pucci, P.S.; Arbabi, S.; *et al.*, Decreased juvenile arson and firesetting recidivism after implementation of a multidisciplinary prevention program, *J. Trauma* **53** (2) (2002) 260–264.
- Freud, S., The acquisition and control of fire, In: *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, **22** (1964) Strachey J. Hogarth Press, Londres; Translated and edited by.
- Gabriel, A., A case of resistant trichotillomania treated with risperidone augmented fluvoxamine, *Can. J. Psychiatry* **46** (2001) 285–286.
- Gadde, K.M.; Ryan Wagner 2nd, H.; Connr, K.M.; *et al.*, Escitalopram treatment of trichotillomania, *Int. Clin. Psychopharmacol* **22** (2007) 39–42.
- García Ribas, G., Neuroanatomía de la impulsividad, In: (Editors: Ros, S.; Peris, D.; Gracia, R.) *Impulsividad* (2004) Ars Medica Barcelona nn 43–51

- Geller, J.L., Arson: An unforeseen sequela of deinstitutionalization, *Am. J. Psychiatry* **141** (1984) 504–508.
- Geller, J.L., Firesetting in the adult psychiatric population, *Hosp. Community Psychiatry* **38** (1987) 501–506.
- Geller, J.L.; Bertsch, G., Fire-setting behavior in the histories of a state hospital population, *Am. J. Psychiatry* **142** (1985) 464–468.
- Gibbens, T.C.N.; Prince, J., *Shoplifting*. (1962) Institute for the Study and Treatment of Delinquency, London .
- Glover, J.H., A case of kleptomania treated by covert sensitization, *Br. J. Clin. Psychol* **24** (1985) 213–214.
- Goodman, W.K.; Price, L.H.; Delgado, P.L., Specificity of serotonergic reuptake inhibitors in the treatment of obsessive-compulsive disorder: Comparison of fluvoxamine and desipramine, *Arch. Gen. Psychiatry* **47** (1990) 577–585.
- Grachev, I.D., MRI-based morphometric topographic parcellation of human neocortex in trichotillomania, *Psychiatry Clin. Neurosci* **51** (1997) 315–321.
- Grant, J.E.; Kim, S.W., Clinical characteristics and associated psychopathology of 22 patients with kleptomania, *Compr. Psychiatry* **17** (2000) 378–384.
- Grant, J.E.; Kim, S.W., Adolescent kleptomania treated with naltrexone: A case report, *Eur. Child. Adolesc* **11** (2000) 92–95.
- Grant, J.E.; Kim, S.W.; Odlaug, B.L., A double-blind, placebo-controlled study of the opiate antagonist naltrexone in the treatment of kleptomania, *Biol. Psychiatry* **65** (2009) 600–606.
- Grant, J.E.; Odlaug, B.L.; Kim, S.W., N-acetylcysteine, a glutamate modulator, in the treatment of trichotillomania: a double-blind, placebo-controlled study, *Arch. Gen. Psychiatry* **66** (2009) 756–763.
- Grant, J.E.; Potenza, M.N., Impulse control disorders: Clinical characteristics and pharmacological management, *Ann. Clin. Psychiatry* **16** (2004) 27–34.
- Guidry, L.S., Use of a covert punishing contingency in compulsive stealing, *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* **6** (1975) 169.
- Helmuth, L., Addiction. Beyond the pleasure principle, *Science* **294** (2001) 983–984.
- Hemmings, S.M.; Kinnear, C.J.; Lochner, C.; *et al.*, Genetic correlates in trichotillomania. A case-control association study in the South African Caucasian population, *Isr. J. Psychiatry Relat. Sci* **43** (2006) 93–101.
- Hollander, E.; Benzaquen, S.D., El trastorno de espectro obsesivo-compulsivo, In: (Editors: Den Boer, J.A.; Westenberg, H.G.M.) *Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo* (1997) Syn-thesis Publishers, Amsterdam, pp. 35–48.
- Hollander, E.; Tracy, K.A.; Swann, A.C.; *et al.*, Divalproex in the treatment of impulsive aggression: efficacy in cluster B personality disorders, *Neuropsychopharmacology* **28** (2003) 1186–1197.
- Hollander, E.; Wong, C.M., Body dysmorphic disorder, pathological gambling and sexual compulsions, *J. Clin. Psychiatry* **56** (1995) 7–12.
- Iglesias, A., Hypnosis as a vehicle for choice and self-agency in the treatment of children with trichotillomania, *Am. J. Clin. Hypn* **46** (2003) 129–137.
- Ikemoto, S.; Panksepp, J., The role of *nucleus accumbens* dopamine in motivated behavior: A unifying interpretation with special reference to reward-seeking, *Brain. Res. Rev* **31** (1999) 6–41.
- Ikenouchi-Sugita, A.; Yoshimura, R.; Ueda, N.; *et al.*, Trichotillomania responding to low-dose fluvoxamine, *Psychiatry Clin. Neurosci* **63** (2009) 701–702.
- Jefferys, D.; Burrows, G., Reversal of trichotillomania with aripiprazol, *Depress. Anxiety* **25** (2008) 37–40.
- Jenike, M.A., Obsessive-compulsive and related disorders, *N. Engl. J. Med* **321** (1989) 539–541.
- Kant, R.; Chalansani, R.; Chengappa, K.N.; *et al.*, The off-label use of clozapine in adolescents with bipolar disorder, intermittent explosive disorder or posttraumatic stress disorder, *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol* **14** (2004) 57–63.
- Keuthen, N.J.; Markis, N.; Schlerf, J.E.; *et al.*, Evidence for reduced cerebellar volumes in trichotillomania, *Biol. Psychiatry* **61** (2007) 374–381.
- Keuthen, N.J.; O'Sullivan, R.L.; Jefferys, D.E., Trichotillomania: Conceptos clínicos y estrategias terapéuticas, In: (Editors: Jenike, M.A.; Baer, L.; Minichiello, W.E.) *Trastornos obsesivocompulsivos* 3.^a ed. (1998) Mosby, Inc, St. Louis; Manejo práctico.
- Khan, K.; Martin, I.C.A., Kleptomania as a presenting feature of cortical atrophy, *Acta Psychiatr. Scand* **56** (1977) 168–172.
- Khousam, H.R.; Battista, M.A.; Byers, P.E., An overview of trichotillomania and its response to treatment with ketiapine, *Psychiatry* **65** (2002) 261–270.
- Kim, S.W., Opioid antagonists in the treatment of impulse-control disorders, *J. Clin. Psychiatry* **59** (1998) 159–164.
- Kindler, S.; Dannon, P.N.; Iancu, I.; *et al.*, Emergence of kleptomania during treatment for depression with serotonin selective reuptake inhibitors, *Clin. Neuropharmacol* **20** (1997) 126–129.
- King, J.A.; Tenney, J.; Rossi, V.; *et al.*, Neural substrates underlying impulsivity, *Ann. N. Y. Acad. Sci* (2003) 160–169.
- Kmetz, G.F.; McElroy, S.L.; Collins, D.J., Response of kleptomania and mixed mania to valproate, *Am. J. Psychiatry* **154** (1997) 500–501.

- Psychiatry* **154** (1991) 580–581.
- Knutson, B.; Adams, C.M.; Fong, G.W.; *et al.*, Anticipation of increased monetary reward selectively recruits *nucleus accumbens*, *J. Neurosci* **21** (2001) 1–5.
- Kolko, D.J.; Kazdin, A.E., The emergence and recurrence of child firesetting: A one-year prospective study, *J. Abnorm. Child Psychol* **20** (1992) 17–37.
- Koran, L.M.; Aboujaoude, E.N.; Gamel, N.N., Escitalopram treatment of kleptomania: an open-label trial followed by double-blind discontinuation, *J. Clin. Psychiatry* **68** (2007) 422–427.
- Koran, L.M.; Ringold, A.; Hewlett, W., Fluoxetine for trichotillomania: An open clinical trial, *Psychopharmacol. Bull* **28** (1992) 145–149.
- Koson, D.F.; Dvoskin, J., Arson: A diagnostic study, *Bull. Am. Acad. Psychiatry Law* **20** (1982) 17–37.
- Kraus, J.E., Treatment of kleptomania with paroxetine, *J. Clin. Psychiatry* **60** (1999) 793.
- Krishnan, K.R.R.; Davidson, J.R.T.; Guajardo, C., Trichotillomania: A review, *Compr. Psychiatry* **26** (1985) 123–128.
- Kunugi, H.; Takey, N.; Aoki, H.; *et al.*, Low serum cholesterol in suicide attempters, *Biol. Psychiatry* **41** (1997) 196–200.
- Laubichler, W.; Kuhberger, A., The role of alcohol in pyromania and arson, *Blood Alcohol* **32** (1995) 208–217.
- Lejoyeux, N., Study of impulse-control disorders among alcohol-dependent patients, *J. Clin. Psychiatry* **60** (1999) 302–305.
- Lepkifker, E.; Dannon, P.N.; Ziv, R.; *et al.*, The treatment of kleptomania with serotonin reuptake inhibitors, *Clin. Neuropharmacol* **22** (1999) 40–43.
- Lewis, N.D.C.; Yarnell, H., *Pathological Firesetting (Pyromania) (Nervous and Mental Disease Monogr 82)*. (1951) Coolidge Foundation, Nueva York .
- Lilly, R.; Cummings, J.L.; Benson, F.D.; *et al.*, The human Klüver-Bucy syndrome, *Neurology* **33** (1983) 1141–1145.
- Linnoila, M.; Jong, I.; Virkunen, M., Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindolacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behaviour, *Life Sci* **33** (1983) 2609–2614.
- Lochner, C.; Seedat, S.; Niehaus, D.J.; *et al.*, Topiramate in the treatment of trichotillomania: an open-label pilot study, *Int. Clin. Psychopharmacol* **21** (2006) 255–259.
- Lochner, C.; Seedat, S.; Stein, D.J., Chronic hair-pulling: Phenomenology-based subtypes, *J. Anxiety Dis* **24** (2010) 196–202.
- Loew, T.H.; Nickel, M.K., Topiramate treatment of women with borderline personality disorder, part II: an open 18-month follow-up, *J. Clin. Psychopharmacol* **28** (2008) 355–357.
- Macht, L.B.; Mack, J.E., The firesetter syndrome, *Psychiatry* **31** (1968) 277–288.
- Mann, J.J.; Oquendo, M.; Underwood, D.; *et al.*, The neurobiology of suicide risk: A review for the clinician, *J. Clin. Psychiatry* **60** (Suppl 2) (1999) 7–11.
- Mark, V.; Ervin, F., *Violence and the brain*. (1970) Harper & Row, Nueva York .
- Marzagao, L.R., Systematic desensitization treatment of kleptomania, *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* **3** (1972) 327–328.
- Mattes, J.A., Comparative effectiveness of carbamazepine and propranolol for rage outbursts, *J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci* **2** (1990) 159–164.
- Mattes, J.A., Oxcarbazepine in patients with impulsive aggression: a double-blind placebo-controlled trial, *J. Clin. Psychopharmacol* **25** (2005) 575–579.
- Mattes, J.A.; Rosenberg, J.; Mays, D., Carbamazepine versus propranolol in patients with uncontrolled rage outbursts: A random assignment study, *Psychopharmacol. Bull* **20** (1984) 98–100.
- Mavromatis, M.; Lion, J.R., A primer on pyromania, *Dis. Nerv. Syst* **38** (1977) 954–955.
- McElroy, S.L.; Hudson, J.I.; Pope Jr., H.G.; *et al.*, Kleptomania: Clinical characteristics and associated psychopathology, *Psychol. Med* **21** (1991) 93–108.
- McElroy, S.L.; Hudson, J.I.; Pope, H.G., The DSM-III-R Impulse control disorders not elsewhere classified: Clinical characteristics and relationships to other psychiatric disorders, *Am. J. Psychiatry* **149** (1992) 318–327.
- McElroy, S.L.; Keck, P.E.; Pope, H.G., Pharmacological treatment of kleptomania and bulimia nervosa, *J. Clin. Psychopharmacol* **9** (1989) 358–360.
- McElroy, S.L.; Pope Jr., H.G.; Hudson, J.I.; *et al.*, Kleptomania: A report of 20 cases, *Am. J. Psychiatry* **148** (1991) 652–657.
- McGrath, P.; Marshall, P.G., A comprehensive treatment program for a fire setting child, *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* **10** (1979) 69–72.
- McIntyre, A.W.; Emsley, R.A., Shoplifting associated with normal-pressure hydrocephalus: Report of a case, *J. Geriatr. Psychiatry Neurol* **3** (1990) 229–230.
- Medlicott, R.W., Fifty thieves, *N. Z. Med* **67** (1968) 183–188.
- Mendez, M.J., Pathological stealing in dementia, *J. Am. Geriatr. Soc* **36** (1988) 825–826.
- Menninger, K.A.; Mayman, M., Episodic dyscontrol: A third order of stress adaptation, *Bull. Menninger Clin* **20** (1956) 153–165.

- Menninger, K.A., *The Vital Balance*. (1963) Viking, Nueva York .
- Milrod, L.M.; Urion, D.K., Juvenile fire setting and the photoparoxysmal response, *Annals of Neurology* **32** (1992) 222–223.
- Moeller, F.G.; Barrat, E.S.; Dougherty, D.M.; *et al.*, Psychiatric aspects of impulsivity, *Am. J. Psychiatry* **158** (2001) 1783–1793.
- Monopolis, S.; Lion, J.R., Problems in the diagnosis of intermittent explosive disorder, *Am. J. Psychiatry* **140** (1983) 1200–1202.
- Naylor, N.W.; Grossman, M., Trichotillomania and depression, *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* **30** (1991) 155–156.
- Nelson, R.J.; Chiavegatto, S., Molecular basis of aggression, *Trends Neurosci* **24** (2001) 713–719.
- New, A.S.; Trestman, R.F.; Mitropoulou, V.; *et al.*, Low prolactin response to fenfluramine in impulsive aggression, *J. Psychiatry Res* **38** (2004) 223–230.
- Ninan, P.T.; Rothbaum, B.O.; Marsteller, F.A.; *et al.*, A placebo-controlled trial of cognitive-behavioral therapy and clomipramine in trichotillomania, *J. Clin. Psychiatry* **61** (2000) 47–50.
- Novak, C.E.; Keuthe, N.J.; Stewart, S.E.; *et al.*, A twin concordance study of trichotillomania, *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet* **150** (2009) 944–999.
- O’Doherty, J.; Kringelbach, M.L.; Rolls, E.T.; *et al.*, Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex, *Nat., Neurosci* **4** (2001) 95–102.
- Olvera, R.L., Intermittent explosive disorder: Epidemiology, diagnosis and management, *CNS Drugs* **16** (8) (2002) 517–526.
- Oranje, A.P.; Pureboom-Wynia, J.D.R.; Deraeymaechee, C.M.J., Trichotillomania in childhood, *J. Am. Acad. Dermatol* **16** (1986) 614–619.
- Ossowska, G.; Klenk-Majewska, B.; Szymczyk, G., The effect of NMDA antagonists on footshock-induced fighting behavior in chronically stressed rats, *J. Physiol. Pharmacol* **48** (1997) 127–135.
- O’Sullivan, R.L.; Rauch, S.L.; Breiter, H.C.; *et al.*, Reduced basal ganglia volumes in trichotillomania measured via morphometric magnetic resonance imaging, *Biol. Psychiatry* **42** (1997) 39–45.
- Paaver, M.; Kurrikoff, T.; Nordquist, N.; *et al.*, The effect of 5-HTT gene promoter polymorphism on impulsivity depends on family relation in girls, *Prog. Neuropsychopharmacol Biol. Psychiatry* **32** (2008) 1263–1268.
- Palmer, C.J.; Yates, W.R.; Trotter, L., Childhood trichotillomania: Successful treatment with fluoxetine following an SSRI failure, *Psychosomatics* **40** (1999) 526–528.
- Parks, R.W.; Green, R.; Girgis, S.; *et al.*, Response of pyromania to biological treatment in a homeless person, *Neuropsychiatric Disease and Treatment* **1** (2005) 277–280.
- Pathak, S.; Danielyan, A.; Kowatch, R.A., Successful treatment of trichotillomania with olanzapine augmentation in an adolescent, *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol* **14** (2004) 153–154.
- Patton, J.H.; Stanford, M.S., Factor structure of the Barrat Impulsiveness Scale, *J. Clin. Psychology* **51** (1995) 768–774.
- Pedersen, N.L.; Plomin, R.; McClean, G.E.; *et al.*, Neuroticism, extraversion and related traits in adult twins reared apart and reared together, *J. Pers. Soc. Psychol* **55** (1988) 950–957.
- Plomin, R., The role of inheritance in behavior, *Science* **248** (1990) 183–188.
- Potenza, M.N.; Wasyluk, S.; Neill, C.; *et al.*, Olanzapine augmentation of fluoxetine in the treatment of trichotillomania, *Am. J. Psychiatry* **155** (1998) 1300–1301.
- Preuss, U.W.; Koller, G.; Bahlmann, M.; *et al.*, No association between suicidal behavior and 5-HT_{2A}-T102C polymorphism in alcohol dependents, *Am. J. Med. Genet* **96** (2000) 877–888.
- Rabkin, J.G., Criminal behavior of discharged mental patients: A critical review of the research, *Psychol. Bull* **86** (1979) 1–27.
- Rada, R.T.; Kellner, R.; Stivastava, C., Plasma androgens in violent and nonviolent sex offenders, *J. Am. Acad. Psychiatry Law* **11** (1983) 149–158.
- Ramos Atance, J.A., Neuroquímica de la impulsividad, In: (Editors: Ros., S.; Peris., D.; Gracia., R.) *Impulsividad* (2004) Ars Medica, Barcelona, pp. 53–61.
- Reif, A.; Jacob, C.P.; Rujescu, D.; *et al.*, Influence of functional variant of neuronal nitric oxide synthase on impulsive behaviors in humans, *Arch. Gen. Psychiatry* **66** (2009) 41–50.
- Reist, C.; Nakamura, K.; Sagart, E.; *et al.*, Impulsive aggressive behavior: Open-label treatment with citalopram, *J. Clin. Psychiatry* **64** (2003) 81–85.
- Rifkin, A.; Quitkin, F.; Curillo, C., Lithium carbonate in emotionally unstable character disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **27** (1972) 519–523.
- Robbins, E.; Robbins, L., Arson, with special reference to pyromania, *N. Y. State J. Med* **67** (1967) 795–798.
- Rosel, P.; Arranz, B.; Urretavizcaya, M.; *et al.*, Altered 5-HT_{2A} and 5-HT₄ postsynaptic receptor and their intracellular signalling systems IP₃ and cAMP in brains from depressed violent suicide victims, *Neuropsychobiology* **49** (2004) 189–195.
- Roussos, P.; Giakoumaki, S.G.; Bitsios, P., Cognitive and emotional processing in high novelty seeking associated with the I.-DRD4 genotype, *Neuropsychologia* **47** (2009) 1654–1659

- Roy, A.R.; Custer, V.; Lorenz, M.; *et al.*, Depressed pathological gamblers, *Acta Psychiatr. Scand* **77** (1988) 163–165.
- Seedat, S.; Stein, D.J.; Harvey, B.H., Inositol in the treatment of trichotillomania and compulsive skin picking, *J. Clin. Psychiatry* **62** (2001) 60–61.
- Sentirk, V.; Tanriverdi, N., Resistant trichotillomania and risperidone, *Psychosomatics* **43** (2002) 429–430.
- Sheard, M.H., Clinical pharmacology of aggressive behavior, *Clin. Neuropharmacol* **11** (1988) 483–492.
- Sheard, M.H.; Marini, J.; Bridges, C., The effect of lithium on impulsive aggressive behavior in man, *Am. J. Psychiatry* **133** (1976) 1409–1413.
- Silva, H.; Iturra, P.; Solari, A.; *et al.*, Fluoxetine response in impulsive-aggressive behavior and serotonin transporter polymorphism in personality disorder, *Psychiatr. Genet* **20** (2010) 25–30.
- Snyder, S., Trichotillomania treated with amitriptyline, *J. Nerv. Ment. Dis* **168** (1980) 505–507.
- Stanley, M.A.; Breckenridge, J.K.; Swann, A.; *et al.*, Fluvoxamine treatment of trichotillomania, *J. Clin. Psychopharmacol* **17** (1997) 278–283.
- Stanley, M.A.; Swann, A.C.; Bowers, T.C.; *et al.*, A comparison of clinical features in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder, *Behav. Res. Ther* **30** (1992) 39–44.
- Stein, D.J., Neurobiology of the Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders, *Biol. Psychiatry* **47** (2000) 296–301.
- Stein, D.J.; Bouwer, M.B.; Hawkridge, S., Risperidone augmentation of serotonin reuptake inhibitors on obsessive-compulsive and related disorders, *J. Clin. Psychiatry* **58** (1997) 119–122.
- Stein, D.J.; Coetzer, R.; Lee, M.; *et al.*, Magnetic resonance brain Imaging in women with obsessive-compulsive disorder and trichotillomania, *Psychiatry Res* **74** (1997) 177–182.
- Stein, D.J.; Hollander, E., Low-dose pimozide augmentation of serotonin reuptake blockers in the treatment of trichotillomania, *J. Clin. Psychiatry* **53** (1992) 123–126.
- Stein, D.J.; Van Heerden, B.; Hugo, C., *Neuropsychiatry of aggression and impulsivity*. (1998) Willey, Nueva York ; 96–107.
- Stein, D.J.; Van Heerden, B.; Hugo, C.; *et al.*, Functional brain imaging and pharmacotherapy of trichotillomania. Single photon emission computed tomography before and after treatment with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram, *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* **26** (2002) 885–890.
- Stekel, W., Peculiarities of behavior: Wandering, mania, dipsomania, kleptomania, pyromania and allied impulsive acts. **2** (1924) Liveright, Nueva York .
- Stewart, R.S.; Nejtek, V.A., An open-label, flexible dose study of olanzapine in the treatment of trichotillomania, *J. Clin. Psychiatry* **64** (2003) 49–52.
- Stone, J.L.; McDaniel, K.D.; Hughes, J.R.; *et al.*, Episodic dyscontrol disorder and paroxysmal EEG abnormalities: Successful treatment with carbamazepine, *Biol. Psychiatry* **21** (1986) 208–212.
- Streichenwein, S.M.; Thornby, J.L., A long-term, double-blind, placebo-controlled crossover trial of the efficacy of fluoxetine for trichotillomania, *Am. J. Psychiatry* **152** (1995) 1192–1196.
- Stroud, J.D., Hair loss in children, *Pediatr. Clin. North Am* **30** (1983) 641–657.
- Sunkureddi, K.; Markowitz, P., Trazodone treatment of obsessive-compulsive disorder and trichotillomania, *Am. J. Psychiatry* **150** (1993) 523–524.
- Swanson, J.W.; Holzer, C.E.; Ganju, V.K.; *et al.*, Violence and psychiatric disorder in the community: Evidence from the epidemiologic catchment area surveys, *Hosp. Commun. Psychiatry* **41** (1990) 761–770.
- Swedo, S.E.; Leonard, H.L.; Rapoport, J.L., A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania, *N. Engl. J. Med* **321** (1989) 497–500.
- Tay, Y.K.; Levy, M.L.; Metry, D.W., Trichotillomania in childhood: Case series and review, *Pediatrics* **113** (2004) 494–498.
- Taylor, J.L.; Thorne, I.; Robertson, A.; *et al.*, Evaluation of a group intervention for convicted arsonists with mild and borderline intellectual disabilities, *Crim. Behav. Ment. Health* **12** (2002) 282–293.
- Van Ameringen, M.; Mancini, C.; Oakman, J.M.; *et al.*, The potential role of haloperidol in the treatment of trichotillomania, *J. Affect. Disord* **56** (1999) 219–226.
- Van Minnen, A.; Hoogduin, K.A.; Keijsers, G.P.; *et al.*, Treatment of trichotillomania with behavioural therapy or fluoxetine: A randomised, waiting-list controlled study, *Arch. Gen. Psychiatry* **60** (2003) 517–522.
- Virit, O.; Selek, S.; Savas, H.A.; *et al.*, Improvement of restless legs syndrome and trichotillomania with aripiprazol, *J. Clin. Pharm. Ther* **34** (2009) 723–725.
- Virkkunen, M., Reactive hypoglycemia tendency among arsonists, *Acta Psychiatr. Scand* **69** (1984) 445–452.
- Virkkunen, M.; Kallio, E.; Rawlings, R.; *et al.*, Personality profile and state aggressiveness in Finnish alcoholic, violent offenders, fire setters and healthy volunteers, *Arch. Gen. Psychiatry* **51** (1994) 28–33.
- Virkkunen, M.; Nuutila, A.; Goodwin, F.K.; *et al.*, Cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels in male arsonists, *Arch. Gen. Psychiatry* **44** (1987) 241–247.
- Wagner, S.; Baskaya, O.; Lieb, K.; *et al.*, The 5-HTTLPR polymorphism modulates the association of serious life events (SLE) and impulsivity in patients with Borderline Personality Disorder, *J. Psychiatr. Res* **43** (2008) 166–172.

- Walderhaug, E.; Herman, A.I.; Magnusson, A.; *et al.*, The short (S) allele of the serotonin transporter polymorphism and acute tryptophan depletion both increase impulsivity in men, *Neurosci. Lett* **473** (2010) 208–211.
- Wetzel, R., Use of behavior techniques in a case of compulsive stealing, *J. Consult. Psychol* **30** (1966) 367–374.
- Wilhelm, S.; Keuthen, N.J.; Deckersbach, T.; *et al.*, Self-injurious skin picking clinical characteristics and comorbidity, *J. Clin. Psychiatry* **60** (1999) 454–459.
- Williams, D.T.; Mehl, R.; Yudofsky, S.; *et al.*, The effect of propranolol on uncontrolled rage outbursts in children and adolescents with organic brain dysfunction, *J. Am. Acad. Child. Psychiatry* **21** (1982) 129–135.
- Winchel, R.M.; Jones, S.; Stanley, B., Clinical characteristics of trichotillomania and its response to fluoxetine, *J. Clin. Psychiatry* **53** (1992) 304–308.
- Wise, M.G.; Tierney, J.G., Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados, In: (Editors: Hales, R.; Yudofsky, S.; Talbott, J.) *Tratado de Psiquiatría* (1996) Áncora, Barcelona.
- Wood, A.; Garralda, M.E., Kleptomania in a 13-year old boy: A sequel of a lethargic encephalitic/depressive process? *Br. J. Psychiatry* **157** (1990) 770–772.
- World Health Organization, *Manual of the International Statistical Classification of Disease*. 9.^a Revision (1978) World Health Organization, Ginebra ; Clinical Modification..
- Yudofsky, S.C.; Williams, D.; Gorman, J., Propranolol in the treatment of rage and violent behavior in patients with chronic brain syndromes, *Am. J. Psychiatry* **138** (1981) 218–220.
- Züchner, S.; Wendland, J.R.; Ashley-Koch, A.E.; *et al.*, Multiple rare SAPAP3 missense variants in trichotillomania and OCD, *Mol. Psychiatry* **14** (2009) 6–9.

B. Juego patológico

S. Jiménez and M.N. Aymami

Puntos clave

- En los manuales diagnósticos al uso, el juego patológico se clasifica como un trastorno del control de los impulsos. Actualmente, sin embargo, la inclusión de una categoría llamada adicciones comportamentales y a sustancias en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, en su 5.^a edición (DSM-V)* está siendo tema de debate. Esta categoría incluiría trastornos como el juego patológico, la compra compulsiva y las adicciones tecnológicas, entre otras.
- La conducta de juego debe considerarse desde una perspectiva dimensional, como un continuo, con niveles o estadios que reflejan el grado de implicación en el juego (desde el juego social y responsable, pasando por la conducta problemática y llegando a la conducta de juego patológica).
- Existen unos factores de riesgo biológicos y psicosociales que conviene estudiar e identificar, para el desarrollo de tratamientos más específicos y eficaces.
- Aspectos como la comorbilidad, el género y la edad, entre otras variables, son claves para decidir la indicación terapéutica más conveniente en cada caso, adaptando los programas estándar a las características concretas de cada paciente. Así, la asociación del juego con otros trastornos mentales graves, o adicciones a sustancias sin seguimiento paralelo, será sugestiva de abordajes individuales, mientras que en los otros casos una intervención de tipo grupal podrá ser eficaz.

Introducción

En los últimos años la investigación sobre el juego patológico ha aumentado de manera significativa. En este capítulo se pretende revisar exhaustivamente la bibliografía más

reciente sobre este trastorno. Gracias al avance en este campo, los clínicos e investigadores pueden disponer en la actualidad de mucho más conocimiento sobre la etiología, la comorbilidad y el tratamiento del juego patológico lo que, sin duda, ha ayudado a mejorar la situación de muchos pacientes y familiares afectados por este problema.

El juego es una actividad común en todas las sociedades y culturas y, además, lo ha sido desde la antigüedad. Sin embargo, a pesar de que para la mayoría de personas esta actividad no pasa de ser una distracción, para otras (entre el 1,4 y el 1,9% de la población adulta en España) se convierte en un trastorno de graves consecuencias ([Becoña, 1997](#) and [Becoña, 1999](#)).

El juego patológico se ha definido como un fracaso progresivo y crónico de resistir el impulso de jugar, convirtiéndose en una conducta desadaptativa que daña y lesiona los objetivos personales, familiares y vocacionales ([APA, 2000](#)). La información de la que se dispone sobre el curso del trastorno es relativamente escasa, aunque sí existen evidencias empíricas que indican que suele iniciarse en la adolescencia o en la juventud, siendo en el caso de las mujeres más tardío.

El impacto económico y social del juego es muy elevado. A pesar de que pueda parecer, a simple vista, que el juego aporta unos beneficios netos muy significativos en forma de puestos de trabajo, recaudación de impuestos, acciones de ayuda social, etc., puede tener consecuencias dramáticas para las personas y familias que lo padecen, tanto desde la perspectiva de la salud física y emocional, como económica, laboral, académica y legal. Y ello, sin olvidar los serios problemas que se han descrito en niños que han vivido en un entorno familiar de juego, como abuso de sustancias, absentismo escolar, conductas delictivas, cuadros de estrés y depresión, e incluso problemas de juego.

Sin embargo, según la literatura científica, el juego patológico es un trastorno que puede tratarse con éxito. Estudios recientes controlados empíricamente, que revisan la eficacia de las distintas aproximaciones terapéuticas para el juego patológico concluyen que, en general, los tratamientos psicológicos cognitivo-conductuales ofrecen buenos resultados, tanto a corto como a largo plazo. Asimismo, la combinación de abordajes cognitivo-conductuales e intervenciones motivacionales puede ser beneficiosa para un determinado tipo de pacientes. Todo ello sin olvidar que, en ocasiones, deben administrarse psicofármacos no tanto por la clínica propia del juego, sino por los estados emocionales derivados de sus consecuencias, así como para los trastornos comórbidos que pueden acompañar al problema de juego patológico.

Bases conceptuales y nomenclatura

En 1980, el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*, en su tercera edición (DSM-III), reconoció formalmente el juego patológico, contemplándolo dentro de los trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados. Estos primeros criterios diagnósticos se definieron a partir de la experiencia clínica de

profesionales como Robert Custer, figura muy destacada en este campo. Sin embargo, no existían todavía evidencias empíricas que avalaran la validez de este constructo. Por ello, surgieron numerosas críticas en cuanto a que los criterios del DSM-III eran estrictamente unidimensionales, hacían un hincapié excesivo en las consecuencias externas y presentaban un sesgo relacionado con la clase social. En 1987, la edición revisada de este manual definía el juego patológico como un fracaso crónico y progresivo para resistir el impulso de jugar, a la vez que esta conducta comprometía, distorsionaba y lesionaba los objetivos personales, familiares y profesionales. De este modo, los criterios se equiparaban a los utilizados en el mismo manual para los trastornos por abuso de sustancias, siendo únicamente distinto el relacionado con recuperar las pérdidas ([Lesieur y Heineman, 1988](#)). Asimismo, era posible resumir los criterios en tres dimensiones generales: daño, pérdida de control y dependencia.

En la edición más actual del DSM (DSM-IV-TR), el juego patológico sigue siendo considerado como un trastorno del control de los impulsos no clasificado en otros apartados ([APA, 2000](#)). La característica principal de este trastorno es la conducta de juego persistente, recurrente y desadaptativa. Los síntomas que pueden presentarse en este cuadro clínico son: 1) preocupación excesiva por el juego; 2) necesidad de apostar cantidades crecientes de dinero para conseguir la excitación deseada; 3) fracaso repetido por controlar o detener esta conducta e inquietud cuando se pretende este objetivo; 4) inquietud o irritabilidad cuando se intenta reducir o parar el juego; 5) utilización del juego para escapar de estados emocionales negativos; 6) persistencia en esta actividad con el fin de intentar recuperar el dinero perdido; 7) mentir sistemáticamente a las personas del entorno más cercano para ocultar la conducta de juego y los problemas derivados de ella; 8) delinquir para seguir financiando el juego; 9) arriesgar o perder las relaciones interpersonales debido a esta conducta, y 10) confiar en que los demás van a seguir proporcionando recursos económicos para salir de las situaciones desesperadas.

La terminología que ha ido apareciendo en la bibliografía científica sobre esta conducta problemática ha sido muy amplia. Por ejemplo, *juego compulsivo* fue el término original para hacer referencia al juego patológico. De hecho, todavía es utilizado por Jugadores Anónimos (JJAA) y por muchos de los grupos de autoayuda. Otro de los términos frecuentemente utilizado ha sido el de *juego excesivo*, vinculado al concepto de frecuencia de juego y tamaño de la apuesta, siempre excesivo frente a lo que puede considerarse como aceptable. Autores como los que participan en la exhaustiva revisión del National Research and Council ([NRC, 1999](#)) o [Shaffer, 1997](#) and [Shaffer, 1999](#) entre otros, han utilizado también distintos términos para clasificar a los individuos en función de sus patrones de juego, adaptando una conceptualización que se ha convertido en la más utilizada en los estudios sobre prevalencia. El juego se describe desde una perspectiva dimensional, es decir, como un *continuum*, con niveles o estadios que reflejan el grado de implicación en el juego, como se describe a continuación:

Nivel 0 de juego

Equivalente a sin conducta de juego. Sólo se incluirían en esta clasificación aquellos sujetos que nunca juegan a ningún tipo de juego con apuesta (ni tan siquiera a ningún tipo de lotería ni otra forma de juego pasivo).

Nivel 1

Juego social o recreativo, sin efectos dañinos asociados. Es aquel grado de juego en el que esta actividad no comporta ningún problema, por mínimo que sea. En esta categoría es donde se incluiría la mayor parte de la población.

Nivel 2

Sinónimo de juego problemático. Es la categoría en la que existe menor consenso, dado que las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas. De hecho, si se toma como referencia el DSM-IV-TR ([APA, 2000](#)), serían todos aquellos individuos que cumplirían de uno a cuatro criterios diagnósticos, por lo que existiría una gran diferencia en la gravedad de la conducta de juego de las personas incluidas en este apartado. Serían, también, aquellas personas que solicitarían en menor medida tratamientos especializados. Contrariamente a lo que sucede para los trastornos por uso de sustancias, en los que aparece la posibilidad de diagnosticar *abuso* (además de dependencia), el *nivel 2 de juego* no existe en el DSM-IV-TR ([APA, 2000](#)), con el perjuicio que ello supone tanto desde un punto de vista clínico como de investigación ([Petry, 2004](#)).

Nivel 3

Describe la conducta de juego asociada a problemas significativos en todas las áreas de la vida del individuo. Sería equivalente al diagnóstico de juego patológico propuesto en el DSM-IV-TR ([APA, 2000](#)), en el que es necesaria la presencia de al menos cinco de los 10 criterios. Aunque los casos más graves de juego son de sencilla clasificación, los leves o moderados pueden ser clasificados inadecuadamente. Muchos de los síntomas están basados en la interpretación subjetiva que los jugadores hacen del impacto que esta conducta tiene en sus vidas y, en algunos casos, esto puede llevar a confusiones en el diagnóstico (p. ej., en situaciones de baja motivación-estados precontemplativos).

Diversos autores han desarrollado modelos teóricos para explicar el origen y el mantenimiento de la conducta de juego problemática. Aunque, en un principio, las explicaciones de carácter dinámico eran las más ampliamente aceptadas ([Bergler, 1957](#) and [Freud, 1928](#)), otras aproximaciones teóricas como el modelo médico, adictivo, conductual y, más recientemente, cognitivo-conductual, han tenido mayor resonancia científica ([NRC, 1999](#); [Raylu y Oei, 2002](#)).

Modelo psicoanalítico

El juego patológico sería la expresión de una neurosis subyacente, que se relacionaría con el estadio psicosexual pregenital. [Simmel \(1920\)](#) consideraba que los jugadores

patológicos habían padecido una infancia privada de amor y atención. El juego era un sustituto inconsciente de los conflictos sexuales no resueltos. Los jugadores, según [Freud \(1928\)](#), no jugaban por dinero, sino para realizar la acción de jugar en sí misma. Jugaban, de hecho, para perder, siendo el perder una forma de autocastigo relacionado con la culpa y con conflictos edípicos no resueltos. [Bergler \(1967\)](#) coincidía con Freud al afirmar que el jugador presentaba un deseo inconsciente de perder parecido al masoquismo y que tenía sus orígenes inconscientes en la infancia. El jugador se rebelaba contra las figuras de autoridad que le habían enseñado a que el principio de realidad estaba por encima del principio de placer. El autocastigo inconsciente que se derivaba de ello, al perder sistemáticamente, era una forma de expiar la culpa por haber experimentado esos sentimientos agresivos inconscientes.

Modelo médico

El juego patológico estaría causado por una predisposición biológica. Este modelo defendería que el trastorno presenta un curso, similar en todos los casos, que se manifiesta mediante una serie de síntomas y que se sitúa fuera del control voluntario del individuo ([Blume, 1987](#)). Este modelo también contemplaría no sólo el concepto de progresión sino también el de irreversibilidad del trastorno, por lo que se pretendería el objetivo terapéutico de la abstinencia definitiva de todo tipo de juego con apuesta. Actualmente, es uno de los modelos más ampliamente utilizados y, además, coincide parcialmente con los presupuestos básicos del modelo neurobiológico. Sin embargo, a pesar de que la coincidencia radicaría en los conceptos de vulnerabilidad y predisposición al trastorno, en el modelo médico clásico se considera como un proceso irreversible, mientras que en el neurobiológico se asume que la corrección de las disfunciones biológicas ayudará a tratar y resolver el problema. Asimismo, tanto el modelo clásico como el más actual enfatizan la disminución de la responsabilidad y, por ello, de la culpa en la adquisición de la enfermedad. Sin embargo, subrayan que la responsabilidad del individuo se centra en la posibilidad de llevar a cabo una serie de acciones para recuperarse y superar el problema. Algunas de las críticas que se han hecho a este modelo son, además de la cuestión de la responsabilidad, la consideración de la adicción al juego como una problemática individual ([Brown, 1987](#)), sin tener en cuenta aspectos sociales y comunitarios. La necesidad, desde este modelo, se situaría en los recursos de tratamiento y no tanto en los programas de prevención. Otras críticas al modelo han sido las relacionadas con la abstinencia como único objetivo terapéutico. En este sentido, [Ladouceur \(2005\)](#) afirma que son ya numerosos los expertos, tanto clínicos como investigadores, que contemplan el juego controlado como meta del tratamiento desde una perspectiva de la reducción del daño. Para este autor, los programas basados en el juego controlado podrían resultar una alternativa atractiva para aquellos pacientes que no estuvieran convencidos de su habilidad para conseguir la abstinencia. Quizás el éxito del juego controlado al inicio de la terapia aumentaría la percepción de autoeficacia del paciente, facilitando la aceptación de la abstinencia definitiva como un objetivo posterior.

Teoría general de las adicciones

[Jacobs \(1986\)](#) propuso un modelo interactivo de las adicciones, que consistía en una predisposición general y común a todas las adicciones. Postulaba la existencia de un fenómeno común de tipo disociativo que serviría para regular estados emocionales negativos. De este modo, aquellas personas predispuestas para ello, podrían presentar cualquier tipo de dependencia a lo largo de su vida como forma de escapar de situaciones crónicas de estrés. La adicción se desarrollaría a partir de dos factores de predisposición interrelacionados: uno sería un estado de activación o excitación fisiológico anómalo (en el que el individuo estaría hiper o hipoestimulado) y, otro, una serie de experiencias traumáticas sucedidas en la adolescencia que generarían sentimientos de inadecuación, rechazo y/o culpa ([Jacobs, 1989](#)). La adicción al juego favorecería tres objetivos básicos: *a)* huida temporal de la realidad, que se traduciría en un alivio de los estados aversivos y crónicos de *arousal*; *b)* evitaría los sentimientos de inadecuación y las percepciones de baja autoeficacia y autocrítica que son comunes en muchos jugadores, y *c)* favorecería la aparición de estados disociativos, en los que el jugador podría dejar de sentir, es decir de padecer, dejándose llevar por sueños y fantasías ([Jacobs, 1987](#) and [Jacobs, 1989](#); [NRC, 1999](#); Shaffer, 1989).

En la adquisición del juego patológico, así como en otras conductas adictivas, Anderson y Brown (1987) consideran que habría que contemplar la implicación de procesos fisiológicos (elevación o disminución de los niveles de *arousal*) y cognitivos (factores de personalidad).

Otros autores, como [López Viets \(1998\)](#), han destacado los paralelismos existentes entre este trastorno y los relacionados con el abuso y dependencia de sustancias. En ambos casos, los elevados niveles de *arousal*, la posibilidad de escapar de conflictos a través de estas conductas, los fenómenos de urgencia ([Castellani y Rugle, 1995](#)), tolerancia ([Blanco y cols., 2000](#)) y abstinencia ([Wray y Dickerson, 1981](#)), así como la elevada comorbilidad entre el juego y las otras adicciones, sugerirían la posibilidad de un nexo etiopatogénico común.

Algunos rasgos de personalidad podrían favorecer, según McCown y Chamberlain (McCown, 2000), la aparición de un problema de juego o de cualquier otro tipo de trastorno adictivo. Por ejemplo, ser extremadamente extrovertido, neurótico o impulsivo aumentaría el riesgo de presentar una adicción.

Modelo conductual (derivado de la teoría del aprendizaje social)

Desde esta perspectiva teórica, el juego sería una conducta aprendida resultado de la combinación del condicionamiento clásico y operante, en el que la conducta de juego sería reforzada por patrones de refuerzo intermitente ([Anderson y Brown, 1984](#); [McConaghy y cols., 1991](#)). El refuerzo intermitente contingente (ganar dinero de forma impredecible) es el tipo de refuerzo más resistente a la extinción. Según McCown y Chamberlain (McCown, 2000), la extinción de la conducta de juego puede ser considerablemente lenta debido a que la frecuencia y magnitud del refuerzo pueden ser extremadamente variables. Estos patrones de refuerzo positivo incluyen los

ser excesivamente variables. Estos patrones de refuerzo positivo incluirían las posibles ganancias que el jugador iría obteniendo durante la emisión de su conducta, refuerzos sociales (p. ej., el contacto con los empleados de los locales de juego y con otros jugadores), refuerzos ambientales (estímulos visuales y auditivos propios de bares y restaurantes o locales de juego), refuerzos cognitivos (pensamientos mágicos de control del azar, fenómeno de «estar a punto de ganar», etc.), así como la excitación derivada del propio hecho de jugar ([Fernández-Aranda y Jiménez-Murcia, 2005](#)). Por otra parte, el refuerzo negativo (o alivio de los estímulos aversivos) se produciría a través de la reducción de los estados emocionales negativos (estrés, preocupación, tristeza, ira, etc.), al escapar de los problemas cotidianos centrando la atención sólo en el juego ([Diskin y Hodgins, 1999](#)). En este sentido, [Sharpe \(2002\)](#) afirma que el juego puede constituir una forma de «automedicación». Aquellos individuos que presentan estados ansioso-depresivos pueden utilizar el juego para regular su estado emocional, por lo que la importancia subjetiva de las pérdidas o las ganancias económicas será menor, puesto que el objeto del juego será estrictamente otro.

El concepto de aprendizaje vicario del modelo conductual explicaría la importancia de la propensión que manifiestan los individuos a imitar aquellas conductas que van seguidas de refuerzo. Por ello, observar la conducta de juego de amigos, miembros de la familia o modelos publicitarios (p. ej., que ganan importantes premios en la lotería) recibe mucha más atención que los millones de personas que pierden. De hecho, perder es algo que queda en la intimidad, mientras que los ganadores de grandes premios pueden ser importantes agentes de aprendizaje vicario de la conducta de juego.

Sin embargo, también esta teoría han recibido numerosas críticas por su simplicidad y por su alejamiento de la orientación más clínica. Para autores como [Sharpe y Tarrier \(1993\)](#), el fenómeno del juego es mucho más complejo, y en él intervienen aspectos motivacionales, emocionales, cognitivos y sociales que la teoría del aprendizaje no contempla.

Modelo cognitivo-conductual

Esta teoría explicativa considera la implicación de cogniciones y percepciones disfuncionales, motivaciones y déficit de habilidades en el desarrollo y mantenimiento del juego ([Jiménez-Murcia y Fernández-Aranda, 2005b](#)). El modelo propuesto por [Sharpe y Tarrier \(1993\)](#) ha sido uno de los más ampliamente aceptados por la comunidad científica. Contempla la interacción de diversas variables en el desarrollo y mantenimiento de esta patología. Consideran que el estado de excitación (*arousal*) que el jugador experimenta durante su conducta de juego es inicialmente reforzado por los premios (recompensa económica), por lo que posteriormente este estado de activación queda condicionado a la actividad de jugar. Asimismo, en esta fase inicial también se establecen complejas interacciones entre los aspectos fisiológicos (p. ej., incremento de la frecuencia cardíaca), cognitivos (p. ej., ilusión de control y pensamientos mágicos) y los conductuales (p. ej., frecuencia de juego, tamaño de la apuesta, etc.). El refuerzo contingente interviene en el mantenimiento de la conducta afectando, en consecuencia, a la conexión entre el resto de variables implicadas. Para estos autores, un factor

facilitador o mediador de esta conducta son los déficit de habilidades o estrategias de afrontamiento. Las consecuencias negativas del juego (presión social, económica, aislamiento, culpa, baja autoestima, etc.) serán las implicadas en la persistencia de esta conducta desadaptativa.

Desde un punto de vista más cognitivo, estudios recientes demuestran de forma fehaciente la implicación de las distorsiones cognitivas y percepciones erróneas en la etiología y mantenimiento del trastorno de juego patológico ([Anholt y cols., 2004](#); [Ladouceur y Shaffer, 2005](#); [Ladouceur y cols., 2001](#); [Toneatto, 1999](#)). Se han identificado una serie de errores propios de este trastorno como son: *a*) las creencias supersticiosas, por ejemplo, el caso de pensar que determinados objetos o acciones darán una suerte especial; *b*) los sesgos cognitivos, como el hecho de que las ganancias sean atribuidas a la habilidad y las pérdidas a factores externos, o bien que una serie de pérdidas aumenten la probabilidad de un ganancia; *c*) la visión de túnel, que conduce al jugador a creer que las ganancias suceden en el tiempo antes que las pérdidas, o que él tiene mayores probabilidades de ganar que los demás jugadores; *d*) la memoria selectiva que facilita el recuerdo de los episodios de juego en los que se ha ganado e ignora aquellos en los que ha perdido, y *e*) las asociaciones ilusorias, en las que el jugador atribuye las ganancias y las pérdidas a estímulos ambientales casuales.

Epidemiología

La conducta de juego problemática o patológica es un fenómeno que se observa en todos los países. Diversos estudios muestran que entre el 70 y el 90% de la población adulta y adolescente ha jugado en alguna ocasión ([Abbott y cols., 2004](#); [Gupta y Derevensky, 1998](#); [Ladouceur, 1991](#)). En estudios epidemiológicos recientes se han obtenido tasas de juego patológico comprendidas entre el 1 y el 2% de la población general ([Becoña, 1999](#); [Walker y Dickerson, 1996](#)); a lo largo de la vida la prevalencia de este trastorno oscila entre el 0,1 y el 5,1% ([Cunningham-Williams y Cottler, 2001](#); [Gerstein y cols., 1999](#); [NRC, 1999](#); [Petry y Armentano, 1999](#)). Estas tasas coinciden en estudios realizados en distintos países como Estados Unidos ([Welte y cols., 2001](#)), Canadá ([Bland y cols., 1993](#); [Ladouceur, 1996](#)) y Nueva Zelanda ([Abbott y cols., 2004](#); [Abbott, 1991](#)), Suecia ([Volberg y cols., 2001](#)), Reino Unido ([Sproston y cols., 2000](#)), Hong Kong ([Wong y So, 2003](#)), Australia ([Hing y Breen, 2002](#); [Schofield y cols., 2004](#)), Sudáfrica ([Collins y Barr, 2001](#)), Suiza ([Bondolfi y cols., 2000](#)) y España ([Becoña, 2004](#)) ([tablas 26B-1 y 26B-2](#)).

Tabla 26-B-1 Tasas de prevalencia a lo largo de la vida de juego y juego patológico en EE.UU. y Canadá

	Número	Nivel 1 (%)	Nivel 2 (%)	Nivel 3 (%)
EE.UU.				
Commission on the Review of the National Policy Toward Gambling (1976)	1.749	68	2,3	0,8
Shaffer y cols. (1999)	79.037	94,7	3,9	1,6
Gerstein y cols. (1999)	2.417	85,6	1,3	0,8
Welte y cols. (2001)	2.638	—	7,5	4,0

Canadá Bland y cols. (1993) Ladouceur (1996)	7.214 801- 1.200	70,3 67-93	— 1,9-7,7	0,4 0,8-1,7
--	------------------------	---------------	--------------	----------------

Tabla 26-B-2 Tasas de prevalencia a lo largo de la vida de juego y juego patológico en
 Fuente: [Petry \(2004\)](#).
 Modificada de [Petry \(2004\)](#).

	Número	Nivel 1 (%)	Nivel 2 (%)	Nivel 3 (%)
España Becoña (1993) Becoña (2004)	1.615 1.624	— —	1,6 0,18	1,7 0,92
Suecia Volberg y cols. (2001)	7.139	—	0,4-2,7	0,3-1,2
Suiza Bondolfi y cols. (2000)	2.526	—	2,2 (pasado año)	0,8 (pasado año)
Reino Unido Sproston y cols. (2000)	7.680	72 (pasado año)	1,3-2,9 (pasado año)	0,6-0,8 (pasado año)

En poblaciones de pacientes psiquiátricos, las tasas de prevalencia aumentan de forma significativa, situándose entre el 6,7 y el 12% (Ibáñez y cols., 2001; [Lesieur y Blumer, 1990](#); [Petry, 2000](#)) y entre consumidores de tóxicos, las cifras se elevan hasta el 39% ([Lesieur y cols., 1986](#); [Spunt y cols., 1995](#); [Stinchfield y cols., 2005](#); [Welte y cols., 2001](#)).

A pesar de que existen numerosas publicaciones acerca de las tasas de prevalencia, son escasos los trabajos de incidencia (de nuevos casos durante un período concreto de tiempo), y los resultados son contradictorios. Algunos autores, por ejemplo, sugieren que las cifras se mantienen estables ([Shepherd, Ghodse y London, 1998](#)), mientras que otros observan una correlación positiva entre el incremento de tasas de jugadores patológicos y la introducción de un nuevo juego en un área determinada ([Ladouceur y cols., 1999](#); [Cunningham-Williams y cols., 2005](#)).

Sin embargo, la metodología utilizada para llevar a cabo tanto estudios de prevalencia como de incidencia ha sido muy criticada ([Raylu y Oei, 2002](#)).

[Según Walker y Dickerson \(1996\)](#), el primer problema es la definición de juego patológico, que no siempre coincide en los estudios epidemiológicos. Para estos autores, la prevalencia actual de juego patológico debería estar relacionada con el porcentaje de casos positivos en una comunidad y en un período concreto de tiempo. Por otra parte, se ha cuestionado la validez y fiabilidad del cuestionario más ampliamente utilizado para estos estudios, concretamente el Souths Oaks Gambling Screen (SOGS) ([Lesieur y Blume, 1987](#)). Esta prueba fue diseñada para pacientes (y no para población general) en un *setting* específico. Además, se ceñía a los criterios diagnósticos DSM-III y DSM-III-R. Recientemente, se ha editado una escala específica

para evaluar el juego en la población general (Canadian Problem Gambling Index [CPGI], [de Ferris y Single, 1999](#)).

La conducta de juego problemática o patológica se ha asociado con frecuencia a determinados tipos de juegos ([Welte y cols., 2004](#)). Es decir, no todos los juegos serían adictivos en el mismo grado. Las máquinas recreativas con premio y de azar, tanto las tradicionales como las que tienen soporte de vídeo, serían las que se situarían en primer lugar. El hecho de que sea el juego potencialmente más adictivo se asocia a una serie de características, según [Griffiths \(1999\)](#):

Situacionales: actualmente es el juego de más fácil acceso.

Estructurales y tecnológicas: el intervalo entre la jugada inicial y el resultado de la apuesta es muy breve; la frecuencia de oportunidades de juego es muy elevada; existe una asociación de estímulos sonoros y visuales, así como la falsa percepción conocida como el fenómeno del «casi ganar» (en inglés *near miss*).

Muestra de ello sería el hecho de que la mayoría de jugadores incluidos en programas de tratamiento profesional y en grupos de autoayuda, tanto en España como en países como Holanda y en Alemania, son jugadores de máquinas recreativas ([Becoña, 1999](#); Hand, 1995) ([tabla 26B-3](#)).

Modificada de [Griffiths \(1999\)](#) **Tabla 26B-3** Frecuencia de apuesta según tipo de juego. Máquinas tipo B y C del nuevo reglamento de juego aprobado por la Generalitat de Catalunya (23/2005 de 23 febrero). Para consultas del reglamento www.gencat.net/diari (24 febrero, Departament d'Interior).

Tipo de juego	Tiempo entre apuestas	Continuidad
Máquinas tipo B ^a	Mínimo de 5 s	Continuo
Máquinas tipo C ^b	Mínimo de 2,5 s	Continuo
Bingo	5-10 min	Continuo
Casino (ruleta, <i>blackjack</i> , etc.)	1-2 min	Continuo
Apuestas deportivas	Semanal	Discontinuo
Carreras de caballos	5-20 min	Continuo
Cupones ONCE	1 día	Discontinuo
Lotería Nacional	2-5 días	Discontinuo

^a *Máquinas tipo B*, o recreativas con premio, aquellas que a cambio del precio de la partida ofrecen a la persona usuaria un tiempo de utilización y, eventualmente, de acuerdo con el programa de juego, un premio en metálico. Este tipo de máquinas podrá instalarse en salones de juego, en salones y dependencias habilitadas a tal efecto en salas de bingo autorizadas, en locales autorizados para la instalación de máquinas tipo C, y en establecimientos dedicados a la actividad de bar y de restaurante-bar.

^b *Máquinas tipo C*, o de azar, aquellas que a cambio del precio de la partida ofrecen a la persona usuaria un tiempo de utilización y, eventualmente, un premio que dependerá siempre del azar. Sólo están autorizadas en casinos de

En relación con las preferencias de juego, existen diferencias significativas entre los jugadores patológicos de distintos países. En EE.UU., los tipos de juego más frecuentes son los bingos, las loterías (en todas su variedades), las carreras de caballos, las apuestas deportivas y el casino ([NRC, 1999](#)). En España, el gasto en juego por orden de importancia es el siguiente: máquinas recreativas con premio (que representan un 40% de todo el dinero gastado en juego), bingo, loterías (Lotería Nacional), loterías de organismos benéficos (ONCE), Lotería Primitiva, Bonoloto y casino ([Becoña, 1999](#)).

Una consideración epidemiológica importante es cómo este trastorno afecta a diferentes grupos de población. La mayoría de trabajos demuestran que los hombres presentan en mayor medida una conducta regular de juego y, también, problemas derivados de ésta. Estudios recientes refieren que los hombres presentan tasas de juego problemático y patológico que duplican las halladas en mujeres ([Cunningham-Williams y cols., 1998](#); [NRC, 1999](#); [Welte y cols., 2002](#)). Existen diferencias de género en relación con el curso de la enfermedad. Las mujeres presentan menos años de evolución entre el inicio de su conducta de juego y el reconocimiento de los problemas derivados de ésta ([Tavares y cols., 2001](#)). En relación a las diferencias clínicas en la conducta de juego, diversos estudios demuestran que los varones apuestan cantidades mayores de dinero y tienen más conflictos familiares por este problema ([Crisp y cols., 2004](#); [Granero y cols., 2009](#); [Grant y Kim, 2001](#)). Aspectos socioculturales específicos, como el que las mujeres dispongan de menos ingresos (salarios más bajos), y que por ello su acceso al dinero esté más restringido, explican seguramente estas diferencias. Asimismo, los desencadenantes y mantenedores del problema de juego son diferentes a los de los hombres. En el caso de las mujeres, el juego es una forma de escape o evitación de los estresores vitales y de las insatisfacciones y frustraciones de sus vidas cotidianas. En general, utilizan el juego como una forma de regular estados emocionales negativos ([Grant y Kim, 2002](#); [Granero y cols., 2009](#)). Las preferencias de juego se dirigen hacia el bingo o las máquinas recreativas con premio (es decir, juegos no estratégicos). Para los hombres, en cambio, los juegos orientados a la acción (como las apuestas deportivas o el *blackjack*) pueden resultar más atractivos, especialmente en aquellos casos en los que se observan niveles elevados de búsqueda de sensaciones (Vitaro y cols., 1997; Fernández-Aranda y cols., 2006).

En relación con la edad, la mayoría de hombres empiezan a jugar en la juventud, y se ha asociado la edad de inicio temprana con el desarrollo de problemas de juego en la vida adulta (Burge, Pietrzak, Molina y Petry, 2004). Asimismo, otros estudios han demostrado la relación entre edad de inicio temprana y severidad del trastorno, elevada búsqueda de sensaciones y baja autodirección, como rasgos de personalidad ([Jiménez-Murcia y cols., 2010](#)) En general, se han descrito bajas tasas de juego patológico en la edad adulta avanzada y en la tercera edad (un 0,4% en edades superiores a los 65 años) ([NRC, 1999](#)). [Petry \(2002\)](#) observa que los jugadores de mayor edad que acuden en

búsqueda de tratamiento profesional son mayoritariamente mujeres, han empezado a jugar siendo ya adultas y presentan más dificultades económicas (relacionadas con la precariedad laboral y con historia de empleos inestables y mal remunerados). Sin embargo, también presentan menos problemática social, legal y relacionada con el consumo de tóxicos y alcohol.

Estudios epidemiológicos recientes realizados con población adolescente y joven ([Becoña, 1997](#) and [Blansfield, 2002](#); Wong y cols., 2003) llegan a la conclusión de que, aunque muchos de ellos juegan (entre un 52 y un 89%), la mayoría no han tenido problemas a causa de esta conducta. Sin embargo, entre un 3,2 y un 8,4% cumplen criterios diagnósticos de juego patológico. Según los resultados de estos trabajos, entre 1984 y 1999 las tasas de juego patológico en jóvenes experimentaron un incremento significativo que se ha atribuido al aumento de la oferta de juego, a su mayor aceptación social y a la promoción que se ha hecho desde distintos niveles, tanto desde el sector privado como desde el público ([Stinchfield y Winters, 2001](#)). El [NRC \(1999\)](#) considera que las tasas de juego patológico entre adolescentes superan en tres veces las de los adultos. Sin embargo, parece que esta frecuencia permanece estable. Otro dato en el que coinciden los estudios es que los adolescentes de edades comprendidas entre 14 y 18 años juegan con mayor frecuencia que los menores de 13 años ([Derevensky y Gupta, 2000](#)).

Como sucede en la población adulta, entre los adolescentes y jóvenes juegan con más frecuencia los hombres que las mujeres. Asimismo, éstos invierten más dinero y juegan a más tipos de juegos. Los chicos suelen preferir los juegos de habilidades como las cartas y, en cambio, las adolescentes eligen las loterías ([Gupta y cols., 1998](#); [Ohtsuka y cols., 1997](#); [Pietrzak y cols., 2003](#); [Proimos y cols., 1998](#)).

Otra población vulnerable son las minorías sociales. Estudios realizados en EE.UU. indican que pertenecer a una minoría étnica es un factor de riesgo para presentar un problema de adicción al juego ([Cunningham-Williams y cols., 2005](#); [NRC, 1999](#); [Wardman y cols., 2001](#)). Las tasas de juego problemático y patológico oscilan entre el 5 y el 63%, con una media del 31% ([Blaszczynski y cols., 1998a](#); [Chen y cols., 1993](#); [Elia y Jacobs, 1993](#); [Lupu y cols., 2002](#); [Nespar y Csemy, 2005](#); [Petry y cols., 2003](#); [Wardman y cols., 2001](#); [Westermeyer y cols., 2005](#)). En España, el fenómeno de la inmigración es relativamente reciente y, desde luego, los estudios epidemiológicos publicados hasta el momento no reflejaban esta realidad actual. Sin embargo y desde un punto de vista meramente clínico, empiezan a ser cada vez más los casos de personas originarias de otros países (Europa del Este, China, países del Magreb e Hispanoamérica) que consultan por conductas de juego problemáticas y patológicas.

Los estratos sociales menos favorecidos económicamente presentarían también un mayor riesgo, según indican los estudios epidemiológicos ([NRC, 1999](#)). Por otra parte, las personas con estudios medios y superiores estarían menos representadas en las tasas de jugadores problemáticos y patológicos, tanto en EE.UU. ([Chen y cols., 1993](#); [Hardoon y cols., 2004](#); [Schofield y cols., 2004](#)) como en España ([Aymamí y cols., 1999](#)).

Características clínicas y comorbilidad

El paciente que acude a una consulta profesional suele, en líneas generales, caracterizarse por ser hombre, con una edad media de 35 años, que ha iniciado su conducta de juego en la juventud, conducta que se ha convertido en un problema al cabo de unos 6 años, con estudios primarios, activo laboralmente y casado. Refiere haber empezado a jugar con la idea de ganar dinero, o bien por costumbre social (con amigos o compañeros de trabajo). De forma progresiva, ha ido aumentando la frecuencia de juego y el tamaño de la apuesta, hasta que se ha convertido en una actividad diaria, en la que invierte todo el dinero del que puede disponer. Cree que juega para recuperar el dinero perdido, pero afirma que el juego también le sirve para escapar de los problemas. Incluso recuerda que la progresión de la enfermedad también coincidió con algún estresante vital. Generalmente, reinvierte los premios y es al terminar de jugar y ser consciente de lo que ha pasado cuando se siente intranquilo, deprimido y culpable. Explica que se ha prometido a sí mismo mil veces que no volvería a pasar (a veces, ha invertido todo el dinero del sueldo en un solo episodio de juego) y, sin embargo, cuando ha vuelto a disponer de dinero, o se ha sentido abatido o frustrado, ha vuelto a jugar. Se siente arrepentido y desesperado por haber mentido a la familia y haber gastado tanto dinero. Cree que le ha fallado a todo el mundo. Reconoce que la familia le ha ayudado algunas veces a salir del problema (dejándole dinero para pagar las deudas) y a cambio de ello él ha vuelto a jugar.

Este ejemplo podría ser el de numerosos pacientes que solicitan tratamiento. En este caso, existiría conciencia de trastorno y, probablemente, motivación para tratar el problema.

Este proceso en el curso de la enfermedad correspondería a las fases que Custer estableció en 1984, en una de las primeras descripciones clínicas del trastorno: ganancias, pérdidas y desesperación. [Argo y Black \(2004\)](#) sugieren una cuarta fase que llaman de esperanza, en la que el jugador busca tratamiento (a menudo gracias a la insistencia de la familia, esposa o compañeros o superiores de su empleo), pero en la que aún presenta sintomatología depresiva, ideación de muerte y ansiedad psíquica y somática importantes. Otra clasificación por categorías del curso de la enfermedad, basándose en las fases de motivación al cambio, es la que incluye seis fases de desarrollo y proceso: iniciación, consecuencias positivas, consecuencias negativas, cambio, abandono activo y prevención de recaídas ([Ros-Montalbán y cols., 2005](#)).

Las características clínicas de una muestra de 447 jugadores patológicos que acudieron a la Unidad de Juego Patológico de Hospital Universitario de Bellvitge (HUB) fueron las siguientes: un 46,7% refería haber empezado a tener problemas con el juego antes de los 30 años, la mayoría eran hombres (98,5%), jugadores de máquinas recreativas con premio (92,6%) y la mayoría afirmaban acudir por voluntad propia (94,8%). Sólo una pequeña proporción tenían estudios universitarios (4%) y pocos también (2,8%) estaban sin empleo, un 30,6% presentaban trastornos comórbidos y un 10,6% tenían rasgos de personalidad conflictivos asociados con el juego. Un 82,1% eran fumadores,

un 23,3% abusaban del alcohol y un 11%, de drogas ilegales. La duración media de su trastorno había sido de 6,2 años. La puntuación media obtenida en el SOGS ([Lesieur y Blumer, 1987](#)) era de 10,37 y la media del Cuestionario basado en criterios diagnósticos del DSM-IV-TR ([Stinchfiel, 2003](#)) era de 7,05 ([Jiménez-Murcia y cols., 2009](#)).

Los trabajos sobre comorbilidad del juego patológico con otros trastornos apuntan a que existen elevadas tasas de trastornos del estado de ánimo (trastorno depresivo mayor, distimia, manía e hipomanía) que oscila entre el 33 y el 76%, trastornos de ansiedad (entre el 9 y el 40%), trastornos por abuso de sustancias (entre el 10 y el 63%), otros trastornos del control de los impulsos (entre el 35 y el 43%) y trastorno por déficit de atención con hiperactividad (20%) ([Argo y Black, 2004](#)).

En cuanto a los trastornos de personalidad, la asociación con el trastorno de personalidad antisocial (TPA) ha sido demostrada por diversos autores ([Blaszczynski y cols., 1997](#); [Blaszczynski y Steel, 1998b](#); [Kruegelbach y cols., 2006](#); [Pietrzak y Petry, 2005](#)), y oscilaría entre un 15 y un 40%. En cuanto a los demás trastornos de personalidad, las tasas no serían superiores a las observadas en la población general ([Argo y Black, 2004](#)). En los últimos 600 pacientes tratados en la Unidad de Juego Patológico del HUB, se han obtenido unas tasas relativamente bajas de trastornos de personalidad comórbidos al juego (aplicando estrictamente los criterios diagnósticos DSM-IV-TR) ([APA, 2000](#)) para trastornos de personalidad (15%), siendo la mayoría del *cluster* B. En otros estudios los valores oscilan entre el 15 y el 65% ([Blaszczynski y cols., 1998b](#); [Fernández-Montalvo y Echeburúa, 2004](#); [Ibáñez y cols., 2001](#); [Petry y cols., 2005](#); [Specker y cols., 1995b](#)).

Sin embargo, la presencia de rasgos de personalidad conflictivos, sin la suficiente gravedad clínica como para merecer un diagnóstico del eje II, es mucho más frecuente ([Kim y Grant, 2001](#)).

Un estudio realizado en nuestro país se planteó como objetivo analizar la comorbilidad del juego patológico con otros trastornos mentales, en una muestra consecutiva de sujetos que consultaban en una unidad especializada de juego patológico, y específicamente la relación entre trastornos relacionados con sustancias con las variables de personalidad y clínica de los jugadores patológicos. La muestra estudiada consistió en 498 sujetos y los resultados mostraron mayor presencia de trastornos del estado de ánimo en mujeres y de abuso y/o dependencia de sustancias en varones. Asimismo, se observó una asociación positiva entre antecedentes psiquiátricos y comorbilidad concurrente de alcohol y otras sustancias, y entre abuso de alcohol y edad. Finalmente, determinados rasgos de personalidad como la baja dependencia a la recompensa y la elevada impulsividad, predecían el abuso y/o dependencia de tóxicos, mientras elevadas puntuaciones en autotrascendencia predecían tanto el abuso de alcohol como de otras sustancias ([Jiménez-Murcia y cols., 2009](#)).

A pesar de la existencia de publicaciones recientes sobre la estimación del impacto y las consecuencias de este trastorno, se considera que los resultados todavía no reflejan de

forma precisa la magnitud del problema ([Grant and Potenza, 2004a](#) and [Grant and Potenza, 2004b](#)). Sin embargo, las consecuencias más habituales asociadas con la conducta excesiva de juego son los cuadros ansioso-depresivos, ideación de muerte e intentos de suicidio, consumo de tóxicos, deterioro de las relaciones familiares y de pareja (separación y divorcio), problemas académicos y laborales (bajo rendimiento, absentismo y disminución de la atención y concentración), mentiras y complicaciones legales.

Por último en este apartado de características clínicas y comorbilidad debe mencionarse el diagnóstico diferencial, que debe realizarse en relación con:

1. El juego social, sinónimo de jugar como forma de entretenimiento y de distracción. Se realiza habitualmente con amigos, durante un período de tiempo y con un dinero limitados, aceptables y predeterminados con antelación. Sin consecuencias perjudiciales o negativas.
2. El juego profesional, en el que los riesgos están limitados y la disciplina y el control son aspectos básicos. Existen autores que dudan de la validez de esta categoría ([NRC, 1999](#)).
3. El juego problemático, en el que la conducta de juego provoca una serie de consecuencias negativas al jugador y a su familia, amigos, conocidos y compañeros de trabajo, etc., derivadas de algunas apuestas arriesgadas u ocasional pérdida de control. Sin embargo, no se cumplirían todos los criterios necesarios para el diagnóstico de juego patológico.
4. Episodio maníaco, durante el que puede aparecer conducta de juego excesiva y problemática. Sin embargo, el diagnóstico adicional de juego patológico sólo debe contemplarse si esta conducta ha aparecido al margen del episodio maníaco (p. ej., historia previa de juego patológico, anterior al episodio maníaco, o entre episodios de un trastorno bipolar).
5. En personas con trastorno antisocial de personalidad pueden observarse con cierta frecuencia problemas de juego patológico. Sin embargo, es necesario diagnosticar ambos trastornos si se cumplen los criterios requeridos.

Etiología

Los resultados de la investigación sobre la etiología del juego patológico son todavía poco concluyentes y quedan muchos aspectos por dilucidar. Desde el punto de vista de los factores de riesgo *psicosociales y ambientales* se han estudiado aspectos como la edad, el sexo, la etnia y el nivel socioeconómico, que se han comentado en el apartado de «Epidemiología» de este mismo capítulo. La implicación del ambiente familiar como factor de vulnerabilidad al juego es clara. Múltiples estudios demuestran que los jugadores patológicos y los jugadores problema, que iniciaron su conducta de juego en la infancia o en la adolescencia, comunican haber vivido en ambientes familiares de juego o, incluso, haber sido introducidos en esta actividad por un familiar. Los niños y los adolescentes más jóvenes cuando empiezan a jugar lo hacen con amigos o miembros de su familia ([Gupta y Derevenski, 1998](#)). Con frecuencia, las primeras exposiciones al juego suceden en casa. Se juega con otros miembros de la familia a

impulsiones al juego suceden en casa, se juega con otros miembros de la familia o cartas, loterías, apuestas deportivas o bingos ([NRC, 1999](#)). Diversos estudios han demostrado la influencia que tiene la conducta de juego del grupo de iguales en el desarrollo de este trastorno ([Derevensky y Gupta, 2000](#)).

Desde la perspectiva sociológica el juego patológico podría ser una respuesta ante los déficit de habilidades para afrontar los estresores vitales (Hand, 1995). El juego ayudaría a crear una realidad propia y diferenciada de la de los demás. Sería el mecanismo que permitiría evitar los conflictos. Para los sociólogos, el juego social se situaría en un extremo de un continuo y el juego patológico en el opuesto. El juego, además, es accesible, existe una amplia oferta, los lugares donde puede encontrarse son agradables (puede tomarse una bebida y comer algo), hay otras personas jugando y, es probable que para muchos jugadores acudir al bar sea su única actividad de ocio (Jiménez-Murcia y cols., 2005b). [Ocean y Smith \(1993\)](#) destacan la cantidad de refuerzos que se asocian al hecho de jugar regularmente: interacción social, estimulación sensorial, posibilidad de ganancias económicas, oportunidad para tomar decisiones, y demostración de carácter y poder. Siguiendo a estos autores el contraste entre los refuerzos que obtienen los jugadores en los lugares de juego y los problemas que encuentran fuera, cuando dejan de jugar, es muy significativo. Mientras que al jugar (imaginemos el caso del jugador de máquinas recreativas que se encuentra en el bar al que acude cada día al salir de trabajar) desconecta de los problemas, toma una copa, charla con los conocidos, piensa que ganará dinero y que controlará a la máquina, al dejar de jugar e irse a casa se encuentra abatido, culpable, irritado y aislado (Jiménez-Murcia y cols., 2005b). Todo ello puede contribuir a mantener la conducta de juego, a pesar de las pérdidas (Fernández-Aranda y cols., 2005).

Los programas de tratamiento basados en las aproximaciones sociales destacan la importancia de los factores ambientales y culturales. Sugieren la necesidad de modificar el entorno social del jugador, enseñando estrategias para detener la conducta de juego y mejorar el autocontrol. Los objetivos se orientan a mejorar las estrategias de afrontamiento y desarrollar un sistema de refuerzos alternativo, a la vez que se recuperan las relaciones familiares, sociales y de la comunidad ([Black y cols., 2003](#); [Grant y Kim, 2005](#)).

Desde una perspectiva *psicológica* los factores de riesgo que se han estudiado han sido el estado afectivo, niveles de *arousal*, búsqueda de sensaciones, impulsividad y personalidad. Los resultados de los estudios, sin embargo, son contradictorios. Los primeros trabajos basados en la descripción de casos clínicos observaban una estrecha relación entre depresión y juego patológico, aunque adolecían de la falta del rigor metodológico necesario (tamaño muestral, instrumentos utilizados, ausencia de criterios diagnósticos al uso, etc.). Por ello, mientras que algunos trabajos describen el carácter primario del estado afectivo en el desarrollo del juego patológico, otros llegan a la conclusión de que en la mayoría de jugadores la afectación emocional es consecuencia del problema de juego. [McCormick y cols. \(1984\)](#) identificaban un 76% de casos de depresión mayor en una muestra de jugadores patológicos. En un 86% de los casos, el juego había precedido la depresión. En otro estudio, [Specker y cols.](#)

(1995a) referían que los jugadores patológicos (tanto en programas de tratamiento profesional como en la población general) cumplían los criterios diagnósticos de depresión mayor tres veces más que los controles. Un trabajo similar realizado en población general por [Cunningham-Williams y cols. \(1998\)](#) llegaba a la conclusión de que los jugadores patológicos presentaban tres veces más diagnósticos comórbidos de esquizofrenia, depresión, alcoholismo y trastorno antisocial de la personalidad que los controles. [Thorson y cols. \(1994\)](#), sin embargo, no encontraban ninguna asociación entre los dos trastornos.

En relación con la implicación del nivel de *arousal*, algunos autores sugieren que el juego podría ser una forma de compensar estados de *hipoarousal*, mientras que otros apuntan el fenómeno contrario. [Anderson y Brown \(1984\)](#) afirmaban que las tasas cardíacas de los jugadores no se modificaban en condiciones de laboratorio, pero sí en ambientes reales. Este hallazgo fue replicado en múltiples investigaciones posteriores y en condiciones de juego distintas (máquinas recreativas con premio, *blackjack*, carreras de caballos, etc.). A pesar de todas estas evidencias, los resultados de los distintos trabajos continúan siendo controvertidos. Por ejemplo, [Coventry y Norman \(1997\)](#) compararon los niveles de *arousal* de 32 sujetos con distinta frecuencia de juego (excesivos y ocasionales), evaluándolos antes, durante y después de una carrera de caballos. No observaron diferencias en las medidas estudiadas entre los dos grupos. Consideraron que esta medida fisiológica estaba modulada por el tipo de juego elegido y por las estrategias cognitivas que el jugador empleaba.

Algo parecido sucedería con la impulsividad y búsqueda de sensaciones. Diferentes estudios sobre juego patológico demuestran la implicación de la impulsividad y otros rasgos afines como la búsqueda de sensaciones, la desinhibición conductual y el gusto por el riesgo, en los orígenes y mantenimiento de la conducta de juego patológico o problemática ([NRC, 1999](#)). A pesar de que los resultados de los trabajos no siempre coinciden en este sentido, existe un considerable consenso en cuanto a que, en general, en el juego patológico existe cierta implicación de la impulsividad ([Cunningham-Williams y cols., 2005](#); [Fernández-Aranda y cols., 2006](#); [Rugle y Melamed, 1993](#); [Vitaro y cols., 1999](#)). En general, la impulsividad se ha relacionado con la gravedad de la conducta de juego, el tipo de juego elegido para la adicción y con rasgos específicos de personalidad ([Steel y Blaszczynski, 1998](#)).

Sin embargo, no se han realizado estudios longitudinales para clarificar las diferencias del control de impulso previas al inicio del juego, condición necesaria para poder establecer la relación causal.

Asimismo, la presencia del rasgo búsqueda de sensaciones también se ha asociado con el riesgo de desarrollar un problema de juego patológico ([Fernández-Aranda y cols., 2006](#); [Lejoyeux y cols., 1998](#); [Vitaro y cols., 1999](#)), aunque otros estudios realizados con anterioridad no encontraron evidencias de ello ([Blaszczynski y cols., 1986](#)). Algunos autores sugerían que los jugadores, más que buscar sensaciones a través del juego, deseaban escapar de estados emocionales negativos (soledad y aburrimiento). [Zuckerman \(1999\)](#) postulaba que probablemente los jugadores patológicos que

solicitaban tratamiento eran los que presentaban menor búsqueda de sensaciones y que, por otra parte, quizás el tratamiento podía modificar los resultados en este factor de personalidad. En cualquier caso, para este autor, la búsqueda de sensaciones y la impulsividad podrían estar implicadas en diferentes fases del juego. La búsqueda de sensaciones podría motivar a algunos jugadores a participar en diferentes formas de juego, mientras que la impulsividad los llevaría a seguir jugando a pesar de las pérdidas económicas continuadas.

Sin duda, los estudios genéticos que desde hace unos años han empezado a publicarse ([Comings et al., 1996a](#) and [Comings et al., 1996b, 1997, 1999, 2001](#); [Goudriaan y cols., 2005](#); Ibáñez y cols., 2003) contribuirán en gran medida a esclarecer la naturaleza de la implicación de la impulsividad y de la búsqueda de sensaciones en este trastorno.

En cuanto a personalidad como factor de riesgo para el juego, no se ha descrito un perfil único, a pesar de que existe cierto consenso en la implicación de rasgos relacionados con las dimensiones: neuroticismo, agresividad, evitación/defensividad y socialización.

El neuroticismo como factor de riesgo del juego se ha venido estudiando desde la década de 1980 ([Barnes y Parwani, 1987](#); [Roy y cols., 1989](#)). Parecía ser un rasgo implicado en el desarrollo y mantenimiento de la conducta de juego, aunque, en algún trabajo, se asociaba claramente con el tipo de juego problema. Por ejemplo, comparados con otros jugadores, los de máquinas recreativas con premio eran los que presentaban un mayor neuroticismo ([Carroll y Huxley, 1994](#)). Sin embargo, de nuevo era imposible establecer la dirección causal: ¿era el neuroticismo el factor de vulnerabilidad del juego o las consecuencias de éste acababan favoreciendo la presencia de esta característica? En un estudio en el que se examinaba esta cuestión de forma prospectiva, se observaba que la relación era bidireccional (McCown, 2000).

En un estudio reciente, realizado con una amplia muestra de jugadores de máquinas recreativas con premio y utilizando el Inventario de temperamento y carácter revisado de Cloninger, versión española ([Jiménez-Murcia y cols., 2004](#)), se observa una configuración de carácter *desorganizado*, que consistiría en la presencia de rasgos como suspicacia, inmadurez, susceptibilidad e irracionalidad.

Otro factor de riesgo descrito ya desde finales de la década de 1980 ha sido el estilo cognitivo. El grupo de Quebec ([Ladouceur y cols., 1998](#)) demostró la existencia de creencias irracionales en los jugadores patológicos. [Griffiths \(1994\)](#) estimó que la proporción de verbalizaciones irracionales de los jugadores patológicos era de un 14% frente al 2,5% que observaba en los jugadores ocasionales. En general, los estudios publicados sobre la implicación del estilo cognitivo en el desarrollo y el mantenimiento de la conducta de juego llegan a la conclusión de que las actitudes positivas hacia el juego parecen predecir el inicio de esta actividad, la ilusión de control sería un factor de mantenimiento de la conducta de juego determinante y se observaría entre los episodios de juego y no tan específicamente durante la emisión de esta conducta. Sin embargo, no existirían por el momento evidencias claras del papel

de la persistencia en el mantenimiento de la conducta de juego. Parecería que la persistencia podría estar modulada por las verbalizaciones erróneas y por la impulsividad. Según [Sharpe \(2002\)](#), los rasgos de impulsividad favorecerían el hecho de que los jugadores atendieran únicamente a los resultados positivos de sus apuestas, olvidando los negativos.

Para finalizar el tema de la implicación de la personalidad en la etiopatogenia del juego patológico, la bibliografía sugiere la existencia de rasgos de personalidad diferenciales entre jugadores y no jugadores. Quizá la mayor evidencia sea en relación con el rasgo impulsividad. En cuanto a la búsqueda de sensaciones, parece estar presente especialmente en los jugadores jóvenes, en algunos tipos de juego y en los jugadores que no solicitan tratamiento. Algunos rasgos de personalidad como neuroticismo, extraversión, psicoticismo, narcisismo y psicopatía podrían tener un papel en el desarrollo del trastorno, pero las evidencias empíricas son todavía poco concluyentes. Parece que existirían varios tipos de jugadores y distintos perfiles de personalidad para cada uno de ellos, por lo que es difícil poder establecer categorías definidas ([Raylu y Oei, 2002](#)).

Los estudios dirigidos a determinar los factores de riesgo *biológicos* indican la implicación de variables genéticas, neuroquímicas y moleculares en el desarrollo de este trastorno. Así, se ha descrito la existencia de alteraciones encefalográficas en jugadores patológicos que podrían corresponder a una forma residual de trastorno por déficit de atención en la infancia, implicación del sistema dopaminérgico y particularmente de los receptores de dopamina D₂ y D₄, mayor presencia del alelo D2A1 que en población general y variaciones en el gen *DRD2*, baja actividad plaquetaria de la monoaminoxidasa (MAO) y elevados valores de noradrenalina o de su metabolito en el fluido espinal y urinario, disfunciones en los sistemas de neurotransmisión como aumento de la disponibilidad de noradrenalina y baja actividad serotoninérgica ([Bergh y cols., 1997](#); [Blum y cols., 1995, 2000](#); [Carrasco et al., 1994a and Carrasco et al., 1994b](#); [Chambers y Potenza, 2003](#); [Goudriaan y cols., 2004](#)).

Un modelo etiopatogénico interesante es el propuesto por [Blaszczynski y Nower \(2002\)](#) y [Sharpe \(2002\)](#), y conocido como modelo biopsicosocial. Se trata de un modelo integral en el que se recogen las aportaciones explicativas propuestas por el modelo cognitivo-conductual, incorporándose los hallazgos empíricos más recientes. Para estos autores, el juego patológico sería un trastorno complejo en el que interactuarían aspectos biológicos, de personalidad, cognitivos, derivados del aprendizaje y ambientales.

Desde un punto de vista biológico, la vulnerabilidad genética en el desarrollo del juego patológico parece una evidencia bastante sólida. Esta vulnerabilidad podría manifestarse mediante cambios específicos en los sistemas de neurotransmisión (dopaminérgico, serotoninérgico y noradrenérgico). Asimismo, esta vulnerabilidad podría asociarse con rasgos psicológicos concretos, como la impulsividad entre otros. Existirían, por último, unas condiciones sociales y ambientales concretas que facilitarían el desarrollo y el mantenimiento de esta patología en personas

predispuestas.

Reconociendo la heterogeneidad de este trastorno, algunos investigadores han intentado identificar los subtipos de jugadores patológicos. [Moran \(1970\)](#), en un estudio ya clásico, estableció la primera clasificación en subtipos; concretamente, identificó cinco perfiles diferenciales de jugadores patológicos, basándose en una muestra de 50 sujetos y en su amplia experiencia en el tratamiento de este trastorno:

Neuróticos (34%)

El juego se producía como respuesta a estados emocionales negativos.

Psicopáticos (24%)

El juego aparecía en el contexto de un patrón de conducta antisocial.

Impulsivos (14%)

El juego se asociaba con una importante sensación de pérdida de control.

Subculturales (14%)

La conducta de juego se iniciaba como una forma de identificarse al grupo de iguales, pero posteriormente se perdía el control sobre él.

Sintomáticos (10%)

El juego era secundario a otra patología de base.

A pesar de que la utilidad clínica de esta clasificación era evidente, no estaba validada empíricamente y las categorías se solapaban. Es decir, algunos sujetos podían cumplir criterios de más de una categoría ([Argo y Black, 2004](#)).

Posteriormente, [Meyer \(1991\)](#) estableció cinco subtipos a partir de una muestra de 437 jugadores patológicos de máquinas recreativas con premio. Estos subgrupos se diferenciaban en cuanto a las variables estabilidad emocional y rasgos de personalidad.

[Steel y Blaszczynski \(1996\)](#) investigaron la estructura factorial del juego patológico, aislando cuatro factores primarios:

Estrés psicológico

Se asociaba a sexo femenino, riesgo de suicidio y antecedentes psiquiátricos familiares.

Búsqueda de sensaciones

Relacionado con historia de abuso de alcohol.

Delincuencia

Asociado con actividad criminal.

Impulsividad y patrón conductual antisocial

Edad de inicio precoz, historia de fracaso laboral, separación o divorcio a causa del juego, juego impulsivo relacionado con actos ilegales.

Algo más tarde, [Blaszczynski y Nower \(2002\)](#) postularon la existencia de tres grandes subgrupos de jugadores patológicos. Cada subgrupo estaba asociado a unos factores de vulnerabilidad específicos, características demográficas y procesos etiológicos concretos. La clasificación que establecieron estos autores fue la siguiente: un primer subgrupo que denominaron jugadores problemáticos conductualmente condicionados; un segundo grupo, compuesto por jugadores problemáticos emocionalmente vulnerables, y un tercero, formado por jugadores problemáticos antisociales e impulsivos. Estos mismos subgrupos ya habían sido descritos previamente en otros estudios realizados en nuestro país ([González-Ibáñez y cols., 1999, 2003](#)), basando estas diferencias entre grupos en la psicopatología asociada al juego y en el rasgo búsqueda de sensaciones.

En un estudio reciente realizado con una muestra de 1.171 jugadores patológicos que habían consultado en una unidad especializada de tratamiento, se identificaron cuatro perfiles o subtipos clínicamente diferenciados. El tipo I incluía al grupo que llamamos «desorganizado y emocionalmente inestable», que se caracterizaba por la presencia de rasgos esquizotípicos de la personalidad, elevada impulsividad, abuso de alcohol y otras sustancias, elevada psicopatología general y edad de inicio temprana. Los individuos clasificados en el tipo II o «esquizoide» mostraban elevada evitación del daño, distanciamiento afectivo y abuso de alcohol. El tipo III o «sensible a la recompensa» presentaba alta búsqueda de sensaciones e impulsividad, pero sin desajuste emocional o psicopatológico. Por último, en el tipo IV o de «alto funcionamiento» se evidenciaba una personalidad globalmente bien adaptada, escasa presencia de problemas relacionados con el alcohol, tabaco y otras sustancias y sin alteraciones psicopatológicas aparentes. En conclusión, dos de los subtipos identificados mostraban un déficit en la modulación de la respuesta, aunque sólo uno de ellos presentaba alteraciones psicopatológicas significativas. Los otros dos no mostraban impulsividad ni búsqueda de sensaciones y, además, uno de ellos tenía un buen funcionamiento general ([Álvarez-Moya y cols., en prensa](#)).

En definitiva, la clasificación por categorías en subgrupos es un modelo explicativo clínica y terapéuticamente interesante y práctico, aunque son necesarias investigaciones futuras en esta línea en las que se incluyan también variables genéticas, ambientales y de respuesta a tratamiento, que sirvan para configurar más exactamente las distintas tipologías. Es decir, como sugieren [Blaszczynski y Nower \(2002\)](#), el modelo requiere todavía de mayor validación empírica.

Tratamiento

En la bibliografía científica se recoge que los tratamientos para el juego patológico son similares a los de otros trastornos adictivos. La definición de tratamiento, según la revisión crítica sobre juego patológico publicada por el [NRC \(1999\)](#), debe ser amplia y

recoger todas aquellas intervenciones individuales o comunitarias dirigidas a reducir la conducta de juego de las personas afectadas por este trastorno. Contemplan, asimismo, que todos los tratamientos deben incluir tres fases: intervención aguda, rehabilitación propiamente dicha y mantenimiento de los resultados. Estas tres etapas deben concordar con la metodología de trabajo que se aplique, dependiendo del modelo explicativo de base. En general, se describen tres enfoques distintos para afrontar la enfermedad: los programas de tratamiento profesional (en régimen de ingreso y/o ambulatorios), el consejo o *counseling* individual y los grupos de autoayuda. Asimismo, otro fenómeno que debería tenerse en cuenta es el de la autorrecuperación, es decir, la solución del problema de juego sin haber realizado ningún tipo de intervención ([Hodgins y el-Guebaly, 2000, 2004](#); [Hodgins y Engel, 2002](#)).

La investigación sobre resultados de tratamiento del juego patológico es relativamente reciente y los estudios publicados son escasos. La mayoría de trabajos consisten en diseños de caso único o bien utilizan muestras limitadas, lo que no permite generalizar los resultados.

Actualmente, se considera que el tratamiento de primera elección es el psicológico, siendo el tratamiento farmacológico eficaz para la sintomatología ansioso-depresiva coadyuvante en muchos casos ([Ros-Montalbán y cols., 2005](#)).

Las intervenciones terapéuticas para el abordaje de este trastorno que se extraen de la bibliografía incluyen psicoeducación a pacientes y familiares, terapia individual y grupal, terapia familiar y de pareja, psicoanálisis, terapia psicoanalítica breve, tratamientos conductuales (terapia aversiva, sensibilización encubierta, desensibilización sistemática *in vivo*, desensibilización imaginada, exposición con prevención de respuesta, control de los estímulos y entrenamiento en habilidades), tratamientos cognitivos (terapia racional emotiva, entrenamiento en solución de problemas, técnicas de reestructuración cognitiva y parada de pensamiento), prevención de recaídas, entrevistas motivacionales, hipnosis y utilización de manuales de autoayuda.

Los estudios sobre la eficacia de los tratamientos para el juego patológico son escasos ([López Viets y Miller, 1997](#); [Oakley-Browne y cols., 2000](#)). Hasta el momento, no se ha descrito un tratamiento único para intervenir sobre esta patología. Aun así, se considera que el juego patológico puede tratarse con éxito ([Raylu y Oei, 2002](#)). Un metaanálisis publicado recientemente llega a la conclusión de que los tratamientos psicológicos del juego patológico se asocian con una mejoría significativa tanto a corto como a largo plazo. Los pacientes con patología de juego más grave son los más difíciles de tratar ([Pallesen y cols., 2005](#)).

Actualmente, los tratamientos cognitivo-conductuales son los que han demostrado tener una mayor eficacia. Sin embargo, no es posible determinar qué componentes o técnicas específicas aportan mejores resultados ([Sylvain y cols., 1997](#); [Toneatto y Ladouceur, 2003](#)). Aunque son escasos los trabajos que comparan distintas modalidades terapéuticas, destacaríamos un estudio reciente que analiza la eficacia a

corto y a medio plazo de dos tipos de terapia grupal cognitivo-conductual. Los dos consistían en un programa de 16 sesiones, más los seguimientos, aplicando técnicas de control de estímulos, reestructuración cognitiva y prevención de recaídas. Sin embargo, en una de las condiciones, además, se incluía la técnica de exposición con prevención de respuesta (EPR). La muestra consistió en 502 varones, jugadores patológicos de máquinas recreativas con premio. Todas las medidas pre y post mostraron diferencias significativas en las dos condiciones de tratamiento. El riesgo de recaída también era similar para ambos tipos de tratamiento. Sin embargo, el cumplimiento de las pautas terapéuticas era peor en el grupo de EPR, y la tasa de abandonos significativamente superior tanto al finalizar el tratamiento como durante el seguimiento. En general, una alta impulsividad y búsqueda de sensaciones predecían los abandonos ([Jiménez-Murcia y cols., en prensa](#)).

Las revisiones sobre estudios de tratamiento toman como referencia las recomendaciones de la American Psychiatric Association (APA) acerca del uso exclusivo de tratamientos empíricamente validados (TEV) ([Chambless y Hollon, 1998](#)), entendidos como aquellos que cumplen las siguientes características:

1. Los tratamientos deben ser empíricamente validados en *ensayos clínicos controlados*, con asignación aleatoria al tratamiento experimental y a otras condiciones distintas de intervención.
2. Un tratamiento puede considerarse *eficaz* sólo cuando ha demostrado su eficacia en un mínimo de dos estudios, realizados por equipos independientes.
3. El tratamiento debe haber sido *publicado* para facilitar su replicación.

Hasta la fecha, muy pocos estudios de tratamiento para el juego patológico han seguido la metodología recomendada por la APA. En la [tabla 26B-4](#) se expone un resumen de los estudios que siguen las recomendaciones de dicha asociación.

Tabla 26-B-4 Ensayos controlados de eficacia de diferentes programas de tratamiento para el juego patológico

	Referencia	Muestra	Técnicas	Medidas	Duración	Seguimientos	Resultados
Intervenciones conductuales	McConaghy y cols., 1983	20 JP (MQ, caballos, cartas)	TA frente a DI	Urgencias por jugar (grado)	1 semana de ingreso hosp.	1 y 12 meses	DI > TA
	McConaghy y cols., 1988	20 JP (caballos)	DI frente a RI	Cond. juego, urg. juego, nivel de tensión, STAI	1 semana ingreso hosp.	1 y 12 meses	DI > RI
	McConaghy y cols., 1991	120 JP	DI, RI, EPR breve, EPR larga	Cond. juego, EPQ, STAI, SCL-90, BDI	—	De 2 a 9 años	DI superior
				EPR + CCEE indiv. RC grupal Trat	SOGS, CVDJ, BDI,	6	EPR + CCEE indiv. superior PR indiv. y grupal superior (12

Intervenciones cognitivo- conductuales	Echeburúa y cols., 1996	64 JP (MQ)	combinado EPR + CCEE + PR PR indiv. frente a grupo	Escala de adaptación Abstinencia y recaída	semanas (trat. comb.: 12 sem)	1,3,6,12 meses	superior (12 meses)
	Echeburúa y cols., 2000	69 JP (MQ)	frente a no PR TCC (manual)	SOGS, abstinencia y recaída (n.o días de juego y dinero perdido)	No se especifica	Hasta 12 meses	Manual de autoayuda + terapia motivacional (telefónica) superior. A los 12 meses, superior sólo en los casos leves de juego
	Hodgins y cols., 2001	98 JP	TCC (manual) + Terapia motivacional	SOGS, abstinencia y recaída (días en los que jugó y dinero perdido)	0-1	12 meses	Manual de auto-ayuda + terapia motivacional (telefónica) superior
	Hodgins y cols., 2004	67 JP	Lista de espera TCC (manual)	Criterios DSM-IV-TR, tres autoinformes sobre control de la conducta de juego, número de episodios de juego, duración y cantidad de dinero apostada	0-1	12-24 meses	TCC + node link mapping superior

Intervenciones cognitivas	Sylvain y cols., 1997	29 JP (vídeo-póquer y caballos)	TC indiv. (RC, sol. prob., HHSS, PR)	SOGS, DSM-III-R, AE y PC	—	6 meses	TC > LE
	Ladouceur y cols., 2001	66 JP (vídeo-póquer y MQ)	frente a LE TC indiv. frente a LE	SOGS, DSM-IV, AE, PC, etc.	M = 11 h (máx. 20 sesiones)	1 año	TC > LE
	Ladouceur y cols., 2003	29 JP (vídeo-póquer y caballos)	TC grupo frente a LE	SOGS, DSM-III-R, AE, PC, urg. juego, frec. juego	10 sesiones semanales	6, 12, 24 meses	TC > LE

JP: jugadores patológicos; MQ: máquinas recreativas con premio; TA: terapia aversiva; DI: desensibilización imaginada; RI: relajación imaginada; EPR: exposición con prevención de respuesta; CCEE: control de estímulos; RC: reestructuración cognitiva; Indiv.: individual; Trat.: tratamiento; PR: prevención de recaídas; TC: terapia cognitiva; Sol. Prob.: solución de problemas; HHSS: habilidades sociales; LE: lista de espera; Cond.: conducta; Urg.: urgencia; CVDJ: Cuestionario de variables dependientes de juego (tiempo, frecuencia, tamaño de la apuesta); AE: autoeficacia; PC: percepción de control; Frec.: frecuencia; Hosp.: hospitalario; Comb.: combinado; TCC: terapia cognitivo-conductual.

En general, se observa que las intervenciones cognitivo-conductuales son superiores a la lista de espera, pero es difícil determinar qué tipo de técnica es más útil.

Un estudio publicado con 194 sujetos jugadores de máquinas recreativas con premio evidenció que el tratamiento cognitivo-conductual grupal ([Jiménez-Murcia y cols., 2006](#)) era eficaz en la mayoría de pacientes incluidos en este tipo de intervención, con una tasa de abandonos, para la muestra total, del 33% y una tasa de recaídas del 24,5%.

Se observaban, asimismo, cambios significativos entre el pretest y el postest en las medidas de psicopatología y gravedad de la conducta de juego. El riesgo de abandono y de recaída descendía significativamente tras la quinta sesión de terapia ([Jiménez-Murcia y cols., 2005a](#)). En un estudio posterior, realizado con 290 sujetos diagnosticados de juego patológico y en un programa de tratamiento profesional, se pretendió examinar la eficacia a corto y a medio plazo de la terapia cognitivo-conductual grupal para este trastorno, así como los predictores de respuesta a este tipo de intervención. Al finalizar el tratamiento, un 76,1% de los pacientes se hallaban abstinentes de todo tipo de juego con apuesta. Esta tasa aumentaba hasta el 81,5% a los 6 meses de seguimiento. En cuanto al porcentaje de abandonos, se reducía de forma significativa después de la quinta sesión. La presencia de alteraciones psicopatológicas y la sintomatología obsesivo-compulsiva predecían recaídas y abandonos, respectivamente ([Jiménez-Murcia et al., 2007](#)).

Por otro lado, diversos estudios de tratamiento para el juego patológico, independientemente de si contemplan o no las recomendaciones de la APA, han identificado de forma constante una serie de factores predictores de fracaso terapéutico. Dichos factores se resumen en elevados niveles de ansiedad y depresión (en cuyo caso el juego puede actuar como eutimizante) y en paranoidismo ([Jiménez y cols., 2004](#)), una evolución más larga de la enfermedad en el momento de iniciar el tratamiento (lo cual se asocia a una elevada tasa de refuerzos), una mayor gravedad del trastorno ([Milton y cols., 2002](#)), baja motivación al cambio ([Prochaska y cols., 1992](#)) y presentar más de un juego problema ([Jiménez-Murcia y cols., 2004](#)). Otros factores de pobre respuesta al tratamiento que se han descrito han sido la gravedad del problema de juego, la elevada impulsividad y la búsqueda de sensaciones, así como la gravedad de la psicopatología asociada. Sin embargo, la persistencia como rasgo de temperamento puede tratarse de un factor protector frente a las recaídas ([Jiménez y cols., 2005a](#)).

Otro aspecto a tener en cuenta es que dada la heterogeneidad del juego patológico es necesario disponer de programas de tratamiento diferenciados, que se basen en las características específicas de cada paciente. Así, al establecer el plan de intervención en cada caso conviene disponer de una serie de criterios de inclusión para las distintas modalidades de intervención que permitan y faciliten el diseño del plan terapéutico más indicado en cada caso.

A modo de ejemplo, los criterios de inclusión de un grupo de tratamiento cerrado serían: conducta de juego activa en el momento de la primera entrevista, no presentar comorbilidad con otros trastornos y disponer de apoyo familiar. La modalidad de grupo de tratamiento abierto estaría indicada en aquellos pacientes que presentan un período de abstinencia igual o superior a 3 meses en el momento de la primera entrevista (por tanto, disponen de mejor autocontrol). No deben presentar comorbilidad con otros trastornos y deben tener un buen apoyo familiar. Los criterios de inclusión en un grupo de prevención de recaídas contemplarían haber mantenido un período de abstinencia igual o superior a un año (después de haber realizado o no tratamiento específico), habiendo podido presentar alguna recaída puntual durante ese tiempo. Por último, un programa grupal psicoeducativo sería para los pacientes que no

tiempo. Por último, un programa grupal psicoeducativo sería para los pacientes que no cumplieran, en el momento de la primera consulta, criterios diagnósticos de juego patológico (según el DSM-IV-TR y distintos cuestionarios diagnósticos), pero sí de juego problemático.

Un programa de intervención individual se realizaría con aquellos pacientes que además del juego presentan otros problemas asociados, como trastornos afectivos primarios y de gravedad moderada-grave, trastornos psicóticos, enfermedades neurológicas (p. ej., enfermedad de Parkinson), trastornos de personalidad, escaso apoyo familiar (no disponibilidad de coterapeuta, etc.). En estos casos, el protocolo de tratamiento para el juego podría ser similar al de grupo cerrado (aunque adaptándose a las características de cada paciente), incluyendo, además, las técnicas adecuadas para que el trastorno comórbido no afectara a los resultados del tratamiento. En general, en estos casos, se llevarían a cabo tratamientos combinados (cognitivo-conductuales, psicofarmacológicos y psicoterapéuticos). También en algunos pacientes es necesaria la coordinación con trabajadores sociales de la comunidad o equipos multidisciplinares penitenciarios (teniendo en cuenta que un número de pacientes relativamente importante tiene problemas legales a causa de su adicción al juego) (Jiménez y cols., 2006).

Desde la perspectiva del modelo explicativo biopsicosocial, se establecen una serie de recomendaciones de tratamiento, básicamente centradas en la formulación individual de las estrategias terapéuticas indicadas en cada caso. En primer lugar, el primer objetivo se centrará en detener la conducta de juego, por lo que las técnicas conductuales de control de estímulos serán de utilidad en este sentido. Otra técnica que puede resultar de utilidad para romper la asociación entre *arousal* y estímulos desencadenantes de la conducta de juego es la desensibilización imaginada. Las técnicas cognitivas para tratar las creencias irracionales y el pensamiento mágico asociado al juego y la psicoeducación sobre las probabilidades de ganar en el juego de apuesta, pueden ser también eficaces. El entrenamiento en habilidades de afrontamiento al estrés y la solución de problemas pueden ser estrategias terapéuticas necesarias para superar el trastorno. Las actividades de entretenimiento y ocio alternativas y, más concretamente, el ejercicio físico (puesto que genera endorfinas) pueden ser especialmente adecuadas en un programa de deshabitación del juego. Finalmente, hay que tener en cuenta los recursos terapéuticos necesarios para abordar los trastornos comórbidos al juego (abuso o dependencia de tóxicos o alcohol, trastornos afectivos, etc.). El objetivo, en definitiva, será restablecer el estilo de vida previo al juego y mejorar todas las áreas de la vida del sujeto afectadas o deterioradas por su enfermedad ([Sharpe, 2002](#)).

[Toneatto y Ladouceur \(2003\)](#) resumen los aspectos metodológicos que deberían mejorar en la investigación sobre eficacia de los distintos programas de tratamiento y que se describen a continuación:

1. Tamaños muestrales que impiden controlar el error tipo II.
2. Heterogeneidad de las muestras. No descripción de los tipos de juego problema.
3. Instrumentos de evaluación utilizados. A menudo se utilizan pruebas no

validadas y se evitan las medidas conductuales más objetivas (frecuencia de juego, tamaño de la apuesta, urgencia de juego, etc.).

4. Ausencia de línea de base inicial que permita evaluar los resultados al final del tratamiento.

5. Falta de manualización de los protocolos de tratamiento, lo que impide evaluar su fiabilidad y consistencia. Al mismo tiempo, ello no permite la replicación de los estudios.

6. Inconsistencia en la definición de abstinencia.

7. Escasa atención a los medidores del cambio. No se evalúa empíricamente las variables que intervienen en el proceso de modificación de una conducta.

Conclusiones

El objetivo de este capítulo ha sido ofrecer una visión general sobre el estado de la cuestión del juego patológico. A pesar de que es un trastorno reconocido como tal desde hace relativamente pocos años, existe un cuerpo teórico y científico bastante amplio que ha contribuido significativamente al avance en el conocimiento de esta patología. Sin embargo, consultando las bases de datos al uso para búsquedas bibliográficas, es curioso comprobar cómo, en el campo del juego patológico, aún queda mucho por hacer, puesto que en este trastorno el número de publicaciones aparecidas por año es considerablemente inferior al de muchas otras patologías mentales. Así pues, con este capítulo hemos pretendido ofrecer una visión general sobre este trastorno, alentando a clínicos e investigadores a seguir contribuyendo al estudio de esta compleja problemática.

Bibliografía

- Abbott, M.W.; Williams, M.M.; Volberg, R.A., A prospective study of problem and regular nonproblem gamblers living in the community, *Subst. Use Misuse* **39** (2004) 855–884.
- Abbott, M.W.; Volberg, R.A., *Gambling and problem gambling in New Zealand: A report on phase one of the national survey*. (1991) Nueva Zelanda, Department of Internal Affairs, Wellington .
- Álvarez-Moya, E., Jiménez-Murcia, S., Aymamí, M. N., Gómez-Peña, M., Granero, R., Santamaría, J. J., y cols. (en prensa) Subtyping study of a pathological gamblers sample. *Canadian Journal of Psychiatry*.
- Anderson, G.; Brown, R.I., Real and laboratory gambling, sensation-seeking and arousal, *Br. J. Psychology* **75** (1984) 401–410.
- Anholt, G.E.; Emmelkamp, P.M.; Cath, D.C.; van Oppen, P.; Nelissen, H.; Smit, J.H., Do patients with OCD and pathological gambling have similar dysfunctional cognitions? *Behav. Res. Ther* **42** (2004) 529–537.
- APA, *DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. (2000) American Psychiatric Association, Washington ; Text Revised..
- Argo, T.R.; Black, D.W., Clinical characteristics, In: (Editors: Grant, J.E.; Potenza, M.N.) *Pathological gambling: A clinical guide to treatment* (2004) APPI, Arlington, pp. 39–53.
- Aymamí, M.N.; González Ibáñez, A.; Jiménez Murcia, S., Epidemiología del juego patológico en un programa de tratamiento profesional, *Anuario de Psicología* **30** (1999) 21–31.
- Barnes, B.L.; Parwani, S., Personality assessment of compulsive gamblers, *Indian J. Clin. Psychology* **14** (1987) 98–99.
- Becoña, E., The prevalence of pathological gambling in Galicia (Spain), *J. Gambling Studies* **9** (1993) 353–369.
- Becoña, E., Pathological gambling in Spanish children and adolescents: an emerging problem, *Psychol. Rep* **81** (1997) 275–287.
- Becoña, E., Epidemiología del juego patológico en España, *Anuario de Psicología* **30** (1999) 7–19.
- Becoña, E., Prevalencia del juego patológico en Galicia mediante el NODS. ¿Descenso de la prevalencia o mejor evaluación del trastorno? *Adicciones* **16** (2004) 173–184.
- Bergh C · Eklund T · Sodersten P · Nordin C · Altered dopamine function in pathological gambling *Psychol*

- Bergler, E., *The psychology of gambling*. (1957) International Universities Press, Nueva York .
- Bergler, E., The psychology of gambling, In: (Editor: Herman, R.D.) *Gambling* (1967) Harper y Row, Nueva York, pp. 113–130.
- Black, D.W.; Moyer, T.; Schlosser, S., Quality of life and family history in pathological gambling, *J. Nerv. Ment. Dis* **191** (2003) 124–126.
- Blanco, C.; Ibáñez, A.; Sáiz-Ruiz, J.; Blanco-Jérez, C.; Nunes, E.V., Epidemiology, pathophysiology and treatment for pathological gambling, *CNS Drugs* **13** (2000) 397–407.
- Bland, R.C.; Newman, S.C.; Orn, H.; Stebelsky, G., Epidemiology of pathological gambling in Edmonton, *Can. J. Psychiatry* **38** (1993) 108–112.
- Blansfield, H.N., Problem and pathological gambling, *Conn. Med* **66** (2002) 289–290.
- Blaszczynski, A.; Huynh, S.; Dumlao, V.J.; Farrell, E., Problem Gambling Within a Chinese Speaking Community, *J. Gambl. Stud* **14** (1998) 359–380.
- Blaszczynski, A.; Nower, L., A pathways model of problem and pathological gambling, *Addiction* **97** (2002) 487–499.
- Blaszczynski, A.; Steel, Z.; McConaghy, N., Impulsivity in pathological gambling: the antisocial impulsivist, *Addiction* **92** (1997) 75–87.
- Blaszczynski, A.P.; Steel, Z., Personality Disorders Among Pathological Gamblers, *J Gambl Stud* **14** (1998) 51–71.
- Blaszczynski, A.P.; Wilson, A.C.; McConaghy, N., Sensation seeking and pathological gambling, *Br J Addict* **81** (1986) 113–117.
- Blum, K.; Braverman, E.R.; Holder, J.M.; Lubar, J.F.; Monastra, V.J.; Miller, D.; Lubar, J.O.; Chen, T.J.; Comings, D.E., Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors, *J Psychoactive Drugs* **32** (Suppl i–iv) (2000) 1–112.
- Blum, K.; Sheridan, P.J.; Wood, R.C.; Braverman, E.R.; Chen, T.J.; Comings, D.E., Dopamine D2 receptor gene variants: association and linkage studies in impulsive-addictive-compulsive behaviour, *Pharmacogenetics* **5** (1995) 121–141.
- Blume, S.B., Compulsive gambling and the medical model, *Journal of Gambling behavior* **3** (1987) 237–249.
- Bondolfi, G.; Osiek, C.; Ferrero, F., Prevalence estimates of pathological gambling in Switzerland, *Acta Psychiatr Scand* **101** (2000) 473–475.
- Brown, R.I., Classical and operant paradigms in the management of gambling addictions, *Behavioral Psychotherapy* **15** (1987) 11–122.
- Carrasco, J.L.; Saiz-Ruiz, J.; Hollander, E.; Cesar, J.; Lopez-Ibor Jr., J.J., Low platelet monoamine oxidase activity in pathological gambling, *Acta Psychiatr Scand* **90** (1994) 427–431.
- Carroll, D.; Huxley, J., Cognitive, dispositional, and psychophysiological correlates of dependent slot machine gambling in young people, *Journal of Applied Social Psychology* **24** (1994) 1070–1083.
- Castellani, B.; Rugle, L., A comparison of pathological gamblers to alcoholics and cocaine misusers on impulsivity, sensation seeking, and craving, *Int J Addict* **30** (1995) 275–289.
- Chambers, R.A.; Potenza, M.N., Neurodevelopment, impulsivity, and adolescent gambling, *J Gambl Stud* **19** (2003) 53–84.
- Chambless, D.L.; Hollon, S.D., Defining empirically supported therapies, *J Consult Clin Psychol* **66** (1998) 7–18.
- Chen, C.N.; Wong, J.; Lee, N.; Chan-Ho, M.W.; Lau, J.T.; Fung, M., The Shatin community mental health survey in Hong Kong. II. Major findings, *Arch Gen Psychiatry* **50** (1993) 125–133.
- Collins, P., y. B., G. (2001). Gambling and Problem Gambling in South Africa: A National Study. Ciudad del Cabo. National Centre for the Study of Gambling.
- Comings, D.E.; Gade, R.; Wu, S.; Chiu, C.; Dietz, G.; Muhleman, D.; Saucier, G.; Ferry, L.; Rosenthal, R.J.; Lesieur, H.R.; Rugle, L.J.; MacMurray, P., Studies of the potential role of the dopamine D1 receptor gene in addictive behaviors, *Mol Psychiatry* **2** (1997) 44–56.
- Comings, D.E.; Gade-Andavolu, R.; Gonzalez, N.; Wu, S.; Muhleman, D.; Chen, C.; Koh, P.; Farwell, K.; Blake, H.; Dietz, G.; MacMurray, J.P.; Lesieur, H.R.; Rugle, L.J.; Rosenthal, R.J., The additive effect of neurotransmitter genes in pathological gambling, *Clin Genet* **60** (2001) 107–116.
- Comings, D.E.; Gonzalez, N.; Wu, S.; Gade, R.; Muhleman, D.; Saucier, G.; Johnson, P.; Verde, R.; Rosenthal, R.J.; Lesieur, H.R.; Rugle, L.J.; Miller, W.B.; MacMurray, J.P., Studies of the 48 bp repeat polymorphism of the DRD4 gene in impulsive, compulsive, addictive behaviors: Tourette syndrome, ADHD, pathological gambling, and substance abuse, *Am J Med Genet* **88** (1999) 358–368.
- Comings, D.E.; Rosenthal, R.J.; Lesieur, H.R.; Rugle, L.J.; Muhleman, D.; Chiu, C.; Dietz, G.; Gade, R., A study of the dopamine D2 receptor gene in pathological gambling, *Pharmacogenetics* **6** (1996) 223–234.
- Coventry, K.R.; Norman, A.C., Arousal, sensation seeking and frequency of gambling in off-course horse racing bettors, *British Journal of Psychology* **88** (1997) 671–681.
- Crisp, B.R.; Thomas, S.A.; Jackson, A.C.; Smith, S.; Borrell, J.; Ho, W.; *et al.*, Not the Same: A Comparison of

- Female and Male Clients Seeking Treatment from Problem Gambling Counselling Services, *J. Gambl. Stud* **20** (3) (2004) 283–299.
- Cunningham-Williams, R.M.; Cottler, L.B., The epidemiology of pathological gambling, *Semin. Clin. Neuropsychiatry* **6** (2001) 155–166.
- Cunningham-Williams, R.M.; Cottler, L.B.; Compton 3rd, W.M.; Spitznagel, E.L., Taking chances: problem gamblers and mental health disorders—results from the St. Louis Epidemiologic Catchment Area Study, *Am J Public Health* **88** (1998) 1093–1096.
- Cunningham-Williams, R.M.; Grucza, R.A.; Cottler, L.B.; Womack, S.B.; Books, S.J.; Przybeck, T.R.; Spitznagel, E.L.; Cloninger, C.R., Prevalence and predictors of pathological gambling: results from the St. Louis personality, health and lifestyle (SLPHL) study, *J Psychiatr Res* **39** (2005) 377–390.
- Derevensky, J.L.; Gupta, R., Prevalence estimates of adolescent gambling: a comparison of the SOGS-RA, DSM-IV-J, and the GA 20 questions, *J Gambl Stud* **16** (2000) 227–251.
- Diskin, K.M.; Hodgins, D.C., Narrowing of Attention and Dissociation in Pathological Video Lottery Gamblers, *J Gambl Stud* **15** (1999) 17–28.
- Echeburua, E.; Baez, C.; Fernandez Montalvo, J., Comparative effectiveness of three therapeutic modalities in the psychological treatment of pathological gambling: long-term outcome, *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* **24** (1996) 51–72.
- Echeburua, E.; Fernandez Montalvo, J.; Baez, C., Relapse prevention in the treatment of slot-machine pathological gambling: long-term outcome, *Behavioral Therapy* **31** (2000) 351–364.
- Elia, C.; Jacobs, D.F., The incidence of pathological gambling among Native Americans treated for alcohol dependence, *Int J Addict* **28** (1993) 659–666.
- Fernández-Aranda, F.; Jiménez-Murcia, S., Teorías del Aprendizaje, In: (Editors: Vallejo, J.; Leal, C.) *Tratado de Psiquiatría* (2005) Ars Medica, Barcelona, pp. 372–383.
- Fernandez-Aranda, F.; Jimenez-Murcia, S.; Alvarez, E.; Granero, R.; Vallejo, J.; Bulik, C.M., Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications, *Comprehensive Psychiatry* (2006).
- Fernandez-Montalvo, J.; Echeburua, E., Pathological gambling and personality disorders: an exploratory study with the IPDE, *J Personal Disord* **18** (2004) 500–505.
- Ferris, J. W., H. y Single, E. (1999). Measuring problem gambling in Canada: final report- Phase I. Interprovincial Taskforce on problem gambling. Canada. Canadian Centre of Substance Abuse.
- Freud, S., Dostoevsky and parricide, In: (Editor: Strachey, J.) *Complete psychological works of Sigmund Freud* (1928) Hogarth Press, Londres.
- Gerstein, D.; Murphy, S.; Toce, M.; Hoffman; *et al.*, *Gambling impact and behavior study: final report to the National Gambling Impact Study Commission*. (1999) National Opinion Research Center (NORC), Chicago
- González Ibáñez, A.; Jiménez Murcia, S.; Aymamí, M.N., Evaluación y tratamiento cognitivo-conductual de jugadores patológicos de máquinas recreativas con premio, *Anuario de Psicología* **30** (1999) 111–125.
- González-Ibanez, A.; Aymami, M.N.; Jimenez, S.; Domenech, J.M.; Granero, R.; Lourido-Ferreira, M.R., Assessment of pathological gamblers who use slot machines, *Psychol Rep* **93** (2003) 707–716.
- Goudriaan, A.E.; Oosterlaan, J.; de Beurs, E.; Van den Brink, W., Pathological gambling: a comprehensive review of biobehavioral findings, *Neurosci Biobehav Rev* **28** (2004) 123–141.
- Goudriaan, A.E.; Oosterlaan, J.; de Beurs, E.; van den Brink, W., Decision making in pathological gambling: a comparison between pathological gamblers, alcohol dependents, persons with Tourette syndrome, and normal controls, *Brain Res Cogn Brain Res* **23** (2005) 137–151.
- Granero, R.; Penelo, E.; Martínez-Giménez, R.; Álvarez-Moya, E.; Gómez-Peña, M.; Aymamí, M.N.; Bueno, B.; Fernández-Aranda, F.; Jiménez-Murcia, S., Sex differences among treatment-seeking adult pathological gamblers, *Comprehensive Psychiatry* **50** (2009) 173–180.
- Grant, J.E.; Kim, S.W., Demographic and clinical features of 131 adult pathological gamblers, *J Clin Psychiatry* **62** (12) (2001) 957–962.
- Grant, J.E.; Kim, S.W., Gender differences in pathological gamblers seeking medication treatment, *Compr Psychiatry* **43** (2002) 56–62.
- Grant, J.E.; Kim, S.W., Quality of life in kleptomania and pathological gambling, *Compr Psychiatry* **46** (2005) 34–37.
- Grant, J.E.; Potenza, M.N., Impulse control disorders: clinical characteristics and pharmacological management, *Ann Clin Psychiatry* **16** (2004) 27–34.
- Griffiths, M., The role of cognitive bias and skill in fruit machine playing, *British Journal of Psychology* **85** (1994) 351–369.
- Griffiths, M.D., Gambling technologies: prospects for problem gambling, *Journal of Gambling Studies* **15** (1999) 265–283.
- Gupta, R.; Derevensky, J.L., Adolescent Gambling Behavior: A Prevalence Study and Examination of the Correlates Associated with Problem Gambling, *J Gambl Stud* **14** (1998) 319–345.
- Hand, I.; Fernández, F.; Friedrich, B., Modelos de entendimiento del juego patológico: neurosis vs. Adicción. Implicaciones terapéuticas, *Psicología de la Salud* **7** (1995) 19–32.

- Hardoon, K.K.; Gupta, R.; Derevensky, J.L., Psychosocial variables associated with adolescent gambling, *Psychol Addict Behav* **18** (2004) 170–179.
- Hing, N.; Breen, H., A profile of gaming machine players in clubs in Sydney, Australia, *J Gambl Stud* **18** (2002) 185–205.
- Hodgins, D.; Currie, S.R.; el-Guebaly, N., Motivational enhancement and self-help treatments for problem gambling, *Journal of Consult. Clin. Psychology* **69** (2001) 50–57.
- Hodgins, D.C.; el-Guebaly, N., Natural and treatment-assisted recovery from gambling problems: a comparison of resolved and active gamblers, *Addiction* **95** (2000) 777–789.
- Hodgins, D.C.; el-Guebaly, N., Retrospective and prospective reports of precipitants to relapse in pathological gambling, *J Consult Clin Psychol* **72** (2004) 72–80.
- Hodgins, D.C.; Engel, A., Future time perspective in pathological gamblers, *J Nerv Ment Dis* **190** (2002) 775–780.
- Ibanez, A.; Blanco, C.; de Castro, I.P.; Fernandez-Piqueras, J.; Saiz-Ruiz, J., Genetics of pathological gambling, *J Gambl Stud* **19** (2003) 11–22.
- Ibanez, A.; Blanco, C.; Donahue, E.; Lesieur, H.R.; Perez de Castro, I.; Fernandez-Piqueras, J.; Saiz-Ruiz, J., Psychiatric comorbidity in pathological gamblers seeking treatment, *Am J Psychiatry* **158** (2001) 1733–1735.
- Jacobs, D.F., A general theory of addictions: a new theoretical model, *Journal of Gambling Behavior* **2** (1986) 15–31.
- Jacobs, D.F., Evidence for a common dissociative-like reaction among addicts, *Journal of Gambling Behavior* **4** (1987) 27–37.
- Jacobs, D.F., A general theory of addictions: Rationale and evidence supporting a new approach for understanding and treating addictive behaviors, In: (Editors: Shaffer, H.J.; Stein, S.A.; Gambino, B.; Cummings, T.N.) *Compulsive Gambling: Theory, Research and Practice* (1989) Lexington Books, Lexington, MA.
- Jiménez Murcia, S., Alvarez Moya, E., Granero, R., Sans, B., Aymami, N., Gómez, M., Rodríguez, J., Jaurrieta, N., Vallejo, J. (2010). Age of onset in pathological gambling: clinical, therapeutic and personality correlates. *Journal of Gambling Studies*, DOI 10.1007/s 10899-009-9175-3.
- Jiménez Murcia, S., Aymami Sanromà, N., Gómez Peña, M., Alvarez Moya, E., y Vallejo, J. (2006). Tractament cognitiuconductual per al joc patològic i d'altres addiccions no tòxiques. L'Hospitalet del Llobregat: Hospital Universitari de Bellvitge.
- Jiménez-Murcia, S.; Álvarez-Moya, E.M.; Granero, R.; Aymamí, M.N.; Gómez-Peña, M.; Sans, B.; Rodríguez-Martí, J.; Jaurrieta, N.; Vallejo, J., Análisis de la eficacia de dos modalidades de tratamiento cognitivo-conductual grupal para juego patológico, *Psicología Conductual* **13** (2005) 497–512.
- Jiménez-Murcia, S.; Álvarez-Moya, E.M.; Granero, R.; Aymamí, M.N.; Gómez-Peña, M.; Jaurrieta, N.; *et al.*, Cognitive-behavioral group treatment for pathological gambling: Analysis of effectiveness and predictors of therapy outcome, *Psychotherapy Research* **17** (5) (2007) 544–552.
- Jiménez-Murcia, S., Aymamí, M. N., Gómez-Peña, M., y al., e. (2004). Predictors for improvement in pathological gambling. In P. a. T. o. P. G. The Annual Conference on Research, 17-19 junio (E*d.). Phoenix, EEUU.
- Jimenez-Murcia, S., Aymamí, MN., Gómez-Peña, M., Santamaría, J.J., Álvarez-Moya, E., Fernández-Aranda, F., Granero, R., Penelo, E., Bueno, B., Moragas, L., Menchón, J.M. (en prensa).

Cognitive-Behavioral Therapy with and without Exposure and Response Prevention for Slot Machine Pathological Gamblers: A quasi-experimental study

- Jiménez-Murcia, S.; Fernández-Aranda, F., Terapia de Modificación de Conducta, In: (Editors: Vallejo, J.; Leal, C.) *Tratado de Psiquiatría* (2005) Ars Medica, Barcelona, pp. 2042–2057.
- Jiménez-Murcia, S.; Granero Pérez, R.; Fernández-Aranda, F.; Álvarez-Moya, E.; Aymamí, M.N.; Gómez-Peña, M.; Bueno, B.; Santamaría, J.J.; Moragas, L.; Penelo, E.; Jaurrieta, N.; Alonso, M.P.; Segalàs, C.; Real, E.; Labad, J.; Bove, F.; Vallejo, J.; Menchón, J.M., Comorbilidad del juego patológico: variables clínicas, personalidad y respuesta al tratamiento, *Revista de Psiquiatría y Salud Mental* **2** (4) (2009) 178–189.
- Jiménez-Murcia, S.; Stinchfield, R.; Álvarez-Moya, E.; Jaurrieta, N.; Bueno, B.; Granero, R.; Aymamí, M.N.; Gómez-peña, M.; Martínez-Giménez, R.; Vallejo, J., Reliability, validity and classification accuracy of a Spanish translation of a measure of DSM-IV Diagnostic Criteria for Pathological Gambling, *Journal of Gambling* **25** (2010) 93–104.
- Kim, S.W.; Grant, J.E., Personality dimensions in pathological gambling disorder and obsessive-compulsive disorder, *Psychiatry Res* **104** (2001) 205–212.
- Kruegelbach, N.; Walker, H.; Chapman, H.; Haro, G.; Mateu, C.; Leal, C., Comorbidity on disorders with loss of impulse-control: pathological gambling, addictions and personality disorders, *Actas Esp Psiquiatr* **34** (2006) 76–82.
- Ladouceur, R., Prevalence estimates of pathological gambling in Quebec, *Can J Psychiatry* **36** (1991) 732–734.
- Ladouceur R The prevalence of pathological gambling in Canada *Journal of Gambling Studies* **12** (1996)

- 129–142.
- Ladouceur, R., Controlled gambling for pathological gamblers, *J Gambl Stud* **21** (2005) 49–57.
- Ladouceur, R.; Jacques, C.; Ferland, F.; Giroux, I., Prevalence of problem gambling: a replication study 7 years later, *Can J Psychiatry* **44** (1999) 802–804.
- Ladouceur, R.; Shaffer, H.J., Treating Problem Gamblers: Working towards Empirically Supported Treatment, *J Gambl Stud* **21** (2005) 1–4.
- Ladouceur, R.; Sylvain, C.; Boutin, C.; Lachance, S.; Doucet, C.; Leblond, J.; Jacques, C., Cognitive treatment of pathological gambling, *J Nerv Ment Dis* **189** (2001) 774–780.
- Ladouceur, R.; Sylvain, C.; Letarte, H.; Giroux, I.; Jacques, C., Cognitive treatment of pathological gamblers, *Behav Res Ther* **36** (1998) 1111–1119.
- Lejoyeux, M.; Feuche, N.; Loi, S.; Solomon, J.; Ades, J., Impulse-control disorders in alcoholics are related to sensation seeking and not to impulsivity, *Psychiatry Res* **81** (1998) 149–155.
- Lesieur, H.R.; Blume, S.B., The South Oaks Gambling Screen (SOGS): a new instrument for the identification of pathological gamblers, *Am J Psychiatry* **144** (1987) 1184–1188.
- Lesieur, H.R.; Blume, S.B., Characteristics of pathological gamblers identified among patients on a psychiatric admissions service, *Hosp Community Psychiatry* **41** (1990) 1009–1012.
- Lesieur, H.R.; Blume, S.B.; Zoppa, R.M., Alcoholism, drug abuse, and gambling, *Alcohol Clin Exp Res* **10** (1986) 33–38.
- Lesieur, H.R.; Heineman, M., Pathological gambling among youthful multiple substance abusers in a therapeutic community, *Br J Addict* **83** (1988) 765–771.
- Lesieur, H.R.; Klein, R., Pathological gambling among high school students, *Addict. Behav* **12** (1987) 129–135.
- López Viets, V.C., Treating Pathological Gambling, In: (Editors: Miller, W.R.; N, H.) *Treating Addictive Behaviors* (1998) Plenum, Nueva York.
- Lopez Viets, V.C.; Miller, W.R., Treatment approaches for pathological gamblers, *Clin Psychol Rev* **17** (1997) 689–702.
- Lupu, V.; Onaca, E.; Lupu, D., The prevalence of pathological gambling in Romanian teenagers, *Minerva Med* **93** (2002) 413–418.
- McConaghy, N.; Armstrong, M.S.; Blaszczynski, A.; *et al.*, Controlled comparison of aversive therapy and imaginal desensitization in compulsive gambling, *British Journal of Psychiatry* **142** (1983) 366–372.
- McConaghy, N.; Blaszczynski, A.; Frankova, A., Comparison of imaginal desensitisation with other behavioural treatments of pathological gambling. A two- to nine-year follow-up, *Br J Psychiatry* **159** (1991) 390–393.
- McCormick, R.A.; Russo, A.M.; Ramirez, L.F.; Taber, J.I., Affective disorders among pathological gamblers seeking treatment, *Am J Psychiatry* **141** (1984) 215–218.
- McCown, W.G.; C., L.L., *Best possible odds: Contemporary Treatment Strategies for Gambling Disorders*. (2000) Wiley, Nueva York .
- Meyer, G., Classification of gamblers from self-help groups using cluster analysis, *Z Klin Psychol Psychopathol Psychother* **39** (1991) 261–282.
- Milton, S.; Crino, R.; Hunt, C.; Prosser, E., The effect of compliance-improving interventions on the cognitive-behavioural treatment of pathological gambling, *J Gambl Stud* **18** (2002) 207–229.
- Moran, E., Varieties of pathological gambling, *Br J Psychiatry* **116** (1970) 593–597.
- Nespor, K.; Csemy, L., How many pathological gamblers are in the Czech Republic? *Cas Lek Cesk* **144** (2005) 706–708.
- NRC, *Pathological Gambling: A Critical Review*. (1999) National Academy Press, Washington, D.C. .
- Oakley-Browne, M. A., Adams, P., Mobberley, P. M. (2000). Interventions for pathological gambling. Cochrane Database Syst Rev, CD001521.
- Ocean, G.; Smith, G.J., Social reward, conflict, and commitment: a theoretical model of gambling behavior, *Journal of Gambling Studies* **9** (1993) 321–329.
- Ohtsuka, K.; Bruton, E.; DeLuca, L.; Borg, V., Sex differences in pathological gambling using gaming machines, *Psychol Rep* **80** (1997) 1051–1057.
- Pallesen, S.; Mitsem, M.; Kvale, G.; Johnsen, B.H.; Molde, H., Outcome of psychological treatments of pathological gambling: a review and meta-analysis, *Addiction* **100** (2005) 1412–1422.
- Petry, N., *Pathological gambling. Etiology, comorbidity, and treatment*. (2004) American Psychological Association, Washington, D.C. .
- Petry, N.M., Psychiatric symptoms in problem gambling and non-problem gambling substance abusers, *Am J Addict* **9** (2000) 163–171.
- Petry, N.M., A comparison of young, middle-aged, and older adult treatment-seeking pathological gamblers, *Gerontologist* **42** (2002) 92–99.
- Petry, N.M.; Armentano, C., Prevalence, assessment, and treatment of pathological gambling: a review, *Psychiatr Serv* **50** (1999) 1021–1027.
- Petry, N.M.; Armentano, C.; Kuoch, T.; Norinth, T.; Smith, L., Gambling participation and problems among

- South East Asian refugees to the United States, *Psychiatr Serv* **54** (2003) 1142–1148.
- Petry, N.M.; Stinson, F.S.; Grant, B.F., Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions, *J Clin Psychiatry* **66** (2005) 564–574.
- Pietrzak, R.H.; Ladd, G.T.; Petry, N.M., Disordered gambling in adolescents : epidemiology, diagnosis, and treatment, *Paediatr Drugs* **5** (2003) 583–595.
- Pietrzak, R.H.; Petry, N.M., Antisocial personality disorder is associated with increased severity of gambling, medical, drug and psychiatric problems among treatment-seeking pathological gamblers, *Addiction* **100** (2005) 1183–1193.
- Prochaska, J.O.; DiClemente, C.C.; Norcross, J.C., In search of how people change. Applications to addictive behaviors, *Am Psychol* **47** (1992) 1102–1114.
- Proimos, J.; DuRant, R.H.; Pierce, J.D.; Goodman, E., Gambling and other risk behaviors among 8th- to 12th-grade students, *Pediatrics* **102** (1998) e23.
- Raylu, N.; Oei, T.P., Pathological gambling. A comprehensive review, *Clin Psychol Rev* **22** (2002) 1009–1061.
- Ros-Montalbán, S., Sanchez-Planell, L., Arranz Estevez, F., Casanova, N., Jimenez, S., Morales, M., Perez, F., Peris, M., Rodriguez, A., Romagosa, J., Roncero, C., Sanchez, R. (2005). Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos. In P. A. S. I. y. J. Gascón (Ed.), *Recomendaciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales*. Comité de Consenso de Catalunya en Terapéutica de los Trastornos Mentales. Barcelona: Ars. Médica.
- Roy, A.; Custer, R.; Lorenz, V.; Linnoila, M., Personality factors and pathological gambling, *Acta Psychiatrica Scandinavica* **80** (1989) 37–39.
- Rugle, L.; Melamed, L., Neuropsychological assessment of attention problems in pathological gamblers, *J Nerv Ment Dis* **181** (1993) 107–112.
- Schofield, G.; Mummery, K.; Wang, W.; Dickson, G., Epidemiological study of gambling in the non-metropolitan region of central Queensland, *Aust J Rural Health* **12** (2004) 6–10.
- Shaffer, H.J., The most important unresolved issue in the addictions: conceptual chaos, *Subst Use Misuse* **32** (1997) 1573–1580.
- Shaffer, H.J., Strange bedfellows: a critical view of pathological gambling and addiction, *Addiction* **94** (1999) 1445–1448.
- Shaffer, H.J.; Hall, M.N.; Vander Bilt, J., Estimating the prevalence of disordered gambling behavior in the United States and Canada: a research synthesis, *American Journal of Public Health* **89** (1999) 1369–1376.
- Shaffer, H.J.; Stein, S.A.; Gambino, B.; Cummings, T.N., *Compulsive Gambling: Theory, Research and Practice*. (1989) Lexington Books, Lexington, MA .
- Sharpe, L., A reformulated cognitive-behavioral model of problem gambling: A biopsychosocial perspective, *Clinical Psychology Review* **22** (2002) 1–25.
- Sharpe, L.; Tarrier, N., Towards a cognitive-behavioural theory of problem gambling, *Br J Psychiatry* **162** (1993) 407–412.
- Shepherd, R.; Ghodse, H.; London, M., A pilot study examining gambling behavior before and after the launch of the National Lottery and scratch cards in the UK, *Addiction Research* **6** (1998) 5–12.
- Simmel, E., On psychoanalysis of the gambler, *International Zeitschrift für Psychoanalyse* **6** (1920) 397–425.
- Specker, S.M.; Carlson, G.A.; Christenson, G.A.; Marcotte, M., Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers, *Ann Clin Psychiatry* **7** (1995) 175–179.
- Specker, S.M.; Carlson, G.A.; Christenson, G.A.; Marcotte, M., Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers, *Annals of Clinical Psychiatry* **7** (1995) 175–179.
- Sproston, K.; Ernst, B.; Orford, J., *Gambling behaviour in Britain: Results form the British Gambling Prevalence Survey*. (2000) National Centre for Social Research, Londres .
- Spunt, B.; Lesieur, H.; Hunt, D.; Cahill, L., Gambling among methadone patients, *Int J Addict* **30** (1995) 929–962.
- Steel, Z.; Blaszczynski, A., The factorial structure of pathological gambling, *Journal of Gambling Studies* **12** (1996) 3–20.
- Steel, Z.; Blaszczynski, A., Impulsivity, personality disorders and pathological gambling severity, *Addiction* **93** (1998) 895–905.
- Stinchfield, R., Reliability, validity, and classification accuracy of a measure of DSM-IV diagnostic criteria for pathological gambling, *Am J Psychiatry* **160** (2003) 180–182.
- Stinchfield, R.; Kushner, M.G.; Winters, K.C., Alcohol use and prior substance abuse treatment in relation to gambling problem severity and gambling treatment outcome, *J Gambl Stud* **21** (2005) 273–297.
- Stinchfield, R.; Winters, K.C., Outcome of Minnesota's gambling treatment programs, *J Gambl Stud* **17** (2001) 217–245.
- Sylvain, C.; Ladouceur, R.; Boisvert, J.M., Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling: a controlled study, *J Consult Clin Psychol* **65** (1997) 727–732.
- Tavares, H.; Zilberman, M.L.; Beites, F.J.; Gentil, V., Gender differences in gambling progression, *J Gambl Stud* **17** (2001) 151–159.

- Thorson, J.A.; Powell, F.C.; Hilt, M., Epidemiology of gambling and depression in an adult sample, *Psychol Rep* **74** (1994) 987–994.
- Toneatto, T., Cognitive psychopathology of problem gambling, *Substance Use and Misuse* **34** (1999) 1593–1604.
- Toneatto, T.; Ladoceur, R., Treatment of pathological gambling: a critical review of the literature, *Psychol Addict Behav* **17** (2003) 284–292.
- Vitaro, F.; Arseneault, L.; Tremblay, R.E., Impulsivity predicts problem gambling in low SES adolescent males, *Addiction* **94** (1999) 565–575.
- Volberg, R.A.; Abbott, M.W.; Ronnberg, S.; Munck, I.M., Prevalence and risks of pathological gambling in Sweden, *Acta Psychiatr Scand* **104** (2001) 250–256.
- Walker, M.B.; Dickerson, M.G., The prevalence of problem and pathological gambling: a critical analysis, *Journal of Gambling Studies* **12** (1996) 233–249.
- Wardman, D.; el-Guebaly, N.; Hodgins, D., Problem and pathological gambling in North American Aboriginal populations: a review of the empirical literature, *J Gambl Stud* **17** (2001) 81–100.
- Welte, J.; Barnes, G.; Wieczorek, W.; Tidwell, M.C.; Parker, J., Alcohol and gambling pathology among U.S. adults: prevalence, demographic patterns and comorbidity, *J Stud Alcohol* **62** (2001) 706–712.
- Welte, J.W.; Barnes, G.M.; Wieczorek, W.F.; Tidwell, M.C.; Parker, J., Gambling participation in the U.S. – results from a national survey, *J Gambl Stud* **18** (2002) 313–337.
- Welte, J.W.; Wieczorek, W.F.; Barnes, G.M.; Tidwell, M.C.; Hoffman, J.H., The relationship of ecological and geographic factors to gambling behavior and pathology, *J Gambl Stud* **20** (2004) 405–423.
- Westermeyer, J.; Canive, J.; Garrard, J.; Thuras, P.; Thompson, J., Lifetime prevalence of pathological gambling among American Indian and Hispanic American Veterans, *Am J Public Health* **95** (2005) 860–866.
- Wong, I.L.; So, E.M., Prevalence estimates of problem and pathological gambling in Hong Kong, *Am J Psychiatry* **160** (2003) 1353–1354.
- Wray, I.; Dickerson, M.G., Cessation of high frequency gambling and “withdrawal” symptoms, *Br. J. Addict* **76** (1981) 401–405.
- Zuckerman, M., Sensation seeking and behavior disorders, *Arch Gen Psychiatry* **45** (1988) 502–504.
- Zuckerman, M., *Vulnerability to psychopathology: a biosocial model*. (1999) American Psychological Association, Washington, DC .

Capítulo 27. Psicoterapia y psiquiatría dinámica

F. Contreras

Puntos clave

- En este capítulo se intenta enmarcar la tradición de la psicoterapia psicodinámica en su significado actual para la psiquiatría. Se analizan aspectos epistemológicos generales que conciernen a la psicoterapia en general.
- Se definen las características de la psicoterapia en general y de la psicoterapia dinámica en particular.
- Se resumen los principales conceptos teóricos e históricos del psicoanálisis clásico, es decir, Freud y las consecutivas escuelas.
- Se resumen los principales conceptos técnicos de la psicoterapia dinámica (mecanismos de defensa, transferencia, trabajo terapéutico, alianza, etc.).
- Se introduce el concepto de psiquiatría dinámica como la aplicación concreta de estos principios psicoanalíticos a los diferentes cuadros clínicos que aparecen en las clasificaciones psiquiátricas.
- Acaba con una breve discusión sobre las bases científicas del psicoanálisis.

Introducción general a la psicoterapia

En los próximos capítulos se explicarán los diversos tratamientos psicológicos o psicoterapias que se han desarrollado para los trastornos mentales. Se presentarán las diferentes perspectivas que tienen una teoría más desarrollada, una técnica específica y una evidencia científica más contrastada. Básicamente hablaremos de la psicoterapia dinámica, la terapia de conducta y cognitivo-conductual (v. [cap. 28](#)), la rehabilitación neurocognitiva (v. [cap. 29](#)) y la terapia familiar (v. [cap. 30](#)). Por razones cronológicas, iniciaremos este apartado con la psicoterapia dinámica, pues fue históricamente la primera en realizar un intento de tratamiento psicológico por parte de los médicos del siglo xix.

Una aclaración necesaria al inicio de este apartado es la definición de los *niveles de abordaje* de cada una de las psicoterapias que se analizan en este libro. Uno de los aspectos básicos y diferenciales de la psicoterapia dinámica es su intento de procurar un abordaje global del paciente, es decir, en tanto que *persona*. Como se verá en los apartados correspondientes, otras psicoterapias como la cognitiva o la conductual se ocuparían, respectivamente, de *procesos psicológicos* (cognición) o *conductas patológicas* (ludopatía). La rehabilitación neurocognitiva pretende mejorar la *alteración funcional* (lenguaje, memoria) que el sustrato neurológico dañado provoca, mientras que en la terapia familiar el nivel trasciende la persona para pasar al *nivel interpersonal*. Por lo tanto, el aspecto diferencial de la psicoterapia dinámica es su focalización, mediante entrevistas abiertas no dirigidas, en la escucha de la biografía global del paciente, de sus deseos, frustraciones, sueños, quejas, irracionalidad, relaciones y conflictos con las personas significativas, relación con el propio psicoterapeuta, transiciones vitales, duelos, etc. Esto último no implica, ni mucho menos, que los otros tipos de psicoterapias no reporten un beneficio a la *persona* que es tratada, sino simplemente que con estas últimas la mejoría global del paciente es secundaria al tratamiento de un aspecto disfuncional, por ejemplo, un proceso como la cognición distorsionada en el paciente depresivo. De hecho, tanto la psicoterapia conductual como la cognitiva han demostrado mayor eficacia que la psicoterapia dinámica en la mayoría de los ensayos clínicos controlados. Tampoco significa un mayor valor ético de la psicoterapia dinámica sobre las otras, sino simplemente una atención a niveles diferentes del paciente (conducta en la terapia conductual, proceso cognitivo en la terapia cognitiva, persona en la terapia dinámica). Finalmente, el psicoterapeuta dinámico, por esta característica, no es más *sensible* ni *humano* que los psicoterapeutas de otras orientaciones, sino que está interesado en un tipo de abordaje, como hemos señalado, centrado en un nivel de aproximación diferente. Históricamente, el psicoanálisis fue el primer tratamiento médico que permitió la expresión de la subjetividad del enfermo, «le dio la palabra al paciente», como ejemplifica el famoso caso de Ana O. (Breuer y Freud, *Estudios sobre la histeria*, 1895/1980), en el cual esta paciente, afectada de un cuadro histérico grave, realizaba, según sus propias palabras, una «limpieza de chimenea» al contarle su historia al médico que la atendía. Con el tiempo, este «dejar hablar al paciente» como expresión de su subjetividad se ha hecho más operativa y se ha estandarizado, lo cual ha dado lugar a las otras psicoterapias que expondremos en los capítulos siguientes.

Siguiendo esta línea de argumentación, para poder entender todo lo que desarrollaremos más adelante es importante señalar que la psicoterapia dinámica forma parte de una corriente de pensamiento psicopatológico que critica al modelo médico clásico desde una perspectiva psicológica. Esto quiere decir básicamente que si la psiquiatría clásica como exponente del modelo médico da prioridad a la objetividad y los signos, la crítica psicológica prioriza la experiencia subjetiva del paciente. En este sentido, la teoría psicoanalítica fue, desde sus comienzos a principios del siglo xx, el primer exponente de esta crítica, aunque actualmente hay otras corrientes de pensamiento psicológico y sociológico que también la realizan (v. [cap. 2](#) sobre modelos psiquiátricos).

Conceptos Básicos Sobre Psicoterapia Y Psiquiatría Dinámica

Este capítulo pretende presentar al estudiante de medicina y a los residentes de psiquiatría y psicología clínica un modelo de acercamiento al paciente en el cual se puedan integrar las vivencias emocionales intrapsíquicas y la biografía particular del paciente dentro de su cuadro psicopatológico concreto en lo que llamaremos psicoterapia y psiquiatría dinámica. Sin embargo, antes de comenzar a profundizar se hace necesario un breve ejercicio conceptual. En primer lugar, dar una definición sobre lo que es una *psicoterapia*; en segundo lugar, definir qué es una *psicoterapia dinámica* y, finalmente, exponer una aplicación de ésta en la práctica clínica, como es la *psiquiatría dinámica*.

La definición de lo que es una psicoterapia es un paso necesario, pues no todo contacto verbal o consejo informal por parte de un médico o psicólogo clínico es psicoterapia. Según [Meltzoff y Kornreich \(1970\)](#), una *psicoterapia* es «una aplicación planificada y documentada de las técnicas derivadas de los principios psicológicos establecidos, llevada a cabo por personas cualificadas y entrenadas en la comprensión de estos principios y en la aplicación de estas técnicas, con la intención de ayudar a los individuos a modificar aquellas características personales, tales como sentimientos, valores, actitudes y conductas, que son juzgadas como inadaptadas o desajustadas».

Partiendo de esta definición, intentaremos exponer de forma general y sencilla la definición de la *psicoterapia dinámica* y sus características diferenciales frente a las otras psicoterapias que se expondrán en los capítulos posteriores. En la presente obra ya hemos encontrado información sobre la teoría psicoanalítica en los [capítulos 1](#) (tendencias doctrinales psicodinámicas), [capítulo 2](#) (modelo psicodinámico) y [capítulo 3](#) (bases psicológicas de la psiquiatría) dedicados a la historia y a los diferentes modelos psiquiátricos. Igualmente, existen diccionarios sobre terminología psicoanalítica que aclaran estos conceptos en profundidad ([Laplanche y Portalis, 1974](#)). Básicamente, la psicoterapia dinámica es aquella que toma como punto de partida los principios teóricos y técnicos generales del *psicoanálisis clásico* creado por [Freud \(1980\)](#) en el abordaje psicoterapéutico del paciente. Estos principios serán expuestos resumidamente en los siguientes apartados, en los que usaremos el término «psicoanálisis» cuando hagamos referencia al trasfondo teórico e histórico y el término «psicodinámico» cuando hagamos referencia a aspectos más prácticos y actuales. Las

premisas básicas o principios señalados se podrían resumir en la primacía del valor único de la experiencia subjetiva frente a la exploración descriptiva del estado mental de la psiquiatría clásica, la aceptación de mecanismos inconscientes que determinan nuestra vida psíquica frente a la *conciencia* clásica de la tradición filosófica occidental, la importancia de las experiencias infantiles en la vida adulta y, finalmente, los fenómenos de transferencia, contratransferencia y resistencia que se describirán posteriormente ([Gabbard, 1994](#)) ([tabla 27-1](#)).

Tabla 27-1 Presupuestos teóricos del psicoanálisis

Primacía del valor único de la experiencia subjetiva
Existencia del inconsciente
Determinismo psíquico
Importancia de las experiencias infantiles («el niño es el padre del adulto»)
Transferencia
Contratransferencia
Resistencia

Finalmente, estos principios teóricos inspiran una perspectiva dentro de la psiquiatría llamada *psiquiatría dinámica* ([Gabbard, 1994](#)) que intenta aplicar aquellos mismos principios a la práctica clínica, que, como sabemos, se ocupa de trastornos psicopatológicos estandarizados al uso como los descritos en los capítulos precedentes o en las clasificaciones actuales (DSM-IV-TR, 2000; [CIE-10, 1994](#)) y no de trastornos emocionales con criterios más laxos y que además interacciona con un entorno más complejo como el de la hospitalización, los avances psicofarmacológicos, etc.

Elegiremos una manera práctica de desarrollar estos conceptos. La definición general de psicoterapia, dada al inicio de este apartado, implica una teoría general, una técnica y un aprendizaje, una aplicación a cada patología y una evaluación de los resultados. Por lo tanto, iniciaremos la exposición partiendo desde el punto de vista de una persona que quisiera formarse en la psicoterapia dinámica. ¿Cómo y en qué consiste la formación de un médico, un psiquiatra, un psicólogo clínico u otro profesional de la salud mental como psicoterapeuta dinámico? La formación del profesional que quiere dedicarse a la psicoterapia dinámica está basada en tres pilares. En primer lugar, la *formación teórica* ocupa, obviamente, un lugar prominente en esta especialización, dedicándose al estudio de los principios teóricos básicos psicoanalíticos desarrollados en la primera parte de este capítulo a través de los autores clásicos y actuales ([Freud, 1980](#); Bion, 1961; Klein, 1975; [Gabbard, 1994](#)). En segundo lugar, históricamente se ha considerado que un buen psicoterapeuta ha de pasar por una experiencia personal de tratamiento para la comprensión de sus propios conflictos. Es lo que se denomina *análisis didáctico* que, en general, adopta la forma de lo que después llamaremos un psicoanálisis clásico. Por lo tanto, la segunda parte cubrirá los conceptos fundamentales de la técnica psicoanalítica y el aprendizaje usados en la formación de un psicoterapeuta dinámico. Igualmente, como técnica y práctica que son, la psicoterapia y la psiquiatría dinámica se anovan en la *supervisión de casos clínicos* con

un profesional debidamente formado y que se incluye en la parte técnica de la formación. El trípede formativo del psicoterapeuta dinámico al que hemos hecho referencia requeriría, según nuestra opinión, de dos aclaraciones. Por un lado, se hace necesaria una formación científica y epistemológica paralela para dotar al psicoterapeuta de un espíritu crítico frente a la multitud de datos generados por los teóricos psicoanalíticos. No podemos olvidar que el psicoanálisis genera conceptos de difícil análisis científico (polisemia), por lo que una apertura al mundo científico exterior (ciencia cognitiva, neurociencias, psiquiatría) se hace imprescindible. Por otro, históricamente desde [Freud \(1980\)](#) han sido instituciones privadas, sin ningún tipo de reconocimiento estatal o universitario, las que han desarrollado programas de formación. Por lo tanto, al no estar reconocida a escala ministerial la titulación de psicoterapeuta, sería deseable que las instituciones universitarias adoptaran una posición unitaria según los estándares de formación universitaria vigentes como única manera de reconocimiento.

Una vez expuestas las partes teórica y técnica de la formación de un psicoterapeuta dinámico, en la tercera parte de este capítulo nos centraremos en lo que esta perspectiva, dentro del campo de la psiquiatría y la psicología clínica, puede aportar a la práctica clínica (DSM-IV-TR, 2000; [CIE-10, 1994](#)), en lo que hemos definido como psiquiatría dinámica (donde presentaremos un caso clínico). En la cuarta parte y final expondremos brevemente la evaluación científica de su efectividad.

Teoría Psicoanalítica

En este apartado intentaremos dar una definición clara, sencilla y operativa de los conceptos clave del psicoanálisis que son de uso común en la psicoterapia dinámica. La teoría psicoanalítica ha generado una cantidad ingente de trabajos, términos y explicaciones muy complicadas para los propósitos de este capítulo, por lo que remitimos a la bibliografía a quienes muestren su interés en ampliar sus conocimientos. Pero comencemos por los orígenes.

Primer Freud

En este apartado expondremos las primeras aportaciones teóricas de Freud. Por orden, serán la teoría pulsional, la primera tópica, la teoría simbólica y la primera patogenia (psicogenia) que este autor dio como explicación de la enfermedad mental.

En los inicios del psicoanálisis el concepto de *pulsión* (realidad a medio camino entre lo biológico y lo psíquico, pero diferente del instinto animal que guía nuestra vida anímica) fue central en la explicación de la motivación de la conducta de los pacientes. De alguna manera era un concepto heredero de la admiración de Freud por Darwin. Definió la pulsión de vida (*eros*), que canalizaba la *libido* (energía psíquica impregnada de instintos sexuales), frente a la pulsión de muerte (*tanatos*), que canalizaba los aspectos destructivos del ser humano. La *libido* como energía psicosexual atravesaba un desarrollo en estadios, de menor a mayor desarrollo, de la inmadurez hasta la madurez (Freud, 1905/1920 *Tres ensayos sobre la teoría de la*

inmadurez hasta la madurez (Freud, 1905/1980. *Tres ensayos sobre la teoría de la sexualidad*). Estas fases son, sucesivamente, la *oral*, la *anal*, la *genital* y la de *latencia* hasta alcanzar la vida adulta (Abraham, 1911, 1916, 1924) (v. en [cap. 2](#) de este libro el modelo psicodinámico).

Al mismo tiempo, Freud desarrolló su *teoría estructural*. Como su nombre indica, pretendía subdividir la mente humana en varias «subestructuras». La primera subdivisión fue conocida como *primera tópica* (Freud, 1900/1980 y 1915/1963), que divide la mente humana en *inconsciente* (pulsiones inaccesibles a la conciencia), *preconsciente* (pulsiones fácilmente accesibles a la conciencia) y *consciente* (pulsiones conscientes y de uso en la relación interpersonal). El inconsciente se manifestaría a través de los sueños, de los *lapsus oralis* o *calami* (errores al hablar o escribir, diciendo o escribiendo cosas que manifiestamente no se desean porque están reprimidas), de los síntomas neuróticos, mediante la asociación libre y, finalmente, mediante la conducta en general y la transferencia en particular.

Otra de las premisas de las que parte el psicoanálisis es la del carácter simbólico de las representaciones mentales. La teoría pulsional ofrecía un modelo mecanicista en la tradición de la medicina decimonónica, pero, por otro lado, ya desde el principio Freud también aporta una concepción novedosa de carácter más psicológico. Se trata del *valor simbólico* del contenido mental del paciente. Por ejemplo, el síntoma fóbico, como el miedo a los caballos, tema del caso *Juanito* (Freud, 1980), podía ser un símbolo de miedo al padre.

Según este modelo inicial, la explicación de la patología (*psicogenia*) surgía al entrar en conflicto estas pulsiones de origen inconsciente entre sí. Los mecanismos explicativos de la patología eran dos: la *fijación* y la *regresión*. Mediante la primera el individuo quedaba *fijado* en su desarrollo a una de las fases de la libido, la oralidad relacionada con la dependencia, la analidad con las conductas compulsivas, la fase genital con el complejo de Edipo o rivalidad sexual con el progenitor del mismo sexo, la fase de latencia con el período de adquisición de conocimientos y habilidades propio de la prepubertad con una disminución de los conflictos sexuales, y la fase de madurez final en la cual las relaciones sexuales adquirirían su pleno sentido. Mediante la segunda el individuo en la edad adulta volvía a funcionar según las características asociadas previamente a las fases del desarrollo psicosexual al enfrentarse a los conflictos actuales. En el apartado de técnica psicoanalítica daremos otra acepción del concepto *regresión* más positiva.

Sin embargo, esta tensión entre lo biológico y lo simbólico le obligó a profundizar en la teoría, como veremos en la *segunda tópica* de su teoría estructural hacia una concepción más psicológica. Desde un punto de vista histórico, la solución final por la que se inclinó el psicoanálisis en el siglo xx fue su conversión en un modelo exclusivamente psicologicista, aunque actualmente hay una reconsideración epistemológica de su papel por parte de algunos autores (Kandel, 1999) en un intento de interconectarlo con las teorías psiquiátricas más médicas y biológicas.

Posteriormente, Freud describió la *segunda tópica* (1923/1980 y 1923/1961), que dividía la mente en *Ello* (sede de las pulsiones, deseos o irracionalidad), *Yo* (aspectos cognitivos emocionales más conscientes y maduros) y *Superyó* (fuente de crítica y valores morales también de origen inconsciente). La patología surge cuando entran en conflicto las pulsiones o deseos entre estos niveles o topografías. Por ejemplo, un paciente con un *Superyó* rígido e hipercrítico frente a sus propios deseos sexuales. Con este nuevo modelo estructural podemos comprender que los conflictos mentales adquirirían una dinámica más psicológica, pues suponía conflictos entre instancias psicológicas más cargadas de contenidos conflictivos y no entre pulsiones de raigambre más biológica.

Psicología del Yo y autoestima

A mediados del siglo xx, con el éxodo judío tras la Segunda Guerra Mundial, el psicoanálisis se trasladó desde Centroeuropa hacia Estados Unidos, donde los psicoanalistas se ocuparon más del Yo de la *segunda tópica* freudiana. Esto daba un carácter más accesible a la psicoterapia al ocuparse de la parte de la persona más madura, más consciente y abordable, frente a la irracionalidad del *Ello* y el *Superyó*. Esta escuela introdujo nuevos temas más comprensibles y abordables en la psicoterapia dinámica, como la autoestima o el *self* (autoimagen física y psíquica e imagen de los demás sobre la persona) en la terminología. La patología surge según esta escuela cuando hay una baja autoestima o el *self* no estaba bien formado.

Teoría de las relaciones de objeto

Finalmente, se ha desarrollado un psicoanálisis que, sin olvidar los principios previamente expuestos, se ha centrado más en los aspectos relacionales inconscientes del paciente con los objetos (realidades internas o externas con las que el sujeto se relaciona) desde el momento del nacimiento que en las pulsiones sexuales. Por ejemplo, desde la relación madre-bebé hasta las relaciones adultas con el mundo externo e interno. Este modelo de relación se ejerce mediante las llamadas *fantasías inconscientes*. Melanie Klein (1973), como discípula de Abraham, sigue el concepto de *objeto internalizado* como destinatario de los deseos destructivos. [Klein \(1934/1973 y 1940/1973\)](#) sustituyó las fases freudianas por las llamadas *posiciones*, las cuales siguen siendo estados normales del desarrollo psíquico del individuo. Describió la *posición esquizoparanoide* y la *posición depresiva*. La primera, que lo sería también en el orden cronológico, ocurre en los primeros seis meses del nacimiento, y se caracterizaría por ser más primitiva y presentar fenómenos de falta de integración sensorial y psíquica, con predominio de lo que posteriormente llamaremos mecanismos de defensa psicóticos ante las frustraciones que un objeto (la madre), todavía no totalmente integrado, provoca. Por el contrario, la posición depresiva se desarrolla a partir del octavo mes, y en ella el niño descubre que la gratificación y frustración provienen de un mismo objeto total, la madre. La resolución saludable de esta situación es que el niño se siente lo suficientemente seguro de que puede preservar sus objetos internos

nimo se sienta lo suficientemente seguro de que puede preservar sus *objetos internos* buenos mediante acciones reparadoras y acepte su hostilidad.

Otro autor importante dentro de esta escuela fue [Bowlby \(1958\)](#). Influidor por la etología y la observación de la conducta de los mamíferos, especialmente de los primates, describió las estrechas relaciones afectivas de origen genético entre la madre y el hijo. Basó su experiencia en la observación de niños conflictivos sin hogar tras la Segunda Guerra Mundial, y desarrolló la teoría del apego (*attachement*) entre madre e hijo como un factor importante en la generación de patología.

Resumen

Para concluir este apartado teórico de forma esquemática, la teoría psicoanalítica ha evolucionado cronológicamente desde su explicación patogenética de la psicopatología como: *a*) un bloqueo de los instintos (fijación) en las fases psicosexuales iniciales del desarrollo (fase oral, anal, genital y de latencia) y una regresión a ellas ante las dificultades en la edad adulta, en los primeros años del movimiento psicoanalítico; *b*) a su interacción con la división tripartita de la mente humana o teoría estructural (primera y segunda tópica); *c*) posteriormente siguieron los estudios de la autoestima, que fueron introducidos por la escuela americana de la psicología del Yo ([Mendelson, 1993](#)), y *d*) a la alteración en las relaciones de objeto de la escuela kleiniana (Klein, 1975). No obstante, estas cuatro líneas de pensamiento siguen actualmente abiertas en diversas escuelas, aunque, en general, la tendencia es hacia una disminución en la importancia dada a la sexualidad y un mayor énfasis en lo relacional.

Técnica Psicoanalítica

Entrevista dinámica

La entrevista dinámica es abierta, invitando al paciente a expresar sus pensamientos y emociones sin la dirección del terapeuta (lo que posteriormente llamaremos *asociación libre*). La duración suele ser de unos 45 a 50min. Aquí sólo cabe recordar su carácter abierto no dirigido, de encuentro personal que propicie la expresión de todos los aspectos personales, íntimos, biográficos del paciente, sus conflictos y áreas de bloqueo, ansiedades básicas, relación con padres, recuerdos de infancia o recuerdos traumáticos y la observación de los mecanismos de defensa utilizados. Desde el *anonimato* (no mantener una relación personal con el paciente), el psicoterapeuta debe mantener una actitud de *neutralidad benevolente* (escucha empática sin crítica) ante los contenidos del paciente. En las primeras entrevistas se ha de ir fraguando otro de los aspectos más importantes de la psicoterapia dinámica como es el de la *alianza terapéutica*, es decir, el establecimiento de un marco de mutuo acuerdo para llevar a cabo el trabajo terapéutico. Durante esta entrevista el psicoterapeuta dinámico, paralelamente a la escucha atenta de los contenidos del paciente, se irá formando una idea de las áreas patológicas del paciente alrededor de los conceptos técnicos que seguidamente expondremos ([Echegoyen, 1986](#)).

Análisis de los contenidos

Se llevan a cabo mediante la *asociación libre*, el análisis de la *transferencia* y *contratransferencia* y el análisis de la *resistencia*. La primera consiste en la libertad absoluta del paciente en presentar en la entrevista el material psíquico que en ese momento le preocupa, a diferencia de otras psicoterapias, en las cuales el terapeuta tiene una función más directiva. Como indicamos al principio de este capítulo, la interacción entre la subjetividad del paciente y el terapeuta es uno de los ejes de la psicoterapia y la psiquiatría dinámica. Esto se concreta en otros dos conceptos fundamentales de la psicoterapia dinámica. El psicoanálisis propone que hay una persistencia de patrones mentales de organización infantil en la vida del adulto. Esto conlleva la repetición de estos patrones del pasado en el presente. Por lo tanto, el paciente vuelve a experimentar estos patrones en su relación con el terapeuta, adjudicándole sentimientos hacia figuras del pasado. Esto es un material terapéutico para trabajar y es lo que definimos como la *transferencia* que el paciente proyecta en el terapeuta. Éste no responde a estas proyecciones con la respuesta de la persona normal, sino con una técnica. La comprensión por parte del paciente de estos patrones infantiles en su relación con el terapeuta es uno de los motores del cambio de su patología. Por ejemplo, el paciente puede presentar rechazo al terapeuta por su exigencia de puntualidad al revivir un odio hacia un padre autoritario (transferencia negativa) o sentimientos de cuidado al revivir situaciones vividas con sus seres queridos (transferencia positiva). La transferencia se lleva a cabo gracias a una situación específica del tratamiento psicodinámico que es la anteriormente señalada *regresión*. Ante la situación de entrevista abierta, libre y la actitud comprensiva del terapeuta, el paciente sufre una situación de infantilización y dependencia que sirve de atmósfera afectiva para que exprese sus deseos y frustraciones más infantiles (*neurosis de transferencia*). En cambio, la *contratransferencia* representa el análisis de los sentimientos y pensamientos que el paciente despierta en el propio psicoterapeuta, y de los que éste debe ser consciente para evitar interferencias en su trabajo. Igualmente, es una importante arma terapéutica para la comprensión del mundo psíquico del paciente y del propio psicoterapeuta. Dentro del análisis de los contenidos mentales del paciente, otro de los ejes fundamentales es el análisis de la *resistencia*, concepto que implica la oposición del paciente al cambio, y que nos lleva ya a un nuevo apartado sobre los mecanismos de defensa, que el paciente pone en marcha ante los intentos del psicoterapeuta de mejorar su comprensión psíquica.

Mecanismos de defensa

Paralelamente a la escucha de los contenidos de la entrevista, el psicoterapeuta dinámico está atento a los mecanismos inconscientes con los cuales el paciente intenta rechazar situaciones que le son especialmente dolorosas. Son los llamados mecanismos de defensa (A. [Freud, 1936/1946](#)). En general, son ampliamente utilizados por el sujeto enfermo, aunque se presentan de forma más específica en diferentes patologías, como veremos en el apartado de psiquiatría dinámica ([tabla 27-2](#)). Los más representativos en la neurosis han sido ya expuestos en el [capítulo 11](#) sobre generalidades de la neurosis, y aquí nos limitaremos a recordarlos: serían la represión, la fantasía, la sublimación, el

y aquí nos limitaremos a recordarlos, sean la represión, la fantasía, la sublimación, el desplazamiento, la racionalización, la identificación, la conversión, la regresión, la punición, la anulación, la formación reactiva, la denegación, el aislamiento y la condensación. En cambio, los propios de la psicosis y de los trastornos de la personalidad más graves son los siguientes: escisión o *splitting* de afectos dolorosos, *proyección e identificación proyectiva*, *introyección* y *negación* (Gabbard, 1994). Según la teoría psicoanalítica, son mecanismos de defensa más primitivos en cuanto a su menor elaboración cognitiva y en el sentido cronológico al ser propios de los primeros meses de la vida. La escisión separa sentimientos o representaciones contradictorios de forma patológica (Klein, 1975); la identificación proyectiva supone la atribución de aspectos de la propia persona a otra y cómo ésta modifica a su vez los aspectos proyectados y los devuelve al sujeto inicial; la introyección supone la internalización de un objeto ambivalente, como por ejemplo en la depresión psicótica, y finalmente la negación, que a diferencia de la *represión*, que actúa sobre estímulos indeseables internos, aquélla actúa sobre estímulos externos, siendo la base de las alteraciones sensorio-perceptivas de la psicosis.

Tabla 27-2 Mecanismos de defensa en la patología mental

Neurosis	Mecanismo de defensa	Psicosis
Histeria, trastornos somatomorfos, hipocondría	Represión, conversión, somatización	
Sueños, fobias	Desplazamiento, condensación	
	Identificación proyectiva, negación, separación o <i>splitting</i> de afectos dolorosos	Esquizofrenia, trastorno delirante crónico, manía, trastornos de personalidad
Distimia, depresión mayor	Punición, introyección	Depresión psicótica
Neurosis obsesiva	Anulación, formación reactiva, aislamiento	
Generales	Fantasía, sublimación, regresión, racionalización	

Una vez recogido todo el material mediante las entrevistas y el análisis y elaboración de éste, es preciso llegar a un diagnóstico psicodinámico que expondremos seguidamente.

Diagnóstico psicodinámico

El diagnóstico psicodinámico tiene una doble función, ya que si el diagnóstico psiquiátrico tiende a agrupar a los pacientes en entidades clínicas, aquél hace una agrupación también según los principios psicoanalíticos, pero a la vez el diagnóstico dinámico pretende ser único para el paciente individual. En este sentido, a parte del papel clasificador, tiene un sentido eminente práctico pues el diagnóstico psicodinámico nos llevará a desarrollar una estrategia psicoterapéutica. Como valor añadido, este diagnóstico más individual puede mejorar el pronóstico del paciente que, bien diagnosticado psiquiátricamente, no muestra mejoría debido a no haber atendido a aspectos subjetivos que están influyendo en la falta de respuesta terapéutica (p. ej., rasgos de carácter, como veremos más adelante).

El diagnóstico clásico psicoanalítico comprendía una cuádruple valoración: genética (origen en ansiedades infantiles), económica (fuerza de las pulsiones), dinámica (conflictos intrapsíquicos) y estructural (diferentes tópicos) del paciente, que ya se ha expuesto en el [capítulo 2](#) (modelo psicodinámico). Siguiendo a [Gabbard \(1994\)](#), el diagnóstico dinámico más moderno estaría englobado en el estudio general del paciente y se basaría en el estudio atento de los estresores (Eje IV del DSM-IV-TR), en el estudio del pasado biográfico, especialmente en la infancia y la repetición de problemas, en las características del Yo como la fortaleza y la debilidad, los mecanismos de defensa y conflictos, la relación del Yo con el Superyó, las relaciones familiares y los patrones de transferencia y contratransferencia y, finalmente, las características del *self*, como la autoestima y la cohesión, la continuidad biográfica, los límites del *self* y la relación cuerpo/mente.

Una vez realizado el diagnóstico psicodinámico, estudiaremos cuáles son las herramientas de trabajo para propiciar el cambio personal en el paciente.

Trabajo psicoterapéutico

Una vez analizado el material de trabajo, el psicoterapeuta dinámico posee tres instrumentos básicamente para su uso ante el paciente. Por un lado, la *confrontación*, con la cual el terapeuta pone ante el paciente elementos que pueden despertar disonancias entre las fantasías del paciente y la realidad (p. ej., «Usted me ha dicho... pero por lo que yo sé de usted no concuerda con...»). Otro elemento es la *clarificación* de contenidos que el propio paciente no entiende de sí mismo (p. ej., «Parece como si usted me quisiera decir...»). Finalmente, la herramienta más importante del trabajo terapéutico es la *interpretación* de los contenidos conscientes e inconscientes y de los sueños del paciente, de la cual daremos un ejemplo en el caso clínico. El analista interpreta el *contenido latente*, que es el verdadero significado, a partir del *contenido manifiesto* de lo que expresa el paciente. Es mediante la interpretación que el paciente conoce emocionalmente su problemática psíquica. Clásicamente, se expone como la comprensión consciente por parte del paciente de su propio inconsciente mediante este trabajo terapéutico. Hay que aclarar que no se trata de una interpretación racional de los conflictos, sino que está incardinada en la vivencia emocional de la relación del paciente en el *aquí y ahora* con el psicoterapeuta. En el mundo de los sueños (la *vía regia* al inconsciente, según Freud, por su carácter simbólico), el paciente, libre de las convenciones culturales, nos manifiesta mecanismos arcaicos de cumplimiento de sus necesidades afectivas y cognitivas. Los mecanismos de formación de los sueños, como expresión simbólica de deseos, se basan en la *dramatización* (imágenes ofrecidas en el sueño), *condensación* (el paciente puede incluir elementos dispares en un mismo símbolo que aparece en el sueño), *desplazamiento* (contenidos que despiertan ansiedad puede ser puestos en otro lugar, persona o cosa) y *elaboración secundaria* (el trabajo de formación del sueño a partir de los deseos inconscientes) que Freud describió (*Interpretación de los sueños*, 1900/1980).

Frente a las interpretaciones del psicoterapeuta, y como resultado de la resistencia del

paciente, se pueden producir dos situaciones clínicas diferentes, como son la *reacción terapéutica negativa* (empeoramiento sintomático tras una mejoría inicial) y el conocido como *acting out* (actuación irracional e incluso violenta fuera de la sesión psicoterapéutica de elementos conflictivos que se producen en la sesión). Estas situaciones clínicas y la propia comprensión del material por parte del psicoterapeuta llevan, finalmente, a otro aspecto fundamental de la preparación técnica del psicoterapeuta dinámico, la ya señalada supervisión de casos clínicos con un terapeuta con más experiencia.

Tipos de psicoterapia dinámica

Podemos clasificar los tipos de psicoterapia dinámica en razón a criterios prácticos: *a* la edad de los pacientes en psicoterapia dinámica de adultos e infantil; *b*) según la cantidad de pacientes a tratar de forma individual, grupal, en pareja, familiar o institucional, y *c*) dependiendo de criterios formativos, en psicoterapia didáctica de formación de profesionales (el llamado previamente *análisis didáctico*) o propiamente terapéutica en el tratamiento de pacientes ([tabla 27-3](#)).

Tabla 27-3 Tipos de psicoterapia dinámica

Psicoanálisis clásico individual
Psicoterapia individual: Adulto Infantil
Psicoterapia dinámica grupal
Psicoterapia dinámica de pareja
Psicoterapia dinámica institucional (grupos Balint)

En primer lugar, describiremos el psicoanálisis clásico, que es el tratamiento más ortodoxo. Consiste en sesiones en diván con una periodicidad de tres a cinco sesiones semanales, durante un período que oscila entre tres y diez años de duración. Razones prácticas de índole económica difíciles de asumir por los pacientes y los servicios públicos llevaron a la reducción de las sesiones y del tiempo de tratamiento, en lo que se ha venido llamando psicoterapia dinámica. Al introducir el término «psicoterapia dinámica» en lugar de «psicoanálisis», cambiamos hacia un tratamiento menos profundo, con una periodicidad de una a dos sesiones semanales y de una duración más limitada de uno a tres años. En la infancia se puede seguir el mismo patrón de la psicoterapia de adultos (el psicoanálisis clásico es raro). Sin embargo, según el desarrollo emocional y cognitivo del niño, una de sus características específicas es la introducción de las *sesiones de juego* en la relación terapéutica. Esta técnica fue introducida en el psicoanálisis básicamente por Ana Freud (1966) y Melanie Klein (1973, 1975), y da al juego del niño el valor simbólico de las relaciones interpersonales

del adulto. Se desarrolla la sesión con diversos objetos (animales, coches, plastilina, etc.) que estimulan la expresión afectiva del niño o niña. La psicoterapia grupal es otra de las aportaciones del psicoanálisis; se desarrolla en grupos de seis a ocho personas (Bión, 1961). Dentro de las instituciones sanitarias, por ejemplo, se han desarrollado los llamados grupos Balint (1966), que sirven para que los diferentes profesionales expresen conflictos con relación a su práctica asistencial.

Una vez estudiada la entrevista, el diagnóstico psicodinámico, el proceso terapéutico y los diferentes tipos de psicoterapia dinámica, estamos en condiciones de pasar al tercer apartado donde —del primero sobre teoría pasamos en el segundo a los conceptos más técnicos— hablaremos de la práctica clínica con la aplicación de la psicoterapia dinámica a las diversas patologías mentales.

Psiquiatría Dinámica

Ahora estamos conceptualmente más preparados para entender la diferencia entre la psicoterapia y la psiquiatría dinámica. Si la psicoterapia dinámica es la aplicación práctica de los principios teóricos del psicoanálisis —por lo tanto, una técnica psicoterapéutica más con sus indicaciones y contraindicaciones— a situaciones personales generadoras de sufrimiento psíquico, la psiquiatría dinámica nos introduce ya en un dominio científico propio como es la psiquiatría, en la cual las entidades clínicas están más delimitadas y, en general, presentan mayor gravedad clínica. Esto quiere decir que la psicoterapia dinámica quedará limitada por un dominio de rango superior que delimitará su ámbito de ejecución y que el contexto terapéutico (sesión psicoterapéutica sobre conflictos intrapsíquicos) se hace más complejo (factores extrapsíquicos, médicos y sociales).

Centrándonos ya en la psiquiatría dinámica, queremos hacer hincapié en que ésta presenta varios frentes de actuación, como señalamos en la [tabla 27-4](#). Por un lado, pretende aportar ayuda a todos los pacientes con un trastorno mental y en cualquier tipo de dispositivo asistencial (centro de salud mental, pacientes hospitalizados en una unidad de agudos, hospital de día, centro de día u hospital de larga estancia). Desde el punto de vista clínico, hemos de prestar especial atención a la mayor gravedad que los problemas psiquiátricos presentan en la asistencia pública frente a los problemas menores de la asistencia privada del psicoanálisis; por ejemplo, el mayor impacto psicológico y emocional de la experiencia psicótica, el efecto traumático de los repetidos ingresos, el consumo de tóxicos, el mayor riesgo suicida y el mayor deterioro psicosocial en el corto y largo plazo. Por otro lado, como hemos señalado previamente, tenemos que adecuar la práctica dinámica a las exigencias de los criterios científicos.

Tabla 27-4 Factores de interés para la psiquiatría dinámica

Principios psicodinámicos y técnicos generales
Mecanismos de defensa específicos de cada trastorno
Diagnóstico psicodinámico

Incidir en el trastorno de personalidad de base
Gravedad clínica, ingresos, recurrencias
Experiencia psicótica
Estigmatización del trastorno
Ideación suicida
Compatibilidad con medicación o ayuda social
Factores específicos del ciclo vital
Énfasis en los aspectos de la relación médico-paciente

Otro aspecto relevante que queremos recalcar en este capítulo es que la psiquiatría dinámica no sólo es una aplicación mimética del psicoanálisis a la psiquiatría, sino también una manera diferente de pensar (*a way of thinking*) la relación médico-paciente y los fenómenos psicopatológicos. Queremos decir con esto que la psiquiatría dinámica realiza, por un lado, un abordaje psicoterapéutico de los conflictos psicológicos y emocionales del paciente y, por otro, supone una reflexión del propio terapeuta sobre la relación interpersonal (consciente e inconsciente) que subyace en la relación médico-paciente. En este sentido entronca con las raíces más psicológicas o humanistas de la psiquiatría.

También cabe destacar que dada la mayor accesibilidad y éxito terapéutico a la psicoterapia psicodinámica de los trastornos de carácter, queremos subrayar la importancia del abordaje de éstos, en muchos casos subyacentes al diagnóstico del Eje I, pues influyen de manera importante en el curso de la patología principal, como puede ser en el aumento del consumo de tóxicos en los pacientes con enfermedad mental (la conocida como *patología dual*), problemas de relación personal o laboral, dificultades de afrontamiento de los problemas personales, etc. Por consiguiente, una mejoría de estos problemas de carácter puede influir en una mejoría del pronóstico del trastorno del Eje I.

Comentados, pues, los principios directivos de la psiquiatría dinámica, podríamos señalar como objetivos principales de ésta los mostrados en la [tabla 27-5](#).

Tabla 27-5 Objetivos de la psiquiatría dinámica

Resolución de los conflictos intrapsíquicos (envidias, complejos, celos, control de las pulsiones)
Mayor comprensión del mundo interno (equilibrio <i>Ello-Yo-Superyó</i>)
Diferenciación entre el self y el mundo exterior (equilibrio proyección-introyección)
Mejorar el mundo social y familiar del paciente
Prevención de complicaciones de la enfermedad (suicidio, rupturas afectivas, problemas laborales y/o económicos, etc.) (equilibrio <i>acting out</i> -madurez)
Manejo y prevención de los conflictos
Reconocimiento de los límites personales (equilibrio <i>Yo-ideal del Yo</i> , adecuación del estilo de vida)
Mejora sintomática secundaria a la resolución de conflictos

Como apuntábamos en la [tabla 27-4](#), una de las aportaciones más interesantes que el psicoanálisis ha realizado es su intento de comprensión de las diferentes ansiedades que

acompañan a los diferentes momentos vitales del desarrollo humano. Frente a las entidades patológicas del modelo médico como episodios transversales en la vida del paciente, opone un estudio de los *períodos de transición* propios del ciclo vital que pueden hacer surgir la psicopatología. Para el psicoanálisis, estos períodos han sido básicamente: infancia, adolescencia, embarazo, parto y puerperio, edad adulta, menopausia, jubilación y senectud ([tabla 27-6](#)). Esto se traduce en que ante un paciente concreto hay que mantener una atención a la hora de valorar el diferente momento vital que está atravesando. Es decir, junto al diagnóstico psiquiátrico transversal o sintomático, y el longitudinal o evolutivo, la psiquiatría dinámica destaca estos períodos de transición como fundamentales para entender los conflictos del paciente.

Tabla 27-6 Ciclo vital desde un punto de vista psicodinámico

Edad infantojuvenil: problemas en el desarrollo, escolares (fracaso escolar, acoso moral), abuso sexual y problemas familiares (conflicto con hermanos, separación de los padres, muerte de un progenitor)
Edad adulta: problemas interpersonales, sexualidad, embarazo y parto, problemas familiares (separación matrimonial, duelo) y sociales (paro, acoso moral)
Edad avanzada (soledad, institucionalización, deterioro cognitivo, suicidio)

Concretamente, como es bien conocido, uno de los principios básicos del psicoanálisis es la importancia de las experiencias infantiles en el desarrollo mental del ser humano. Parafraseando a [Gabbard \(1994\)](#), *el pasado es el prólogo o el niño es el padre del adulto*. Por ejemplo, en la primera infancia, el psicoanálisis ha desarrollado una técnica como la observación terapéutica, realizada por un profesional en el domicilio del bebé o del niño de pocos años, también en la escuela u hospital infantil, para el estudio del impacto emocional de las primeras relaciones ([Miller y cols., 1989](#)). La adolescencia ha sido otro de los focos de interés clásico y prototípico de período de transición fuertemente ligado a los problemas psicóticos y de identidad sexual ([Aberasturi y Knobel, 1962](#)). Estos autores señalan en los adolescentes un triple duelo mental (por los padres de la infancia, por la identidad infantil y por el propio cuerpo infantil), situaciones regresivas de infantilización, los *acting out* señalados anteriormente y la búsqueda de una nueva identidad como características de este período. En la edad adulta, la ayuda psicodinámica es útil pues en esta etapa de la vida se producen los primeros procesos de duelo, el embarazo y posparto, el acoso moral en el trabajo (*mobbing*), etc. Para acabar en la edad avanzada, nuevas situaciones se presentan en la evaluación psicosocial del anciano: la senectud, la soledad, el deterioro, las sucesivas pérdidas, la institucionalización y el riesgo de suicidio.

Práctica clínica

En este apartado intentaremos destacar los aspectos más relevantes de cada patología desde un punto de vista dinámico. Básicamente nos referiremos a los mecanismos de defensa más usados por el paciente dentro de cada cuadro clínico. El abordaje psicoterapéutico de estas defensas es el descrito en el apartado previo de técnica psicoanalítica.

En la [tabla 27-2](#) hemos expuesto los principales mecanismos de defensa y su predominancia según los diferentes cuadros clínicos. El trabajo terapéutico ha de ir encaminado a focalizar cada uno de los mecanismos de defensa en aras de la comprensión por parte del paciente de estos mecanismos patológicos de defensa y la búsqueda de mecanismos más sanos.

Esquizofrenia

Aunque tradicionalmente se ha usado el término general de «psicosis» por parte de la literatura psicoanalítica, nosotros preferimos adaptarnos a la terminología aceptada por la comunidad psiquiátrica, y hablaremos de «esquizofrenia». Podemos encontrar más información en los [capítulos 17](#) (esquizofrenia) y [18](#) (trastorno delirante) de este libro. Siguiendo a [Gabbard \(1994\)](#), en la esquizofrenia se ha de focalizar la técnica de la psicoterapia dinámica en la construcción de una relación terapéutica, con una actitud flexible y de soporte, funcionando el psicoterapeuta como un Yo auxiliar para el paciente y manteniendo el respeto a la necesidad de ser un enfermo por parte del paciente. La psicoterapia ha de trabajar los mecanismos de defensa expuestos en la [tabla 27-2](#) y puede ser individual, grupal, de intervención familiar o durante la hospitalización, ya sea de agudos, media o larga estancia.

Trastornos afectivos

Nos extenderemos un poco más en este apartado al estar menos desarrollado en este libro. Igualmente, el caso clínico ejemplificará la comprensión psicodinámica de los trastornos afectivos. Los mecanismos psicodinámicos de la manía están descritos en el [capítulo 20](#). Por lo que atañe a la depresión, [Abraham \(1911, 1916, 1924, 1956\)](#) inició la investigación psicoanalítica de la depresión presentando sus resultados del tratamiento de seis melancólicos graves, observando cómo en este tipo de pacientes se presentaba una fijación a la satisfacción oral (succión, chupeteo) que serían conductas defensivas para evitar la depresión. Cuando el melancólico experimenta tempranas desilusiones amorosas, le abruma una conexión entre los sentimientos amorosos y los deseos destructivos hostiles. La melancolía aparecerá cuando en la edad adulta experimente nuevas frustraciones. El interés de Freud por la depresión se inicia en 1917 en su obra *Duelo y melancolía*. Diferenciaba entre el duelo normal, en el que había una pérdida de un objeto externo, y la melancolía, en la que es el propio Yo el que se siente disminuido pues ha sufrido una pérdida interna. Allí describió el proceso normal de duelo ante la pérdida de un ser querido. El sujeto normal a través del recuerdo resuelve los sentimientos de ambivalencia hacia la persona desaparecida, y el vínculo emocional entre esta última y el afligido se va distanciando hasta que puede ser reinstaurado en nuevas personas. A la intuición de que los autorreproches del melancólico eran realmente reproches hacia el objeto perdido siguió la idea de una identificación inconsciente con ese objeto. El melancólico no sigue el proceso normal de duelo, dirigiendo hacia sí mismo (*internalizando*) la ira que siente hacia el objeto perdido. Freud (1917/1980) se acercó a los procesos de *autoacusación* o *punición* de los melancólicos, explicando que el paciente no se acusa a sí mismo, sino a una persona

amada, y a la que él identifica inconscientemente con su Yo: «En el melancólico la sombra del objeto cae sobre el Yo».

Dentro ya de la *psicología del Yo* americana estudiada en la parte teórica de este capítulo, [Bibring \(1953\)](#) señaló otras causas de disminución de la autoestima además de la frustración de amor o frustración oral. Son la frustración de ideales (ser bueno, limpio, fuerte) o de la dependencia interpersonal, que llevan a sentimientos de culpabilidad y pérdida de control. Igualmente, Edith [Jacobson \(1953, 1954, 1964 y 1971\)](#) situaba la autoestima en el centro de la depresión, y pensaba que los objetivos del desarrollo incluían el establecimiento de la propia identidad (autorrepresentación), la diferenciación del propio *Yo* de los demás, la adquisición de un nivel óptimo de autoestima y la capacidad de formar relaciones satisfactorias con los objetos. [Bemporad \(1988\)](#) resume el proceso de la siguiente manera: «Cuando la pérdida se produce en la edad adulta, la pérdida anterior y su correspondiente odio hacia el objeto amado perdido durante la infancia se reactivan; no obstante, el objeto perdido se ha convertido en parte en uno mismo, por lo cual el odio se dirige hacia uno mismo que contiene lo *introyectado*. Este odio retrodirigido, junto al sentimiento de pérdida, se manifiesta como una depresión». [Kernberg \(1988\)](#) define la personalidad depresiva (nuevamente incluida en el apéndice del DSM-IV) como poseedora de un *Superyó* severo, una expresión inhibida de la agresividad y una dependencia excesiva que se contrarresta con autosuficiencia.

Trastornos de ansiedad

Encontraremos más información a cerca de la teoría psicoanalítica sobre este apartado en los [capítulos 12](#) (trastorno de angustia), 13 (fobias), 14 (histeria) y 15 (trastornos obsesivos). Clásicamente, el psicoanálisis ha agrupado estos cuadros clínicos bajo el término de «neurosis» para ocuparse de lo que actualmente comprende los siguientes apartados en las clasificaciones actuales: trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno conversivo, trastorno disociativo, trastorno hipocondríaco y trastorno por estrés postraumático.

Para la teoría psicoanalítica, la ansiedad ha desempeñado un papel fundamental como productora de trastornos mentales. Para estos teóricos, la ansiedad es una señal de alerta ante el conflicto, y si no se canaliza correctamente, puede desarrollar patología. Por eso han considerado una jerarquía en el desarrollo de la ansiedad ([Gabbard, 1994](#)), que se consigna de mayor madurez a menor madurez, y también de adquisición posterior cronológicamente frente a adquisición más precoz en el desarrollo. Serían la ansiedad superyoica, la ansiedad de castración, el miedo a la pérdida del amor, el miedo a la pérdida del objeto o ansiedad de separación, la ansiedad persecutoria y la ansiedad de desintegración. Mientras las tres primeras formarían parte del espectro de los trastornos de ansiedad que estudiamos aquí, las tres últimas se hallan presentes en los trastornos psicóticos.

Trastornos de la personalidad

En cuanto a los trastornos de personalidad, la división del DSM-IV-TR (2000) en las tres agrupaciones (*clusters*) quedaría como sigue desde un punto de vista dinámico. La agrupación A de las personalidades paranoide, esquizoide y esquizotípica seguiría los criterios de los trastornos psicóticos y mecanismos de defensa previamente expuestos. La agrupación B, con la personalidad histriónica, *borderline*, narcisista y antisocial, ha sido definida como de sujetos inmaduros. Los trastornos *borderline* y narcisistas han sido de los más estudiados dentro de la tradición psicoanalítica debido principalmente a su doble componente psicótico/neurótico, lo cual ha atraído a estos autores en busca de puntos en común entre estos dos polos que sirvieran de apoyo a su modelo dimensional de la enfermedad mental ([Kernberg, 1975](#)). Este autor describe a los pacientes *borderline* como sujetos que padecen de falta de tolerancia a la ansiedad, de control de los impulsos, de canales de desahogo desarrollados y con mecanismos de defensa característicos como la escisión, la idealización primitiva, la identificación proyectiva y la negación junto a omnipotencia y desprecio. Finalmente, el *cluster* o agrupación C de la personalidad evitativa, dependiente y obsesiva-compulsiva presentaría los mecanismos de defensa propios de los problemas neuróticos arriba señalados.

Evidencia Científica Sobre La Psicoterapia Dinámica

El cuarto y último apartado de este capítulo sobrepasa en gran medida las aspiraciones de un capítulo de introducción a la psicoterapia dinámica, sin embargo queremos señalar dos puntos principalmente: por un lado, la escasez de evidencia científica sobre la utilidad de la psicoterapia dinámica respecto a las psicoterapias que se expondrán en los siguientes capítulos y, por otro, que la teoría psicoanalítica como corriente de pensamiento entre la psicología y la filosofía se ocupa más de la comprensión humana que de la evidencia científica. Como hemos señalado, algunos autores intentan reconducir esta disociación. Sí señalaremos dos aspectos que son contrastables. Primero, Abraham (1912) y Freud (1917) ya relacionaron la existencia de traumas o pérdidas infantiles con el posterior desarrollo de trastornos depresivos en la edad adulta. La observación clínica y las intuiciones psicoanalíticas sobre la importancia de los acontecimientos vitales en la infancia se han visto refrendadas por la investigación empírica actual sobre los acontecimientos vitales como desencadenantes de patología mental (Lloyd, 1980; Tennant, 1980; Patten, 1991). Segundo, en cuanto a publicaciones científicas sobre la eficacia y efectividad de la psicoterapia dinámica, los resultados son insuficientes si los comparamos con los obtenidos por otras psicoterapias como, por ejemplo, la cognitivo-conductual. Algunos estudios, sin embargo, apuntan a un beneficio en el 70% de los pacientes tratados ([Lund, 1991](#); [Lubosky y Mark, 1991](#); [Wallerstein y cols., 1989](#)).

Conclusiones

A través de múltiples vicisitudes, el psicoanálisis, desde su creación hace algo más de un siglo, ha llegado hasta nosotros como un conjunto de teorías y técnicas psicoterapéuticas de amplio uso en todos los sistemas sanitarios públicos y privados del mundo occidental. De hecho, actualmente, en los programas de formación de

del mundo occidental. De hecho, actualmente en los programas de formación de especialización de posgrado (MIR y PIR) ésta contemplada un área de competencia en psicoterapia dinámica en la mayoría de los países de la Unión Europea. No obstante, hemos matizado que al no estar reconocida oficialmente la titulación de psicoterapeuta, sería deseable que las instituciones universitarias, junto con las comisiones nacionales de especialidad (MIR y PIR) y las sociedades científicas (psiquiatría y psicología), adoptaran una posición unitaria según los estándares de formación universitaria vigentes como única manera de reconocimiento.

Hemos reseñado que la aportación psicodinámica a la comprensión de las enfermedades mentales sigue un modelo dimensional y está centrada en la explicación de las representaciones mentales del paciente más que en una explicación etiológica del trastorno. Sin embargo, su utilidad es enfatizada por muchos autores como complemento de las terapias biológicas.

También podemos resumir la base común de las diferentes escuelas psicoanalíticas en tres principios necesarios. Por una lado, su intelección de los *mecanismos inconscientes* o irracionales que gobiernan los impulsos, las emociones y los pensamientos en los pacientes. Otro aspecto troncal de la psicoterapia dinámica es la comprensión de la *resistencia* al cambio por parte del paciente. Por último, el manejo de la *transferencia* en la relación médico-paciente como base para este cambio terapéutico.

Para finalizar, en este capítulo hemos visto cómo, desde un punto de vista epistemológico, la psicoterapia y la psiquiatría dinámica tienen la responsabilidad histórica de acercar sus posiciones teóricas a la corriente predominante en la investigación, la psicología cognitiva, si quiere sobrevivir como teoría científica. La eterna dicotomía sobre si la enfermedad mental es biológica o psicológica, o de si los tratamientos han de ser biológicos o psicoanalíticos, es hábilmente tratada por [Mendelson \(1993\)](#) al hablar de la depresión: «Los psicoanalistas empezaron a comprender que sus instrumentos psicoanalíticos no eran capaces de tratar la enfermedad depresiva aguda, pero sí eran adecuados para muchos enfermos que sufrían depresión tras aliviar farmacológicamente los aspectos biológicos de la ansiedad, el pánico y la disforia».

Bibliografía

- Aberasturi, A.; Knobel, M., *La adolescencia normal: un enfoque psicoanalítico*. (1962) Paidós, Buenos Aires .
- Abraham, K., *Notes on the psychoanalytic investigation and treatment of manic-depressive insanity and allied conditions*. In *Selected papers on psycho-analysis*, págs. 137–156. (1911) Hogarth Press, Londres ; 1927.
- Abraham, K., *The first pregenital stage of the libido*. In *Selected papers on psycho-analysis*, págs. 248–279. (1916) Hogarth Press, Londres ; 1927.
- Abraham, K., A short study of the development of the libido, viewed in the light of mental disorders. In *Selected papers on psycho-analysis*. (1924) Hogarth Press, Londres ; 1927.
- Abraham, K. (1959). Los estadios maniaco-depresivos y los niveles pregenitales de la libido. En Abraham, K. (dir.): *Psicoanálisis clínico*. Paidós, Buenos Aires.
- American Psychiatric Association, Task Force on Nomenclature and statistics. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*. (2000) American Psychiatric Association, Washington .
- Bemporad, J.R., Psychodynamic models of depression and mania, In: (Editors: Georgotas, A.; Vancro, R.) *Depression and Mania* (1988) Elsevier, Nueva York.
- Bibring, E., The mechanism of depression, In: (Editor: Greenacre, P.) *Affective disorders*, págs. 14–47 (1953) International Universities Press, Nueva York.
- Bowlby, J.. The nature of the child's tie to his mother. *Int. J. Psychoanal* **39** (1958) 350–373.

- CIE-10., Trastornos mentales del comportamiento. *Criterios diagnósticos de investigación*. (1994) Meditor, Madrid .
- Echegoyen, R.H., *Los fundamentos de la técnica psicoanalítica*. (1986) Amorrortu, Buenos Aires .
- Freud, A., *The ego and the mechanisms of defense (traducción de Baines, C.)*. (1936) International Universities Press, Nueva York ; 1946.
- Freud, A., *The writings of Anna Freud*. (1946) International Universities Press, Nueva York .
- Freud, S., *Obras completas*. (1980) Amorrortu, Buenos Aires .
- Freud, S.: Mourning and melancholia. Standard edition (vol. 14, págs. 243–258). Hogarth Press, Londres, 1917/1957.
- Freud, S.: The ego and the id. Standard edition (vol. 19, págs. 12–66). Hogarth Press, Londres, 1923/1961.
- Gabbard, G.O., Psychodynamic psychiatry in clinical practice. *The DSM-IV edition*. (1994) American Psychiatric Press, Washington .
- Jacobson, E., Contribution to the metapsychology of cyclothymic depression, In: (Editor: Greenacre, P.) *Affective disorders*, págs. 49–83 (1953) International Universities Press, Nueva York.
- Jacobson, E., In: *The self and the object world: Vicissitudes of their infantile cathexes and their influence on ideational and affective development*, 9 (1954) Psychoanal, Study Child; 75–127.
- Jacobson, E., *The self and the object world*. (1964) International Universities Press, Nueva York .
- Jacobson, E., *Depression*. (1971) International Universities Press, Nueva York .
- Kandel, E.R., Biología y futuro del psicoanálisis: Retorno a una nueva estructura intelectual para la psiquiatría, *Am. J. Psychiatry* 156 (1999) 259–277.
- Kernberg, O.F., *Borderline conditions and pathological narcissism*. (1975) Jason Aronson, Nueva York .
- Kernberg, O.F., Clinical dimensions of masochism, *J. Am. Psychoanal. Assoc* 36 (1988) 1005–1029.
- Klein, M., A contribution to the psychogenesis of manic-depressive states, In: *Contributions to psychoanalysis* (1934/1948) Hogarth Press, Londres, pp. 282–310; 1921-1945.
- Klein, M., Mourning and its relation to manic-depressive states. *Contributions to psychoanalysis*. (1940/1948) Hogarth Press, Londres ; 311–338, 1921-1945.
- Laplanche, J.; Portalis, J., *Diccionario de psicoanálisis*. (1974) Labor, Barcelona .
- Luborsky, L.; Mark, D., Short-term supportive-expressive psychoanalytic psychotherapy, In: (Editors: Crits-Christoph, P.; Barber, J.P.) *Handbook of short-term dynamic psychotherapy* (1991) Basic Books, Nueva York.
- Lund, C., Psychotic depression: Psychoanalytic psychopathology in relation to treatment and management, *Br. J. Psychiatry* 158 (1991) 523–528.
- Meltzoff, J.; Kornreich, N., *Research in psychotherapy*. (1970) Atherton, Nueva York .
- Mendelson, M., Perspectivas psicoanalíticas de la depresión. En Wolman, B. B., y Stricker, G. (Eds.): *Trastornos depresivos. Hechos, teorías y métodos de tratamiento*. (1993) Ancora, Barcelona .
- Miller, L.; Rustin, M.; Rustin, M.; Shuttleworth, J., *Closely observed infants*. (1989) Duckworth, Londres .
- Rado, S., The problem of melancholia, *Int. J. Psychoanal* 9 (1928) 420–438.
- Tellembach, H., *La melancolía*. (1976) Morata, Madrid .
- Wallerstein, R.S., The psychotherapy research project of the Menninger Foundation: An overview, *J. Consult. Clin. Psychol* 57 (1989) 195–205.

Capítulo 28. Terapéuticas cognitivo-conductuales

A. Terapéuticas de modificación de conducta

F. Fernández

Puntos clave

- Se hace hincapié en los determinantes actuales de la conducta, y en los fenómenos contrastables y observables de ésta.
- El terapeuta se interesa por el aquí y ahora y no por traumas y/o conflictos internos vividos por el paciente en el pasado.
- Se pretende relacionar de forma lineal las diversas conductas, y en especial aquellas denominadas síntomas, con otros sucesos observables de naturaleza fisiológica o ambiental. Para ello se realizará un análisis conductual

pormenorizado.

- El objetivo de este abordaje terapéutico será modificar conductas problema mediante técnicas especiales y sustituirlas por conductas más adaptadas, con resultados que deberán ser evaluables.

Introducción

La terapia conductual o del comportamiento remonta su base teórica ya a principios del siglo xx, con los bien conocidos experimentos con animales del soviético [Pavlov \(1927\)](#) y sobre aprendizaje con gatos del estadounidense [Thorndike \(1898\)](#), quienes demostraron los principios básicos del aprendizaje y de la teoría del condicionamiento. La aplicación práctica de la teoría del comportamiento fue descrita inicialmente en las investigaciones de [Watson y Rayner en 1920](#), en las que se introdujeron conceptos como reforzamiento y control de estímulos y se demostró que el ambiente puede cambiar la conducta del sujeto.

Sin embargo, fue a partir de la década de 1950 cuando la terapia de conducta proliferó cuantitativamente en psicología aplicada con la descripción de casos terapéuticos. Autores como [Skinner \(1953\)](#) y [Wolpe \(1958\)](#), y posteriormente grupos de investigación como los del Maudsley Hospital en Londres, fueron los pioneros en este tipo de terapia.

Asimismo, fue también a principios de la década de 1960, por otro lado, cuando Beck y Meichenbaum pusieron de manifiesto las limitaciones que poseía un enfoque estrictamente conductual para la explicación y tratamiento de determinados tipos de trastornos, como los afectivos (Beck, 1963; [Meichenbaum, 1977](#)). Estos autores introducirían lo que se denominaría terapia cognitiva o abordaje cognitivo-conductual, en el que se interpretará la conducta del sujeto como determinada por las cogniciones, pensamientos y atribuciones del mismo en determinadas situaciones.

Si bien en fases iniciales, las distintas líneas de investigación conductuales y comportamentales se caracterizaban por un deseo de diferenciación del resto de abordajes terapéuticos, a lo largo de las últimas dos décadas estas posiciones se han ido flexibilizando, e incluso mostrando convergentes con otras orientaciones clínicas ([Fernández, 1997](#)). Y así, actualmente etiología y tratamiento de un problema no se basarán exclusivamente en los modelos de condicionamiento, como ocurría en las décadas de 1960-1970, sino que existen numerosas variaciones de la terapia del comportamiento, y los distintos terapeutas darán distinto grado de importancia a aspectos fisiológicos, cognitivos o del ambiente ([Marks, 1987](#) and [Kanfer, 1989](#)).

Es decir, el objetivo actual de toda terapia del comportamiento deberá ser no sólo liberar al paciente de sus síntomas (a través de un tratamiento sintomático), sino también prepararle para reconocer, reducir y/o solucionar más adecuadamente los factores mantenedores, desencadenantes y consecuentes de sus problemas (a través de un tratamiento sintomático y/o no sintomático) (Fernández, Hand y Friedrich, 1997; [Fernández-Aranda y cols 2006](#)).

Según [Kanfer \(1989\)](#), durante los últimos 30 años, los constructos básicos de la terapia del comportamiento han presentado las siguientes modificaciones:

1. Desde un punto de vista teórico, pasar de un modelo explicatorio de condicionamiento lineal a un modelo no lineal, en donde sean consideradas distintas áreas (entorno-interpersonal, intrapersonal y biológica) ([fig. 28A-1](#)).

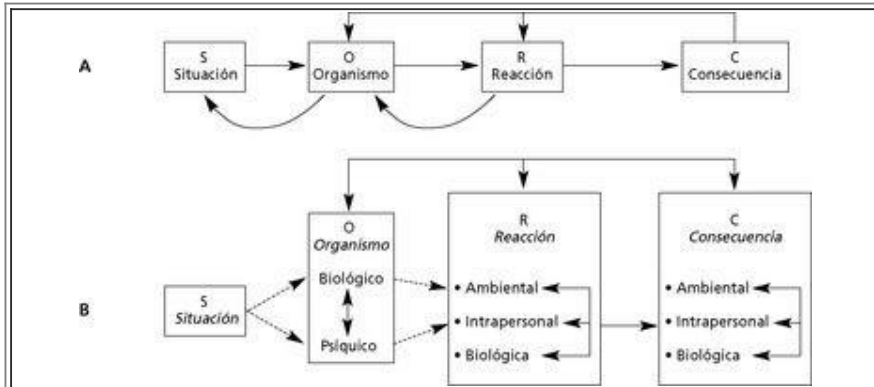


Figura 28-A-1

Modelos de entendimiento conductuales: lineal (A) frente a no lineal (B).

(Adaptada de [Kanfer, 1989](#).)

2. Desde un punto de vista práctico:

- a. Una participación más activa del paciente.
- b. Modificación de los criterios para determinar el inicio o finalización de un tratamiento.
- c. Mayor importancia del trabajo motivacional con el paciente y de la relación entre éste y el terapeuta.
- d. Mayor importancia durante el tratamiento de la utilización de técnicas y estrategias para la reducción de factores mantenedores y/o deficitarios del paciente (p. ej., estrategias de resolución de problemas y/o déficit comunicacionales).
- e. Gran acumulación de investigaciones sobre distintas estrategias terapéuticas y efectividad diferencial de éstas.

Si nos centramos no tanto en aspectos cuantitativos, sino más de índole temática y/o aplicada ([Jiménez y Fernández, 2005a](#)), observamos que terapia del comportamiento se ha centrado tanto en trastornos neuróticos como en trastornos psicóticos ([tabla 28A-1](#)).

Tabla 28-A-1 Aplicación de técnicas cognitivo-conductuales en la literatura y su eficacia

Patología indicada	Autores	Resultados
--------------------	---------	------------

Trastornos de ansiedad	Clark, 1986 Marks, 1987	Procedimientos de exposición se muestran eficaces en agorafobia y fobia social. Estos resultados no mejoran combinando tratamiento farmacológico
Trastornos obsesivo-compulsivos	Yaryura y cols., 1997 Marks, 1990 Salkovskis y Westbrook, 1987	En el 60-85% de los casos, recuperación Indicado especialmente en TOC ritualistas
Problemas de pareja	Baucom y Hoffamn, 1986	Resultados limitados. El 50% de las parejas obtienen mejorías importantes
Disfunciones sexuales	Hawton, 1987 Hawton y Catalan, 1986	En el 75% de los casos se benefician del tratamiento. Los resultados son superiores a los obtenidos con otros procedimientos
Trastornos afectivos	Willimans, 1984 Ramirez-Basco y Rush, 1996	CBT igual de eficaz en distimia que la farmacoterapia. El 15-46% de casos con trastorno bipolar aumentan su cumplimiento del tratamiento farmacológico y se reducen las recaídas
Juego patológico	Sylvain y cols., 1997 Jiménez y cols., 2006	Remisión total o parcial en un 60-80% de casos que finalizan el tratamiento. Elevadas tasas de abandonos (25-40%)
Trastornos de la alimentación	Fairburn y cols., 1995 Fernández y cols., 2004	Un 60-80% de casos de bulimia nerviosa presentan remisión parcial o total. Resultados que se mantienen tras un seguimiento a los 5 años. Los resultados en la anorexia variarán entre el 40 y el 80%
Trastornos psiquiátricos (esquizofrenia)	Jacobs, 1993	Eficacia de la psicoeducación en trastornos psiquiátricos como complemento de la farmacoterapia

Definición y concepto

Según Franks y Wilson (1978), «la terapia de la conducta comprende primariamente la aplicación de principios que se desarrollaron en las investigaciones de la psicología experimental y social; debe atenuar el sufrimiento humano y la limitación de la capacidad humana de acción. La terapia de la conducta concede valor a una evaluación sistemática de la eficacia en la aplicación de tales principios. Entraña modificaciones del entorno y de la interacción social, y no tanto una modificación directa de procesos somáticos mediante fenómenos biológicos. Su objetivo consiste principalmente en la formación y el fomento de las capacidades del individuo. Las técnicas empleadas permitirán la mejoría de autocontrol en el sujeto».

Este tipo de abordaje terapéutico, si bien posee una escasa historia, como hemos mencionado anteriormente, ha sido y es de los más influyentes en la psicología clínica actual, tanto por su valor empírico como por su importancia asistencial y de economía de costes.

Las características o principios básicos de la terapia de conducta serán las siguientes:

1. Se hace hincapié en los determinantes actuales de la conducta, y en los fenómenos contrastables y observables de ésta.
2. El terapeuta se interesa por el aquí y ahora y no por traumas y/o conflictos internos vividos por el paciente en el pasado.
3. Se pretende relacionar de forma lineal las diversas conductas, y en especial aquellas conductas denominadas síntomas, con otros sucesos observables de naturaleza fisiológica o ambiental. Para ello se realizará un análisis conductual pormenorizado.
4. El objetivo de este abordaje terapéutico será modificar conductas problema mediante técnicas especiales y sustituirlas por conductas más adaptadas, con resultados que deberán ser evaluables.

La estructura que deberá seguir todo terapeuta conductual a lo largo de un tratamiento de carácter conductual, comúnmente será la siguiente: sesiones probatorias, fase terapéutica y fase final y/o de prevención de recaídas. La labor inicial de éste será intentar, junto con el paciente, describir de forma objetivable las molestias, con frecuencia vagamente descritas por éste, y esclarecer sus objetivos individuales y la evaluación de éstos.

Sesiones iniciales y análisis conductual

En las sesiones previas al inicio de un tratamiento, denominadas sesiones probatorias (2-3 sesiones), con el objetivo de determinar lo más exactamente posible la conducta problema del paciente y las posibles influencias que ésta ejerce sobre el entorno, tendrá una relevancia fundamental realizar un análisis conductual y funcional exhaustivo ([Kanfer y Saslow, 1965](#); [Jiménez y Fernández, 2005a](#)). Como tal, será entendido un análisis pormenorizado de factores precipitantes, desencadenantes, mantenedores y consecuentes (a corto y medio plazo) de la sintomatología del paciente, que poseerá una influencia determinante en la orientación diagnóstica y terapéutica posteriores.

Toda esta información permitirá postular posibles hipótesis explicatorias de la sintomatología y/o trastorno del paciente. En función de cuál sea ésta, y observando si predomina una *funcionalidad intrapersonal* (la sintomatología posee la función de reforzar, evitar o anular un déficit o problema interno del paciente, como p. ej., conductas de juego patológico o de consumo de alcohol secundarias a una sintomatología depresiva) ([Fernández y cols., 1996](#)) o *funcionalidad interpersonal* (la sintomatología posee la función de reforzar, evitar o anular un problema externo o relacional del paciente con otra persona o personas, como p. ej., conducta agorafóbica secundaria a problemas de pareja) decidiremos sobre la idoneidad de un tratamiento conductual u o no.

Todo análisis conductual suele ser dividido en cinco fases ([tabla 28A-2](#)): 1) valoración de la motivación y reconocimiento del problema; 2) microanálisis; 3) macroanálisis; 4) hipótesis explicativas y funcionalidad, y 5) plan terapéutico y jerarquización de

Tabla 28-A-2 Pasos que se deben seguir durante la realización de un análisis conductual

1. *Valoración de la motivación*: motivación propia del paciente y motivación del entorno familiar (p. ej., número de tratamientos realizados, grado de implicación del paciente, intentos propios por anular o reducir el síntoma)
2. *Microanálisis* (descripción detallada del problema): reconocimientos de situaciones desencadenantes; reacciones del paciente conductuales, fisiológicas, emocionales y cognitivas ante estas situaciones
3. *Macroanálisis*: consecuencias positivas y/o negativas a corto-medio-largo plazo de la sintomatología manifiesta y funcionalidad del trastorno
4. *Hipótesis explicativas y funcionalidad de la sintomatología*: explicación plausible que justifique la aparición y mantenimiento de una determinada sintomatología o problema
5. *Plan de tratamiento y jerarquización de objetivos*: organización de objetivos terapéuticos por orden de importancia

Valoración de la motivación

En esta primera fase se valorarán generalmente tanto la motivación propia del paciente y la motivación del entorno para que sea reducido el síntoma de éste como la posible motivación inducida tras contrastar al paciente con posibles consecuencias negativas del trastorno.

Todo terapeuta conductual deberá tener en cuenta que el grado motivacional de un paciente se verá influido, asimismo, por aspectos como efectividad y número de tratamientos conductuales anteriormente realizados, consecuencias positivas del trastorno y/o síntomas (p. ej., no necesidad de toma de decisiones importantes durante la enfermedad), funcionalidad secundaria del síntoma (p. ej., pacientes que desarrollan un problema conductual o un síntoma secundario a un trastorno primario, como es el caso de problemas de la conducta sexual secundarios a una relación de pareja conflictiva) y funcionalidad interpersonal (p. ej., excesiva atención por parte de la familia tras la aparición de un síntoma).

Microanálisis

En la fase denominada microanálisis, aspectos más sintomáticos y situacionales deberán ser esclarecidos (p. ej., en qué situaciones suelen aparecer determinadas fobias, con qué frecuencia ocurren, qué intensidad presentan, cuándo aparecen generalmente, cuándo no aparecen, cómo se muestran y cómo actúan estos miedos sobre el paciente). Frecuentemente, observamos en la clínica que a veces tanta o más relevancia tiene determinar las situaciones desencadenantes de un síntoma (p. ej., aparición de sintomatología obsesiva en casa, al pensar en un familiar, al estar solo en su habitación) como saber en qué situaciones no suele aparecer (p. ej., no hay atracones bulímicos sintiéndose feliz consigo mismo, estando con amigos, de vacaciones, etc.). En este apartado también deberán registrarse reacciones fisiológicas, motoras y emocionales del paciente.

Macroanálisis

En la fase denominada macroanálisis, las consecuencias a corto-medio plazo y los aspectos más funcionales (p. ej., interesarnos no sólo por las consecuencias negativas que presenta la sintomatología para el paciente sino también por las consecuencias positivas; cómo influye ésta en el funcionamiento familiar, trabajo, tiempo de ocio) de la sintomatología serán explorados.

Hipótesis explicativas y funcionalidad de la sintomatología

Una vez acumulada la información ya mencionada, deberemos ser capaces de realizar una hipótesis clínica explicativa de la aparición del síntoma que justifique la aplicación de un determinado tratamiento con objetivos concretos ([fig. 28A-2](#)).

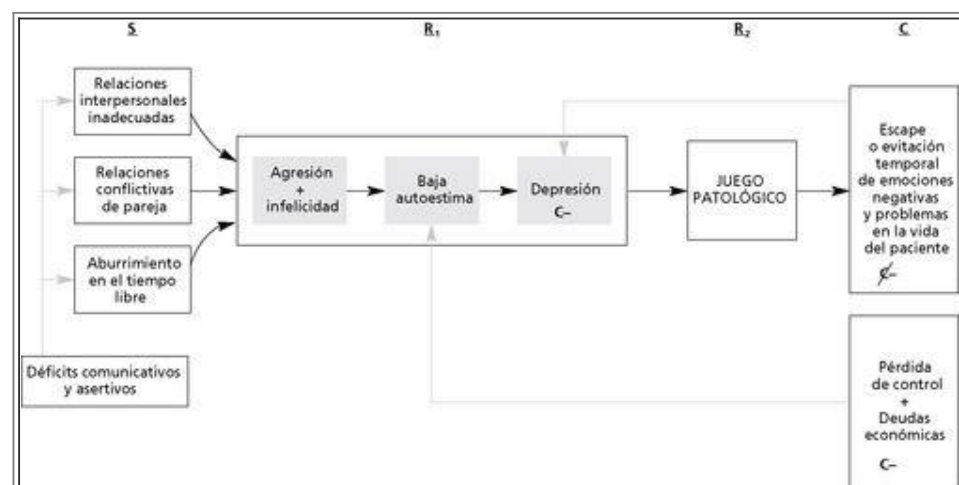


Figura 28-A-2

Ejemplo de análisis funcional en un caso de juego patológico.

Plan de tratamiento y jerarquización de objetivos

Una vez establecida una posible hipótesis explicativa podremos llevar a cabo una esquematización y jerarquización del problema, y determinar si éste presenta una funcionalidad básicamente lineal, circular o de otro tipo ([Hand, 1994](#)). Sobre esta base, podremos determinar objetivos del tratamiento, y por tanto, centrarlo en los problemas principales y no en los secundarios.

Tratamiento y tipo de técnicas

Una vez esclarecidos los objetivos del tratamiento y tras haber determinado la idoneidad de un tratamiento conductual y el plan terapéutico a seguir, se pasará a la fase de tratamiento. Ésta consistirá en aplicar determinadas estrategias y técnicas conductuales para así incrementar las conductas deficitarias del paciente y/o superar más adecuadamente determinadas situaciones problema. La duración media de un

tratamiento, si bien irá ligada a las características intrínsecas del problema que haya sido motivo de consulta y a las técnicas empleadas para su tratamiento, se aconseja que no exceda las 30 sesiones; un número superior requeriría un replanteamiento del problema y/o de la intervención terapéutica empleada.

Para la clasificación de las distintas técnicas conductuales de intervención, autores como [Reinecker \(1994\)](#), basándose en el enfoque teórico empleado, distinguirán cinco grupos de técnicas ([tabla 28A-3](#)): 1) control del estímulo; 2) control de la consecuencia; 3) modelado; 4) autocontrol, y 5) cognitivas. Éstas, a su vez, podrán ser agrupadas en dos amplios grupos: a) técnicas de control de estímulos-consecuencias y modelado (1, 2 y 3), y b) procedimientos cognitivos de intervención (4 y 5).

Tabla 28-A-3 Tipos de procedimientos empleados en la terapia de la conducta

<i>Técnicas basadas en el control del estímulo</i>
Desensibilización sistemática Reforzamiento positivo/negativo Extinción graduada Exposición y prevención de respuesta Técnicas de reducción de ansiedad Procedimiento de inundación Intención paradójica
<i>Técnicas de control de la consecuencia</i>
Refuerzo contingente a la reacción Economía de fichas Tiempo fuera de reforzamiento positivo
<i>Técnicas de modelado</i>
Aprendizaje a partir de un modelo in vivo Aprendizaje encubierto a partir de un modelo
<i>Técnicas de autocontrol</i>
Autoobservación Control de estímulos Control de contingencias Contratos de contingencias
<i>Procedimientos cognitivos</i>
Técnicas de reestructuración cognitiva Terapia cognitiva de Beck Terapia racional emotiva de Ellis Métodos de autoinstrucción de Meichenbaum
<i>Técnicas de resolución de problemas</i>

Desde un punto de vista clínico, las técnicas conductuales comúnmente empleadas serán: relajación muscular, modelado (es decir, aprendizaje por observación de la conducta de los demás), reforzamiento positivo y/o negativo (p. ej., en trastornos de conducta con niños y con la utilización de terapéutica aversiva en el tratamiento de alcoholismo o de parafilias), entrenamiento en habilidades sociales (p. ej., en pacientes con fobia social), técnicas de autocontrol y técnicas de exposición (p. ej., en pacientes obsesivo-compulsivos y agorafóbicos). Sin embargo, las últimas serán las que presenten mayor relevancia y efectividad en el tratamiento conductual de pacientes de

tipo neurótico ([Marks, 1987](#); [Jiménez y Fernández, 2005b](#)). Por ello, pasarán a ser descritas a continuación de forma pormenorizada.

Técnicas de exposición

Estos procedimientos consisten en confrontar al paciente, de forma real o imaginada, con la situación u objeto ansiógenos, para que de esta forma el grado de ansiedad se vaya reduciendo y la respuesta o reacción esperada (coincidente en la mayoría de los casos con la conducta problema) desaparezca. Estas técnicas presentan dos subtipos o variantes: «exposición *in vivo*» (realizada en las situaciones reales que provocan ansiedad, p. ej., subiéndose a un edificio, cruzando un puente, viajando en avión) o «exposición en la imaginación» (realizadas en la clínica ayudando al paciente a imaginarse estas situaciones u objetos de una forma realista, p. ej., imaginándose subiéndose a un edificio). Asimismo, la exposición podrá realizarse de forma muy intensa (denominada inundación si es realizada *in vivo* o implosión si es realizada en la imaginación) o gradual (denominada «exposición gradual o habituación» si es realizada *in vivo* o «desensibilización sistemática» si es realizada en la imaginación).

Inundación

Consiste en enfrentar al paciente al objeto o situación que genera ansiedad con la máxima intensidad, y durante períodos de tiempo prolongados, evitando que el paciente pueda reducir o mitigar de alguna forma esta ansiedad. Lo que determinará en este tipo de procedimientos la finalización de una sesión, que puede durar incluso varias horas, no será una tarea o meta previamente establecida, como es el caso de la desensibilización sistemática, sino el descenso de la ansiedad subjetiva del paciente. Importante con este tipo de procedimientos es que se sean lo más intensas posible y que el paciente no realice ningún tipo de conducta de evitación (p. ej., abandonar la situación ansiógena, fumar, tomar medicación ansiolítica, etc.). Este tipo de procedimiento es especialmente efectivo en casos de agorafobia, fobia social y trastornos obsesivo-compulsivos.

Implosión

Si bien el proceso básico coincidiría con el de inundación, diferiría de éste en que la exposición con situaciones u objetos ansiógenos sería realizada en la imaginación. Este procedimiento es efectivo con pacientes con dificultades para enfrentarse con la situación estresante (p. ej., jugadores patológicos).

Exposición gradual o habituación

Es muy eficaz en pacientes en quienes supone una gran dificultad realizar procedimientos tan invasivos como el de inundación y/o el de implosión, ya que este procedimiento será realizado de forma gradual en situaciones reales. Asimismo, estará indicado en pacientes que hayan tenido recientemente una trombosis coronaria o tengan arritmias cardíacas.

Wolpe, en 1958, fue el creador e iniciador de esta técnica, que consiste en que una persona puede superar la ansiedad excesiva, producida por una clase de situaciones u objetos, aproximándose gradualmente en la imaginación a las situaciones temidas. Este proceso se verá facilitado por la realización de una jerarquía de situaciones estresantes (de menos a más) y por la práctica simultánea de técnicas de relajación que inhiban la ansiedad. Los pasos a seguir en esta técnica serán básicamente tres: 1) aprendizaje de la relajación; 2) construcción de la jerarquía, y 3) emparejamiento de estos dos pasos. Este tipo de procedimientos es especialmente eficaz en la superación de monofobias (p. ej., miedo a determinados animales) y de estrés ante determinadas situaciones (p. ej., miedo ante los exámenes).

Terapia cognitivo-conductual

Definición y concepto

El modelo cognitivo, en el que se basa la terapia cognitiva, poseerá los siguientes postulados básicos:

1. Las cogniciones influirán tanto en nuestras emociones como en nuestra conducta.
2. La existencia de pensamientos irracionales generará la aparición de una conducta problema.
3. El objetivo de todo tratamiento cognitivo será eliminar o reducir las cogniciones irracionales que desencadenan la sintomatología manifiesta.

Una vez las cogniciones irracionales han cesado y son sustituidas por pensamientos racionales es de esperar que la sintomatología problema desaparezca.

Si bien desde un principio los teóricos potenciadores de la terapia cognitiva defendieron sus aspectos diferenciales y novedosos respecto a la teoría del comportamiento, en la práctica clínica diaria, siempre que se utilicen este tipo de procedimientos, se hará necesaria la utilización adicional de procedimientos conductuales (de ahí que la mayoría de autores opten por denominar este abordaje como cognitivo-conductual), no con la finalidad de potenciar cambios conductuales del paciente, como era el caso del conductismo, sino con la intención de generar cogniciones y que se produzcan cambios a este nivel. Y así, por ejemplo, ante una paciente que presente claustrofobia deberá realizar determinadas tareas de exposición conductual con el fin de confrontar a la paciente con estas situaciones ansiógenas, hasta el momento evitadas, para así generar y sacar a la luz el tipo de pensamientos desencadenantes y mantenedores de la ansiedad.

Tratamiento y tipo de técnicas cognitivas

Con frecuencia, como en el caso de la terapia de conducta, en un abordaje cognitivo-conductual suelen ser realizadas 20-30 sesiones ambulatorias, de 45 minutos cada una.

Reestructuración cognitiva

Como su nombre indica, consistirá en cambiar pensamientos irracionales o formas de pensar y sustituirlos por pensamientos o cogniciones más adecuadas, con la esperanza de que sigan otros cambios positivos.

El material que con frecuencia suele ser utilizado en este tipo de sesiones será el siguiente:

1. Expresión oral del paciente de cogniciones y emociones que experimenta entre sesiones.
2. Pensamientos que aparecen durante la terapia.
3. Material introspectivo escrito por el paciente de las tareas asignadas (autorregistros).

Todo este material será organizado y utilizado en tres niveles distintos:

Nivel I: cómo interpreta y reacciona emocionalmente el paciente ante determinadas situaciones (¿qué pensó?, ¿cómo se sintió?).

Nivel II: generalizaciones del terapeuta respecto a qué tipo de cogniciones suele utilizar el paciente (cogniciones realistas o no, más o menos adaptadas, pensamiento polarizado, etc.).

Nivel III: creencias y actitudes de fondo que sustentan determinados pensamientos (p. ej., «uno no puede ser feliz si no es amado por otros»).

El primer paso, identificado como primer nivel de información, consistirá en identificar las ideas irracionales. Éstas suelen descubrirse mediante una entrevista cuidadosa, en la que se pregunte acerca de las razones de los actos del paciente y expectativas respecto al resultado de acontecimientos (¿qué sucedería si hicieses esto?). Las ideas irracionales pueden ser también fácilmente identificadas a través de un autorregistro diario de pensamientos ([fig. 28A-3](#)), en el que el paciente deba anotarlos cuando aparezca una exacerbación de los síntomas (p. ej., en un caso de bulimia nerviosa preguntaríamos, ¿en qué pensabas cuando empezaste a sentir ganas de tener un atracón?).

Situación	Emociones	Pensamientos automáticos	Respuestas racionales

Figura 28-A-3

Registro diario de pensamientos automáticos.

En general un tratamiento cognitivo-conductual de este tipo deberá poseer la siguiente estructura interna:

1. Clarificación de la motivación del paciente y jerarquización de los objetivos terapéuticos.
2. Explicación del modelo cognitivo.
3. Conceptualización-objetivación del tipo de pensamientos irracionales del paciente.
4. Realización de autorregistros de situaciones-pensamientos-emociones.
5. Modificación y reestructuración de pensamientos. Sustitución de pensamientos irracionales por racionales alternativos.
6. Realización de tareas intersesión.
7. Prevención de recaídas y objetivación de factores de riesgo.

Una vez se les expliquen a los pacientes las características del modelo cognitivo (es decir, la influencia que en general tienen los pensamientos en las emociones y conductas del individuo), se les comentará que en los registros diarios de pensamientos, que deberán llevar a cada sesión, deberán valorar, al lado del pensamiento irracional, el carácter positivo y/o negativo de estas cogniciones y el grado de creencia de ellas (de 0 a 100; v. ejemplo en [tabla 28A-4](#)).

Tabla 28-A-4 Ejemplo de autorregistro diario de pensamientos automáticos en un paciente con trastorno de la personalidad por dependencia.

Situación	Emociones	Pensamientos automáticos	Respuestas racionales
Mi mujer se ha ido del piso enfadada	Deprimido (90%) Desesperado (75%)	No volverá nunca (75%) No puedo vivir sin ella (80%)	Antes ya hemos tenido otras peleas, y después siempre ha vuelto (90%) Durante algún tiempo ya había vivido solo, y si bien era incómodo y/o desagradable, lo podía resistir, no me moría por ello (80%)

En la tarea de reestructuración de pensamientos irracionales se identificarán con frecuencia en pacientes depresivos, entre otros, pensamientos catastrofistas («si estoy solo me moriré», «no aguantaré toda mi vida así») y pensamiento polarizado («no sirvo para nada», «todo me sale mal», «nadie me quiere»). Para cuestionar este tipo de argumentaciones recurriremos con frecuencia a preguntas del tipo: ¿qué pruebas tienes de ello?, ¿qué evidencias hay en contra de este pensamiento?, ¿qué pasaría si las cosas fuesen realmente así?, ¿qué sería lo peor que podría ocurrir?

Detención de pensamiento

Es una técnica de distracción empleada para controlar pensamientos excesivos, como ocurre en el caso de pacientes con un trastorno obsesivo-compulsivo de carácter ideativo (con pensamientos e ideas intrusivas de las que no es posible apartarse). Los estímulos distractores han de ser intensos y variarán desde la simple pronunciación de la palabra «stop», a la utilización de procedimientos mecánicos como una goma elástica que esté actuando como estímulo aversivo.

Indicaciones de la terapia de conducta

1. Pacientes que se encuentren motivados y presenten una actitud activa, sea natural o inducida por el terapeuta, hacia el tratamiento, y en los que no haya fracasado repetidamente un tratamiento de este tipo.
2. Trastornos que requieran una intervención rápida, y que debido a su gravedad (p. ej., trastornos obsesivos, trastornos de la alimentación graves) no pueden demorarse en exceso los resultados positivos de un tratamiento.
3. Trastornos en los que son fácilmente reconocibles causalidades lineales (situación-organismo-respuesta) para el entendimiento de la aparición de un síntoma y en los que ha demostrado ser eficaz un procedimiento conductual. Sería el caso de trastornos neuróticos del tipo fobias, agorafobia o trastorno obsesivo-compulsivo.
4. Trastornos en los que procedimientos de condicionamiento operante (con utilización de refuerzos positivos-negativos) han demostrado ser efectivos por su rápida acción (p. ej., trastornos de la alimentación).
5. Pacientes depresivos, con trastornos de la alimentación (especialmente en casos de bulimia nerviosa), con trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos, si bien en estos dos últimos en combinación con terapia del comportamiento. Asimismo, estos tratamientos son eficaces como procedimientos de inoculación del estrés.

Contraindicaciones de la terapia de conducta

1. Pacientes escasamente motivados y/o motivables, que presenten una actitud pasiva hacia el tratamiento.
2. Trastornos en los que exista un problema de personalidad y/o un conflicto intrapsíquico del paciente, que requiera una abordaje menos invasivo y que ofrezca un apoyo más a largo plazo.
3. No contraindicado, pero sí desaconsejado en problemas conductuales en los que debido a la existencia de una funcionalidad interpersonal clara (p. ej., problemática de pareja primaria a la aparición de un síntoma), y a la persistencia de una causalidad circular que no lineal, puedan mostrarse otro tipo de procedimientos como más efectivos (p. ej., abordaje sistémico o de familia).

Bibliografía

- Baucom, D.H.; Hoffman, J.A., The effectiveness of marital therapy: current status and application to the clinical setting, In: (Editors: Jacobson, N.S.; y Gurman, A.S.) *Clinical Handbook of marital therapy* (1986) Guilford Press, Nueva York, pp. 597–620.
- Clark, D.M., Cognitive therapy of anxiety, *Behavioural Psychotherapy* **14** (1986) 283–294.
- Ellis, A., *Reason and emotion in psychotherapy*. (1962) Lyle Stuart, Nueva York .
- Fairburn, C.G.; Norman, P.A.; Welsch, S.L.; O'Connor, M.E.; Doll, H.A.; Peveler, R.C., A prospective study of outcome in Bulimia nerviosa and the long-term effects of three psychological treatments, *Archives of General Psychiatry* **52** (4) (1995) 304–312.
- Fernández, F., *Tratamiento psicológico en pacientes psiquiátricos*. (1997) Aula Médica, Madrid .
- Fernández-Aranda, F.; Casanovas, C.; Jiménez-Murcia, S.; Krug, I.; Martínez, C.; Núñez, A.; *et al.*, Eficacia del tratamiento ambulatorio cognitivo-conductual en la bulimia nerviosa, *Psicología Conductual* **3** (2004) 501–518.
- Fernández-Aranda, F.; Casanovas, C.M.; Jiménez-Murcia, S.; Krug, I.; Valls, J. Bulimia and bulimia nerviosa

- Fernández-Aranda, F.; Ciespo, J.M.; Jiménez-Murcia, S.; Klug, I.; Vallejo, J., Bingeing and bulimia nervosa. a description of a case-report and its treatment, *International Journal of Eating Disorders* **39** (3) (2006) 263–265.
- Fernández, F.; Hand, I.; Friedrich, B., Terapia de conducta y tratamiento no sintomático en un caso de juego patológico, *Análisis y Modificación de conducta* **22** (1996) 481–500.
- Franks, C.M.; Wilson, G.T., Annual review of behavior therapy. *Theory and practice*. (1987) Bruner y Mazel, Nueva York .
- Hand, I. (1994). La neurosis: intervención. En: Baumann, U., y Perrez, M. (dirs.). Manual de psicología clínica. Barcelona: Herder, 834-861.[traducción del alemán].
- Hand, I.; Fernández Aranda, F.; Friedrichs, B., Modelos de entendimiento del juego patológico: neurosis vs. adicción, *Implicaciones terapéuticas. Psicología de la Salud* **7** (1995) 19–32.
- Hawton, K., Sexual problems associated with physical illness, In: (Editor: Weatherall, D.J.; et al.) *Oxford textbook of Medicine* (1987) Oxford University Press, Oxford, pp. 245.40–245.43.
- Hawton, K.; Catalan, J., Prognostic factors in Sex Therapy, *Behaviour Research and Therapy* **24** (1986) 377–385.
- Jacobs, J., Family therapy in the context of medical chronic illness, In: (Editors: Stoudemire, A.; Fogel, B.S.) *Psychiatry care of the medical patient* (1993) Oxford University, Nueva York.
- Jiménez, S.; Fernández, F., Terapia de modificación de conducta, In: (Editors: Vallejo, J.; Leal, C.) *Tratado de Psiquiatría*, **2** (2005) Ed. Ars Médica, Barcelona, pp. 2042–2057.
- Jiménez-Murcia, S.; Fernández-Aranda, F., Tratamientos psicosociales, In: (Editor: Vallejo, J.) *Psiquiatría en Atención Primaria*, **25** (2005) Ed. Ars XXI, Barcelona, pp. 283–290.
- Jiménez-Murcia, S.; Álvarez-Moya, E.M.; Granero, R.; Aymamí, M.N.; Gómez-Peña, M.; Jaurrieta, N.; et al., *Cognitive-behavioral group treatment for pathological gambling: Analysis of efficacy and predictors of therapy outcome*. (2006) Psychotherapy Research, En prensa .
- Kanfer, F. H. (1989). Basiskonzepte in der Verhaltenstherapie: Veränderungen während der letzten 30 Jahre. En: Hand, I., y Wittchen, H. V. (dirs.). *Verhaltenstherapie in der Medizin*. Berlin: Springer Verlag.
- Kanfer, F.H.; Saslow, G., Behavioral analysis, *Archives of General Psychiatry* **12** (1965) 529–538.
- Marks, I.M., Behavior Psychotherapy in OCD, *Encephale* **16** (no. especial) (1990) 341–346.
- Marks, I.M., *Fear, Phobias and Rituals*. (1987) Oxford Univ. Press, Oxford, Nueva York .
- Meichenbaum, D.H., *Cognitive-behavior modification*. (1977) Plenum Press, Nueva York .
- Pavlov, I.P., *Conditioned reflexes*. (1927) Oxford University Press, Londres .
- Ramírez-Basco, M.; y Rush, J., *Cognitive-behavioral therapy for bipolar disorder*. (1996) The Guilford Press, Nueva York .
- Reinecker, H. (1994). La intervención orientada a la terapia de la conducta. En: Baumann, U., y Perrez, M. (dirs.). Manual de psicología clínica. Barcelona: Herder, 642–666.
- Salkovskis, P.M.; Westbrook, D., Obsessive-compulsive disorders: clinical strategies for improving behavioral treatments, In: (Editor: Dent, H.R.) *Clinical Psychology: Research and development* (1987) Ed. Croom Helm, Londres, pp. 200–213.
- Skinner, B.F., *Ciencia y conducta humana*. (1953) Fontanella, Barcelona .
- Sylvain, C.; Ladouceur, R.; Boisvert, J.M., Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling: A controlled study, *Journal of Consulting and Clinical Psychology* **65** (1997) 727–732.
- Thorndike, E.L., *Animal intelligence: an experimental study of the associative processes in animals*. (1898) .
- Yaryura, J.A.; Neziroglu, F., *Trastornos obsesivo-compulsivos. Patogénesis, diagnóstico y tratamiento*. (1997) Ed. Harcourt Brace, Madrid .
- Watson, J.B.; Rayner, R., Conditioned emotional reactions, *Journal of Experimental Psychology* **3** (1920) 1–14.
- Williams, J.M.G., *The psychological treatment of depression. A guide to the theory and practice of CBT*. (1984) Croom Helm, Londres .
- Wolpe, J., *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. (1958) Stanford University Press, Palo Alto .

B. Terapias cognitivas

A. Jorquera

PUNTOS CLAVE

- A partir de los años 70, se incorporan nuevos elementos al modelo teórico y a las técnicas de la terapia de conducta: los procesos mediadores o cognitivos, y la terapia de conducta deviene terapia cognitivo-conductual.
- Tales procesos son conductas no observables; pensamientos, creencias, lenguaje interno y emociones que el individuo ha adquirido a través de sus experiencias de

aprendizaje.

- Esos procesos mediadores activan «cómo» un individuo percibe, evalúa y etiqueta una situación determinada y su posterior afrontamiento. Esta terapia pretende identificar y modificar esos procesos mediadores que covarían con las conductas observables, facilitando así la generalización de los nuevos y alternativos comportamientos que las intervenciones conductuales producen.
- De entre la diversidad de las terapias cognitivas diseñadas, la más estudiada y eficaz, probada a través de múltiples estudios comparativos y de metaanálisis, resulta ser la terapia cognitiva de la depresión unipolar y no psicótica, formulada por Beck.

Del conductismo radical al cognitivismo conductual: evolución teórica

En la revisión de 1976-1977 de la *Annual Review of Behavior Therapy*, revista en la que se analizan los progresos anuales producidos dentro de la terapia de conducta, se denomina a ese año el «año cognitivo», debido a la proliferación de artículos teóricos y clínicos dedicados a las llamadas terapias cognitivas, así como a la abundancia de seminarios y libros que hablan de ellas. ¿Qué ha ocurrido en el campo de la terapia de conducta?

Evidentemente, desde un conductismo radical formulado por [Watson \(1913\)](#) y Skinner (1938), según el cual el paradigma del conductismo operante es aplicable exclusivamente a la conducta observable, se ha pasado a hablar de «procesos cognitivos» o conductas inobservables. El propio Skinner decía que el estudio de los hechos privados no podía rechazarse a priori, pero tales hechos eran subproductos de acciones físicas del cuerpo o de acontecimientos exteriores y, por supuesto, no ejercían ningún efecto causal en la conducta de una persona o en su estado subjetivo.

Paralelamente, [Eysenck \(1960\)](#), [Rachman \(1969\)](#) y [Wolpe \(1969\)](#) sientan las bases del neoconductismo, cuyo abordaje se ha definido como la aplicación de los principios del condicionamiento clásico y el contracondicionamiento al tratamiento de la conducta anormal. Estos autores incluyen en la teoría y la práctica de la terapia de conducta las teorías del aprendizaje derivadas de las formulaciones de [Pavlov \(1973\)](#) sobre la actividad nerviosa superior. Cuando Wolpe diseña un tratamiento como la desensibilización sistemática o la inundación utiliza el constructo «miedo» o ansiedad, que es crucial para entender las fobias y los trastornos neuróticos. Estos procedimientos dirigidos a la disminución de la ansiedad subyacente que mantiene el trastorno fóbico, utilizan las imágenes mentales y los procesos mediadores del lenguaje para suscitar respuestas emocionales incompatibles con la ansiedad.

Por otra parte, los estudios psicofisiológicos demostraron que la representación simbólica de los estímulos temidos produce una activación autonómica similar a la evocada por el estímulo en sí mismo. Además, estas respuestas en la activación autonómica varían con la introducción de la representación de los ítems de la jerarquía durante la desensibilización sistemática. De hecho, confluyen en este modelo las formulaciones de [Vigotski \(1960\)](#) y Luria (1974) sobre el papel del «segundo sistema

combinaciones de [Vigotski \(1900\)](#) y [Luria \(1977\)](#) sobre el papel del «segundo sistema de señales» en la regulación del comportamiento.

Asimismo, [Bandura \(1977\)](#) formula su teoría del aprendizaje social, según la cual se sostiene que las conductas antisocial y prosocial se aprenden y se mantienen mediante procesos reguladores distintos:

1. Algunos patrones de respuesta están primariamente bajo el control de estímulos exteriores y son afectados por los procesos del condicionamiento clásico (E-R).
2. Una segunda forma de control de la respuesta es dada por las contingencias o consecuencias que siguen a esa respuesta según el paradigma del condicionamiento operante (E-R-C).
3. El tercero y más importante sistema de influencia reguladora opera según unos procesos cognitivos mediadores y, así, se incluye un nuevo elemento en el paradigma anterior (E-O-R-C). Estos procesos mediadores determinan qué estímulos o acontecimientos externos son atendidos por un individuo determinado, cuáles de ellos son percibidos por el mismo y cuáles afectarán a su futuro comportamiento.

Se da, por tanto, una interacción recíproca entre un individuo y su entorno, dado que aquél no es un sujeto pasivo ante los acontecimientos exteriores, sino que tiene un papel activo en el cambio de contingencias que modifican su comportamiento y en la selección de los estímulos de su ambiente. Este punto de vista coincide, de hecho, con los principios de autocontrol definidos por Skinner, según los cuales el individuo puede controlar los antecedentes y/o las consecuencias de su propia conducta.

De todo ello, puede derivarse, siguiendo a Bandura, que:

1. Los procesos cognitivos pueden explicar por qué una conducta se activa, se mantiene y persiste, es decir, explican los procesos de cambio y generalización de un comportamiento ya sea normal o anormal.
2. Las cogniciones son conductas no observables (estímulos, respuestas y contingencias encubiertas), pero sujetas a las mismas leyes del aprendizaje que la conducta manifiesta y modificables por procedimientos idénticos a los utilizados en las conductas observables.

A través de estas aportaciones progresivas o simultáneas en el tiempo, empieza a perfilarse el cauce teórico por el que transcurre el cognitivismo conductual. Éste, apoyado además por la investigación clínica, empezaba a sugerir la posibilidad de aumentar la eficacia de los procedimientos tradicionales de la terapia de conducta incorporando un entrenamiento cognitivo a las intervenciones conductuales. De esta manera se facilitaría la generalización de las nuevas y más adaptadas formas de comportamiento conseguidas tras la intervención psicológica, puesto que se dotaría al paciente de «estrategias» globales aplicables a diversas situaciones o formas de respuesta. Esta modificación de los procesos cognitivos es de importancia capital para el cambio terapéutico y la generalización de las conductas alternativas que este cambio produce.

Modelo teórico de la terapia cognitiva

El supuesto teórico de la terapia cognitiva es que la conducta está mediada en gran medida por el modo que tiene un individuo de estructurar el mundo, modo que está basado en actitudes y supuestos desarrollados a partir de experiencias previas de aprendizaje. Este modo supone que un individuo determinado *percibe* una situación y la *evalúa* en función de las experiencias anteriores. El cómo la percibe y evalúa suscita unas respuestas emocionales —observables y no observables—, unas imágenes mentales y un lenguaje interno, que *etiquetan* esas situaciones, y toda esa cadena de procesos indicarán al individuo cómo *afrontar* esa situación y emitir una conducta determinada en función también de su estilo de afrontamiento modulado por aprendizajes anteriores.

Esos procesos de percepción, etiquetado o evaluación y afrontamiento colorean el modo como un individuo ve el mundo y su lugar dentro de él. Por tanto, las distorsiones o déficits cognitivos pueden ser, en alguna medida, los responsables de la aparición de trastornos emocionales. La terapia cognitiva pone el acento en esos procesos mediadores y en su posible distorsión, e intenta identificarlos, analizarlos y modificarlos, y, en consecuencia, modificar los comportamientos que covarían con tales procesos.

La diferencia fundamental entre la terapia conductual y la terapia cognitiva estriba en la importancia relativa que cada una de ellas atribuye a la cognición, tanto a nivel teórico como a nivel práctico, y en la pretensión, por parte de la segunda, de modificar los procesos mediadores además de la conducta observable.

Las terapias cognitivas diseñadas por distintos autores constituyen una variedad de técnicas basadas en diversos modelos teóricos. En realidad, constituyen un conglomerado de técnicas no uniformes, unas mejor formuladas teóricamente, mejor diseñadas clínicamente y mejor probadas que otras, que tienen dos denominadores comunes:

1. El interés por la naturaleza y modificación de las cogniciones.
2. La utilización de los procedimientos de la terapia de conducta —la manipulación de las variables— para promover el cambio conductual.

En definitiva, los procedimientos son conductuales, pero el proceso de cambio es principalmente cognitivo.

Según estas características, definiríamos la terapia cognitiva como un procedimiento activo, directivo, estructurado y de tiempo limitado, que se utiliza para modificar el comportamiento y/o las emociones a través del cambio de los procesos mediadores (cognitivos) que las determinan.

Si bien mantenemos en este volumen el binomio terapias conductuales y cognitivas, por razones didácticas que explican los modelos teóricos originarios de ambos tipos

por razones didácticas que expliquen los modelos teóricos originarios de ambos tipos de tratamiento, en la actualidad la nomenclatura utilizada es la de terapia cognitivo-conductual (TCC). La práctica clínica y los estudios empíricos más recientes sobre la eficacia de estas intervenciones recogen este término como único, dado que incluye todas las aportaciones teóricas, clínicas y técnicas de ambas modalidades; precisamente la utilización de ambos procedimientos y técnicas asegura su eficacia terapéutica.

Tipos y aplicaciones de la terapia cognitiva

En la revisión realizada por Mahoney y Arnkoff (1978) sobre los tipos de terapia cognitiva se incluyen:

1. La terapia racional emotiva (TRE) de [Ellis \(1962\)](#).
2. La reestructuración cognitiva sistemática de [Goldfried y Goldfried \(1979\)](#).
3. La terapia cognitivo-conductual de [Beck \(1967\)](#).
4. La terapia de habilidades de afrontamiento del estrés. Aquí se incluirían las técnicas de inoculación de estrés de Meichenbaum y la de Novaco con el mismo nombre (1977; 1978).
5. La terapia de resolución de problemas de D'Zurilla y Goldfried (1971-1987).

Algunas de estas terapias se diseñaron y aplicaron inicialmente a niños. La terapia de autoinstrucciones de [Meichenbaum \(1977\)](#) se aplicó a niños hiperactivos y se amplió posteriormente a adultos esquizofrénicos; otras fueron diseñadas y aplicadas a adultos directamente. La diferencia en su aplicación a ambos tipos de población estriba en que en el campo infantil se tratará de completar «ausencias» o «déficits» cognitivos, mientras que entre los adultos se modificarán errores o «distorsiones cognitivas» que producen conductas desadaptativas.

Aun cuando las terapias cognitivas son diversas y tienen también orígenes teóricos diversos, se configuran todas ellas según un triple abordaje terapéutico:

1. Abordaje intelectual o cognitivo. A través de las sesiones terapéuticas se tratará de identificar pensamientos erróneos o negativos que según el modelo cognitivo de Beck son automáticos, es decir: telegráficos, poco formulados y surgidos sin previa reflexión, impuestos al individuo que los acepta como perfectamente razonables y aprendidos según el paradigma del condicionamiento clásico. Una vez identificados, se trata de comprobar su relación con un comportamiento determinado y la validez de sus enunciados para más adelante sustituirlos por pensamientos más lógicos y adaptativos.
2. Abordaje emocional. En todo trastorno psicológico siempre existe un componente o componentes emocionales de ansiedad fisiológica, conductual y/o cognitiva que se suscitan o incrementan en muchas situaciones. El registro de estas situaciones permitirá identificar y cuantificar la intensidad de estas alteraciones emocionales para después ir progresivamente disminuyendo el grado de ansiedad que conllevan. Para ello se utiliza la técnica de relajación progresiva de Jacobson y/o la exposición gradual a tareas de complejidad creciente.
3. Abordaje conductual. Al inicio de las sesiones se realizará un análisis funcional

de la conducta según el esquema E-O-R-C, en el que O es igual a pensamientos automáticos y alteraciones emocionales. El cambio de éstos producirá la modificación de las conductas desadaptadas y viceversa. En las sucesivas sesiones terapéuticas se tratará de comprobar empíricamente el cambio conductual y su relación con el pensamiento y/o emociones.

Este triple abordaje utiliza fundamentalmente la técnica de un autorregistro que el paciente debe realizar. Ejemplificamos un autorregistro en el que se realiza un análisis de una posible conducta depresiva ([tabla 28B-1](#)).

Tabla 28-B-1 Ejemplo de autorregistro de conducta depresiva

Situación	Pensamiento	Estado de ánimo (0-4)	Comportamiento	Consecuencia
Al levantarse por la mañana	«Estoy hundido» «No puedo ir a trabajar» «Soy incapaz de levantarme» «No sirvo para nada»	Triste (4) Apático (3) Angustiado (4)	Llanto Enlentecimiento motor No conducta: quedarse en la cama	Castigo social Autoacusaciones Reforzamiento de conductas depresivas

Tras diversas sesiones para las cuales el paciente realiza sus autorregistros, se introduce una nueva columna de posibles pensamientos alternativos a aquellos otros que se manifiestan de forma automática. El terapeuta irá modelando esos pensamientos alternativos de forma que ayude al paciente en el cambio del «modo» en el que enjuicia y etiqueta las situaciones.

A continuación describiremos las terapias cognitivas citadas al principio de este apartado.

Terapia racional emotiva

[Ellis \(1962\)](#) parte de la constatación de que muchos trastornos emocionales son fruto de creencias irracionales que es preciso modificar. Entre estas creencias se contarían la de que uno debe ser amado por todos, la de que es más fácil evitar las dificultades que enfrentarse a ellas, la de que uno tiene que ser eficaz en todo y en todas las ocasiones, o la de que la felicidad depende de algo externo o azaroso y no del propio individuo. Estas creencias están basadas en «se debe», «hay que» y «se debería» como imperativos morales que crean conflicto y distrés psicológico.

El método de la terapia racional emotiva TRE consta de una serie de etapas de intervención cognitivo-conductual, según el esquema A-B-C-D-E, en el que:

- A. Es la situación o acontecimiento activador.
- B. Es la creencia o flujo de pensamiento o autoverbalizaciones producidos por la situación.
- C. Son las consecuencias, emociones y conducta resultado de B.

D. Es la disputa, intervención terapéutica en la que se discute la lógica de esas creencias.

E. Es el resultado al que se llega al afrontar la situación mediante creencias más lógicas y adaptadas.

El terapeuta utiliza, además del registro e identificación de esos pensamientos irracionales, fundamentalmente la persuasión verbal para convencer al paciente de lo irracional de esas creencias y el desafío para que deje de utilizarlas.

En este tipo de tratamiento, más que una técnica sistemática y estructurada aplicable, se pone de relieve la habilidad del terapeuta para la sustitución de los pensamientos irracionales mediante la aceptación incondicional por parte del paciente de la autoridad del terapeuta, el cual usa frecuentemente las agresiones verbales para forzar la aceptación de los propios criterios. Entre otras técnicas conductuales utiliza la inundación o exposición abrupta a las situaciones ansiógenas y el ensayo de conducta.

Aunque este método lo ha utilizado el propio Ellis (1971) para disminuir pensamientos obsesivos y la culpabilidad derivada de la religión, y también ha sido aplicado a los estados de ansiedad y a los problemas conyugales ([Rimm y Masters, 1980](#)), no existe investigación controlada que permita afirmar la utilidad y eficacia de este tipo de terapia. Lo que se evidencia es que es un método más emotivo que racional, ligado en gran medida a la figura peculiar de su fundador y escasamente repetible por cualquier otro terapeuta, al menos en cuanto a nuestro marco sociocultural se refiere.

Reestructuración cognitiva

El objetivo de este procedimiento ([Goldfried y Goldfried, 1979](#)) es enseñar a las personas a pensar de forma más adaptativa y lógica. Tiene una mayor sistematización que la TRE de Ellis y se estructura en las siguientes fases:

1. Proporcionar al paciente una información general que le ayude a darse cuenta del importante papel de las cogniciones en las respuestas emocionales.
2. Reconocimiento de la irracionalidad de ciertas creencias y discusión con el paciente para que encuentre, si las hay, pruebas convincentes que sustenten lo irracional de sus actitudes.
3. Análisis de diversas situaciones ansiógenas y registro de los pensamientos no realistas provocados por dichas situaciones que determinan sus emociones desadaptativas.
4. Sustitución de los pensamientos irracionales por pensamientos más adaptativos en las situaciones registradas. Ello significa romper la asociación entre la situación desencadenante y la cognición previa. El paciente va imaginando las situaciones que le producen ansiedad, introduciéndolas de forma gradual; al aparecer la tensión, terapeuta y paciente reestructuran cognitivamente la experiencia.

Como puede observarse, existe una gran similitud entre este procedimiento y la desensibilización sistemática, pero en lugar de utilizar la técnica de relajación para

desensibilización sistemática, pero, en lugar de utilizar la técnica de relajación para disminuir la ansiedad, se realiza una reestructuración cognitiva. De hecho, los dos métodos se utilizan, a menudo, combinados.

Este procedimiento es adecuado en trastornos fóbicos concretos, tales como miedo a los exámenes, ansiedad de hablar en público y otros trastornos relacionados con la fobia social. Requiere, como todas las terapias cognitivas, los autorregistros pertinentes que identifiquen las situaciones concretas ante las cuales el individuo responde con una ansiedad incrementada.

[Barlow y cols. \(1984\)](#) han introducido técnicas cognitivas de este tipo como extensión de la terapia de exposición en pacientes con crisis de angustia. Se trata de exponer al paciente a la sensación física y a las cogniciones asociadas mediante inducción de las crisis de angustia. A través de la hiperventilación inducida por ejercicio físico se provocan los síntomas de mareo y la aceleración del ritmo cardíaco y respiratorio. El objetivo del tratamiento es el de inducir el miedo asociado a los cambios corporales que se producen en las crisis, registrar esos cambios y modificar las evaluaciones cognitivas catastrofistas que acompañan a estos síntomas, relativizando su importancia.

Se han realizado estudios controlados sobre la eficacia de la reestructuración cognitiva en los trastornos de ansiedad. Algunos de ellos prueban su mayor eficacia en relación a otras técnicas estrictamente conductuales, mientras que otros concluyen que son igualmente eficaces. Uno de ellos es el que Michelson y Marchione realizaron en 1988; se trata de un estudio con 88 sujetos agorafóbicos con crisis de pánico diagnosticados mediante el DSM-III-R. Tales sujetos se asignaron al azar a tres tipos de tratamiento: cognitivo, conductual y psicofisiológico, consistentes en intención paradójica, exposición gradual in vivo y relajación muscular progresiva, respectivamente. El tratamiento fue monitorizado íntegramente y se realizaron 12 sesiones de 2 horas semanales más un seguimiento de 3 meses. El análisis de la amplia batería de evaluación utilizada en el pretratamiento y el postratamiento reveló una mejoría estadísticamente significativa en todos los grupos con pequeñas diferencias.

Una nueva evaluación a los 3 meses sugirió que los tres tratamientos eran igualmente efectivos, pero todos ellos, incompletos.

De los resultados de éste y otros estudios puede derivarse la sugerencia de utilizar técnicas cognitivas y conductuales para mejorar la eficacia y la generalización de la modificación del comportamiento en el trastorno de ansiedad.

Terapia de habilidades de afrontamiento del estrés

Esta modalidad de terapia para el afrontamiento del estrés, Inoculación de Estrés, pretende desarrollar la habilidad y competencia para adaptarse a los hechos estresantes, de forma que la reducción del estrés permita conseguir los objetivos personales. El término «inoculación» indica la progresiva exposición de dosis manejables de un estímulo estresor. Esta exposición gradual provoca excitación en el individuo, pero no agota su capacidad para hacerle frente. Este tipo de terapia, con ligeras variantes, fue

diseñada por Meichenbaum (1977-1985) y [Novaco \(1978\)](#).

El procedimiento consta de tres pasos o fases básicas:

1. Preparación cognitiva, que incluye una evaluación de las situaciones que provocan ira o cólera, e información por parte del terapeuta de los principios que conforman la terapia, así como los correspondientes autorregistros.
2. Adquisición de habilidades cognitivas a través del uso de las autoinstrucciones o autoverbalizaciones y de habilidades conductuales y emocionales, para obtener respuestas incompatibles con la ansiedad (relajación).
3. Aplicación práctica, que se lleva a cabo mediante inducciones de cólera imaginaria o realizando un ensayo de conducta. Previamente se habrá construido una jerarquía de situaciones parecidas a las que el paciente se enfrentará en su vida diaria.

La inoculación de estrés se ha aplicado como técnica preventiva y para afrontar problemas de ansiedad. En 1977, Meichenbaum y Cameron hallaron este procedimiento tan eficaz como la desensibilización sistemática en el tratamiento de fobia a animales y consiguieron la generalización a otros estímulos fóbicos no incluidos en la jerarquía. En relación a este tema, sugerimos la lectura de un libro actual que analiza de forma pormenorizada los aspectos fisiológicos, conductuales y cognitivos del estrés así como su tratamiento y que incluye un manual para el paciente: [Crespo y Labrador \(2003\)](#).

Novaco utilizó esta técnica para controlar la agresividad (1978-1979). Otros autores la han aplicado a las cefaleas tensionales y migrañas ([Mitchell y White, 1977](#)), observándose su eficacia. No obstante, no hay estudios comparativos suficientes que demuestren que su eficacia sea mayor en relación a otros tratamientos conductuales y/o farmacológicos.

Terapia de resolución de problemas

Bajo este título se agrupan una serie de técnicas cuyo objetivo es proporcionar a los individuos habilidades para la toma de decisiones. [D’Zurilla y Goldfried \(1971\)](#) diseñaron su técnica basada en un modelo cognitivo-conductual. Consiste en dotar al individuo de una gran variedad de alternativas potencialmente eficaces para afrontar situaciones problemáticas y seleccionar entre esas alternativas aquella que pueda resultar más eficaz en un momento dado. Para D’Zurilla y Goldfried, la solución de problemas y la modificación de conducta son procesos similares, según los cuales el individuo produce consecuencias positivas (reforzadores positivos) y evita las consecuencias negativas (castigo) adoptando una conducta eficaz.

El procedimiento terapéutico consta de cinco etapas:

1. Identificación del problema. Comporta aprender a identificar y manejar las situaciones problema, al mismo tiempo que a inhibir la tendencia a actuar impulsivamente. Su idea fundamental consiste en detener la cadena conductual

que impele la respuesta impulsiva y casi automática cuando el individuo se enfrenta a un problema provocador de un estado emocional negativo.

2. Definición y formulación del problema en términos de conducta.

3. Generación del mayor número posible de alternativas de respuesta frente a una situación definida anteriormente.

4. Toma de decisiones. Comporta la elección de aquella alternativa más útil entre las generadas teniendo en cuenta sus consecuencias individuales y sociales a corto, medio y largo plazo.

5. Verificación. Se constata la eficacia de la alternativa una vez aplicada y se adopta como estrategia general para situaciones similares.

Más tarde, [D'Zurilla y Nezu \(1987\)](#) reformulan dos de estas etapas y a la primera añaden un nuevo elemento, el de «control percibido», según el cual el individuo puede adquirir la creencia de que es capaz de solucionar un problema dado de forma eficaz.

Según Mahoney y Arknoff, esta técnica sería una de las más prometedoras, ya que enseñaría una metodología sistemática o estrategias generales para abordar diferentes problemas. D'Zurilla y Nezu hablan de la eficacia de su técnica en intervenciones en crisis o situaciones tales como la muerte de un familiar, la separación o el divorcio.

Hay algunos estudios que indican su eficacia en la aplicación a trastornos clínicos, pero siempre combinada con otras técnicas. Así, Marlatt (1979) aplicó con éxito un tratamiento multimodal en adicciones a drogas y alcohol, en el que la solución de problemas era un elemento potencialmente eficaz. [Gotlib y Asarnow \(1982\)](#), tratando a pacientes deprimidos, consideraron que la depresión iba asociada a un déficit en la solución de problemas interpersonales y, en consecuencia, argumentaron que esta técnica podía mejorar los resultados de la conducta de los pacientes deprimidos por la posibilidad de recibir un reforzamiento externo debido a la adecuación de su conducta a las exigencias del medio.

Precisamente, una de las características de la técnica de resolución de problemas es que se ha empleado frecuentemente en combinación con otras técnicas terapéuticas; ello hace que se hayan obtenido buenos resultados, pero metodológicamente introduce una gran desventaja: no saber con exactitud cuál de las técnicas aplicadas es la que produce unos resultados determinados. Otro de los aspectos críticos de esta técnica es la ausencia de estudios de seguimiento suficientemente largo para poder afirmar que es una técnica útil a largo plazo, cuestión, no obstante, aplicable a otras técnicas conductuales y/o cognitivas.

Terapia cognitiva aplicada a la depresión

Mención aparte merece la terapia cognitivo-conductual desarrollada por [Beck \(1967\)](#) y aplicada al trastorno depresivo.

Su importancia radica en tres razones:

1. Es un procedimiento terapéutico rigurosamente diseñado para el tratamiento de

los factores cognitivos específicos que están implicados en los trastornos depresivos, moderados o graves.

2. Se han realizado estudios comparativos con otras terapias y con fármacos antidepresivos. De tales estudios se deriva y queda comprobada su eficacia en el tratamiento de la depresión unipolar y no psicótica.

3. Los estudios de metaanálisis y seguimiento realizados por [De Rubeis y Crist-Christoph \(1998\)](#), [Blackburn y cols. \(1997\)](#) y [de Maat y cols. \(2007\)](#) ponen de relieve la eficacia y la especificidad de la terapia cognitivo-conductual aplicada a la depresión, así como su eficacia preventiva en las depresiones recurrentes crónicas y refractarias a los fármacos antidepresivos ([Craighead y cols., 2002](#); Arnow y Constantino, 2003).

El modelo cognitivo de la depresión formulado por Beck parte de dos hipótesis fundamentales:

1. Las cogniciones distorsionadas del paciente no son un producto secundario de la depresión, sino que pueden tener una relación causal en su desarrollo.
2. Las cogniciones distorsionadas, negativas, y las actitudes inadecuadas fomentan la predisposición a la depresión y, por lo tanto, favorecen las recaídas.

De ahí se infiere que el cambio en las cogniciones y las actitudes del individuo será un elemento esencial en el tratamiento de la depresión y la prevención de las posibles recaídas.

El siguiente esquema ([fig. 28B-1](#)) del modelo cognitivo pone de relieve que los tres factores que desencadenan los pensamientos automáticos distorsionados causantes de la depresión son, por una parte, la llamada por Beck «tríada cognitiva», es decir, la visión negativa de uno mismo, del mundo y del futuro; en segundo lugar, unos patrones cognitivos estables o creencias absolutas, arbitrarias y desadaptativas, que pueden estar inactivos, pero que son repetitivos y se avivan cuando hay un acontecimiento activador, y, por último, las distorsiones cognitivas en la percepción de los acontecimientos o errores cognitivos, tales como la inferencia arbitraria, la abstracción selectiva o la sobregeneralización, entre otras.

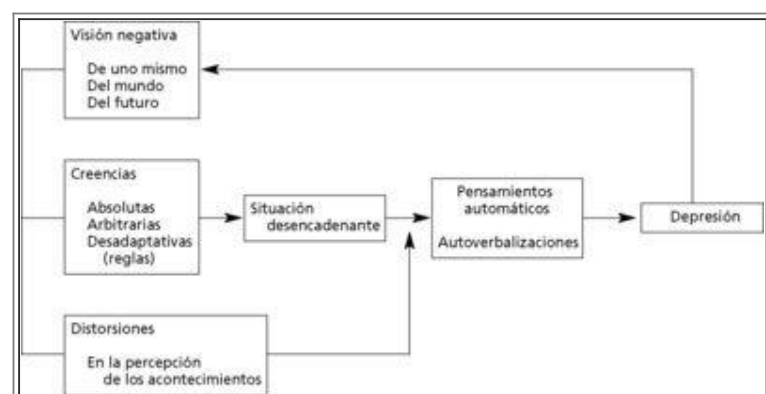


Figura 28-B-1

El procedimiento terapéutico consta de una fase diagnóstica y otra específicamente terapéutica.

En la primera fase se realiza:

1. Un análisis de la sintomatología somática, afectiva, cognitiva y conductual, y la comprobación de que la alteración cognitiva es predominante en relación a otros componentes.
2. Una evaluación de la intensidad de la depresión mediante la Escala de Depresión de Hamilton (1960), el Inventario para la Depresión de [Beck \(1961\)](#) y la Subescala de Depresión del cuestionario de Minnesota (1951; 1967).
3. Orientación, en la que se le explica al paciente en qué va a consistir la terapia.
4. Definición de los problemas cognitivos, conductuales y emocionales, y especificación de los objetivos terapéuticos.

La fase terapéutica transcurre a través de los siguientes pasos:

5. Análisis funcional de la conducta depresiva. Para ello el paciente realiza un autorregistro, como el descrito anteriormente (v. [fig. 28B-1](#)), y, además, un registro conductual en el que anota las actividades que ha de realizar diariamente y que considera agradables y reforzantes.
6. Generación de soluciones. Se formulan formas de pensamiento alternativas a las rígidas y estereotipadas, así como alternativas conductuales introducidas mediante técnicas como el modelado, la realización gradual de tareas, el entrenamiento en relajación o las habilidades sociales.
7. Experimentación personal que consiste en poner a prueba nuevas hipótesis y estrategias de pensamiento y comportamiento en la vida cotidiana del paciente.
8. Evaluación de los progresos, teniendo en cuenta el cambio conductual.
9. Graduación de la intervención terapéutica. La directividad inicial del terapeuta se irá diluyendo para que el paciente asuma y aplique directamente los procedimientos aprendidos.

Desde los años 70 hasta la actualidad se han realizado numerosos estudios encaminados a probar la eficacia de la TCC en relación a otras terapias y en relación a los fármacos ([Rush y cols., 1977](#); [Wilson y cols., 1983](#); [de Rubeis y cols., 1998](#)) en la depresión unipolar moderada y severa así como en la depresión crónica ([Scott, 1992](#)) e incluso en la depresión endógena por parte de [Thase \(2000\)](#). El autor, siguiendo criterios RDC aplica un protocolo de TCC a pacientes ambulatorios que presentan, al menos, un criterio de endogeneidad. De los pacientes tratados, un 75%(28 de 38) mejoraron en cuanto a tasa de síntomas.

El primer estudio multicéntrico comparativo realizado en 1985 por Elkin, Parloff y

cols., Treatment of Depressive Collaborative Research Program (TDCRP) del NIMH, investigó la eficacia de los tratamientos activos: imipramina, TCC, terapia interpersonal (Klerman y cols., 1989) en relación al efecto placebo, en pacientes ambulatorios con depresión mayor según criterios RDC.

El análisis posterior de los resultados ([Elkin y cols., 1989](#); [Shea y cols., 1992](#)) apuntó las siguientes conclusiones:

1. Después del tratamiento no se hallaron diferencias significativas en cuanto a la eficacia de los tratamientos activos.
2. Ninguna de las terapias produjo cambios consistentes en las distintas medidas relacionadas con los modelos teóricos.
3. En un seguimiento posterior de 18 meses, el porcentaje de pacientes que no recayeron (N=230) fue, respectivamente, del 19% para los tratados con imipramina, del 26% para los tratados con terapia interpersonal y del 30% para los tratados con TCC.

A partir de este estudio multicéntrico y posteriormente de otros muchos ([Blackburn y Moore, 1997](#); [Evans y cols., 1992](#); [Craighead y cols., 2002](#), Arnow y Constantino, 2003; [Riso y Newman, 2003](#); [Hollon, 2005](#); [Imel y cols., 2008](#)) puede afirmarse que:

1. La TCC es, al menos tan efectiva como la medicación antidepresiva y su efectividad profiláctica es superior.
2. La eficacia de la TCC y de la medicación por sí solas, en las depresiones más graves, es cuestionable.
3. La combinación de la TCC y de los antidepresivos es superior al tratamiento único.
4. En todos los estudios, cuyo seguimiento es de dos años, queda demostrado el efecto profiláctico de la TCC.

Lo cierto es que las actuales Guías de Tratamiento de la depresión que ofrecen los Institutos Nacionales de Salud en EE.UU. (APA, 2000), Reino Unido ([NICE, 2004](#)) y Canadá (CANMAT, 2000) indican que la TCC y la terapia interpersonal son los tratamientos mejor documentados sobre su eficacia y su especificidad para depresión mayor y resultan, por tanto, recomendables como tratamiento de primera elección.

Finalmente, recogemos el artículo de [Oei y Dingle \(2008\)](#) en el que siguen afirmando la utilidad y eficacia de la TCC para diferentes niveles de severidad de la depresión, los resultados equivalentes a otros tratamientos incluso los farmacológicos y la eficacia similar en su aplicación individual y grupal; incluso apuntan la superioridad de su aplicación en grupo: este aspecto es especialmente significativo dado que en nuestra práctica clínica, aplicamos indistintamente la terapia individual o grupal en función de las necesidades asistenciales.

Otras aplicaciones

Las técnicas y perspectivas cognitivas se han aplicado a otras alteraciones y trastornos

tales como el abuso de alcohol, el control del tabaquismo, el manejo del dolor y la tolerancia a los procedimientos hospitalarios invasivos ([Foreyt y Rathjen, 1978](#); [Kendall y Hollon, 1979](#)). Los datos sobre su eficacia en estos tratamientos son menos claros, pero los patrones observados son similares a los de la depresión.

Una de las aplicaciones que se está siguiendo con gran interés es su utilización en trastornos alimentarios, como la anorexia nerviosa y la bulimia.

Hasta 1965, las intervenciones conductuales en la anorexia nerviosa seguían el modelo fóbico de Bachrach estableciendo como objetivo fundamental el aumento de la ingesta calórica, pero más adelante, a partir de los estudios de [Fairburn \(1981, 1993\)](#), en los que se describe por primera vez un tratamiento cognitivo-conductual de la bulimia, se incorporan a la terapia de la anorexia elementos procedentes del modelo cognitivo.

En el caso de la bulimia, el abordaje cognitivo-conductual deriva de tres fuentes principales: los estudios descriptivos sobre el proceso patológico de la bulimia; la teoría del aprendizaje social de Bandura sobre la cual se basan los principios terapéuticos, y el desarrollo del abordaje cognitivo-conductual de Beck sobre la depresión.

También se comparó esta terapia con otros tratamientos. Así, en el estudio realizado por Fairburn y cols., 1986, se comparó la terapia cognitivo-conductual con un procedimiento psicoterapéutico de análisis de los hechos, combinado con autorregistros e información nutricional. Ambos grupos mostraron una mejoría significativa que se mantenía tras el seguimiento de un año. Posteriormente, los mismos autores ([Fairburn y cols., 1993](#)) recogen diversos estudios que comprueban la eficacia de dicho abordaje terapéutico.

La revisión ya citada [de Rubeis y Crisp-Christoph \(1998\)](#) recoge todos los tratamientos psicoterapéuticos individuales y grupales para adultos, con base empírica suficiente que demuestran su eficacia. En esta revisión se identifican los tratamientos eficaces y específicos, aquellos eficaces aunque no específicos y aquellos posiblemente eficaces.

Se concluye que, entre todos ellos, las intervenciones cognitivo-conductuales son las que demuestran una mayor eficacia terapéutica en su aplicación en los trastornos depresivos, de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo y estrés postraumático.

Por su parte, [Drury, Birchwood y Cochrane \(2000\)](#) estudian la eficacia de la TCC en su aplicación a la esquizofrenia y el abuso y dependencia del alcohol y otras sustancias.

En la dirección de demostrar la eficacia de la TCC, señalamos el último estudio aparecido de [Butler, Chapman, Forman y Beck \(2006\)](#) en el que revisan las publicaciones desde el año 1994 hasta el 2005 que han utilizado el metaanálisis para valorar la eficacia de la TCC en gran número de trastornos psiquiátricos. Consideran 16 estudios de metaanálisis que cumplen criterios científicos rigurosos, entre ellos la comparación con grupo control.

La medida de la eficacia del tratamiento con TCC viene dada por la denominada

La medida de la eficacia del tratamiento con TCC viene dada por la denominada *magnitud del efecto*, calculada en cada uno de los trastornos analizados. Los resultados de sus análisis mostraron una alta magnitud ($\geq 0,8$) en el trastorno depresivo mayor, el trastorno de ansiedad generalizada, en el de pánico con y sin agorafobia, en la fobia social y en el trastorno de estrés postraumático en la población adulta. Asimismo fue alta en el caso de los niños y adolescentes para los trastornos depresivos y de ansiedad. La magnitud fue moderada ($\leq 0,8$) en los problemas de pareja, de la ira y el dolor crónico en adultos, así como en los trastornos somáticos en los niños. No obstante, los autores señalan las limitaciones del abordaje metaanalítico a la hora de analizar y considerar los resultados.

Una aportación reciente, en la que se incluyen estudios de resultados con apoyo empírico de la TCC, es el libro de Leahy y Holland (2000). En éste se describen programas de tratamiento para la depresión unipolar, los trastornos de ansiedad y el trastorno de estrés postraumático.

Posibilidades y límites de la terapia cognitiva. conclusiones

Actualmente, muchos clínicos manifiestan una gran tendencia a la utilización de técnicas cognitivo-conductuales diseñadas para trastornos específicos o bien a la introducción de algunos elementos cognitivos en las terapias conductuales. Desde el primer estudio crítico de [Berman y Millar \(1983\)](#) en el que revisan 48 estudios sobre la TCC aplicada a la depresión, la ansiedad, la asertividad, las fobias y el manejo del dolor, se han ido multiplicando y depurando los análisis y los estudios sobre su eficacia en relación a los fármacos y en combinación con éstos, tal como hemos ido apuntando a lo largo de los estudios citados.

Por lo que se refiere a la depresión, las críticas más recientes se deben a Parker y cols. (2008), [de Maat y cols. \(2007\)](#) e [Imel y cols. \(2008\)](#). Estos autores cuestionan los estudios empíricos y los metaanálisis realizados hasta la fecha. Sus críticas se refieren a que tales estudios y los resultados obtenidos en cuanto a la respuesta al tratamiento no tienen en cuenta factores tales como la gravedad de los síntomas clínicos, la duración de la enfermedad, la comorbilidad, la coincidencia o no de factores psicosociales en las muestras de pacientes y su aplicabilidad a la clínica diaria. En definitiva, postulan la necesidad de atender a la heterogeneidad clínica de la depresión y a la necesidad de una terapia heterogénea sin atenerse a un seguimiento riguroso del paradigma.

Si bien es preciso considerar estas variables y su influencia sobre los resultados, no se cuestiona la validez del modelo teórico que sustenta el tratamiento cognitivo-conductual y su eficacia en el tratamiento de la depresión y otros trastornos psicopatológicos.

Es cierto también que el propio modelo de Beck ha ido revisándose a tenor de las nuevas investigaciones; incluso el propio autor modifica su primera formulación, según la cual la causalidad de la depresión radica en las cogniciones y su distorsión. Así, [Beck \(1993\)](#) matiza y relativiza la importancia causal de las cogniciones, manteniendo su importancia, pero no en exclusiva; de este modo, el modelo se

enriquece, a los cuarenta años de su formulación, con las aportaciones conductuales, cognitivas, genéticas y neuroquímicas ([Beck, 2008](#)) en el campo de una entidad tan heterogénea como es la depresión.

Bibliografía

- American Psychiatric Association, Practice Guidelines for the treatment of patients with major depressive disorders (revision), *Am. J. Psychiatry* **157** (suppl) (2000) 1–45.
- Arnow, B.A.; Constantino, M.J., Effectiveness of Psychotherapy and Combination treatment for chronic depression, *J. Clin. Psychol* **59** (2003) 893–905.
- Bandura, A., *Social learning theory*. (1977) Englewood Cliffs, Prentice-Hall .
- Barlow, D.M.; Cohen, A.S.; Waddell, M.T.; *et al.*, Panic and generalized anxiety disorders: nature and treatment, *Behav. Ther.* **15** (1984) 431–449.
- Beck, A.T.; Ward, C.H.; Mendelson, M.; Mock, J.; Erbaugh, J., An inventory for measuring depression, *Arch. Gen. Psychiatry* **4** (1961) 561–571.
- Beck, A.T.; Rush, J.; Shaw, B.; Emery, G., *Terapia cognitiva de la depresión*. (1983) Desclée de Brouwer, Bilbao .
- Beck, A.T., *Depression: causes and treatment*. (1967) University of Pennsylvania, Filadelfia .
- Beck, A.T., Cognitive Therapy: Past, Present and Future, *J. Consul. Clin. Psychol.* **61** (2) (1993) 194–198.
- Beck, A.T., The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates, *Am. J. Psychiatry* **165** (2008) 969–977.
- Berman, J.S.; Miller, R.C.; Massman, P.J., Cognitive therapy versus systematic desensitization in one treatment superior, *Psychol. Bull.* **97** (1983) 451–461.
- Blackburn, I.M.; Moore, R.G., Controlled acute and follow-up trial of cognitive therapy and pharmacotherapy in out-patients with recurrent depression, *Br. J. Psychiatry* **171** (1997) 328–334.
- Butler, A.C.; Champan, J.E.; Forman, E.M.; Beck, A.T., The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analysis, *Clin. Psychol. Rev.* **26** (2006) 17–31.
- Craighead, W.E.; Hart, A.B.; Wilcoxon, L.; Ilardi, S.S., Psychosocial Treatments for Major Depressive Disorder, In: (Editors: Nathan, P.E.; Gorman, J.M.) *A guide to treatments that work 2.*^a ed. (2002) Oxford University Press, Oxford.
- Crespo, M.; Labrador, F.J., *Estrés*. (2003) Síntesis, Madrid .
- De Maat, S.; Dekker, J.; Schoevers, R.; De Jonghe, F., Relative efficacy of psychotherapy and combined therapy of depression: A meta-analysis, *European Psychiatry* **22** (2007) 1–8.
- De Rubeis, R.J.; Crist-Christoph, P., Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders, *J. Consult. Clin. Psychol.* **66** (1998) 37–52.
- Drury, V.; Birchwood, M.; Cochrane, R., Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: a controlled trial. Five-year follow-up, *Br. J. Psychiatry* **177** (2000) 8–14.
- D’Zurilla, T.J.; Goldfried, M.R., Problems solving and Behavior modification, *J. Abnorm. Psychol.* **78** (1971) 107–136.
- D’Zurilla, T. J., y Nezu, A. (1987). Social problems in adults. En Kendall, P. C. (dir.): *Advances in cognitive-behavioral research and therapy*, vol. 1, págs. 201–274. Academic Press, Nueva York.
- Elkin, I.; Parloff, M.B.; Hadley, S.W.; Autry, J.H., NIMH treatment of depression collaborative research program, *Arch. Gen. Psychiatry* **42** (1985).
- Elkin, I.; Shea, M.T.; Watkins; *et al.*, National Institute of Mental Health Treatment of Depression: Collaborative Research Program. General effectiveness of treatments, *Arch. Gen. Psychiatry* **46** (1989).
- Ellis, A., *Reason and emotion in psychotherapy*. (1962) Lyle Stuart, Nueva York .
- Evans, M.D.; Hollon, S.D.; De Rubeis; *et al.*, Differential relapse following therapy and pharmacotherapy for depression, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 802–808.
- Evans, M.D.; Hollon, S.D.; de Rubeis, R.; Piasecki, J.M., Differential Relapse Following Cognitive Therapy and Pharmacoterapy for depression, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 802–808.
- Eysenck, H.J., *Behavior therapy and the neuroses*. (1960) Pergamon Press, Nueva York .
- Fairburn, C.G., A cognitive-behavioral approach to the treatment of bulimia, *Psychol. Med.* **11** (1981) 707–711.
- Fairburn, C. G.; Marcus, M. D., y Wilson, G. T. (1993). Cognitive behavioral therapy for binge-eating and bulimia nervosa. En Fairburn, C. G.; Wilson, G. T. (dirs.): *Binge-eating: Nature assessment and treatment*. Nueva York: Guilford Press.
- Foreyt, J.P.; Rathjen, D., *Cognitive behavior therapy, research and application*. (1978) Plenum, Nueva York .
- Goldfried, M. R. (1979). Anxiety reduction though cognitive-behavioral interventions. En: Kendall, P., y Hollon, S. D. (dirs.): *Cognitive behavioral interventions: Theory, research and procedures*, Nueva York: American Press.
- Gotlib, I.H., Self-reinforcement and depression in interpersonal interaction. The role of performance level, *J. Abnorm. Psychology* **91** (1982) 3–13.

- Hathaway, S.R.; McKinley, J.C., *The Minnesota Multiphasic Personality Inventory*. (1951) Manual. Psychological Corporation, Nueva York ; 1967.
- Hollon, S.D.; de Rubeis, R.J.; Shelton, R.C.; Amsterdam, I.D., Prevention of Relapse following Cognitive Therapy vs. Medication in Moderate to Severe Depression, *Arch. Gen. Psych.* **62** (2005) 417–422.
- Imel, Z.E.; Malterer, M.B.; Mc Kay, K.M.; Wampold, B.E., A metaanalysis of psychotherapy and medication in unipolar depression and dysthymia, *J. Aff. Disor.* **110** (2008) 197–206.
- Kendall, P.C.; Hollon, S.D., *Cognitive-behavioral interventions: Theory Research and Procedures*. (1979) Academic Press, Nueva York .
- Kennedy, S.H.; Lam, R.W.; Morris, B., Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT). Depression Work Group. Clinical Guidelines for Depressive Disorders. Summary of Recommendations relevant to family physician, *Can. Fam. Physicien* **49** (2003) 489–491.
- Klerman, G.L.; Weissman, M.M.; Rousanville, B.J.; Chevron, E.S., *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. (1989) Basic Books, Nueva York .
- Leahy, R.L.; Holland, S.J., *Treatment plans and intervention for depression and anxiety disorders*. (2000) The Guilford Press, Nueva York .
- Luria, A.R., *Cerebro y lenguaje*. (1974) Fontanella, Barcelona .
- Mahoney, M., y Arkhoff, D. (1978). Cognitive and self-control therapies. En Garfield, S. L., y Bergin, A. E. (dirs.): Handbook of psychotherapy and behavior change. Nueva York: J. Wiley.
- Marlatt, C. A. (1979). Alcohol use and problem drinking: a cognitive behavioral analysis. En Kendall, P. C., y Hollon, S. D. (dirs.): Cognitive-behavioral interventions: Theory Research and Procedures. Nueva York: Academic Press.
- Meichenbaum, D., *Cognitive-behavior modification: an integrative approach*. (1977) Plenum, Nueva York .
- Meichenbaum, D., *Manual de inoculación de estrés*. (1985) Martínez Roca, Barcelona .
- Michelson, L.; Mavissakalian, M.; Marchione, K., Cognitive, behavioral and psychophysiological treatments of agoraphobia: A comparative outcome investigation, *Behav. Ther.* **19** (2) (1988) 97–120.
- Miller, R.C.; Berman, J.S., The efficacy of cognitive-behavior therapies: a quantitative review of research evidence, *Psychol. Bull.* **94** (1983) 39–53.
- Mitchell, K.R.; White, R.G., Behavioral self-management and application to the problem of migraine headaches, *Behav. Ther.* **8** (1977) 213–222.
- National Institute for Clinical Excellence. Depression: management of depression in primary and secondary care. Clinical Guideline n.º 23. Londres, NICE, 23. 2004.
- Novaco, R. W. (1978). Anger and coping with stress: cognitive-behavioral interventions. En Foreyt, J. P., y Rathjen, D. (dirs.): Cognitive behavior therapy, research and application. Nueva York: Plenum.
- Oei, T.; Dingle, G., The effectiveness of groups cognitive behaviour therapy for unipolar depressive disorder, *J. Aff. Dis.* **107** (2008) 5–21.
- Parker, G.; Fletcher, K., Treating depression with the evidence-based psychotherapies: a critique of the evidence, *Acta Psychiatr. Scand.* **115** (2007) 352–359.
- Pavlov, I.P., *Actividad nerviosa superior*. (1973) Fontanella, Barcelona .
- Rachman, S.; Teasdale, J., *Aversion therapy and behavior disorders*. (1969) Routledge and Keekay, Londres .
- Rimm, D.C.; Masters, J.C., *Terapia de conducta: técnicas y hallazgos empíricos*. (1980) Trillas, México .
- Riso, L.P.; Newman, C.F., Cognitive therapy for chronic depression, *JCLP/In Session* **59** (8) (2003) 817–831.
- Rush, A.J.; Beck, A.T.; Kovacs, M.; Hollon, S.D., Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed patients, *Cognit. Ther. Res.* **1** (1977) 17–37.
- Scott, J., Chronic depression: can cognitive therapy succeed when other treatment fail? *Behav. Ther.* **20** (1992).
- Shea, M.T.; Elkin, I.; Imber, S.D.; et al., Course of depressive symptoms over follow-up. Findings from of the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 782–787.
- Skinner, B.F., *The behavior of organism*. (1938) Appleton Century Crofts, Nueva York ; Traducción castellana: La conducta de los organismos. Fontanella, 1975.
- Thase, M.E., Treatment of severe depression, *J. Clin. Psychiatry* **61** (Suppl 1) (2000) 17–23.
- Vigotski, L.S., *Desarrollo de las funciones psíquicas superiores*. (1960) Ed. Agencia Novedades Editoriales, Moscú .
- Watson, J.B., Psychology a behaviorist news its, *Psychol. Rev.* **20** (1913) 158–171.
- Wilson, G.T.; O’Leary, *Principles of behavior therapy*. (1983) Prentice Hall, Nueva Jersey .
- Wolpe, J., *The practice of behavior therapy*. (1969) Pergamon Press, Nueva York .

Capítulo 29. Rehabilitación neurocognitiva

T. Marcos

Puntos clave

- La rehabilitación cognitiva ayuda a restaurar lo irrestaurable.
- El intento de usar lo conservado para ayudar a funcionar lo deteriorado es el objetivo de la rehabilitación cognitiva.
- La esquizofrenia es la enfermedad sobre la que se producen más ensayos controlados de rehabilitación cognitiva.
- De la anorexia nerviosa a la depresión mayor, pasando por la esclerosis múltiple, muchas son actualmente las enfermedades sobre las que se ensaya la rehabilitación cognitiva que primeramente pudo verse como exclusiva de la esquizofrenia. Todo empezó con las secuelas de traumatismos craneales, en tiempos de guerra, y con los accidentes vasculares cerebrales.

Breve apunte histórico

Hace casi 20 años, si bien no se usaba el término de rehabilitación cognitiva, ya estaban bien sedimentadas, en cambio, las bases conceptuales que apoyan y han hecho posible su gran desarrollo actual.

De hecho, entre finales del siglo xix ([Munk, 1881](#)) y el inicio del siglo xx (Von Monakov, 1911), el primero con su teoría de la recuperación de la función y el segundo con la formulación del concepto de «diasquisis», en el universo científico queda planteada la posibilidad de recuperarse y rehabilitarse total o parcialmente de las secuelas de lesiones cerebrales; ello es posible precisamente a través de acontecimientos fisiológicos a los que están asociadas.

Tanto [Hughlings-Jackson \(1932\)](#), en Occidente, como Alexander Romanovich Luria en la década de los cuarenta, en la antigua Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas, aportaron datos empíricos y teóricos sobre la compleja organización de las funciones cerebrales de tal modo que, a nuestro modo de ver, se constituirá la rehabilitación, llamémosle todavía, neuropsicológica, como una nueva rama de la ciencia, o al menos como una protodisciplina.

Quien quiera profundizar en los aspectos históricos de la rehabilitación y, más concretamente, en la evolución de las ideas básicas que han dado lugar al florecimiento actual de la disciplina, desde la más remota antigüedad, puede consultar publicaciones como la de [León-Carrión, 1997](#) (págs. 3-39).

Modelos de rehabilitación neuropsicológica

La rehabilitación neuropsicológica puede definirse de múltiples maneras. Algunos autores aplican el término sólo a las pérdidas cognitivas pero, a pesar de ello, sigue siendo una definición muy amplia; es un método de reestructurar vidas en un contexto social. Esto incluye conocimientos integrados por la neurofisiología, neurocirugía, neurofarmacología, neuroimagen, neuropsicología y psicología, y técnicas adaptadas

de la terapia ocupacional, atasiología y educación especial. A menudo se relacionan otros profesionales como los administradores de los cuidados de salud con el paciente con lesiones cerebrales y con su familia. En el ámbito de la rehabilitación neuropsicológica se cree que ésta empezó en 1980, pero sus orígenes en Europa y en los Estados Unidos fueron muy anteriores.

Otros términos añaden confusión, y en especial la «terapia cognitiva», «cognitive remediation» y la «reeducación o readaptación cognitiva», y hay significados parecidos que denotan ciertos programas de cuidados comportamentales, neurofarmacológicos y psicoterapéuticos. [Medalia y Choi \(2009\)](#) definen la rehabilitación cognitiva como un tratamiento no farmacológico (de los déficits neurocognitivos) basado en la evidencia que se da en la esquizofrenia (y podría añadirse: o en otras patologías).

La rehabilitación neuropsicológica es tan amplia que muchos de estos términos indican su finalidad de reestructurar vidas en un contexto social y no sólo representan habilidades de reeducación o readaptación cognitivas.

No abundan los modelos de rehabilitación neuropsicológica. La escasez de modelos puede deberse a la falta de profesionales de este ámbito, con un marco teórico del restablecimiento tras la lesión cerebral; a la variedad de manifestaciones conductuales posteriores a la lesión cerebral y asociadas a estructuras cerebrales particulares; a la dificultad para encontrar medidas precisas y fiables de las funciones cognitivas y conductuales, y a la interacción de efectos cognitivos, sociales y de funcionamiento conductual en un individuo concreto con lesiones cerebrales.

Existe un cierto consenso en que sólo hay una teoría fuerte y completa de la rehabilitación neuropsicológica. Es la que se basa en los principios teóricos de Alexander R. [Luria \(1974a y b\)](#). La teoría deriva de conductas observables que comprenden numerosos procesos básicos como la contribución de diferentes niveles y sedes en el cerebro. El sistema cortical funcional es el que organiza los más elevados niveles de pensamiento.

La teoría distingue tres unidades funcionales jerárquicas del cerebro: *a)* la unidad de *arousal*, responsable de regular el tono de la corteza; *b)* la unidad de *input* sensorial, responsable de recibir, analizar y almacenar la información, y *c)* la unidad de organización y planificación, responsable de la programación, regulación y verificación de la actividad.

Cada una de estas tres unidades está organizada jerárquicamente en: *a)* áreas primarias, que reciben y envían impulsos de y hacia la periferia; *b)* áreas secundarias, que realizan el procesamiento de la información, y *c)* las áreas terciarias, que reciben *inputs* de dos o más áreas secundarias y sirven para integrar la información.

Las tres unidades funcionales jerárquicas son esenciales para la ejecución de cualquier tarea cognitiva.

La desinhibición está presente después de la lesión cerebral. La recuperación del

La desinhibición está presente después de la lesión cerebral. La recuperación del funcionamiento, de acuerdo con la teoría de Luria, se produce cuando se establecen nuevas conexiones aprendidas a través de ejercicios de recuperación mental dirigidos de un modo específico a los procesos básicos que han sido interrumpidos.

La intervención directa resulta esencial para la recuperación y la reorganización del cerebro. La teoría proporciona un marco conceptual para programas actuales de rehabilitación neuropsicológica ([Christensen, Caetano y Rasmussen, 1996](#)).

Bases de los procesos de recuperación funcional

La recuperación no es casi nunca la restitución repentina de la función; habitualmente se trata de un cambio lento. Según [Hughlings-Jackson \(1932\)](#), la lesión o trauma produce una completa involución del comportamiento seguida de una nueva evolución de éste.

El término plasticidad cerebral puede inducir a pensar que el cerebro posee un potencial ilimitado de recuperación y reorganización después de una lesión. Sin embargo, hoy día es común aceptar que:

1. La recuperación es probable en los comportamientos complejos que están compuestos por numerosos componentes a través de procesos que se denominan compensación del comportamiento.
2. La recuperación es más pronunciada en las lesiones incompletas, como las que se suelen producir después de un traumatismo por conmoción o por heridas en la cabeza.
3. La recuperación no es probable para las funciones específicas controladas por áreas localizadas del cerebro si se ha extirpado toda el área.

De todas formas, siempre hay deficiencias que permanecen después de una lesión cerebral y la recuperación total es una excepción, no la regla ([Kolb y Whishaw, 1986](#)). Estos autores cuestionan la idoneidad del índice «tener un empleo remunerado» como medida eficaz de recuperación. Aunque aproximadamente un 80% de los veteranos heridos en la Guerra de Corea llegaron a tenerlo, concluyen que el trabajo no es un índice de recuperación suficientemente sensible ([Oddy y Humphrey, 1980](#)). De los 54 pacientes con lesiones cerebrales, 48 volvieron a incorporarse al trabajo en 2 años, pero muchos presentaban limitaciones en su actividad laboral y no creían haber recuperado totalmente la capacidad de trabajo. Se habían visto afectados otros aspectos de su vida social, ya que no habían recuperado todas las actividades que realizaban en su tiempo libre ni sus contactos sociales.

Con frecuencia hay que aprender a vivir un estilo nuevo de vida. Después de un accidente de coche, en el que se produce una lesión cerebral y un coma durante una semana, y con vuelta al ejercicio de la práctica de la psicología clínica un año después del accidente, [Linge \(1980\)](#) afirma: «No puedo enfadarme de la misma forma que lo hacía antes del accidente. La ira, en relación con lo que he perdido, no yace bajo la superficie esperando explotar como sucedía en una fase inicial de mi recuperación. A

pesar de todo, como cualquier otra persona que viva en el mundo real, surgen situaciones que justifican que me enfade. Antes de mi accidente me costaba mucho enfadarme y aún hoy me cuesta. La diferencia es que, ahora, una vez me he enfadado, me parece imposible frenar y esto lo atribuyo directamente a mi lesión cerebral. Me asusta muchísimo verme a mí mismo en este estado y aún no he elaborado una solución verdaderamente satisfactoria, excepto que intento evitar las situaciones que pueden provocar mi ira e intento enfrentarme a los problemas antes de que sean demasiado irritantes...».

En función de la etiología lesional, traumatismo frente a accidente cerebrovascular (ACV), [Kertesz \(1979\)](#) descubrió que después de las lesiones traumáticas es posible una mayor recuperación de la afasia que después de los ACV. Probablemente esto se debe a que los ACV lesionan grandes áreas del cerebro, corticales y subcorticales, eliminando áreas funcionales enteras, mientras que las lesiones traumáticas son más difusas y no afectan a algunas zonas de numerosas áreas.

[Teuber \(1975\)](#) comparó las deficiencias que presentaban los veteranos al realizar tests una semana después de la lesión con las realizadas en tests realizados 20 años después. Dada la buena documentación de estos casos clínicos, son muy ilustrativos al haberse producido lesiones en individuos jóvenes, de los que se dispone de los efectos inmediatos de la lesión, tipo y extensión de la misma con un prolongado seguimiento de la recuperación por los servicios de veteranos. De 167 casos, se concluye que más de la mitad de la población no pudo recuperarse y más del 75% no se recuperó de la disfasia inicial. [Luria \(1972\)](#) corrobora estos datos con sus series, ya que el 66% de sus pacientes disfásicos no se recuperaron.

Estos estudios son algunos de los más notables, en cuanto a garantías metodológicas de criterios, validez y fiabilidad del seguimiento, de entre los que podríamos denominar pioneros o clásicos de la neuropsicología. Obsérvese que se trata de procesos pasivos de recuperación espontánea. Prácticamente se confía todo el proceso a la naturaleza y al tiempo.

Hace 15 años, ya se consideraba el trasplante de tejido nervioso como enfoque terapéutico para las lesiones cerebrales, ya que desde los primeros años del siglo xx se experimentaba con estas técnicas en animales. Se esperaba un gran desarrollo de los injertos de tejido nervioso. Después de una lesión cerebral el tejido que degenera se sustituye por otro. Se auguraban aplicaciones inmediatas en la enfermedad de Parkinson y en la de Alzheimer. Si bien el desarrollo posterior de estas técnicas ha sido limitado, por el momento se han logrado algunos resultados clínicamente aceptables, en especial en la enfermedad de Parkinson. «Hoy día se cuenta con evidencias importantes que demuestran que los trasplantes de células dopaminérgicas, noradrenérgicas, serotoninérgicas y colinérgicas, cuando se sitúan próximos a las zonas denervadas, pueden restaurar muchos de los déficit ocasionados por denervación. Paralelamente a esta recuperación funcional, se observa no sólo una recuperación de los marcadores neuroquímicos, sino también una reinervación axonal de las áreas denervadas y el establecimiento de sinapsis entre las fibras procedentes del trasplante y

las neuronas del huésped que debían recibir las proyecciones que han sido destruidas. Así, por ejemplo, los trasplantes intraestriatales de neuronas dopaminérgicas embrionarias parecen mostrar una liberación de neurotransmisor autorregulada mediante autorreceptores y también a través de los contactos sinápticos con las neuronas del huésped» ([Junqué y Barroso, 1994](#)).

Existen dos tipos de acontecimientos celulares asociados con las lesiones cerebrales: los cambios en el lugar de la lesión y los cambios distales al lugar de la lesión.

Aproximadamente una hora después de producirse la lesión, el tejido muerto rodea la cavidad (vacuola), y alrededor de esta zona de necrosis hay una parte de tejido formada por células lesionadas, muertas y normales. Al cabo de 24 horas los fagocitos (astrocitos y microglia) se infiltran en la zona para eliminar los desechos. De 3 a 7 días más tarde proliferan capilares nuevos en la zona. Estos procesos pueden continuar varios meses hasta que se han eliminado los desechos y sólo quedan las células gliales. En el examen de tejido teñido se observan numerosas células gliales pequeñas y oscuras que llenan la zona, proceso denominado gliosis, y entre las cuales los astrocitos forman una cicatriz que puede impedir o bloquear la regeneración de las restantes células nerviosas.

La lesión en una zona determinada no sólo mata las células locales, sino que puede cortar las fibras de células localizadas a distancia y también producir cambios en las células que anteriormente inervaban la región o eran inervadas por éstas. Estos cambios pueden implicar la rotura o muerte del tejido, proceso que se denomina degeneración, de la que existen varios tipos. La degeneración anterógrada o walleriana, referida al sistema nervioso central, en la que cuando se secciona un nervio, la parte distal al corte siempre degenera y apenas existe regeneración. En cambio, en el sistema nervioso periférico el proceso es distinto, ya que se produce alguna regeneración. No mueren todas las células de Schwann que forman la mielina, con lo que a continuación se multiplican y forman un puente que pueden cruzar las fibras que se están regenerando para volver a inervar su objetivo. Las partes proximales del axón y el cuerpo celular no siempre degeneran pero, si lo hacen, el proceso se denomina degeneración retrógrada. En el caso de algunas neuronas, por ejemplo en las neuronas motoras, la degeneración retrógrada es reversible, mientras que en otras, por ejemplo las neuronas talámicas, no lo es. Las células que inervan o son inervadas por una neurona que está degenerándose también pueden morir, proceso que se denomina degeneración transneuronal. Ésta también puede asociarse con la acumulación de depósitos de calcio, proceso denominado calcificación.

Estrictamente, la lesión cerebral no puede localizarse, ya que implica la detección de todo el proceso de cambios que han tenido lugar a raíz de la lesión inicial. Los procesos de degeneración han sido cruciales para comprender las lesiones cerebrales y sobre todo para comprender cómo están conectadas las distintas áreas del cerebro. Muchos de estos cambios degenerativos continúan durante años, pero la relación con los cambios de comportamiento no está clara. Por último, la degeneración puede ser distinta si la lesión cerebral se produce en la infancia ([Kolb y Whishaw, 1986](#); págs. 618-621).

La reorganización radical del cerebro basándose en la reeducación puede ser contemplada como un mecanismo de recuperación, según Luria, a partir de los siguientes enunciados:

1. El componente cerebral de cualquier sistema funcional resulta de la interacción de una constelación de áreas cerebrales.
2. Una actividad psicológica puede producirse por diferentes caminos o vías, es decir, por diferentes sistemas funcionales corticales.
3. Las más importantes funciones adaptativas que poseemos los humanos, como la abstracción, el cálculo y el lenguaje, dependen de sistemas corticales funcionales que son tanto adquiridos como innatos.
4. Los más importantes determinantes de los sistemas corticales funcionales en los humanos han derivado de la organización del entorno social del ambiente (clase, política).

Por ello, al establecer nuevos sistemas de aprendizaje (reeducación, rehabilitación), aprovechando la indemnidad de lo estructural, es posible, gracias a la extraordinaria plasticidad sináptica funcional del cerebro, producir una reorganización radical de las funciones cerebrales.

Las explicaciones propuestas por [Luria \(1974a y b\)](#) parecen excesivamente teóricas ([Marcos, 1994](#)), aunque en ellas se inspiran los planes rehabilitadores del lenguaje propuestos por algunos alumnos suyos y que veremos con detalle.

Al igual que la rehabilitación física, la intervención neuropsicológica pretende actuar sobre la recuperación de funciones manipulando algunos factores relacionados con los mecanismos neurales subyacentes a dicha recuperación.

Muchas de estas intervenciones no son todavía aplicables a la clínica humana, pero otras están empezando a ser utilizadas, aunque en ocasiones se desconocen los mecanismos exactos de acción. Se comprenderá que el estudio de los mismos es de un interés prioritario para la neuropsicología, ya que ello contribuye a su objetivo: comprender las relaciones entre los niveles superiores del sistema nervioso central y las funciones psicológicas de alto nivel; ni más ni menos que el clásico y primordial objetivo de la psicología de base no especulativa.

Por otro lado, la rehabilitación neuropsicológica es una aportación de la neuropsicología cuyo interés sólo ha ido en aumento desde 1991, año en el que aparece la primera revista especializada: *Neuropsychological Rehabilitation*.

La rehabilitación neuropsicológica actúa sobre las funciones dañadas por la lesión, aunque no directamente sobre los mecanismos neurales de la lesión o de la recuperación.

Podemos planificar un programa de rehabilitación de la afasia, tener un cierto o total éxito e ignorar los mecanismos neurales que hacen que sea más o menos efectivo. Y

ello es aplicable a otras funciones cognitivas. Por ello, aunque estemos instalados en un *continuum* científico, debemos reconocer que, hoy por hoy, el proceso rehabilitador tiene todavía mucho de arte.

Muchas veces el reaprendizaje, aspecto en el que se materializa el programa de intervención, es lo único que controlamos directamente. Ello, junto con la recuperación espontánea y la simplificación del entorno del paciente, interactúa para conseguir el objetivo: poder hacer frente a las demandas cotidianas sin rebajar en demasía el nivel de exigencia que correspondería a la normalidad (Goldstein, v. [Junqué y Barroso, 1994](#)).

Zangwill (v. [Junqué y Barroso, 1994](#)) acuña los términos compensación y sustitución. El primero consiste en la reorganización de las funciones psicológicas para minimizar o salvar una determinada discapacidad; la mayoría de las veces se produce espontáneamente y sin la participación activa del paciente. En este caso, la intervención ayudaría mediante instrucciones directas y guías. La sustitución es la construcción de un método nuevo de respuestas que reemplaza el daño producido por la lesión cerebral. Aquí, la intervención tiene como objetivo enseñar un nuevo tipo de respuesta cuando no se puede obtener la anterior y buscar nuevas fórmulas para resolver un problema.

Para Luria (v. [Junqué y Barroso, 1994](#)) la lesión cerebral produce, en primer lugar, inhibición temporal de las áreas intactas (inhibición que tiene lugar a través del sistema colinérgico). Las funciones afectadas por esta inhibición pueden restaurarse mediante terapia farmacológica desinhibidora o desbloqueadora. La intervención psicológica puede ayudar a que la desinhibición se produzca a un ritmo más rápido.

Para el autor, dada la irreversibilidad de la lesión sobre los elementos neurales afectados, la rehabilitación sólo es posible creando un nuevo sistema funcional sobre la base de los elementos nerviosos que se mantienen indemnes, es decir, mediante la reestructuración del sistema funcional sobre bases nuevas.

Esta reorganización puede ser intrasistémica (entrenar al sujeto para realizar las tareas utilizando niveles más básicos o más altos dentro del mismo sistema funcional) o intersistémica (entrenar al paciente para utilizar otros sistemas funcionales).

Veamos como ejemplo un plan de rehabilitación de un trastorno del lenguaje (afasia dinámica) de acuerdo con el modelo de Luria, realizado por [Tsvétkova \(1977\)](#).

La afasia dinámica entraña una patología del lenguaje en la que resultan afectados la dinámica del pensamiento articulado, por una parte, y el código idiomático, por otra.

Esta afasia surge a partir de lesiones de las áreas anteriores de la zona articulatoria del hemisferio izquierdo, que comprende esencialmente la región posterofrontal situada delante de la zona de Broca. El defecto principal de este tipo de afasia es el trastorno del enunciado activo completo y transcurre sobre un fondo de relativa integridad de todos los demás aspectos del lenguaje: automatizado, repetitivo y dialogístico simple. Tampoco la lectura y la escritura, como actos sensomotores, resultan afectadas, aunque la escritura, como actividad articulatoria escrita productiva y completa, resulte en

la escritura, como actividad articulatoria escrita, productiva y completa, resulta en ocasiones alterada. La denominación de los objetos también es asequible a los pacientes con afasia dinámica.

En esta afasia resulta alterado el enunciado activo, bien en forma de frase suelta completa o bien en forma de monólogo. El diálogo, forma más primaria del discurso, está relativamente preservado.

Es característica la falta de verbos, así como la prolongada e infructuosa búsqueda de los mismos y el empobrecimiento conectivo de las dicciones copulativas con las demás palabras. Los pacientes suelen colocar el verbo al final de la oración, tanto en el lenguaje oral como en el escrito.

[Tsvétkova \(1977\)](#) estudió experimentalmente a sujetos afásicos y llegó a la formulación de una hipótesis: la del trastorno del esquema sintáctico general de la oración. La comprobó con el siguiente experimento, que describimos con cierto detalle, ya que en él se reconocen claramente los elementos de la teoría luriana, ya enunciados y, sólo entonces, se postulan ejercicios rehabilitadores para el trastorno, que hoy día se utilizan corrientemente.

El esquema lineal de la frase estaba representado por tarjetas sueltas y vacías (fichas) que, sin comunicar ninguna información adicional, no hacían más que materializar el esquema proposicional necesario. Cada tarjeta designaba una palabra y todas juntas el esquema lineal de la oración entera, que procedía a hacer realidad el enunciado.

Se les dieron a los pacientes varias de las mencionadas fichas y se les propuso formar una oración sobre un tema dado.

La fijación sucesiva de cada tarjeta con el dedo resultó ser necesaria; dicha fijación ayudaba, por una parte, a destacar los eslabones principales de la frase y, por otra, exteriorizaba la estructura rítmica, que en estos pacientes con afasia dinámica también queda alterada.

Este método tuvo un éxito inesperado: al mostrar cada una de las fichas sucesivas, el paciente pronunciaba la voz necesaria y pronto resultó asequible la construcción de toda la frase. Con este método amplio y materializado de actualización de la frase, todos los pacientes —incluso los enteramente privados de lenguaje espontáneo— fueron capaces de componer individualmente oraciones. Tan pronto como se retiraba la ayuda externa volvía a desaparecer la posibilidad de formular un enunciado.

La práctica de electromiogramas del labio en pacientes con afasia dinámica, cuando el paciente trataba de formular un enunciado espontáneo, y su comparación con los de aquellos pacientes a los que se propuso hacerlo apoyándose en los medios auxiliares externos (fichas), demostraron que estas ayudas externas para la actualización del enunciado tienen poder de activación general del aparato articulatorio, lo que no ocurre en los intentos espontáneos.

Estos descubrimientos se incorporaron a la metodología de la enseñanza rehabilitadora,

que se divide en los siguientes estadios:

1. Estadio preliminar:

a. Desbloqueo del lenguaje. Actualización de las dicciones-verbos.

2. Primer estadio:

a. Rehabilitación del lenguaje predicativo.

b. Actualización de los verbos.

c. Plurisemia (láminas como medio auxiliar): Corre (¿quién?, ¿qué?) el tiempo; el agua; el mar; los humanos; el peligro, etc. El agua (¿qué hace?) corre; murmura; gotea; cala; se vierte, etc.

d. Establecimiento de redes.

e. Significados de voces.

3. Segundo estadio:

a. Recuperación del lenguaje coherente, mediante:

– Restablecimiento del esquema de la creación verbal suelta, completando la frase hasta su plenitud y extrayendo fuera el esquema lineal de la frase que le toma como base subsiguiente para la construcción de oraciones verbales.

– Rehabilitación del esquema del enunciado íntegro: el afectado recibe la tarea de construir una oración según la ayuda de fichas ya enunciado anteriormente. Una ficha: «el camión»; una ficha: «transporta»; una ficha: «leña».

Tomando como ayuda la escena temática y como finalidad el relato coherente del tema, el esquema general de la metodología de la enseñanza rehabilitadora sería el siguiente:

1. Tome la lámina y piense en su contenido.

2. Subdivida la escena en sus componentes significativos.

3. Una con flechas los fragmentos de la escena vinculados entre sí por el contenido y sus detalles.

4. Verifique si todo lo ha hecho bien.

5. Escoja las palabras necesarias y construya la primera oración sobre el primer componente significativo de la escena.

6. Seleccione las palabras adecuadas y forme la segunda oración sobre el segundo componente significativo de la escena.

7. Repita todas sus oraciones.

Posteriormente, tomando como ayuda el texto y como finalidad el relato conexo del mismo:

1. Desglose el texto en sus componentes significativos.

2. Separe un componente significativo del otro con el lápiz.

3. Extraiga la idea esencial del primer componente del relato; subraye las palabras que la expresan

que la expresan.

4. Discurra un título para dicho componente del relato y anótelos; puede utilizar para ello las palabras del texto.
5. Desdoble la idea principal de este pasaje del relato; desglose el componente significativo en subcomponentes y discurra títulos para los mismos. Anótelos.
6. Desglose la idea central del segundo componente significativo del relato; etc.
7. Lea y exponga luego de memoria lo escrito.

Hasta aquí hemos visto una aplicación a la rehabilitación (de un trastorno de lenguaje) causada por una lesión cerebral bien conocida que concuerda con la teoría de Luria de los sistemas funcionales cerebrales complejos.

El salto que nos disponemos a dar equivale al que han dado los investigadores en lesionados cerebrales, es decir, en aquellos sujetos en los que conocemos bien la etiología, la lesión y sus consecuencias, aunque ignoremos mucho de las relaciones estructura-función, para pasar del intento de mejorar un resultado funcional (un comportamiento, un rendimiento, una adaptación a las exigencias del medio) al ámbito de la psicopatología, en el que ni siquiera conocemos bien la «lesión». La pretensión es en apariencia la misma, lograr que el enfermo (ahora otro) se adapte mejor, rinda mejor, tenga mejor calidad de vida y se integre más en la comunidad.

Rehabilitación psicosocial

En los años ochenta se creó la World Association for Psychosocial Rehabilitation (WAPR) con la finalidad de aglutinar todas las disciplinas que trabajaban en pro de la rehabilitación de los enfermos mentales, desde diferentes partes del mundo. Estas asociaciones defendían un abordaje completo de las enfermedades mentales, teniendo en cuenta los aspectos psicológicos, sociales, familiares, laborales y hasta ecológicos de las mismas.

En algunos países se han ido consolidando equipos punteros en la rehabilitación de la esquizofrenia, como ejemplo y paradigma de enfermedad mental grave, en la que la medicación es insustituible pero no suficiente, en la mayoría de los casos. En Suiza, Brenner y su equipo (Roder, Hodel y Kienzle) trabajaron desde mediados de los años setenta en un programa para la esquizofrenia, después denominado Programa terapéutico psicológico integrado (IPT). Incluye cinco subprogramas de tratamiento (diferenciación cognitiva; percepción social; comunicación verbal; habilidades sociales, y resolución de problemas interpersonales) con el objetivo de rehabilitar de forma global a las personas afectadas de esquizofrenia ([Brenner y cols., 1992](#); [Pomini, 2004](#)).

En Nueva Zelanda, Falloon y cols. propusieron el Optimal Treatment Project (OTP) para hallar la forma ideal de tratar a los pacientes esquizofrénicos. Actualmente, según Falloon, el programa más eficaz para la rehabilitación de la esquizofrenia incluye: *case management*; farmacoterapia; psicoeducación, entrenamiento en habilidades sociales, y estrategias psicosociales específicas para los problemas residuales ([Falloon, 1998](#)).

En Gran Bretaña, Leff, del Instituto de Psiquiatría de Londres, demostró la importancia de trabajar con las familias de los enfermos esquizofrénicos como forma de prevenir las recaídas (Leff, 1994).

En Estados Unidos, Liberman y cols., del VA Medical Center, UCLA (Los Ángeles), crearon en 1981 los módulos SILS (Social Independent Living Skills). Los objetivos fueron los siguientes: desarrollar unos métodos terapéuticos de intervención que tuvieran en cuenta las dificultades implícitas de la enfermedad; que fueran de fácil uso y requirieran el mínimo entrenamiento por parte de los terapeutas y que, además, fueran fáciles de diseminar alrededor del mundo. Cada módulo consta de un manual para el terapeuta, un cuaderno para el participante y un vídeo psicoeducativo con demostraciones prácticas. Hasta el momento existen los siguientes módulos:

Módulo de prevención de recaídas (existe versión española); módulo de medicación y su control (existe versión española); módulo de habilidades conversacionales básicas; módulo de actividades de ocio y tiempo libre; módulo de búsqueda de trabajo; módulo de habilidades básicas para el lugar de trabajo; módulo de preparar el retorno a la comunidad; módulo de patología dual; módulo de trabajo con las familias; módulo para establecer relaciones íntimas y de amistad (Liberman y cols., 1995).

Hoy día no parece haber duda sobre la eficacia de los programas de rehabilitación psicosocial en disminuir las recaídas; adquirir habilidades; disminuir los síntomas negativos, e incrementar el ajuste social.

Kopelowicz y Liberman (1995) ponen de manifiesto que existen diversas formas efectivas de tratar la esquizofrenia y que la mejor opción es la complementariedad que se puede establecer entre las mismas. Se afirma que la terapia integrada bioconductual, dirigida a detectar y tratar precozmente los síntomas esquizofrénicos; el establecimiento de una relación de colaboración entre pacientes y terapeutas; las intervenciones familiares; el entrenamiento en habilidades sociales; las estrategias de afrontamiento (*coping*) y las técnicas de autoayuda, constituyen estrategias eficaces para mejorar el curso de la esquizofrenia (medido con las recurrencias de los síntomas, el funcionamiento social y la calidad de vida).

Como decíamos al principio, la finalidad última de la rehabilitación es que estas personas puedan desarrollar una vida integrada con el resto de la población.

El incremento de la conciencia de la importancia de los déficit neurocognitivos en la esquizofrenia ha fomentado considerablemente el interés en las perspectivas de la rehabilitación cognitiva ([Smith y cols., 2000](#)). En una reciente revisión metaanalítica de [Bellack y cols. \(1999\)](#), los autores encuentran en la bibliografía de la última década qué asunciones sirven de base a la rehabilitación cognitiva; destaca la hipótesis de que los déficit cognitivos desempeñan un papel central en la incapacidad social y otros problemas que los pacientes esquizofrénicos experimentan en su vida diaria, y, sobre todo, que estos deterioros pueden ser rectificadas si se consigue una rehabilitación efectiva. También se discuten desarrollos en el conocimiento acerca de la neurobiología

de la esquizofrenia, que soportan el potencial de la rehabilitación cognitiva y la selección de objetivos apropiados para la intervención. Además, estos autores proponen una estrategia de investigación para el funcionamiento cognitivo de la esquizofrenia y para examinar las relaciones entre los déficit cognitivos y el papel del funcionamiento en la comunidad; seleccionan a pacientes que tienen «buen pronóstico vocacional» para identificar de esta forma los factores compensadores del núcleo de los déficit. Provisionalmente apuntan a una estrategia rehabilitadora que *minimice el peso de los procesos cognitivos* más que intentar mejorar el funcionamiento cognitivo. Las habilidades neurocognitivas demostraron ser más predictivas que el nivel de síntomas clínicos; sin embargo, estas habilidades no fueron predictoras específicas de la capacidad funcional ([Evans y cols., 2003](#)).

Dicho de otro modo, sus propuestas, quizá conservadoras, van orientadas a utilizar el conocimiento de los déficit cognitivos de la enfermedad para buscar caminos alternativos y producir la mejora en el funcionamiento social sin estrellarse en los hándicap estructurales del funcionamiento cognitivo ([McEvory y cols., 1996](#)). Las personas con altos rendimientos funcionales con esquizofrenia manifiestan una tolerancia o capacidad para las dificultades cognitivas que puede influir en su capacidad para beneficiarse de las intervenciones de rehabilitación ([Badcock, 2005](#)).

Veamos con más detenimiento los resultados de este estudio que nos permite una visión de conjunto sobre el tema de la rehabilitación cognitiva en la esquizofrenia hasta un momento bien reciente, dejando para el final aportaciones más novedosas que, a nuestro juicio, son también más valientes y arriesgadas. De hecho, es la transición entre la rehabilitación psicosocial y la neurocognitiva.

Mientras que el tema del deterioro cognitivo en la esquizofrenia, el papel de los deterioros mediatizando la incapacidad, el impacto de los nuevos agentes farmacológicos sobre la cognición y la posibilidad de que las intervenciones psicosociales incrementen los rendimientos cognitivos han sido temas centrales en la bibliografía sobre la esquizofrenia, cuyo interés ha ido creciendo rápidamente desde 1992, en el desarrollo de estrategias de rehabilitación para mejorar el funcionamiento cognitivo, en el mejor de los casos, se han hecho progresos modestos.

Desde el punto de vista de [Bellack y cols. \(1999\)](#) quedan varias cuestiones importantes sin contestar:

1. ¿Qué deterioros están específicamente relacionados con los diferentes aspectos del pronóstico?
2. ¿Son importantes las diferencias individuales para las estrategias de los tipos de rehabilitación que puedan ser efectivas? ([Wiedl y Wienöbst, 1999](#)).
3. ¿El aumento de funciones cognitivas específicas encabeza unos más amplios beneficios clínicos y funcionales?

Estos autores también sugieren que una nueva perspectiva en la selección de los objetivos de tratamiento, como es el estudio del buen pronóstico de los pacientes, puede ser más apropiada que las actuales estrategias para resolver estas cuestiones.

puede ser más apropiada que las actuales estrategias para resolver estas cuestiones.

El hecho que la esquizofrenia sea un trastorno heterogéneo ha tenido mucho más impacto en las discusiones de los diagnósticos y etiologías que en la rehabilitación. Son muchos los datos que sugieren que se deben tener en cuenta las importantes diferencias funcionales en la planificación del tratamiento. Esta hipótesis concuerda con algunos estudios sobre el WCST (*Wisconsin Card Sorting Test*). [Stratta y cols. \(1997\)](#) que sugieren que existen diferencias importantes en «cómo» los pacientes realizan las tareas y en «cuán bien» las hacen. Los autores subdividían a los pacientes en dos grupos: de «buen» y «pobre» rendimiento basándose en categorías correctas en la línea base y posteriormente les pedían que enunciaran su estrategia de selección en la readministración. El grupo «bueno» mejoraba significativamente con esta técnica, mientras que el grupo de los «pobres» lo hacía peor. La tarea adicional requerida aparentemente le afectó más allá de su ya deteriorada capacidad para solucionar la tarea.

Mientras no se puedan identificar los objetivos más relevantes para la rehabilitación y determinar qué pacientes requieren determinados tipos de intervenciones, se propone que los esfuerzos de rehabilitación se focalicen más en mejorar las habilidades funcionales que en incrementar las capacidades cognitivas.

El extenso conocimiento acumulado sobre estos déficit subyacentes debe ser usado como guía en el formato y la estructura del entrenamiento en habilidades funcionales ([Corrigan y cols., 1994](#)).

Ejemplifican todo su planteamiento empleando este tipo de estrategias en una intervención basada en habilidades para personas esquizofrénicas que abusan de sustancias. Contiene cuatro módulos:

1. Habilidades sociales y entrenamiento en solución de problemas para capacitar a los pacientes para desarrollar contactos sociales de «no uso de sustancias» y hacerlos capaces de rechazar la presión social para usar sustancias.
2. Educación sobre las razones para el uso de sustancias y los peligros particulares de su uso para personas con esquizofrenia.
3. Entrevista motivacional y objetivo para disminuir el uso de sustancias.
4. Entrenamiento en habilidades conductuales para afrontar situaciones de urgencia y alto riesgo.

Se dan varios pasos al considerar los déficit cognitivos: las sesiones están altamente estructuradas y la actividad predominante es un ensayo conductual (repetición). El material se suministra en pequeñas unidades y todo es reforzado con pósters ilustrativos y folletos. Los complejos repertorios sociales requeridos para hacer amigos y rechazar sustancias se dividen en sus componentes elementales y hacen hincapié en cómo decir «No». A los pacientes se les enseña, en primer lugar, a resolver los elementos y después a aprender gradualmente a combinarlos con suavidad. La intervención hace hincapié en el sobreaprendizaje de un número específico y relativamente reducido de habilidades que pueden ser usadas de un modo automático, de ese modo se *minimiza el peso cognitivo* de la decisión haciendo interacciones

estresantes. Se hace un uso extensivo de las ayudas aprendidas que incluyen folletos para reducir memoria y requerimientos de atención. Los pacientes se apuntan tantas veces como sea necesario y se usa una repetición extensa entre y durante las sesiones. Los pacientes repiten las habilidades conductuales y la información didáctica (p. ej., el papel de la dopamina en la esquizofrenia y el uso de sustancias) y reciben refuerzo social por su esfuerzo. El entrenamiento se realiza en grupos pequeños (6-8 personas) para asegurar una atención individual suficiente y la oportunidad de repetir las habilidades durante la sesión.

El contenido en habilidades de afrontamiento y prevención de recaídas se adaptó para los programas de abuso de sustancias, basado en la teoría del aprendizaje social que ya había demostrado su eficacia en los pacientes con un mero deterioro (Marlatt y cols., 1985). Sin embargo, más que enseñanzas para la resolución de problemas genéricos y estrategias de afrontamiento que pueden ser adaptadas a un gran número de situaciones diversas, se concretó en habilidades específicas para aplicarlas a un pequeño número de situaciones de alto riesgo. Por ejemplo: ¿qué hace usted cuando le ofrece cocaína su hermano o un amigo, así como otra persona cualquiera? De forma similar, los objetivos y los razonamientos para reducir su uso son muy concretos y a corto plazo: «Quiero dejar de usar *crack* entre hoy y el fin de semana» es más apropiado que «Yo necesito usar menos *crack*». Asimismo, una razón modal para reducir su uso es evitar arrestos más que «alcanzar o lograr un buen trabajo y llegar a poner en orden mi vida».

Los sujetos del estudio de [Bellack y cols. \(1999\)](#) habían sido uniformemente incapaces de generar objetivos abstractos y razonamientos para reducir el uso de drogas. Por consiguiente, recientemente se decidió que de forma contingente a los análisis de orina los pacientes recibiesen dinero si tenían muestras limpias. Esta recompensa sirve para incrementar el objetivo semanal. Los informes de anécdotas de los pacientes y su clínica primaria sugieren que retienen y emplean la información y las habilidades que se les enseñan en las sesiones. A pesar de ello, continúan presentando déficit en cuanto a la abstracción y en la capacidad para aplicar nuevamente habilidades aprendidas a situaciones nuevas, incluso en interacciones simuladas durante las sesiones. Queda por determinar si estas habilidades compartimentalizadas serán efectivas para reducir el uso de sustancias, o si se requiere un conjunto más generalizable de habilidades de afrontamiento.

Los autores son optimistas acerca de las técnicas de rehabilitación efectivas que se pueden desarrollar y sobre la estrategia más eficaz para incrementar el funcionamiento comunitario, incluyendo enfoques complementarios psicofarmacológicos y psicosociales ([Brekke y cols., 1997](#)). También creen que los déficit cognitivos son centrales a la enfermedad y pueden ser abordados en la planificación del tratamiento y la evaluación de su pronóstico. Sin embargo, creen que: *a)* la naturaleza de neurodesarrollo de los deterioros rechaza soluciones simples, y *b)* las estrategias de rehabilitación cognitiva que dependen primariamente de la repetición práctica de tareas neuropsicológicas son improbablemente las que producen una importante mejoría en las operaciones cognitivas subyacentes (p. ej., memoria de trabajo) o resultan altamente

beneficiosas para el funcionamiento comunitario. No hay estudios que hayan demostrado aún un efecto clínicamente significativo sobre el funcionamiento comunitario. Es un área que promete para investigaciones futuras, pero la rehabilitación cognitiva, como la terapia cognitivo-conductual, no posee aún una suficiente base de evidencia como para esperar por ahora su amplia extensión por el sistema público de salud mental ([Bellack, 2004](#)).

Rehabilitación neurocognitiva

En la última década el interés de los investigadores ha sido seleccionar los déficit neurocognitivos o neuropsicológicos, conocidos desde siempre, pero confinados a una especie de dispositivo fatal que tautológicamente no servía más que para caracterizar los signos acompañantes de la enfermedad (esquizofrenia), y relacionarlos con sus consecuencias funcionales.

¿Cómo no explorar la vía que conduce del rendimiento neuropsicológico a los déficit conductuales que pasa por la tipificación de los problemas en memoria verbal secundaria/memoria inmediata; funcionamiento ejecutivo/categorización y vigilancia-atención y los relaciona con las limitaciones en diversos comportamientos, hasta el punto de adivinarse ya la intención del ensayo terapéutico? Si incidimos en ésta, a través de la rehabilitación neurocognitiva, es posible que modifiquemos de un modo más estructural aquellos circuitos cerebrales sobre los que se asientan los programas de habilidades, a los que confiamos la responsabilidad de la mejoría en el paciente esquizofrénico. ¿Estamos ante un planteamiento visionario? En absoluto. Creemos que, por el contrario, ya estamos constatando los primeros resultados beneficiosos, si no para todos los enfermos, sí al menos para un gran grupo de ellos. La sintomatología, denominada positiva, los delirios y alucinaciones, son tratados inicialmente con técnicas de modificación de la conducta, además de con psicofármacos ([Morrison y cols., 2000](#)).

Hace ya muchos años que se produjo la reincorporación a la sociedad de numerosos pacientes «institucionalizados». Se ha estado ensayando con rehabilitación psicosocial, lo que ha producido un cambio notable en las autocapacidades adaptativas de muchos enfermos. La evolución continua, desde siempre, de la psicofarmacología y, en nuestra opinión, la apuesta decidida por las investigaciones neurocognitivas sobre rehabilitación, pueden dar frutos a corto plazo.

No es óbice para ello que cada vez se conozca más profundamente la existencia de diferencias en los cerebros de pacientes esquizofrénicos (no tratados aún con neurolepticos), en relación con los controles normales, como la relativa a la reducción de volumen de la sustancia gris en la corteza prefrontal, que afecta a varones y mujeres, en el sector dorsolateral ([Gur y cols., 2000](#)).

[Green y cols. \(2000\)](#), que desde 1990 han revisado con metaanálisis 16 estudios (la mayoría de ellos exploratorios), aunque consideran que tienen un claro precedente en el de Heaton y cols. (1981) y que incluyen el trastorno esquizoafectivo (en total 37 estudios) señalan las siguientes implicaciones para la rehabilitación:

1. En un primer nivel se puede considerar que manteniendo el mismo tipo de intervención pero cambiando su intensidad, tenemos en cuenta las capacidades neurocognitivas del paciente. Por ejemplo, la evaluación de las capacidades neurocognitivas puede usarse para situarlos en distintos tramos. Si los pacientes presentan déficit en memoria verbal, el instructor puede decidir usar más la repetición de la instrucción material o, alternativamente, presentar el material de forma más lenta. Nótese que todo ello no requiere modificaciones sustanciales del contenido del programa de entrenamiento.
2. Otro enfoque: puede usarse la evaluación neurocognitiva para asignar pacientes a entrenamientos separados o métodos distintos. Por ejemplo, sujetos que no se han considerado aprendices según la evaluación dinámica pueden ser buenos candidatos para tipos de instrucción alternativos, como los basados en los principios de aprendizaje «menos errores». Es un método de entrenamiento que *minimiza errores* durante la adquisición de la habilidad. El entrenamiento empieza en lo más simple, en el nivel de habilidad más básico en el que existe una alta probabilidad de éxito y se progresa paso a paso a través de una serie de entrenamientos incrementados y complejos. Se ha usado de un modo eficaz en los trastornos del desarrollo y, más recientemente, en pacientes con esquizofrenia (Kim y cols., 1996). El método de aprendizaje «menos errores» y técnicas similares desenfatan la adquisición de la habilidad a través de la instrucción didáctica y, en vez de ello, enfatizan los aspectos del procedimiento de aprendizaje, área que está putativamente más intacta en personas con esquizofrenia.

[Green y cols. \(2000\)](#) destacan en su revisión asociaciones significativas entre neurocognición y resultados funcionales. El metaanálisis revela *asociaciones entre constructos neurocognitivos específicos y resultados funcionales*. Proponen que un concepto como el *aprendizaje potencial* pueda ser considerado como mediador, o sea, como mecanismo a través del cual los procesos neurocognitivos básicos se relacionan con la adquisición de habilidades y con el resultado funcional en la esquizofrenia. No sólo uno, ya que previamente habían sugerido que la *cognición social* era otro mediador prometedor ([Kee y cols., 1998](#); [Green y Nuechterlein, 1999](#)).

La búsqueda de *mediadores* entre la neurocognición y el resultado funcional es importante por varias razones:

1. Esta bibliografía ha sido ampliamente atórica e identificar variables mediadoras puede ayudar a proporcionar un marco teórico para la comprensión de las relaciones entre neurocognición y resultado funcional.
2. Los propios mediadores pueden devenir de un modo razonable el objetivo de las intervenciones. Por ejemplo, el desarrollo de intervenciones para mejorar la percepción de la emoción. Cada aprendizaje potencial puede ser una característica de una persona que está disponible para la intervención.
3. La evaluación de potenciales mediadores como el aprendizaje potencial y la

cognición social pueden añadirse razonablemente a las baterías existentes, en un esfuerzo para evaluar el «buen camino» para la adaptación funcional en la esquizofrenia.

Estudios futuros explorarán los mecanismos y mediadores subyacentes en las relaciones entre neurocognición y resultado funcional. En este sentido es muy interesante el artículo de [Brekke y cols. \(2009\)](#), en el que se examina la magnitud del cambio neurocognitivo durante un año de intervención psicosocial en programas de la comunidad; si el cambio neurocognitivo y el cambio funcional están relacionados, y cómo la combinación del cambio neurocognitivo con la intensidad del servicio facilitan el cambio funcional. En 130 individuos diagnosticados de esquizofrenia encuentran que la mejoría neurocognitiva (58%) superó en un 350% a los pacientes sin mejoría (42%). No había diferencia en la intensidad del servicio entre los dos grupos (número de días de tratamiento durante el período de estudio). Había una clara evidencia de interacción entre mejora neurocognitiva, intensidad de servicio y tasa de mejora funcional, de forma que la relación más estrecha se establecía entre mejora funcional y las demás variables, pero sólo en los pacientes con mejoría neurocognitiva. Se controlaron especialmente la medicación y la sintomatología para que no pudieran confundir los hallazgos. Como conclusión, se reafirma que la mejora neurocognitiva puede ser un fundamento del cambio funcional y de la respuesta al tratamiento en este tipo de pacientes y programas.

Debe notarse que estas relaciones neurocognitivas-funcionales no sólo ocurren en la esquizofrenia. El impacto de los déficits neurocognitivos en otros trastornos, como la esclerosis múltiple y el sida, está bien documentado. Asimismo, incluso en una muestra no clínica de ancianos, los déficits cognitivos evaluados con el Mini-Mental State predicen actividades de la vida diaria ([Moritz y cols., 1995](#)). Sobre la efectividad de la psicoeducación en pacientes esquizofrénicos y depresivos, un informe preliminar de [Poplawska y cols. \(2004\)](#) demuestra una mejoría en la calidad de vida de ambos grupos de pacientes, cuando la variable experimental es la psicoeducación y la medicación es la misma.

[Green y cols. \(2000\)](#) afirman con considerable confianza, basándose en la revisión de los datos y en la rapidez con que se incrementa la bibliografía sobre este tema, que algunos aspectos de la neurocognición (p. ej., la memoria verbal secundaria, la memoria inmediata, la vigilancia y las funciones ejecutivas) están relacionados con el resultado funcional en la esquizofrenia.

Estas relaciones son altamente significativas con efectos de tamaño medio a amplio. Además, cuando los estudios examinan los beneficios de las medidas globales neurocognitivas, el porcentaje de la variancia explicada en el resultado funcional no es pequeño (generalmente del 20 al 60%).

La *mayor limitación* de esta línea de investigación es que todavía conocemos poco de los *mecanismos subyacentes a través de los que operan estos efectos*. Una posibilidad, por ahora admitida como especulativa, es que los efectos neurocognitivos sobre el

resultado funcional operen a través del constructo del aprendizaje potencial.

La cuestión fundamental, a nuestro juicio pendiente y presumiblemente por mucho tiempo, reside en la formulada por grupos de investigadores como [Green y Nuechterlein \(1999\)](#), que al revisar diversos estudios encuentran que queda por aclarar si los cambios en la neurocognición se traducen en cambios en el funcionamiento general. Dadas las asociaciones entre ambos ámbitos, es razonable esperar que pudieran verse cambios asociados. Sin embargo, la mayoría de estudios que se han planteado esta tarea no acaban indicando qué relaciones se producen entre los cambios y, de un modo más específico, qué cambio neurocognitivo se asocia a/o qué cambio produce en el rendimiento funcional. Se citan estudios de [Buchanan y cols. \(1994\)](#), quienes, después de un año, encontraron cambios en la memoria que correlacionaban con cambios en la calidad de vida de pacientes esquizofrénicos. [Wykes y cols. \(1999\)](#) refieren cambios en la flexibilidad cognitiva relacionados con la mejoría en el funcionamiento social en un tratamiento-ensayo relativamente breve (8 semanas). [Spaulding y cols. \(1999\)](#) comunican que la mejoría en la clasificación de cartas se asoció con la competencia social y que la mejora en la memoria verbal se asoció con el incremento en la adquisición de habilidades psicosociales en el curso de una intervención de 6 meses. Éstos y otros estudios son los primeros que apoyan la hipótesis expuesta anteriormente acerca de las relaciones entre la neurocognición y los resultados funcionales. Recientemente, en 36 pacientes con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, [Kurtz y cols. \(2009\)](#) refieren, con regresión lineal, que la atención auditiva y la memoria de trabajo predicen un significativo aumento de la variancia de cambio en el rendimiento en medidas de habilidades de vida diaria después de la rehabilitación, controlando otras variables neurocognitivas del modelo. Obviamente, los autores preconizan la toma en consideración de la atención auditiva y la memoria de trabajo para su inclusión en los programas de rehabilitación. De todos modos, [Green y Nuechterlein \(1999\)](#), siguen preguntándose *¿qué cantidad de cambio en neurocognición se precisa para que se produzca un cambio significativo en un área de rendimiento funcional?* Si se puede llegar a contestar a esta pregunta en términos de coste/beneficio, tendremos una reformulación del concepto de eficacia. Muchos artículos sugieren que la nueva generación de antipsicóticos actúa en más de un aspecto de la enfermedad. Tradicionalmente, la eficacia se ha definido en términos de reducción de síntomas psicóticos, pero más recientemente se ha añadido a la definición la reducción de síntomas negativos. Si los medicamentos actúan en diversos aspectos de la enfermedad, la reducción de síntomas es una definición demasiado estrecha de eficacia. El término «antipsicótico» es demasiado restringido para la nueva generación de medicamentos. Dado que —afirma— los nuevos medicamentos y las intervenciones cognitivo-conductuales actúan en el terreno neurocognitivo, puede ser más adecuado describir el objetivo del tratamiento como una reducción del deterioro. Y si las intervenciones psicofarmacológicas y cognitivo-conductuales se traducen en ganancias funcionales para los pacientes, una reducción de la discapacidad puede ser más adecuada como objetivo del tratamiento.

Como apunte final, los trastornos psicopatológicos graves son abordados cada día más

con enfoques complementarios. La psicofarmacología —nuevos antipsicóticos— y las intervenciones cognitivo-conductuales, planificadas neuropsicológicamente para profundizar mejor en el estudio de los resultados, son un potente enfoque que sin lugar a dudas tiene futuro. No sólo para aportar beneficios terapéuticos en la mejora del comportamiento general y/o adaptación del enfermo psicótico grave, sino también para replantear los modelos neuropsicológicos o neurocognitivos de la psicología moderna. La verdadera validación de los supuestos psicológicos vendrá de mano de la neuroimagen y de otras disciplinas neurocientíficas, pero fundamentalmente del estudio de las aportaciones positivas que se vayan produciendo en las conductas de los enfermos. La validación de los instrumentos de medida deberá ser cada día más ecológica. El uso simultáneo de medidas subjetivas y objetivas de disfunción cognitiva puede proporcionar un marco más completo para los objetivos de rehabilitación en pacientes con esquizofrenia ([Prouteau y cols., 2004](#)).

Bibliografía

- Badcock, J.C.; Dragovic, M.; Waters, F.A.; Jablensky, A., Dimensions of intelligence in schizophrenia: evidence from patients with preserved, deteriorated and compromised intellect, *J. Psychiatr. Res* **39** (1) (2005) 11–19.
- Bellack, A.S.; Gold, J.M.; Buchanan, R.W., Cognitive rehabilitation for schizophrenia: problems, prospects and strategies, *Schizophr. Bull* **25** (2) (1999) 257–274.
- Bellack, A.S., Skills training for people with severe mental illness, *Psychiatr. Rehabil. J* **27** (4) (2004) 375–391.
- Brekke, J.S.; Hoe, M.; Green, M.F., Neurocognitive change, functional change and service intensity during community-based psychosocial rehabilitation for schizophrenia, *Psychol. Med.*, DOI: 10. 1017/S003329170900539X (2009).
- Brekke, J.S.; Raine, A.; Ansel, M.; Lencz, T.; Bird, L., Neuropsychological and psychophysiological correlates of psychosocial functioning in schizophrenia, *Schizophr. Bull* **23** (1) (1997) 19–28.
- Brenner, H.D.; Hodel, B.; Roder, V.; Corrigan, P., Treatment of cognitive dysfunctions and behavioral deficits in schizophrenia, *Schizophr. Bull* **18** (1992) 21–26.
- Buchanan, R.W.; Holstein, C.; Breier, A., The comparative efficacy and long-term effect of clozapine treatment on neuropsychological test performance, *Biol. Psychiatry* **36** (1994) 717–725.
- Christensen, A. L.; Caetano, C., Rasmussen, G. (1996). Psychosocial outcome after an intensive neuropsychologically oriented day program: Contributing program variables. En Uzzell, B. P., y Stonnington, H. H. (dirs.): Recovery after traumatic brain injury. Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah, N. J.
- Corrigan, P.W.; Wallace, C.J.; Schade, M.L.; Green, M.F., Learning medication self-management skills in schizophrenia: relationships with cognitive deficits and psychiatric symptoms, *Behav. Ther* **25** (1994) 5–15.
- Evans, J.D.; Heaton, R.K.; Paulsen, J.S.; Palmer, B.W.; Patterson, T.; Jeste, D.V., The relationship of neuropsychological abilities to specific domains of functional capacity in older schizophrenic patients, *Biol. Psychiatry* **53** (5) (2003) 422–430.
- Falloon, I.R., Optimal treatment strategies to enhance recovery from schizophrenia, *Austr., N. Zeal. J. Psychiatry* **32** (1998) 43–49.
- Green, M.F.; Nuechterlein, K.H., Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophr. Bull* **25** (1999) 309–319.
- Green, M.F.; Kern, R.S.; Braff, D.L.; Mintz, J., Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the «right stuff»? *Schizophr. Bull* **26** (1) (2000) 119–136.
- Gur, R.E.; Cowell, P.E.; Latshaw, B.S.; Turetsky, B.I.; Grossman, R.I.; Arnold, S.E.; Bilker, W.B.; Gur, R.C., Reduced dorsal and orbital prefrontal gray matter volumes in schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000) 761–768.
- Heaton, R.K.; Pendleton, M.G., Use of neuropsychological tests to predict adult patients' everyday functioning, *J. Consult. Clin. Psychol* **49** (1981) 807–821.
- Hughlings-Jackson, J. (1932). Notes on the physiology and pathology of learning. En Taylor, J. (dirs.): Selected writings of John Hughlings-Jackson. Hodder, Londres.
- Junqué, C., y Barroso, J. (1994). Recuperación de funciones. En C. Junqué, y J. Barroso, (dirs.): Neuropsicología, págs. 453-492, Síntesis, Barcelona.
- Kee, K.S.; Kern, R.S.; Green, M.F., Perception of emotion and neurocognitive functioning in schizophrenia: What's the link? *Psychiat Res* **81** (1998) 57–65.

- Kertesz, A., Aphasia and Associated Disorders. Grune y Stratton, *Nueva York* (1979).
- Kim, Y.; Sakamoto, K.; Kamo, T.; Sakamura, Y.; Miyaoka, H., Insight and clinical correlates in schizophrenia, *Comprehen. Psychiatry* **38** (2) (1997) 117–123.
- Kolb, B.; Whishaw, I.Q., Fundamentos de neuropsicología humana, *Barcelona, Labor* (1986).
- Kopelowicz, A.; Liberman, R.P.; Mintz, J.; Zarate, R., Comparison of efficacy of social skills training for deficit and nondéficit symptoms in schizophrenia, *Am. J. Psychiatry* **154** (1997) 424–425.
- Kurtz, M.M.; Seltzer, J.C.; Fujimoto, M.; Shagan, D.S.; Wexler, B.E., Predictors of change in life skills in schizophrenia after cognitive remediation, *Schizophr. Res* **107** (2009) 267–274; Leff, J. (1994). Working with the families of schizophrenic patients. *Br. J. Psychiatry*, 164 (Supp 23), 71-76..
- León-Carrión, J. (1997). A historical view of neuropsychological rehabilitation: the search for human dignity. En León-Carrión, J. (dirs.): *Neuropsychological Rehabilitation*. GR/St. Lucie Press, Florida.
- Liberman, R.P.; Kopelowicz, A., Basic elements in biobehavioral treatment and rehabilitation of schizophrenia, *Int. J. Clin. Psychopharmacol.* **5** (Suppl 9) (1995) 51–58.
- Linge, F., What does it feel like to be brain-damaged? *Canada's Mental Health* **28** (1980) 4–7.
- Luria, A., The man with a shattered world. *Lynn Solotoroff, Basic Books*. (1972) Jonathan Cape, Ltd, Nueva York .
- Luria, A., In: *El cerebro en acción* (1974) Fontanella, Barcelona.
- Luria, A., *Cerebro y lenguaje*. (1974) Fontanella, Barcelona .
- Marcos, T. (1994). La rehabilitación de las funciones cognitivas según la teoría de A. R. Luria. En Marcos, T. (dirs.): *Neuropsicología Clínica*. Mosby-Doyma Libros, Barcelona.
- Marlatt, G.A.; Gordon, J.R., *Relapse prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. (1985) Guilford, Nueva York .
- McEvoy, J.P.; Hartman, M.; Gottlieb, D.; Godwin, S.; Apperson, L.J.; Wilson, W., Common sense, insight and neuropsychological test performance in schizophrenia patients, *Schizophr. Bull* **22** (4) (1996) 635–641.
- Medalia, A.; Choi, J., Cognitive remediation in schizophrenia, *Neuropsychol. Rev.*, DOI: 10.1007/s11065-009-9097-y (2009).
- Monakov, C.V., von: *Lokalisation der Hirnfunktionen. Journal für Psychologie und Neurologie*, 17: 185-200, 1911. Reeditado en Von Bonim G. : *The cerebral cortex*. (1960) Charles C. Thomas, Springfield .
- Moritz, D.J.; Kasl, S.V.; Berkman, L.F., Cognitive functioning and the incidence of limitations in activities of daily living in an elderly community sample, *Am. J. Epidemiol* **141** (1995) 41–49.
- Morrison, A.P.; Baker, C.A., Intrusive thoughts and auditory hallucinations: a comparative study of intrusions in psychosis, *Behav. Res. Ther* **38** (11) (2000) 1097–1106.
- Munk, H., Über die Funktionen der Gronhirnrinde. *Gessammelte Mitteilimgen aus den Jahren, 1877-1880*. (1881) August Hershwald, Berlín .
- Oddy, M.; Humphrey, M., Social recovery during the year following severe head injury, *J. Neurol., Neurosurg. Psychiatry* **43** (1980) 798–802.
- Pomini, V., The IPT integrative program of psychological therapy for schizophrenia patients: new perspectives, *Rev. Med. Suisse Romande* **124** (4) (2004) 209–212.
- Poplawska, R.; Czernikiewicz, A.; Szulc, A.; Galinska, B.; Konarzewska, B.; Rudnik-Szalaj, I., The effectiveness of psychoeducation in schizophrenic and depressive patients; preliminary report, *Psychiatr. Pol* **38** (3) (2004) 433–442.
- Prouteau, A.; Verdoux, H.; Briand, C.; Lesage, A.; Lalonde, P.; Nicole, L.; *et al.*, Self-assessed cognitive dysfunction and objective performance in outpatients with schizophrenia participating in a rehabilitation program, *Schizophr. Res* **69** (1) (2004) 85–91.
- Smith, T.E.; Hull, J.W.; Israel, L.M.; Wilson, D.F., Insight, symptoms and neurocognition in schizophrenia and schizoaffective disorder, *Schizophr. Bull* **26** (1) (2000) 193–200.
- Spaulding, W.D.; Fleming, S.K.; Reed, D.; Sullivan, M.; Storzbach, D.; Lam, M., Cognitive functioning in schizophrenia: implications for psychiatric rehabilitation, *Schizophr. Bull* **25** (1999) 275–289.
- Stratta, P.; Mancini, E.; Mattei, P.; Bustini, M.; Casacchia, M.; Rossi, A., Remediation of Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia, *Psychopathology* **30** (1997) 59–66.
- Teuber, H.L., Recovery of function after brain injury in man. EBT Outcome of severe damage to the nervous system. Ciba Foundation Symposium 34, In: (1975) Elsevier North-Holland, Amsterdam.
- Tsvétkova, L.S., *Reeducación del lenguaje, la lectura y la escritura*. (1977) Fontanella, Barcelona .
- Wiedl, K.H.; Wienöbst, J., Interindividual differences in cognitive remediation research with schizophrenic patients-indicators of rehabilitation potential? *Intern J. Rehabil. Res* **22** (1999) 55–59.
- Wykes, T.; Reeder, C.; Corner, J.; Williams, C.; Everitt, B., The effects of neurocognitive remediation on executive processing in patients with schizophrenia, *Schizophr. Bull* **25** (1999) 291–307.

There is a war (...) between the man and the woman. There is a war between the ones who say there is a war and the ones who say there isn't.

L. Cohen

Puntos clave

- La terapia familiar sistémica (TFS) es un modelo epistemológico y terapéutico que ha posibilitado una nueva orientación en el estudio de la psicopatología y de la psicoterapia.
- En TFS se considera que, entre explorar e intervenir, o entre diagnosticar y tratar, todas ellas son acciones que se superponen y que son simultáneas.
- Los instrumentos habituales en TFS son la ficha relacional, la entrevista circular, las preguntas reflexivas, los mapas de futuro y la externalización de problemas.
- Hay cuatro modelos o tendencias principales en TFS: el que atiende al proceso de la comunicación, el que atiende a la estructura, el que atiende al contexto y el que atiende a la construcción de la realidad.
- Ha habido dos líneas importantes en el trabajo en esquizofrenia y familia: la teoría del doble vínculo y el constructo de la emoción expresada.
- El estudio de la emoción expresada ha dado lugar a las intervenciones de orientación de familias con pacientes con psicosis.

Introducción

Cuando un maestro de terapia familiar sistémica (TFS) muestra a sus alumnos su forma de trabajar, les explica que centra toda su atención y su dedicación en observar y apreciar las relaciones interpersonales, de pareja, entre padres e hijos, entre hermanos e incluso entre los miembros de equipos de profesionales que solicitan la supervisión de su trabajo como grupo.

De este modo, la TFS «marca» su trabajo interpersonal, diferenciándolo de las intervenciones individuales, e intrapersonales, reconociendo que estas intervenciones también inciden muchas veces de forma evidente en las interconexiones neuronales, a través de las tasas de neurotransmisores. Así se puede entender que los modelos interpersonales y los modelos intrapersonales no son excluyentes, sino complementarios.

Modelo sistémico, conceptos y premisas para la terapia familiar

La TFS es un modelo epistemológico y terapéutico que ha posibilitado una nueva orientación en el estudio de la psicopatología y de la psicoterapia. Este modelo propone que un comportamiento aparentemente patológico (o incomprensible) permanece inexplicable hasta que no es ubicado en su propio contexto, es decir, observado y tenido en cuenta el conjunto de creencias, de situaciones, de relaciones, de

observado y tenido en cuenta el conjunto de creencias, de situaciones, de relaciones, de acciones y reacciones que constituyen su matriz.

Un ejemplo meramente relacional: «Cuando el periodista Muntazer al Zaidi lanzó sus zapatos contra el ex Presidente de USA, George W. Bush, un observador occidental podía pensar que se trataba de un simple gesto muy ingenuo y agresivo; sólo alguien que conozca un poco la cultura árabe puede llegar a comprender la gravedad del insulto».

La TFS estudia a los individuos como componentes de sistemas interpersonales, sistemas que sirven de contexto explicativo de las conductas (sintomáticas o no) de sus participantes.

Si se entiende la epistemología como la posición desde la que se puede explicar y entender un fenómeno, la TFS, basada en el modelo sistémico, es una aplicación de la teoría general de los sistemas al campo de las ciencias de la conducta.

[Salvador Minuchin \(1977\)](#), uno de los padres de la terapia familiar, recurre a la frase de José Ortega y Gasset «Yo soy yo y mi circunstancia, y si no la salvo a ella, no me salvo yo» para entender unas ideas básicas en este modelo:

Totalidad

Un sistema es un todo superior a la suma de sus partes. El funcionamiento de una familia, como un todo, no puede comprenderse estudiando a cada uno de sus miembros por separado. Un ejemplo de totalidad lo constituye el Efecto Rashomon, que debe su nombre a una película de Akira Kurosawa en la que cada uno de los testigos de un asesinato relata su versión de los hechos en función de su percepción y de su forma de ver el mundo, de forma que al final de la película, solamente el espectador es el que ha recabado suficiente información para reconstruir toda la historia.

Circularidad

Atendiendo a la cita de Ortega y Gasset, individuo y entorno forman una unidad indivisible y mutuamente influida por mecanismos de retroalimentación. En los sistemas humanos la causalidad es circular, cibernética, es decir, es imposible discernir entre causas y efectos, ya que éstos se transforman en causas de nuevos efectos. Por ejemplo: en la relación entre un chico que bebe 30 latas de Coca-Cola cada día y su madre que se las compra, podemos preguntarnos lo siguiente: ¿se toma el chico toda esa Coca-Cola porque su madre se la compra cada día o la madre se la compra porque el chico no deja de exigirselo continuamente, haciéndole temer que va a hacer un disparate aun mayor? Ambas cuestiones son pertinentes y complementarias, y entre ellas existe una evidente circularidad.

Equifinalidad

Distintos caminos pueden llevar a un mismo resultado y los mismos efectos pueden tener orígenes diferentes. Es por ello que en TFS interesan más las *pautas de mantenimiento* y averiguar la organización estructural y funcional del problema, que su

génesis.

Éste es uno de los motivos por los que, desde un punto de vista sistémico, resulta tan difícil realizar una investigación; no se pueden medir fenómenos relacionales y circulares con instrumentos individuales y lineales.

En TFS se considera que entre explorar e intervenir, o entre diagnosticar y tratar, todas ellas son acciones que se superponen y que son simultáneas. El significado etimológico de la palabra *diagnosis* es «conocimiento viendo a través de». Por ello, cuando un terapeuta sistémico explora con detenimiento una relación, puede estar ya generando cambios. La exploración posibilita a sus clientes una visión nueva sobre lo que les puede estar sucediendo. Esta visión nueva, esta nueva información, puede ser utilizada por el sistema para efectuar cambios, de forma que el trabajo de los terapeutas familiares y de los analistas institucionales se apoya en las siguientes premisas:

«*El sistema informando se informa*»: Mara Selvini (Escuela de Milán). Cuando el terapeuta solicita la información mediante preguntas sobre las relaciones, sobre secuencias de interacción, etc., está haciendo emerger aspectos de la realidad anteriormente desconocidos por sus protagonistas; éste es un proceso generativo que permite a los participantes de la relación acceder a una información de la que antes no disponían y que a través de un proceso de reflexión puede ocasionar cambios en el sistema y en sus componentes.

«*La realidad no se descubre, se construye*»: Paul Watzlawick (Escuela de Palo Alto). Los cambios generados por las informaciones que el terapeuta ha hecho emerger con sus preguntas pueden acentuarse si éste utiliza una técnica denominada *cotejo*. Maurizio [Andolfi \(1984\)](#) afirma: «El cambio sólo puede brotar de la apreciación de la diferencia “cotejo” entre un estado y otro, entre una cosa y otra». Esta técnica consiste en hacer preguntas «por diferencias» del tipo: «si en lugar de haber hecho tal cosa hubiese hecho tal otra, ¿qué le parece que habría sucedido?». Si las preguntas «por diferencias» pueden trazar un puente entre el presente y el futuro, se habla de «preguntas hipotéticas»; por ejemplo: «cuando de aquí a un año haya sucedido tal cosa, ¿estarán un poco más unidos o un poco más separados?».

La causación negativa: William Ross Ashby. Los sistemas humanos, y en concreto las familias y las parejas, consiguen estabilidad a través de interacciones regulares y repetidas que dan familiaridad al sistema. Frases como: «Así es como se hacen las cosas en nuestra familia», son una buena ilustración de ello.

Estas regularidades son las «reglas de relación». Estas reglas son interacciones circulares, recurrentes, automatizadas y por lo general no son conscientes para los participantes en la relación.

Estas interacciones son secuencias que pueden mantener a sus protagonistas atrapados en mecanismos repetitivos, como un fractal, que van generando una progresiva limitación del sistema; esta limitación a pautas habituales repetitivas da lugar a lo que Ashby denomina «causación negativa».

Las familias y las parejas reducen con el tiempo la enorme variedad de conductas probables de que disponían en el momento de formarse y en sus primeras etapas de relación. Esta restricción de la variabilidad puede ponerse de manifiesto cuando el sistema es requerido para afrontar situaciones nuevas. Acontecimientos vitales imprevisibles, o transiciones entre los estadios del ciclo vital de la familia, pueden dar lugar a turbulencias interaccionales que acentuarán la constricción en lugar de dar paso a nuevas reglas, como se expondrá más adelante.

Ashby explica la «causación negativa» como la imposibilidad de un sistema de ensayar nuevas respuestas ante situaciones nuevas. Se denomina negativa porque se trata de lo que el sistema ha dejado de poder hacer: el sistema ha quedado atrapado en pautas habituales y ha ido restringiendo posibilidades antes presentes.

Este fenómeno llevó a Carlos [Sluzki \(1984\)](#) a definir el sufrimiento como «la ausencia de alternativas» y en consonancia con esta afirmación considera que «el imperativo ético de los terapeutas es explorar y conseguir, en un trabajo conjunto con sus clientes, nuevas posibilidades y acceder a alternativas no presentes en la actualidad del sistema».

Fases de la terapia familiar

[Jay Haley \(1966, 2006\)](#), uno de los pioneros de este modelo, propone una actuación terapéutica compuesta por las siguientes fases:

Recogida de información

Se centra en los elementos de la situación, atendiendo a secuencias de interconductas, en lugar de relatos sobre sucesos. Se considera información significativa ver por ejemplo «qué hace el hijo cuando la madre increpa al padre por su comportamiento, y éste a continuación la recrimina por estar muy unida a dicho hijo». La observación de esta «regla de relación» y su acento se centran más en los efectos de las conductas que en las intenciones explicitadas. A más largo plazo, las interconductas reiteradas pueden informar sobre la estructura de las relaciones, alianzas, coaliciones, triángulos, exclusiones, etc., que indican las características estructurales de la organización de la familia. Minuchin propuso observar las distancias emocionales: ¿quién está «cerca» de quién?, ¿quién está más «alejado»? ¿quién está «en medio»? etc.

Elaboración diagnóstica

Los síntomas traducidos en conductas se observan teniendo en cuenta el contexto en que aparecen, considerando que pueden tener una función adaptativa o equilibradora del sistema de interacciones en el que surgen. Los síntomas pueden ser considerados como una modalidad ensayada por el sujeto para insertarse en el sistema al que pertenece: familia, escuela, trabajo, etc. La pregunta diagnóstica sería: ¿qué situación está provocando esta clase de adaptación? Las conductas de cada miembro se afectan mutuamente, por lo que se podría afirmar que la situación provoca la conducta

sintomática y al mismo tiempo es provocada por ésta.

Técnicas para la producción de cambios

Dado que el conflicto se define en términos de pautas de interconductas, de secuencias de hechos o de modalidades comunicativas, las expectativas terapéuticas también se centran en estos fenómenos con técnicas como el cambio de puntuación de las secuencias, el bloqueo de determinadas pautas, la redefinición de algunas intenciones, el reencuadre de determinadas conductas, la intermediación en coaliciones conflictivas o en alianzas excluyentes, la detención de la espiral de perspectivas recíprocas, la aclaración y corrección de malentendidos, etc.

Carlos Sluzki propuso la siguiente definición: «La terapia familiar es una técnica para el tratamiento de las modalidades distorsionadas de la interacción familiar, que tiene como objetivos, entre otros, la modificación de las pautas de mantenimiento del problema, la reducción de la estereotipia en la interacción y el esclarecimiento de los malos entendidos crónicos en los procesos de comunicación intrafamiliares. Se evita hablar de enfermedades y de enfermos, así se intenta aprovechar el potencial curativo o de soporte de la familia para afrontar su problema».

Ciclo vital de la familia

Los sistemas humanos, entre ellos las familias, experimentan procesos de desarrollo que, al atravesar distintas etapas, requieren cambios y adaptaciones. Estos cambios dan lugar a crisis de mayor o menor intensidad que afectan al sistema como un todo y a sus componentes.

Una familia se presenta como un conjunto estable, con sus reglas, valores, prohibiciones, elementos homeostáticos, y también como un sistema evolutivo morfogenético —creador de modos nuevos de relación y de identidades individuales originales—. Cuando en la morfogénesis de reglas nuevas aparecen interrupciones, estancamientos o excesivas dificultades en las transiciones de un estadio a otro, el sistema familiar llega a situaciones que provocan el sufrimiento de sus miembros. En estas situaciones pueden aparecer o agravarse síndromes psiquiátricos como consecuencia de la causación negativa antes citada. En la [tabla 30-1](#) se exponen de forma esquemática los diferentes estadios, y algunos de los cambios asociados a ellos que exigen también un cambio de reglas.

Tabla 30-1 Esquema del ciclo vital de la familia

Estadios	Algunos de los cambios asociados
Joven adulto libre	Diferenciación respecto a la familia de origen Desarrollo de relaciones íntimas con la pareja y en el trabajo
Matrimonio (unión de dos familias)	Formación del sistema marital Diferenciación de cada uno respecto a su familia de origen Replanteamiento de las relaciones con la familia extensa y los amigos
Nacimientos (familia con hijos)	Ajuste del sistema marital para hacer espacio a los hijos y acentación de los roles

Tratamientos (familia con hijos pequeños)	Ajuste del sistema marital para hacer espacio a los hijos y aceptación de los roles parentales
Adolescencia	Cambio de relaciones padres-hijos para permitir la progresiva independencia del adolescente y sus entradas y salidas en la familia Refocalización de la vida marital madura y asuntos profesionales Inicio de la preocupación por las generaciones mayores
Emancipación (los hijos se marchan y la familia sigue)	Aceptación de los padres de la separación de los hijos Renegociación del sistema marital como una díada Inclusión en las relaciones de los hijos políticos y nietos Plantearse la inhabilitación o muerte de los padres
Vejez (la familia en la vida tardía)	Aceptación del cambio de roles generacionales Dar espacio en el sistema a la experiencia de los mayores Mantener el funcionamiento e interés propio frente al declive fisiológico y plantearse la pérdida del cónyuge

Instrumentos de la terapia familiar

Ante la dificultad de recoger en este espacio los instrumentos utilizados por las diferentes escuelas y orientaciones de la TF, se exponen los más habituales de distintos modelos.

Ficha telefónica relacional

Se trata de un instrumento, propuesto por la Escuela de Milán y adaptado a los medios de cada equipo, que pauta la recogida de la información siguiendo un determinado orden estratégico. Los apartados de esta ficha son los siguientes: derivación, motivo de consulta, familia nuclear, familias de origen y planteamiento actual del problema.

En el primero se atiende tanto al profesional que realiza la derivación como a las circunstancias de la misma. En el motivo de consulta se recoge la definición que hacen los distintos miembros de la familia. Cuando se pregunta por la familia nuclear se hace referencia al núcleo que integran los esposos, ellos mismos en el rol parental y finalmente los hijos y posibles convivientes (de todos ellos se recaba el nombre, la edad, la ocupación y los estudios). De las familias de origen (o familia extensa) interesa, además de sus estructuras, el grado de relación que tienen con los componentes de la familia nuclear y si éste tiene implicaciones con el problema. Finalmente, en el planteamiento actual del problema se puede seguir el cuestionario de terapia breve formulado por Joel [Bergman \(1991\)](#).

Cuestionario de bergman

Se trata de una guía de preguntas generativas de información relacional y está ordenada en los siguientes apartados:

- **Delimitación del problema.** *a) ¿Quién es el que tiene un problema?; b) ¿Por qué lo que sucede es un problema?; c) ¿Quién está más preocupado por el problema?, y d) ¿Hay alguien que no lo considera un problema?*
- **Las conductas sintomáticas.** *Mapa sincrónico actual. a) ¿Con qué frecuencia se presentan las conductas sintomáticas?; b) ¿Cuándo?; c) ¿Dónde?; d) ¿Con quiénes y quién reacciona?, y e) ¿De qué modo reacciona? Mapa sincrónico del*

inicio: a) ¿Cuándo comenzaron estas conductas?; b) ¿Con qué partidas o pérdidas coincidieron?, y c) ¿Con qué llegadas o incorporaciones? Acontecimientos recentísimos: ¿Por qué acuden ahora?

• **Razones-explicaciones del problema.** *a) ¿Cómo entiende cada miembro de la familia el problema?, y b) ¿Cuáles son para cada miembro las razones del problema?*

• **Soluciones ensayadas.** *a) ¿Qué se intentó?; b) ¿Quién lo intentó?; c) ¿Durante cuánto tiempo?; d) ¿Algo de lo intentado podría haber sido más útil?; e) ¿Cómo reacciona cada miembro ante las soluciones propuestas por los otros?, y f) ¿Los padres concuerdan o discrepan acerca de las soluciones?*

• **Mejoría-empeoramiento.** *a) ¿Qué sucedería si el problema empeorase?, y b) ¿Qué sucedería si el problema mejorase?*

• **Objetivos.** *a) ¿Qué esperan que suceda al iniciar el tratamiento?; b) ¿Cuál es su objetivo ideal?; c) ¿Con qué se conformarían?, y d) ¿Qué grado de optimismo tienen respecto a la mejoría?*

Entrevista circular y preguntas reflexivas

Hacer preguntas circulares y reflexivas ayuda a las familias y a sus componentes a que se vean de una forma diferente, a hacer nuevas conexiones y a hacer las cosas de otro modo en un futuro abierto a visiones más ricas y a nuevas posibilidades. Las familias presentan al entrevistador historias y explicaciones acerca de sus problemas que contribuyen a que éstos se mantengan irresueltos. Las preguntas pretenden proporcionar al sistema nuevas informaciones, el acceso a pensamientos antes impensables, la visión desde un ángulo distinto, el cuestionamiento de creencias y «verdades» para poder escribir y reescribir estas narraciones. No son categorías excluyentes, pero se pueden distinguir de la siguiente manera:

1. Entrevistar circularmente significa basarse en la retroalimentación recibida; cada nueva pregunta se basa en la respuesta que ha suscitado la anterior. Preguntar circularmente tiene su origen en la Escuela de Milán; Luigi Boscolo (2003) lo comparó con el Método Socrático (la Mayéutica) porque, como Sócrates, el terapeuta parte de la posición de no saber sabiendo que nunca va a «saber». Karl [Tomm \(1985\)](#), un autor que tiene su propia categorización de preguntas circulares, lo describe como «la actitud de no saber y de explorar que se extiende a la familia». Ejemplos: a) «*Cuando tu hermano se encoleriza y empieza a pegar a tu madre, ¿qué hace tu padre?*», b) «*Cuando tu hermana critica a tu padre, ¿qué hace tu madre?, ¿Y tú qué haces?*» *¿Qué crees que piensa tu hermano sobre lo que hace tu madre?*».

2. Las preguntas reflexivas hacen reflexionar a los clientes sobre sí mismos y el vínculo que existe entre conductas y creencias. Se trata de que se impliquen en un proceso generativo que les permita escribir y reescribir sus historias. Ejemplos: a) «*Cuando usted mira hacia atrás, ¿cómo ve el impacto que produjo su reacción?*», «*Si tuviera la posibilidad de cambiar el pasado, ¿qué cosa diferente podría haber hecho?*»; b) «*Cuando ella está llorando, ¿es porque está clamando*

por conseguir sus objetivos o por dolor emocional?»; c) «¿Cuánto tiempo hace que usted tiene esas ideas?», «¿Cuándo empezó usted a pensar de esta forma?», «Si sucediera que estuviese equivocado, ¿cómo se daría cuenta?»

Mapas de futuro

Se trata de preguntas reflexivas orientadas al futuro, [Peggy Penn \(1985\)](#) es la autora que los propuso. Ejemplos: a) de desenlace anticipado: «Si las cosas siguen yendo como hasta ahora, ¿qué esperan que suceda con su relación de aquí a un año?», «¿Qué aspectos satisfactorios de su relación ahora querrían que siguieran sucediendo?»; b) posibilidades hipotéticas: «Cuando él encuentre su chica y ésta se preocupe tanto por él como para intentar que deje de beber, ¿qué harán entonces ustedes?», y c) infundir esperanzas: «Cuando él encuentre el camino para resolver su problema, ¿cómo esperan evidenciar su gratitud?».

Externalización del problema

Desde otros planteamientos terapéuticos [Michael White \(1994\)](#) propone trazar una clara distinción entre paciente y trastorno que incide en la vida de éste y de su familia. Este planteamiento ayuda a proponer una firme alianza entre el paciente, su familia y el equipo terapéutico para combatir lo que el trastorno «les hace hacer». Esta técnica tiene dos etapas: a) externalizar, identificar y especificar la enfermedad, el «*estilo de vida arrinconado*» (las limitaciones que ésta impone) y los hábitos específicos que refuerzan ese estilo de vida, y b) transformar al paciente y a su familia en sujetos activos, protagonistas de la lucha común contra el trastorno, o lo que es lo mismo, la internalización de la posición como agentes.

Escuelas y orientaciones de la tfs: proceso, estructura, contexto y narrativas

Tres corrientes diferentes de pensamiento dieron origen a las tres escuelas clásicas de la TFS, que a menudo en la práctica de la terapia suelen combinarse. En las últimas décadas se ha ido afianzando una cuarta que también se expone a continuación.

Modelo que atiende al proceso de la comunicación (terapia familiar estratégica)

Este modelo nacido de los trabajos de [George Bateson \(1985\)](#) en el Mental Research Institute de Palo Alto (California), se basa en la Teoría General de Sistemas de Ludwig Von Bertalanffy y en la Cibernética de Norbert Wiener. Establece que los síntomas y conflictos son conductas repetitivas retenidas en bucles o patrones de relación autoperpetuantes (*reglas familiares o de relación*). Se trataba de una nueva epistemología que se centraba en lo relacional y sus circularidades en lugar de en lo intrapersonal y lineal. Al concepto de *reglas* añaden los de *patrón* de relación y *puntuación de secuencia* de hechos. Entre sus intervenciones más habituales está la *redefinición*. Para Paul Watzlawick (1991, 1992) consiste en «cambiar el marco o el punto de vista conceptual y emocional a partir del que se vive un cierto

acontecimiento, situándolo en otro marco que se amolda igual o mejor modificando su significado».

Modelo que atiende a la estructura (terapia familiar estructural)

Sus orígenes están en la Escuela de Filadelfia a partir de los trabajos de Minuchin (1984), que añade a su vocación clínica la perspectiva social necesaria para atender a las familias marginales desestructuradas de las grandes ciudades. Problemas como las adicciones y la delincuencia son abordados centrándose en las reglas de poder y de estructura de las familias: las *jerarquías*, los *límites* y los *subsistemas* como el marital, el parental, el filial, etc. Estos conceptos tienen que ver con la *organización* de las familias que presentan tendencia al *caos jerárquico*, *confusión entre los subsistemas* y *disolución de los límites y fronteras*, dando lugar a la tensión, los conflictos y los síntomas. Sus intervenciones más genuinas son el *reencuadre* y la *reestructuración de fronteras generacionales*.

Modelo que atiende al contexto (terapia del contexto)

En los años setenta y ochenta, en torno a la figura de Mara Selvini aparece la que se conoce como Escuela de Milán, la cual, inspirándose en Bateson y en conceptos estructurales, aporta nuevas ideas sistémicas y estrategias terapéuticas que van desde la *contraparadoja*, para combatir la paradoja que supone el doble vínculo, que se expondrá más adelante, hasta la *prescripción invariable* de claro corte estructural, que pretende reordenar los subsistemas y sus límites. Para esta escuela tanto el proceso evaluativo como el terapéutico se fundamentan en los principios ([Selvini-Palazzoli y cols., 1980](#)) de *hipotetización* (el terapeuta genera constantemente hipótesis sobre el comportamiento familiar y prueba su validez), *circularidad* (el terapeuta facilita a la familia la percepción de que existe una relación entre sus conductas) y *neutralidad* (el terapeuta se mantiene neutral frente a las alianzas o coaliciones que le proponen los miembros de la familia). Entre sus intervenciones añadiríamos a las citadas la *connotación positiva*, las *preguntas circulares*, la *prescripción del síntoma* y los *rituales*.

Modelo que atiende a la construcción de la realidad (conversaciones en torno a narrativas)

En las dos últimas décadas un sector importante de terapeutas familiares ha ido instaurando una línea de trabajo que parte de las aportaciones de Heinz Von Foerster, Francisco Maturana, Bradford Keeney y también Luigi Boscolo y Gianfranco Cecchin (escindidos de la Escuela de Milán), y se centra en el *constructivismo de la realidad*. Superando hipótesis causalistas sistémicas, como «el sistema genera el problema», esta nueva línea propone que «el problema genera un *sistema de narraciones* que impiden solucionarlo».

Así como las escuelas clásicas veían el problema como una adaptación o como una solución, estos autores plantean que el problema es una situación en la que han quedado atascadas las diferentes soluciones propuestas por los distintos «ayudadores», tratando de co-construir una solución. Así, proponen que la realidad es una

construcción social sostenida por narrativas, y estas se pueden describir como las historias que se cuentan las personas o las familias a sí mismas, que construyen su realidad, y que, cuando son muy patológicas, se convierten en la causa de que estas personas construyan una realidad patológica que les impide avanzar.

Los síntomas tienen sentido en un determinado contexto narrativo, perdiéndolo si desaparece la narración que los sustenta. Lo vivido se comprende y se siente a través de *realidades narrativas socialmente construidas*, así la terapia está orientada a co-crear con los clientes nuevas narrativas que conduzcan a nuevas realidades. Para White (1993), el terapeuta familiar, inspirándose en Jacques Derrida, busca *deconstruir las «verdades»* que son separadas de sus condiciones y sus contextos de producción.

Indicaciones de la terapia familiar

Para un buen número de terapeutas familiares, la TFS representa siempre una alternativa y un instrumento posible para cualquier trastorno psicopatológico; no suele ser la nosología psiquiátrica la que guía sus indicaciones, aunque exista cierta tradición en cuadros como la esquizofrenia y la anorexia nerviosa. Suelen ser los patrones relacionales y homeostáticos, en los que están implicados los pacientes sintomáticos, los que orientan a los profesionales de la psiquiatría y la psicología a derivar a la terapia familiar. Según [Gerard Salem \(1990\)](#), cuando exista un consentimiento y una necesidad percibida por la familia, se puede indicar terapia familiar en las siguientes situaciones:

1. *Conflictos familiares y conyugales* en los que los síntomas del paciente están situados en la esfera interpersonal: crisis graves ligadas a un cambio de estadio del ciclo vital, duelos patológicos, problemas de adaptación social en inmigrantes, etc.
2. *Problemas psiquiátricos en la infancia*: fobias escolares, enuresis y encopresis, enfermedades psicosomáticas graves, etc.
3. *Trastornos del adolescente*: estados depresivos, conductas antisociales, consumo y dependencia de tóxicos, pueden tener que ver con problemática familiar en el estadio familiar de familia con hijos adolescentes.
4. *Trastornos psiquiátricos graves* como las psicosis (esquizofrenia y trastorno bipolar), sobre todo a partir de la aparición de las recaídas que generan sobrecarga y desesperanza en las familias.
5. *En las toxicomanías y el alcoholismo* en particular, en los que la familia pasa de la condescendencia a patrones restrictivos y persecutorios.
6. *Enfermedades somáticas invalidantes o mortales* en las que la intervención terapéutica puede paliar su influencia en el funcionamiento familiar.

Terapia familiar y esquizofrenia

La teoría del doble vínculo y su desarrollo

La esquizofrenia siempre ha estado presente en la historia de la terapia familiar. Desde sus inicios, en los años cincuenta, Bateson (1956) y su equipo en Palo Alto (California)

propusieron la teoría del *doble vínculo* como origen comunicacional del trastorno.

Se trata de una teoría fundamentada en una forma de comunicación que entraña una paradoja: dos mensajes contradictorios a niveles lógicos distintos. Ello crea una situación en la que una respuesta adecuada a uno de los mensajes implica una respuesta inadecuada o equivocada al otro, de modo que la persona siempre será tachada de errónea, independientemente de la respuesta que haya dado. Además, dada la relación de dependencia en la que suele vivir, la persona en ningún caso podrá comentar ni resolver el conflicto, ni tratar de escapar, porque no le está permitido.

Bateson consideró que los síntomas psicóticos (disociación, delirio y alucinaciones) aparecían ante la imposibilidad de discriminar los tipos lógicos en personas sometidas a un lazo comunicativo de doble vínculo.

En Milán, [Selvini y su equipo \(1975\)](#) introdujeron la *contraparadoja* para neutralizar el doble vínculo, y prescripciones estructurales para promover cambios radicales en la organización familiar. Posteriormente ese mismo equipo ([Selvini-Palazzoli, 1983](#); [Selvini-Palazzoli y cols., 1988](#)) aportó una nueva hipótesis sobre la aparición de síntomas psicóticos: el *juego instigatorio* por el que los miembros de la familia se ven atrapados entre dobles vínculos, paradojas y lealtades debidas o invisibles, etc., en un juego que según los autores serían los «instigadores» de los síntomas psicóticos.

El constructo de la emoción expresada y sus aportaciones

[George Brown \(1959, 1972\)](#), en el Instituto de Psiquiatría de Londres, propuso en la década de 1960 el constructo *emoción expresada* y demostró su influencia en las recaídas. El descubrimiento se efectuó tras un número muy importante de seguimientos de pacientes dados de alta de la hospitalización. Le llamó la atención que los pacientes que no regresaban a su hogar, y aquellos que sí lo hacían, pero pasaban todo el día solos, recaían mucho menos que aquellos que permanecían todo el día con sus padres. A partir de ello describió cómo los familiares, ante los síntomas negativos o residuales, desarrollaban un mecanismo de control social: la emoción expresada (comentarios críticos, sobreinvolucración y hostilidad), que posteriormente actuaba como un estresor crónico que influía en las recaídas.

Orientación de familias en la psicosis

Los estudios sobre la EE han dado lugar a la intervención en familias de pacientes con esquizofrenia y otras psicosis. Programas como el de Julian Leff (2004) quien después de replicar y modernizar los estudios sobre EE, propuso un paquete de intervenciones psicosociales que posteriormente rebautizó como trabajo con familias en la esquizofrenia; como el de Carol Anderson (1986) que desarrolló su programa de psicoeducación partiendo de la posición de terapeuta sistémica; o el de [Ian Falloon \(1987, 2003\)](#) y su manejo de familias en la esquizofrenia propuesto desde un grupo de estudio conductual y en diferentes sitios del mundo, parecen demostrar que, pese a sus diferentes orígenes y orientaciones los programas de atención a familias en la psicosis coinciden en técnicas y objetivos. Así lo describe, entre otros, Lisa Dixon

coinciden en técnicas, medios y objetivos. Así lo describe, entre otros, LISA DIXON (2000) y su equipo que concluyen que los programas para familiares en la psicosis para conseguir un adecuado nivel de efectividad tienen que contemplar la esquizofrenia como una enfermedad; deben de estar creados, dirigidos y realizados por profesionales; tienen que ser ofrecidos como parte de un tratamiento global que incluya la medicación; tienen que incorporar a los familiares como agentes terapéuticos y no como «pacientes»; estar centrados en la evolución del paciente contemplando en segundo lugar la de la familia y no incluir la terapia de familia ortodoxa que asume que la comunicación y el comportamiento de sus miembros tienen un papel etiológico determinante, (lo que no excluye otros tipos de TFS). Fiona Pharoah (2007) y sus colaboradores están realizando un seguimiento para The Cochrane Collaboration, que comprueba con metaanálisis la fiabilidad de los tratamientos basados en la evidencia, y concluyen que existe evidencia empírica de que las intervenciones familiares pueden reducir la frecuencia de recaídas, pueden reducir el ingreso hospitalario y pueden promover el cumplimiento con la medicación.

La orientación terapéutica familiar en la esquizofrenia (OTFE) del Hospital Clínic de Barcelona es un programa dirigido a familias con un miembro diagnosticado de esquizofrenia, sobre todo si éste, después de un primer ingreso, sufre una recaída que da lugar a una nueva hospitalización. Este suceso genera en sus familiares una intensa ansiedad, preocupación y desesperanza respecto al futuro.

Se trata de una adaptación, con valor añadido, de las intervenciones en familias en la esquizofrenia al servicio de psiquiatría de un hospital de tercer nivel. Éstas intervenciones deben realizarse coordinadamente en los diferentes espacios asistenciales: la sala de hospitalización, el hospital de día, las consultas externas o el centro de salud mental y la unidad de terapia familiar. El valor añadido lo constituye el poder sacar ventaja de dos elementos: la adaptación, que permite la elección de los mejores elementos de diferentes programas como los de Leff, Falloon, Anderson o de William McFarlane (1995), y el funcionamiento del dispositivo de tercer nivel, que permite un seguimiento y unos planteamientos terapéuticos a más largo plazo que los que se pueden realizar desde otros en los que el tiempo de vinculación de paciente y familia sea más breve, por ejemplo, un hospital de día.

A medio camino entre la TFS y la psicoeducación, este programa además de informar a los familiares sobre el trastorno del paciente —objetivo de la mera psicoeducación—, pretende ayudar y desculpabilizar a la familia evitando tratarla como paciente, pero añadiendo un enfoque terapéutico para encauzar y adaptar la información dada, sin descartar la posibilidad de ofrecer una terapia de familia, si la situación lo requiere.

El programa está integrado por tres actividades o espacios terapéuticos que pretenden conseguir evitar, o por lo menos que se atenúe, la evolución del paciente hacia la cronicidad. En estas tres actividades terapéuticas centradas en las familias, se proponen tres objetivos: *a)* aportar *información* sobre la enfermedad, su pronóstico y su tratamiento, ya que carecen de ella más del 90% de las familias; *b)* aportar *estrategias* para mejorar la convivencia rebajando la alta tensión que sufren todos sus componentes

en sus relaciones cotidianas; y *c*) aportar *soportes sociales*, ya que a partir del estigma que genera la enfermedad, tienden al aislamiento y a la pérdida de la mayor parte de su red social.

La OTFE está integrada por cuatro actividades terapéuticas: la fase de contacto (FC), el taller sobre esquizofrenia (TE), la orientación familiar (OF) y el grupo familiar múltiple (GFM). La primera FC y la tercera OF son actividades unifamiliares. A la OF, además, puede asistir el paciente; la segunda TE y la cuarta GFM son actividades grupales multifamiliares a las que no asisten los pacientes. Cada actividad tiene unos objetivos y unas aportaciones específicas.

Fase de contacto

Es el primer contacto entre la familia, generalmente muy angustiada por la situación y por la evolución precaria del paciente, cuya finalidad es la de entender y compartir la información sobre los hechos recientes que han motivado el ingreso, entender lo que sucedió y compartir las primeras impresiones de los psiquiatras de urgencias y de la sala, con los familiares. Idealmente se realiza mediante dos o tres entrevistas a lo largo del ingreso. Esta fase tiene su continuidad en la OF.

Orientación familiar

1. Entender y atender las necesidades de cada miembro de la familia.
2. Proponer objetivos pequeños y alcanzables.
3. Aportar estrategias de convivencia.
4. Conseguir un equilibrio entre tolerancia y límites.
5. Disminuir las expectativas, la sobreexigencia y la sobreestimulación.
6. Delimitar las fronteras generacionales y familiares.
7. Aportar estrategias de afrontamiento de conductas perturbadoras.
8. Reforzar la importancia de la medicación neuroléptica.

Taller sobre esquizofrenia

Es el elemento psicoeducativo del programa. Es un espacio grupal, multifamiliar, que consta de seis encuentros de 90 minutos en los que la información sobre la esquizofrenia, su pronóstico y su tratamiento se ordenan del siguiente modo: 1) ¿qué es la esquizofrenia?; 2) lo que los profesionales pueden hacer; 3) la experiencia de la esquizofrenia en el paciente y en la familia; 4) lo que la familia puede hacer; 5) cómo mejorar la comunicación familiar, y 6) lo que la sociedad puede hacer, redes sociales y medios asistenciales.

Grupo familiar múltiple

Este espacio grupal (quincenal) se propone lograr, entre otras cosas: repasar la información del taller, aumentar el apoyo emocional, reducir los sentimientos de

aislamiento, compartir experiencias con otras familias, reforzar las habilidades comunicativas, modificar las atribuciones de la conducta del paciente, estimular visiones alternativas y estratégicas, e incrementar la red social.

Además de estos cuatro espacios terapéuticos, se puede añadir, como complemento para ayudar al incremento de la red y el soporte social, inscribirse a determinadas asociaciones de familiares, algunas de las cuales se han creado de forma específica para familiares de pacientes con esquizofrenia.

Bibliografía

- Anderson, C.; Reiss, D.; Hogarty, G., *Esquizofrenia y familia. Guía práctica para la psicoeducación*. (1986) Amorrortu, Buenos Aires .
- Andolfi, M., *Terapia familiar: Un enfoque interaccional*. (1984) Paidós, Buenos Aires .
- Bateson, G., *Pasos hacia una ecología de la mente*. (1985) Carlos Lohlé, Barcelona .
- Bateson, G.; Jackson, D.D.; Haley, J.; Weakland, J., Toward a theory of schizophrenia, *Behavioral Science* **1** (1956) 251–264.
- Bergman, J.S., *Pescando barracudas. Pragmática de la terapia sistémica breve*. (1991) Paidós, Barcelona .
- Boscolo, L.; Cecchin, G.; Hoffman, L.; Penn, P., *Terapia Familiar Sistémica de Milán. Diálogos sobre teoría y práctica*. (2003) Amorrortu, Buenos Aires .
- Brown, G.W.; Birley, J.L.T.; Wing, J.K., Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication, *Br. J. Psychiatry* **121** (1972) 241–258.
- Brown, G.W., Experiences of discharged chronic schizophrenic mental hospital patients in various types of living group, *Milbank Memorial Fund Quarterly* **37** (1959) 105–131.
- Dixon, L.; Adams, C.; Lucksted, A., Update on family psychoeducation for schizophrenia, *Schizophrenia Bulletin* **1** (2000) 5–20.
- Falloon, I. R. H. Intervenciones familiares en los trastornos mentales: Eficacia y efectividad. World Psychiatry (ed. esp.), **1**, 2003.
- Falloon, I.R.H.; Boyd, J.L.; McGill, Ch., *Family care of schizophrenia*. (1987) Guilford Press, Nueva York .
- Haley, J.; Richeport-Haley, M., *El arte de la terapia estratégica*. (2006) Paidós, Barcelona .
- Haley, J., *Estrategias en Psicoterapia*. (1966) Toray, Barcelona .
- Kuipers, E.; Leff, J.; Lam, D., *Esquizofrenia Guía práctica de trabajo con las familias*. (2004) Paidós Ibérica, Barcelona .
- McFarlane, W.R.; Lukens, E.; Link, B.; Dushay, R.; Deakins, S.A.; Newmark, M.; et al., Multiple-Family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia, *Arch. Gen. Psych* **52** (1995) 679–687.
- Minuchin, S.; Fishman, H.Ch., *Técnicas de Terapia Familiar*. (1984) Paidós, Barcelona .
- Minuchin, S., *Familias y Terapia Familiar*. (1977) Granica, Barcelona .
- Penn, P., Feed-forward: Future questions, future maps, *Family Process* **24** (1985) 299–310.
- Pharoah, F.; Mari, J. J.; Rathbone, J.; Wong, W. Intervención familiar para la esquizofrenia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley y Sons, Ltd.).
- Salem, G., *Abordaje terapéutico de la familia*. (1990) Masson, Barcelona .
- Selvini-Palazzoli, M.; Cirillo, S.; Selvini, M.; Sorrentino, A.M., *I giochi psicotici nella famiglia*. (1988) Raffaello Cortina, Milano .
- Selvini-Palazzoli, M.; Boscolo, L.; Cecchin, G.; Prata, G. Paradosso e controparadosso, Feltrinelli, Milano, 1975. En español: Paradoja y contraparadoja. Paidós, Barcelona, 1991.
- Selvini-Palazzoli, M., *Gioco instigatorio e sintoma psicotico*. (1983) I Encontro Europeu de Terapia Familiar e Comunitaria, Lisboa .
- Selvini-Palazzoli, M.; Boscolo, L.; Cecchin, G.; Prata, G. Hypothesizing, circularity, neutrality: Three guidelines for the conduct of the session. *Fam. Process*, **19**, 3-12, 1980. (Trad. esp.: Elaboración de hipótesis, circularidad, neutralidad: tres directrices para la coordinación de la sesión, en Matteo Selvini. (comp.) Crónica de una investigación. La evolución de la terapia familiar en la obra de Mara Selvini Palazzoli, Barcelona, Paidós, 1990.).
- Sluzki, C. Seminario «El terapeuta como constructor de realidades alternativas», Barcelona, 1984.
- The Cochrane Database of Systematic Reviews 2009 Issue 4, 2009.
- Tomm, K., Entrevistar circularmente: Una herramienta clínica con muchas facetas, In: (Editors: Campbell, D.; Draper, R.) *Applications of systemic family therapy: the Milan approach* (1985) Grune y Stratton, Londres.
- Watzlawick, P.; Beavin, J.; Jackson, D.D., *Teoría de la comunicación humana*. (1991) Herder, Barcelona .
- Watzlawick, P.; Weakland, J.H.; Fisch, R., *Cambio: formación v solución de problemas humanos*. (1992)

Herder, Barcelona .

White, M., *Guías para una terapia familiar sistémica*. (1994) Gedisa, Barcelona .

White, M.; Epsón, D., *Medios narrativos para fines terapéuticos*. (1993) Paidós, Barcelona .

Capítulo 31. Psicofarmacología

V. Pérez, D. Puigdemont, J. Pérez-Blanco and M. Barbanoj

Puntos clave

- Facilitar al profesional no experto la introducción a la psicofarmacología.
- La consulta rápida y actualizada sobre las características básicas de los diferentes tipos de psicofármacos.
- Revisar las indicaciones y las principales limitaciones para el uso de estos fármacos en la práctica clínica.

Introducción

La era de la psicofarmacología moderna se inicia a finales de la década de los cuarenta, con la comunicación del efecto antimaniaco de las sales de litio por John F. Cade, en 1949. El estudio de Cade, publicado en la revista *The Medical Journal of Australia*, bajo el título «Lithium Salts in the Treatment of Psychotic Excitement», es el punto de inicio. En la década de los cincuenta, asistimos al nacimiento de lo que se ha dado en denominar la «revolución psicofarmacológica», con la introducción de los tres grandes grupos farmacológicos. En 1952, Delay y Deniker proponen la clorpromazina como fármaco antipsicótico (AP) y poco más tarde se introducen los antidepresivos. Kline, en 1957, observa la acción terapéutica antidepresiva de la iproniazida, un inhibidor de la monoaminoxidasa (IMAO), y el farmacólogo suizo Kuhn describe el efecto de la imipramina como antidepresivo (AD). Posteriormente, en la década de los sesenta, se introducen las benzodiazepinas.

La introducción clínica de estos fármacos imponía la necesidad de evaluar su eficacia y tolerancia y, por tanto, de realizar ensayos clínicos con poblaciones homogéneas. En un contexto histórico en que cada grupo tenía su propia nosología era difícil realizar dichos ensayos, por lo que nacieron los primeros criterios diagnósticos, los RDC, que acabaron por promover los criterios diagnósticos operativos del DSM y CIE, que han permitido a los psiquiatras utilizar un lenguaje común.

Aunque el descubrimiento de las propiedades psicoactivas de estos primeros fármacos hay que enmarcarlo en el más puro azar, en la actualidad, los nuevos psicofármacos son diseñados con una cierta racionalidad científica, intentando mejorar los supuestos mecanismos de acción de los fármacos previos. Así, un segundo salto cualitativo en la historia de la psicofarmacología se produjo cuando se introdujo en los años ochenta la fluoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (ISRS) o la risperidona, un antipsicótico atípico, en los años noventa. En esta segunda etapa de la psicofarmacología el objetivo esencial ha sido la búsqueda de nuevos psicofármacos

psicofarmacología el objetivo esencial ha sido la búsqueda de nuevos psicofármacos con mecanismos de acción más puros y menores efectos secundarios.

En la actualidad, un objetivo prioritario para la neuropsicofarmacología es descubrir, con precisión, la naturaleza y los circuitos responsables de las modificaciones del funcionamiento neuronal que llevan a los trastornos, así como los mecanismos de adaptación que ponen en marcha los fármacos para corregir y normalizar las alteraciones conductuales, cognitivas, afectivas y neurovegetativas observadas en estos cuadros. Durante las décadas de los sesenta y setenta, la mayoría de los estudios encaminados a demostrar los efectos de los psicofármacos sobre el SNC estaban enfocados sobre aspectos extracelulares de la transmisión sináptica, implicando, fundamentalmente, a la interacción del neurotransmisor con su receptor, como consecuencia de una acción con los sistemas receptoriales (AP), de recaptación (ADT) y metabolización (IMAO), lo que se traducía en una modificación de la función de los canales iónicos localizados en la membrana celular considerándose el efecto sináptico como un factor fundamental en el efecto de los psicofármacos. En la década de los ochenta se intentan explicar las limitaciones de las hipótesis «simplistas» inicialmente propuestas mediante los posibles cambios en la adaptación receptorial. Según esta teoría, la activación persistente de receptores, como consecuencia de la elevación de serotonina, dopamina y noradrenalina en la hendidura sináptica, induciría cambios en la regulación receptorial (*down-up regulation*). Sin embargo, el hecho de que este fenómeno regulador no sea universal para todos los psicofármacos y que, por otra parte, los agonistas o antagonistas directos de estos receptores carezcan de efecto, e incluso puedan inducir enfermedades como la depresión, cuestiona la posibilidad de que este mecanismo adaptativo receptorial sea el único responsable del efecto terapéutico.

En los últimos años, los conocimientos de las neurociencias básicas y las bases moleculares nos han permitido apreciar la complejidad en la transmisión sináptica, aceptándose que la regulación de la unión del neurotransmisor con el receptor representa sólo una pequeña parte de los efectos de los neurotransmisores sobre sus neuronas dianas. En realidad, además de la regulación de los canales iónicos, va quedando cada vez más claro que los neurotransmisores regulan todos los procesos que ocurren dentro de las neuronas, incluyendo la expresión génica. Además, durante esta década se ha reconocido que alguno de los efectos de los neurotransmisores sobre los canales iónicos y otros efectos sobre las neuronas diana no son directos, sino que se producen a través de cascadas bioquímicas de mensajeros intracelulares. Entre estos mensajeros intracelulares se encuentran proteínas que están unidas a las membranas, segundos mensajeros como el adenosinmonofosfato cíclico (AMPC) o como el propio calcio intracelular y proteínas fosforilizadoras que, modificando la dotación de fosfatos de todos los tipos de proteínas neuronales, alteran su función, siendo los responsables del amplio espectro de respuestas biológicas que se producen en la neurona, incluyendo las modificaciones en la expresión génica de las mismas. Además, las neuronas poseen una gran cantidad de proteínas intramembrana celular, que actúan como receptores para neurotrofinas y otros factores de crecimiento. Se sabe también que estos factores, además de su papel en el crecimiento neuronal, exhiben la capacidad

que estos factores, además de su papel en el crecimiento neuronal, cambian la capacidad de producir importantes efectos sobre las neuronas.

Hemos pasado, por tanto, de una «psicofarmacología superficial», a lo que podríamos denominar una «psicofarmacología intracelular», que explicaría algunos de los datos hallados en décadas anteriores.

Conceptos generales en psicofarmacología

Los conceptos de farmacodinamia y farmacocinética se expondrán con más detalle para cada uno de los grupos de psicofármacos. Entendemos por **farmacodinamia** el conocimiento del mecanismo de acción de los fármacos. No se trata de un concepto puramente teórico, sino que tiene traducción práctica inmediata, pues ayuda a que la indicación del psicofármaco sea más precisa y eficaz, mejora nuestra comprensión de las interacciones farmacodinámicas con otros medicamentos, las reacciones adversas, etc. El concepto de **farmacocinética** se refiere al curso temporal de los fármacos a través del organismo (mediante los mecanismos de absorción, distribución, metabolismo y eliminación). Su estudio tiene como principales objetivos alcanzar y mantener la concentración plasmática del fármaco necesaria para conseguir los efectos terapéuticos, sin llegar a producir efectos tóxicos.

Para entender la farmacodinamia de los psicofármacos es esencial conocer el funcionamiento del cerebro humano que es posiblemente la estructura biológica más compleja originada a lo largo de la evolución de la vida en la Tierra. Con un peso promedio de alrededor de 1.400g, está constituido por alrededor de 100.000 millones (10^{11}) de neuronas con múltiples formas y funciones, organizadas en forma de macro y microcircuitos neuronales dentro de las diversas regiones de las que consta el cerebro. El descubrimiento por parte de Santiago Ramón y Cajal de las neuronas como unidades celulares y funcionales básicas del sistema nervioso planteó rápidamente el problema del intercambio de información entre ellas. Hoy en día sabemos que la transmisión de los impulsos nerviosos, de tipo eléctrico, a lo largo de los axones neuronales produce la liberación de sustancias químicas (neurotransmisores) que actúan sobre determinadas proteínas (receptores) localizadas en la membrana de otras neuronas, en un proceso que se conoce como neurotransmisión química. Además, existen sinapsis o uniones de tipo eléctrico, en las que las membranas de dos células adyacentes están unidas físicamente mediante hemicanales formados por proteínas denominadas conexinas, aunque este tipo de sinapsis parecen estar restringidas a algunos tipos neuronales (p. ej., redes de interneuronas GABAérgicas inhibitorias). Sin embargo, la mayor parte de las señales entre neuronas se producen mediante procesos de neurotransmisión química. La integración de las señales eléctricas y químicas recibidas por una neurona se realiza en su mayor parte en su cuerpo neuronal y dendritas (zona somatodendrítica). Estas últimas son prolongaciones celulares, distintas del axón, que contienen en muchos casos las espinas dendríticas, especializadas en la recepción de señales, donde se producen gran parte de las uniones sinápticas. La integración de todas las señales, tanto excitatorias como inhibitorias, recibidas por la neurona, se realiza en la región somatodendrítica y en el segmento inicial del axón. Este proceso genera nuevos

potenciales de acción que viajan a lo largo de los axones, liberando neurotransmisores que, a su vez, actúan sobre receptores situados en otras neuronas, excitándolas o inhibiéndolas según cual sea el neurotransmisor liberado y el receptor activado. La actividad del cerebro, y en definitiva nuestro comportamiento, es el resultado de los millones de comunicaciones de este tipo que se producen de forma simultánea en diversas áreas cerebrales.

A lo largo de la evolución, diversas moléculas se han ido seleccionando como mediadores intracelulares dentro de los diversos sistemas de comunicación celular de los seres vivos. En el caso del SNC, los principales mediadores químicos son aminoácidos, como el ácido glutámico o glutamato, el GABA (ácido γ -aminobutírico) y la glicina que son los responsables mayoritarios de la transmisión de señales excitatorias (glutamato) e inhibitorias (GABA y glicina) entre neuronas. Un segundo gran grupo son los neurotransmisores aminérgicos, como la acetilcolina, histamina, catecolaminas y serotonina. Estos actúan fundamentalmente a través de receptores metabotrópicos y efectúan esencialmente señales moduladoras, de gran importancia en el ajuste fino de las señales que circulan por los circuitos cerebrales. Un tercer gran grupo son los neuropéptidos, formado por compuestos con acciones muy diversas en el SNC (secreción hormonal, estrés, cotransmisión con aminas, etc.). Un cuarto grupo de neuromoduladores descubierto en los últimos años lo constituyen unas pequeñas moléculas lipídicas, llamadas endocannabinoides que pueden liberarse desde la membrana de la neurona postsináptica y actuar en receptores específicos (CB1) del terminal presináptico «neurotransmisión retrógrada», sirviendo como una especie de *feedback* modulador de los sistemas neurotransmisores convencionales. Otros compuestos, como el óxido nítrico, el ATP o adenosina, por poner algunos ejemplos, cumplen también funciones de comunicación neuronal aunque no pertenecen a ninguno de estos grupos.

La importancia del conocimiento del proceso de neurotransmisión radica en que la mayoría de los psicofármacos ejercen su acción modificando este proceso. Por ejemplo, en el fenómeno de inactivación del neurotransmisor se basa el principal mecanismo de acción de los ISRS, ya que la terminación axonal presináptica de forma fisiológica posee un mecanismo de recaptación (*uptake*) del neurotransmisor liberado por ella misma para su reutilización. Este ejemplo nos sirve como introducción a la parte más importante de este capítulo, es decir, al conocimiento de los psicofármacos de los que disponemos en la actualidad.

Antipsicóticos

Los antipsicóticos constituyen un grupo de fármacos muy eficaces en el tratamiento de los síntomas psicóticos. Estos fármacos también han sido erróneamente clasificados como neurolépticos o como tranquilizantes mayores. El término neuroléptico hace referencia a la inducción de síntomas catalepticos, en su mayoría extrapiramidales, que caracteriza a los antipsicóticos clásicos potentes como el haloperidol. Sin embargo, su capacidad cataleptizante es un efecto indeseable y por lo tanto es incorrecto denominarlos por una acción que preferiríamos evitar. Además, los antipsicóticos

denominados atípicos (o de 2.^a generación) no poseen este tipo de efectos adversos.

Las fenotiazinas fueron los primeros agentes utilizados con éxito en el tratamiento de las psicosis y los fármacos que inauguraron la era de la psicofarmacología. Con el objeto de incrementar su capacidad sedativa se llevaron a cabo una serie de modificaciones en la estructura química y en 1950 Charpentier sintetiza la clorpromazina, fármaco que presenta ya una acción «tranquilizante mayor». El primer tratamiento de una enfermedad psiquiátrica con clorpromazina fue publicado por Delay, Deniker y Harl en 1952, describiendo una típica respuesta tranquilizante en un caso de excitación maníaca. Desde entonces su uso en la clínica psiquiátrica se generalizó, se estima que sólo desde 1952 hasta 1970, más de 250 millones de personas fueron medicadas con clorpromazina.

Con el éxito obtenido con el uso de la clorpromazina resultó lógico el rápido desarrollo de congéneres sintéticos que poseen similares o más potentes acciones farmacológicas como los tioxantenos, los derivados de las dibenzodiazepinas, las butirofenonas, los derivados de la difenil-butilpiperidina y las benzamidas sustituidas, para posteriormente, con la reevaluación de la clozapina, llegar a los antipsicóticos atípicos o de segunda generación.

Mecanismo de acción. farmacodinámica de los antipsicóticos

Los fármacos antipsicóticos son básicamente antagonistas de receptores post-sinápticos de los sistemas de neurotransmisión clásicos: catecolaminas e indolaminas. Por tanto, su acción principal es la disminución en la transmisión sináptica. Dado que los primeros antipsicóticos introducidos en el mercado tenían una potente acción bloqueando los receptores dopaminérgicos (sobre todo los D₂), se creyó que la aparición de efectos extrapiramidales por el bloqueo D₂ nigroestriatal estaba directamente relacionado con la mejoría de los síntomas psicóticos. Actualmente esta postura es insostenible, la alta eficacia de la clozapina en el tratamiento de la esquizofrenia incluso refractaria a antagonistas D₂, siendo éste un antipsicótico mucho más potente antagonizando otros sistemas de neurotransmisión, sugiere que es la acción «reductora» en general de la actividad sináptica, más que la específicamente dopaminérgica, la responsable de la mejoría clínica.

Con el fin de aclarar al máximo los conceptos sobre este grupo de medicamentos y clarificar los términos tan al uso como «típicos» (o de primera generación) y «atípicos» (o de segunda generación), se clasifican a los antipsicóticos según dos parámetros:

- **Selectividad anatómica:** es especialmente importante en el caso del bloqueo dopaminérgico. El bloqueo en el área A9, correspondiente a la vía nigroestriatal que controla en parte el tono muscular, es la que producirá los síntomas extrapiramidales (SEP). Sin embargo, la antagonización dopaminérgica en el área A10, correspondiente a las vías meso-límbicas relacionadas con la conducta, inducirá la mejoría de los síntomas psicóticos. Por ello es esencial conocer cuán selectivos son los fármacos entre estas dos vías neurotransmisoras.

• **Selectividad neuroquímica:** los fármacos con actividad antipsicótica pueden ser selectivamente antagonistas dopaminérgicos como las benzamidas (sulpirida, tiaprida, amisulprida) o el haloperidol, o por el contrario, bloquear prácticamente todos los sistemas de neurotransmisión clásicos, como los denominados antipsicóticos atípicos, definidos por el perfil de la clozapina. Este fármaco posee la peculiaridad de ser el único que bloquea con mayor potencia los receptores D_1 y D_4 que el D_2 , lo cual protege al paciente de sufrir SEP y le confiere cierta peculiaridad en la respuesta antipsicótica.

El concepto clínico de **antipsicótico atípico** nace con la demostración de la eficacia de la clozapina desligándola del potencial antagonista dopaminérgico. Por primera vez un medicamento antipsicótico es eficaz incluso donde fracasan los potentes anti-dopaminérgicos productores de SEP, siendo las características de este medicamento las que definen la atipicidad:

1. Bloqueo de un rango amplio de sistemas de neurotransmisión ([tabla 31-1](#)).

Tabla 31-1 Constantes de afinidad de los antipsicóticos para receptores de los sistemas de neurotransmisión clásicos

Fármaco	D_1	D_2	D_3	α_1	α_2	H_1	5HT _{1a}	5HT _{1b}	5-HT _{1C}	5HT ₂	M_1
Olanzapina	31±0,7	11±2	16±3	19±1	228±40	7±0,3	>1.000	1.355	23±3	5±0,7	1,9±0,2
Clozapina	85±0,7	126±20	84±12	7±4	8±3	6±2	770	1.200	16±3	16±3	1,9±0,4
Risperidona	75±8	3±0,1	14	2±0,1	3±0,7	155±35	490	1.325	60	0,6±0,4	>3.000
Amisulprida	>10.000	2,8	3,2	27.870	2.904	>10.000			>10.000	>10.000	>3.000
Ziprasidona	330	7,2	9,7	12	>1.000	5,3	12	130		0,31	>1.000
Aripiprazol	265	0,45	0,8	47		61	4,4			3,4	>10.000
Quetiapina	455±105	160±15	340	7±0,2	87±4	11±12	2.450	5.400		22±4	120±35
Haloperidol	25±7	1±0,04	5±1	46±6	360±98	3.630	7.930	>10.000		78	1.475

2. Mayor selectividad por áreas mesolímbicas que por las nigroestriatales.
3. Y como consecuencia de ello:
4. Escasos o nulos efectos adversos tipo SEP.
5. No incremento de prolactina en tratamientos crónicos, debido al escaso potencial antagonista sobre la dopamina combinado con el bloqueo serotoninérgico.
6. No inducción de síntomas negativos o depresivos secundarios a su uso.

En cuanto a la selectividad neuroquímica, es importante observar la [tabla 31-1](#) donde se muestran las constantes de afinidad (Kd) de algunos de los antipsicóticos recientemente estudiados. La Kd es la concentración requerida de un determinado fármaco para desplazar un ligando como la espiperona o la racloprida de un determinado tipo de receptor. Es decir, cuanto menor sea la Kd, menos fármaco es requerido para desplazar el ligando y más potente será antagonizando este receptor.

Puede observarse en esta tabla que una buena parte de los antipsicóticos atípicos bloquean la mayoría de sistemas de neurotransmisión. La antagonización serotoninérgica (5HT) implica una disminución de la transmisión 5HT que reduce la actividad moduladora de este neurotransmisor sobre las vías dopaminérgicas nigroestriatales aumentando la liberación de dopamina (DA) y reduciendo en parte el efecto del antagonismo postsináptico y por lo tanto la inducción de SEP. Ello explica por qué la risperidona, que posee actividad antagonista D₂ no selectiva, no induce SEP a dosis bajas, mientras que a dosis altas saturado el efecto de la supresión moduladora de la 5HT, los produce.

A principios de este siglo se introduce el primer fármaco de una tercera generación de antipsicóticos. Aún es pronto para saber si éstos sustituirán a los de segunda generación, pero sin duda ocuparán un lugar complementario. El mecanismo de acción es básicamente sobre el sistema dopaminérgico, pero no como antagonistas sino como **agonistas parciales**. Un agonista parcial es un fármaco que tiene la misma afinidad por los receptores que el neurotransmisor, pero con menor actividad intrínseca. El primer fármaco de tercera generación es el aripiprazol, disponible en formulación oral en la mayoría de países. El aripiprazol posee una potente afinidad por los receptores D₂ (v. [tabla 31-1](#)), pero con una actividad dopaminérgica intrínseca que puede alcanzar el 30% de la que posee la propia dopamina, haciendo que en situaciones de baja actividad dopaminérgica aumente dicha actividad, y en situaciones de intensa hiperactividad dopaminérgica la disminuya.

En la actualidad, las investigaciones más prometedoras en el tratamiento de los trastornos psicóticos se centran en la modificación de los sistemas glutamatérgicos. El efecto psicoticomimético de la fenciclidina como modelo humano de esquizofrenia ha permitido establecer una relación clara entre el sistema dopaminérgico y el glutamatérgico, permitiendo el desarrollo de fármacos actualmente con datos muy prometedores.

Uso clínico de los antipsicóticos. Indicaciones

Los antipsicóticos son fármacos ampliamente utilizados en medicina, llegando a ser en los últimos años uno de los fármacos que mayor coste económico representan para el sistema sanitario de los países occidentales. En la [tabla 31-2](#) se muestran los principales antipsicóticos existentes en el mercado español, clasificados por estructuras o familias químicas. Se especifica también su nombre comercial y dosificación para la indicación de esquizofrenia.

Tabla 31-2 Antipsicóticos más utilizados en España

Grupo farmacológico	Fármaco	Nombre comercial	Dosis mg/día Medias v.o.	Presentaciones
Fenotiacinas	Clorpromazina	Largactil®	300–800	Compr. de 25, 100 mg Gotas, 1 gota = 1 mg Vialos i.m. 5 ml de 25 mg

	Perfenazina	Decentán®	12-24	Compr. de 8 mg
	Levopromazina	Sinogán®	50-300	Compr. de 25, 100 mg Gotas 1g = 1 mg Viales i.m. 25 mg
Butirofenonas	Haloperidol	Haloperidol®	5-25	Compr. 10 mg Gotas 10 g = 1 mg Viales i.m. 5 mg
Tioxantenos	Zuclopentixol	Cisordinol® Clopixol®	25-150	Compr. de 25 mg Acufase (acetato), viales 50 mg Depot (decanoato), viales 1 ml, 200 mg
Dibenzodiacepina	Clozapina	Leponex®	100-700	Compr. de 25 y 100 mg
Tienobenzodiazepina	Olanzapina	Ziprexa® Zypadhera®	5-30 210-405	Compr. De 5, 7,5 y 10 mg Viales i.m. 10 mg Viales 210-300-405 mg
Benzamidas	Amisulprida	Solian®	600-1.200 (sint. pos) 25-200 (sint. neg)	Compr. 100, 200, 400 mg
Dibenzotiacepina	Quetiapina	Seroquel®	500-1.000	Compr. 25, 50, 100, 200, 300, 400 mg
Benzotiazolilpiperazina	Ziprasidona	Zeldox®	80-160	Compr. 20,40, 60 y 80 mg Viales i.m. 20 mg
Dihidroquinolona	Aripiprazol	Abilify®	15-30	Compr. 10 mg Viales i.m. 9,75 mg
Fenilindol	Sertindol	Serdolect®	12-20	Compr. de 4, 12, 16, 20 mg
Benzisoxasol	Risperidona	Risperdal®	2-8	Compr. de 1, 3 y 6 mg Solucion 1 mg = 1 ml
		Risperdal Consta®	25-50	Viales LR. 25, 37,5 y 50 mg

Las indicaciones más frecuentes de estos fármacos son:

1. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
2. Agitación psicomotriz.
3. Manía.
4. Depresión psicótica.
5. Tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar.
6. Psicosis tóxica.
7. Trastornos de conducta.
8. Neurolepto-anestesia.
9. Náuseas y vómitos.

Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

La esquizofrenia es una enfermedad que afecta a un 1% de la población, suele iniciarse en las primeras décadas de la vida y tiene una evolución que con frecuencia es crónica e implica un importante deterioro. Esta situación se ve agravada por el hecho de que la mayoría de los pacientes que la padecen presentan comorbilidad tanto con patología física como psíquica. Según un metaanálisis de 320 estudios longitudinales realizados en el período comprendido entre 1946-1967, la introducción de los antipsicóticos permitió cambiar de forma significativa la evolución de los pacientes afectados por este

permite cambiar de forma significativa la evolución de los pacientes afectados por este trastorno, disminuyendo claramente el número de ingresos hospitalarios.

Pese a los avances acontecidos en el tratamiento farmacológico de la esquizofrenia, un 40% de los pacientes con un primer episodio de esquizofrenia no responden favorablemente a dosis adecuadas de antipsicótico tras 6-8 semanas de tratamiento. En especial, la eficacia de los nuevos antipsicóticos sigue siendo limitada en el tratamiento de los síntomas negativos y cognitivos de la enfermedad, así como en la consecución de adecuados niveles de ajuste social. Por otro lado, la presencia de efectos secundarios limitantes asociados a la medicación (síntomas extrapiramidales, aumento de peso, alteraciones metabólicas, etc.) constituye otro de los aspectos negativos de las actuales estrategias farmacológicas.

Actualmente, los antipsicóticos atípicos o de segunda generación (ASG) están considerados como fármacos de primera línea para el tratamiento de la esquizofrenia en las guías clínicas más importantes. De forma global se considera que los ASG son tan eficaces como los antipsicóticos de primera generación (APG), y dentro de los antipsicóticos de segunda generación no se distingue entre la eficacia de los distintos fármacos.

En el 2005 se publicó un artículo de revisión y comparación de 27 *guidelines* en el tratamiento de la esquizofrenia, encargado por la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Mundial de Psiquiatría. En 2008, la Asociación Mundial de Psiquiatría revisa los distintos estudios que comparan la efectividad de los antipsicóticos en el tratamiento de la esquizofrenia y considera que los ASG son fármacos tan efectivos como los APG en el tratamiento de los síntomas positivos, pero se señala una aparente superioridad de los ASG en el tratamiento de los síntomas negativos, cognitivos y depresivos, así como un menor riesgo de producción de síntomas extrapiramidales.

Los pacientes con esquizofrenia u otros trastornos psicóticos requieren realizar tratamiento antipsicótico a las dosis adecuadas, siendo de especial interés el tratamiento de mantenimiento. La falta total o parcial de cumplimiento del tratamiento antipsicótico es un problema muy frecuente en los pacientes con esquizofrenia, y tiene un gran impacto en el pronóstico y en el coste de la enfermedad. Una presentación galénica habitualmente utilizada en el mantenimiento terapéutico es la preparación *depot*. Se trata de la inyección intramuscular de los mismos preparados antipsicóticos, pero en una formulación que retarda su absorción a lo largo de varias semanas. De este modo se reduce la administración del fármaco a una única vez cada 15-30 días, favoreciendo así el cumplimiento del tratamiento. Las formulaciones *depot* están especialmente indicadas en pacientes con baja conciencia de enfermedad que no acepten mediación oral, en pacientes con una mala estructuración sociofamiliar, o en pacientes alejados de los dispositivos asistenciales de soporte. Pese a la aparición de estas formulaciones, el problema del cumplimiento terapéutico no está aún bien resuelto. En una reciente revisión sistemática publicada por la Colaboración Cochrane sobre la adherencia terapéutica con la preparación de risperidona *depot*, se evidenciaba una tasa de retención al tratamiento que no superaba el 50% a los 3 meses, por lo que el uso de este tipo de fármacos en formulación *depot* tampoco asegura el cumplimiento

uso de este tipo de fármacos en formulación *depot* tampoco asegura el cumplimiento terapéutico. En pacientes con esquizofrenia resistente al tratamiento antipsicótico, un 40% de los pacientes, no responden al tratamiento con antipsicóticos, tras efectuar una optimización del diagnóstico y del tratamiento, la clozapina es el único fármaco con una eficacia demostrada empleando criterios claros de resistencia como la ausencia de respuesta al menos a dos fármacos convencionales o antipsicóticos de primera generación a dosis y duración adecuadas. En este tipo de paciente, clozapina demostró ser eficaz en el 30% de los casos frente al 3% de eficacia demostrada por la clorpromazina. Otras estrategias con menos evidencia científica como la potenciación o combinación de antipsicóticos deben de reservarse para pacientes refractarios a tratamiento con clozapina.

Trastorno bipolar

Los antipsicóticos clásicos han sido ampliamente utilizados en el tratamiento de los trastornos del humor, pero sorprende comprobar que esta práctica está apoyada por escasos estudios comparativos. Sólo 15 ensayos clínicos doble ciego, comparativos y aleatorizados han investigado la eficacia de los antipsicóticos típicos en el trastorno bipolar. Sin embargo, los resultados de estudios naturalísticos indican que una gran proporción de pacientes con trastorno bipolar están tratados con neurolépticos durante las fases maníacas y más de la mitad siguen tratamiento de mantenimiento con antipsicóticos durante 6 meses después del alta. Con la aparición de los antipsicóticos atípicos se han producido cambios sustanciales en este campo y se han puesto en marcha numerosos estudios para evaluar su eficacia en todas las fases de la enfermedad. Los antipsicóticos atípicos tienen menos efectos extrapiramidales y menos riesgos hematológicos, con la excepción de la clozapina, y muchos de ellos tienen actualmente la indicación en manía y en prevención de fases maníacas y alguno de ellos incluso en el tratamiento y prevención de las fases depresivas.

Tratamiento de la agitación psicomotriz

En situaciones de agitación psicomotriz el empleo de antipsicóticos es fundamental para obtener una mejoría rápida del episodio, aunque es indudable que el tratamiento idóneo será el que incida sobre el origen de la misma. Como norma general, cuando se utilicen fármacos antipsicóticos en pacientes con agitación psicomotriz, es preferible su uso por vía oral siempre que el paciente lo acepte, utilizando la vía intramuscular de segunda elección. El haloperidol es el fármaco más utilizado en la agitación psicomotriz por la amplia experiencia en su uso, su aceptable tolerancia y el bajo riesgo en aplicaciones ocasionales. Si es necesario se utilizará la vía intramuscular, teniendo en cuenta que los niveles en plasma son entre 2 y 3 veces superiores que por vía oral. En personas sin patología orgánica de riesgo se empezará con 2,5-5mg por vía intramuscular hasta un máximo de 5mg cada 6h, sin sobrepasar los dos o tres días con esta pauta. En tratamientos de corta duración (24-48h) la tolerancia es buena, con pocas repercusiones cardiovasculares. En la actualidad también disponemos de antipsicóticos atípicos administrables en forma intramuscular como la ziprasidona, la olanzapina y el aripiprazol. Estos fármacos se caracterizan por tener una eficacia bien demostrada y una

magnífica tolerancia. La olanzapina se presenta en viales de 10mg. La dosis inicial puede ser de 10mg, y hasta pasadas 2h no puede administrarse una nueva dosis que no sobrepasará los 20mg/día. La ziprasidona se presenta en viales de 20mg, pudiéndose emplear hasta 40mg cada 24h con precauciones similares a la olanzapina. El aripiprazol se presenta en viales de 9,75mg, pudiéndose emplear hasta un máximo de 30mg/día.

Recomendaciones generales para el empleo de antipsicóticos

En los apartados anteriores se comentan aspectos concretos de cada indicación, pero existen unas normas generales para el empleo de los antipsicóticos que deben considerarse si la situación clínica lo permite:

1. Debe seleccionarse el fármaco según la indicación, perfil de efectos adversos, estimación de la duración del tratamiento y evaluando el balance riesgo/beneficio.
2. A ser posible se debe iniciar el tratamiento con dosis moderadas aumentando cada 24-48h hasta alcanzar la dosis que presumiblemente controlará los síntomas.
3. Preferentemente se emplearán fármacos de segunda generación o atípicos por su mayor eficiencia y mejor relación actividad antipsicótica/efectos adversos.
4. Si se emplean fármacos de primera generación, es aconsejable el empleo de medicación anticolinérgica si aparecen SEP. La dosis máxima debe intentar limitarse a 3 o 4 semanas, aunque cada caso puede recibir un criterio individualizado. En todo caso, dicha dosis máxima no debe prolongarse más de lo necesario para el control de los síntomas agudos. La dosis de mantenimiento debe conseguirse también de forma muy progresiva. Siempre que sea posible se efectuará el cambio a antipsicóticos atípicos por su superioridad en tratamientos prolongados: igual efectividad, mejor tolerabilidad y significativa mejor adherencia al tratamiento.
5. Ante la resistencia terapéutica a cualquier antipsicótico, la mejor opción es siempre el cambio a clozapina.

Farmacocinética e interacciones farmacológicas

Los antipsicóticos son una familia de fármacos heterogénea con unas características farmacocinéticas propias para cada uno de los grupos. En la [tabla 31-3](#) se resumen las características farmacocinéticas de estos fármacos. Las interacciones farmacológicas más importantes que pueden presentar los antipsicóticos se muestran en la [tabla 31-4](#). La mayoría de ellas son de tipo farmacocinético y hacen referencia al incremento o disminución en la metabolización de estos medicamentos o con los que interaccionan a través de modificaciones en su metabolización. Una buena parte de los fármacos se metabolizan en el hígado concretamente en el citocromo P450 a través de una o más de sus isoenzimas. Algunos fármacos pueden inhibir de forma potente la actividad de algunos de estos isoenzimas que en caso de ser empleados en la metabolización de los antipsicóticos interferirán con la misma.

Tabla 31-3 Características farmacocinéticas de los antipsicóticos

Fármaco	UAP	Biodisp. (f)	T. máx	Metabolismo	Vida media [t {1/2}]
Clorpromazina	90-95%	10-33%		CYP2D6	8-35 h
Flufenazina	90-95%	20-50%		CYP2D6	14-24 h
Tioridazina	99%	25-33%	6 h	CYP2D6	9-30 h
Haloperidol (VO)	92%	40-70%	1-3 h	CYP2D6	16-36 h
Haloperidol (IV)			11 min		14 h (21 h-i.m.)
Risperidona	90%	68%	1-2 h	CYP2D6	3-24 h
Quetiapina	83%	9%	1-2 h	CYP3A4	6,88 h
Ziprasidona	> 99%	59%	5 h	CYP3A4	4-10 h
Aripiprazol	> 99%	87%	3 h	CYP2D6 y 3A4	75 h
Olanzapina	93%	> 57%	5-8 h	CYP1A2 (parcial)	20-70 h (30 h)
Clozapina	92-95%	12-81%	3 h	CYP1A2 y 3A3/4	11-105 h (16 h)
Sertindol			10 h	CYP3A y 2D6	72 h
Amisulprida	90%	40%	2-6 h		12 h
UAP, unión a proteínas plasmáticas.					

Tabla 31-4 Principales interacciones de los antipsicóticos con otros grupos farmacológicos

Fármaco	Tipo de interacción con los antipsicóticos
Alcohol	Aumento de sedación, aumento de SEP, aumento de niveles en plasma
Antiácidos	Disminución de la absorción
Anticolinérgicos	Aumento del empeoramiento cognitivo en edad avanzada Disminución niveles plasmáticos (CLP) de antipsicótico por retraso en la absorción aumentando la metabolización antes de ésta Discusión sobre disminución de la eficacia de los antipsicóticos
Anticonvulsivos Carbamazepina Fenobarbital Ácido valproico	Disminución de niveles en plasma Disminución niveles en plasma. A corto plazo incrementa los efectos depresores en SNC Las fenotiacinas aumentan sus niveles en plasma
Antidepresivos Tricíclicos Fluoxetina Fluvoxamina Resto ISRS no evaluados*	Aumentan los niveles plasmáticos (50% en general) Aumenta los niveles plasmáticos (20% HAL, 76% CLP) Aumenta los niveles en plasma
Ansiolíticos Alprazolam Buspirona	Aumenta los niveles en plasma (HAL, FFZ) Aumenta niveles plasmáticos (HAL)
Antiarrítmicos Procainamida yquinidina	Empeoran la disminución de la conductibilidad eléctrica miocárdica que causan los antipsicóticos sedantes y atípicos
Antihipertensivos Alfa-metildopa Propranolol	Potenciación de la hipotensión. Estados confusionales al emplearse con antipsicóticos Potenciación farmacocinética de antipsicóticos y propranolol al indicarse conjuntamente
Cimetidina	Disminuye niveles plasmáticos de antipsicóticos. Puede aumentar la metabolización de clozapina
Estrógenos	Pueden aumentar los niveles plasmáticos de antipsicóticos
Litio	Puede empeorar los SEP y aumentar la neurotoxicidad en general

Vitamina C	Disminución de niveles plasmáticos empleada a dosis altas (más de 1 g/día) probablemente por interferencia en la absorción
Tabaco	Los fumadores suelen presentar niveles de antipsicóticos en plasma entre un 10 y 50% inferiores a los no fumadores.
CLP, clorpromazina; FFZ, flufenazina; HAL, haloperidol; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; SEP, síntomas extrapiramidales.	
* Probable existencia de interacciones con paroxetina por potente inhibición del isoenzima CYP2D6 del citocromo P450. Citalopram y sertralina son inhibidores débiles.	

Otras interacciones se producen a través de dificultar o facilitar la absorción (antiácidos) o la eliminación (vitamina C). Son especialmente importantes los problemas de interacción con alimentos en el caso de la ziprasidona que puede modificar de forma muy importante la biodisponibilidad de este fármaco y los cambios en los niveles plasmáticos que puede inducir el tabaco en fármacos como la clozapina o la olanzapina.

Efectos adversos

Los efectos indeseables que presentan este grupo terapéutico son variados dependiendo de su actividad farmacodinámica. Tal y como se ha comentado anteriormente, a la luz de los conocimientos actuales la actividad terapéutica de los antipsicóticos no puede ligarse únicamente a su actividad antagonista dopaminérgica, ya que fármacos considerados como de «baja potencia» han demostrado ser tan eficaces como los «potentes» antagonistas dopaminérgicos clásicos como el haloperidol. Sin embargo, los efectos indeseables están íntimamente relacionados con la actividad farmacodinámica, dependiendo exclusivamente de los sistemas de neurotransmisión antagonizados. De este modo, los fármacos con actividad antagonista dopaminérgica producirán efectos secundarios de tipo SEP, mientras que los antagonistas dopaminérgicos débiles como la clozapina producirán otros efectos adversos entre los que se encuentran los síntomas vegetativos y metabólicos debidos al bloqueo adrenérgico, serotoninérgico, histaminérgico o muscarínico.

Síntomas extrapiramidales (SEP)

Inducidos por el bloqueo dopaminérgico en el área A9 (nigroestriatal). Pueden producir:

1. ***Distonías agudas*** o contracciones bruscas e intensas de un grupo muscular como tortícolis, protusión de lengua, crisis oculógiras (el paciente se ve obligado a mirar hacia arriba), síndrome de *rabbit* (contracciones buconasales similares al «husmeo» de un conejo), torsión de tronco (si aparece como una inclinación lateral se denomina síndrome de Pisa). Otras distonías menos organizadas por grupos musculares pueden provocar una alteración extraña de la marcha o una disartria atípica. Si la distonía es dolorosa o interfiere con la actividad del paciente puede tratarse con eficacia administrando por vía oral o intramuscular de 1 a 2mg de biperideno o de 2 a 5mg de trihexifenidilo. En pacientes que presentan estas distonías de forma continua deben instaurarse estas pautas como dosis diarias de

forma preventiva.

2. **Hipertonía**, es el aumento permanente del tono muscular. Es un efecto molesto para el paciente y de tratamiento similar a las distonías aunque menos eficaz. Además de los anticolinérgicos mencionados puede ser útil el empleo de relajantes musculares como el diazepam.

3. **Acatisia**, se manifiesta como la imposibilidad de estar quieto o la necesidad imperiosa de moverse. El paciente está constantemente cambiando el peso del cuerpo de una pierna a otra, no puede permanecer sentado, y si lo hace mueve constantemente alguna extremidad. Es relativamente frecuente, siendo muy importante su identificación correcta dada la posibilidad de confusión con síntomas de agitación o intranquilidad. El tratamiento con anticolinérgicos es poco eficaz y se ha propuesto el uso de benzodiazepinas, betabloqueantes o agonistas dopaminérgicos débiles como cafeína o solufilina.

4. **Discinesias tardías**, tal como indica su denominación aparece tardíamente en pacientes sometidos a tratamiento antipsicótico crónico. Se debe probablemente a la hipersensibilidad dopaminérgica inducida por el bloqueo continuado producido por los antipsicóticos durante meses. El incremento de dosis lo mejora temporalmente pero empeora a la larga el pronóstico, ya que después de una nueva sensibilización del receptor volverá a aparecer. Se manifiesta como movimientos continuos, las más frecuentes son las bucolinguales en las que el paciente repasa la cavidad bucal con la lengua. Es un efecto visualmente aparatoso, involuntario, pero subjetivamente poco molesto. El tratamiento idóneo es cambiar el antagonista dopaminérgico por un antipsicótico de segunda generación, preferentemente la clozapina a dosis entre 150 y 300mg/día de forma progresiva.

En caso de que cualquiera de estos efectos sea muy intenso, molesto o peligroso para el paciente, estará indicado el cambio a antipsicóticos atípicos, aunque la seguridad de una ausencia absoluta de SEP sólo la pueden dar la quetiapina o la clozapina. La legislación española permite el uso de la clozapina tanto por ineficacia de otros medicamentos como por intolerancia a los mismos.

Efectos adversos cardiovasculares

El más frecuente es la **hipotensión ortostática** debida al bloqueo alfa-1-adrenérgico. Aunque algunos clínicos lo tratan con fármacos aminérgicos, suele ser suficiente recomendar que el paciente evite cambios bruscos a bipedestación e incrementar el uso de sal en las comidas. Eventualmente pueden administrarse cápsulas de cloruro sódico. También pueden producirse retrasos en la despolarización ventricular expresados en el electrocardiograma como alargamiento del segmento QT y PR, más raramente depresión del ST y aplanamiento de la onda T. Con frecuencia estos cambios no tienen repercusión clínica, aunque de presentarse deberán ser evaluados individualmente. La muerte súbita es rara aunque de mayor incidencia que en la población general. La detección específica del alargamiento del segmento QT durante el empleo del sertindol, aconseja un control previo electrocardiográfico y posteriormente con una cierta periodicidad durante la primera etapa de su instauración.

periodicidad durante la primera etapa de su instalación.

Efectos anticolinérgicos

El bloqueo de los receptores muscarínicos (m1) puede inducir efectos indeseables muy característicos que también presentan los antidepresivos tricíclicos y los antihistamínicos. Los más frecuentes son **la sequedad de boca y el estreñimiento**. Para mejorarlos o paliarlos es recomendable que el paciente utilice caramelos sin azúcar (por la protección dental) mejor que cualquier colinérgico de dudoso efecto. El estreñimiento es aconsejable corregirlo con dieta o con suplementos de fibra dietética.

Con menor frecuencia pueden inducir retención de orina, a tratar con betanecol a dosis de 25mg dos o tres veces al día, y más raramente pueden producir estados confusionales (síndrome anticolinérgico central). A estos últimos son especialmente vulnerables los pacientes de edad avanzada. Su identificación es importante dado el riesgo de atribuir los síntomas delirantes a la enfermedad psicótica de base. La existencia de desorientación temporoespacial debe sugerir al clínico esta posibilidad. Finalmente, también pueden producir dificultades de acomodación visual o visión borrosa. Las lentes correctoras pueden ser de ayuda, al contrario del uso de fisostigmina en colirio que es de efectos fugaces y poco útiles.

Este tipo de efecto adverso es raro en los potentes antagonistas dopaminérgicos, siendo más característico de los antipsicóticos atípicos como la clozapina o la olanzapina. La risperidona y el sertindol prácticamente carecen de estos efectos.

Efectos adversos hematológicos

Algunos de los fármacos pertenecientes al grupo de los antipsicóticos pueden inducir descensos benignos del recuento total de leucocitos. Generalmente se estabilizan por encima de 3.000 sin repercusiones clínicas. La complicación hematológica más grave es la agranulocitosis (cifras de leucocitos por debajo de 500), aunque es de muy baja incidencia. La prevalencia de este efecto indeseable varía mucho según los estudios, pero probablemente sea inferior a un caso de cada 100.000 tratados. La frecuencia de agranulocitosis es especialmente importante con la clozapina, por lo que está sujeta en todos los países donde está comercializada a programas de seguimiento específicos que comprenden analíticas semanales durante el periodo de máximo riesgo (los 4 primeros meses de tratamiento), para continuar posteriormente con analíticas mensuales. Después de un alarmante aumento de la prevalencia publicado en Escandinavia, la mayoría de programas de seguimiento tasan la prevalencia en un 1:1.000 como máximo. La agranulocitosis inducida por clozapina es probablemente de origen autoinmune, de presentación brusca en la mitad de los casos y de alto riesgo de muerte si no se toman medidas con rapidez, por ello poseen una gran relevancia los mencionados programas de seguimiento.

Embarazo y lactancia

Todos los fármacos aprobados para el consumo humano son clasificados en cinco

grupos según el riesgo de teratogenesis. Aunque en general es mejor evitar cualquier medicamento en la mujer embarazada, en muchas ocasiones es imprescindible su uso, ya que evitarlo puede suponer un mayor riesgo para el feto como en el caso de pacientes agitadas. Los estudios controlados con fármacos sobre su actividad teratogénica son escasos por motivos éticos. La mayoría de los fármacos antipsicóticos clásicos están clasificados en el grupo C excepto la clozapina que es considerada en el B. Sin embargo, la limitación de su uso por el riesgo de agranulocitosis puede influir en el hecho de que existan menos comunicaciones sobre el riesgo fetal que puede significar su utilización. El peso de las evidencias clínicas señala que el riesgo es bajo y asumible para fenotiazinas y haloperidol. De momento, dada la insuficiente información actual, se desaconseja el empleo de antipsicóticos atípicos y de reciente introducción en el mercado. Todos estos fármacos pasan a la leche materna en cantidades muy variables que pueden llegar a ser iguales a los niveles en plasma. No existe ninguna evidencia respecto a que estas cantidades sean seguras para el feto, por lo que la lactancia se desaconseja.

Disfunción sexual e hiperprolactinemia

Al igual que ocurrió con los inhibidores de la recaptación de serotonina, la posibilidad de contar con fármacos con mejor perfil de tolerancia como los antipsicóticos de segunda generación, hace que algunos efectos secundarios como la disfunción sexual sea en la actualidad un problema de primera magnitud y una causa frecuente de abandono. De acuerdo con los datos actuales algunos antipsicóticos inducen disfunción sexual en más de la mitad de los casos. A su vez, estos fármacos son lo que con mayor frecuencia inducen hiperprolactinemia, efecto secundario cuya importancia en la salud física de los pacientes se ha infravalorado hasta la actualidad.

Trastornos metabólicos y aumento de peso

La importancia de los efectos adversos extrapiramidales relegó a un segundo término la atención sobre cualquier otro tipo de efectos adversos. Sin embargo, tanto los antipsicóticos convencionales como los de segunda generación están asociados a otros problemas importantes entre los que se debe incluir el aumento de peso, las dislipemias e hiperglicemia con el consiguiente riesgo metabólico y cardiovascular.

La obesidad, cada día más prevalente en los países desarrollados, se ha convertido en un grave problema de salud pública. Es especialmente relevante en la población de pacientes en tratamiento antipsicótico, asociándose en algunos estudios a hipertensión arterial, diabetes tipo 2, enfermedades coronarias y problemas respiratorios, y por consiguiente a una reducción en la expectativa de vida.

Los fármacos con más capacidad para inducir este efecto adverso son la clozapina, olanzapina y quetiapina por este orden, seguidos por risperidona. En menor grado se encuentra el sertindol, mientras que ziprasidona y amisulprida apenas implican este riesgo. Considerando las ventajas del empleo de antipsicóticos atípicos en el tratamiento de la esquizofrenia, las medidas más sensatas deben ser preventivas y no excluyentes en cuanto a la instauración de estos fármacos. Es imprescindible

exacerbaciones en cuanto a la instauración de estos fármacos. Es imprescindible recomendar un cambio de hábitos en la alimentación, reduciendo al máximo los hidratos de carbono y moderando la ingesta, y recomendar el ejercicio físico desde el principio.

En caso de que el paciente, por sus características psicopatológicas o por peculiaridades metabólicas, muestre un síndrome metabólico no controlable, el cambio de antipsicótico debe ser a fármacos con bajo riesgo de este tipo de efectos secundarios como amisulpride, ziprasidona o aripiprazol.

Síndrome neuroléptico maligno

Es una reacción idiosincrásica rara pero potencialmente fatal también llamada catatonía hipertérmica. Se caracteriza por rigidez muscular, hipertermia, alteración de la conciencia y disfunción autonómica (sudor, taquicardia, incontinencia urinaria). No hay evidencias de que alguno de los neurolépticos tenga mayor probabilidad de producir este síndrome. Aunque el haloperidol es el fármaco más descrito en la literatura, posiblemente sea debido a que es el neuroléptico más usado. En los últimos años, se ha descrito este efecto adverso con todos los antipsicóticos de segunda generación, incluida la clozapina.

Aunque es una complicación poco frecuente (1%) es grave y aproximadamente en el 10% de los casos puede ser fatal. Puede aparecer al comienzo del tratamiento o después de varios meses, es de inicio rápido y no se necesitan dosis altas para que se produzca. La aparición de efectos extrapiramidales severos con gran rigidez se suele ser el síntoma más precoz. La severa rigidez podría explicar la hipertermia por el aumento de producción de calor por los músculos lo cual contribuye a un aumento de la CPK reflejando un riesgo de mioglobinuria e insuficiencia renal aguda. La hipertermia puede llevar a la deshidratación y a un desbalance hidroelectrolítico.

Una detección temprana y un rápido tratamiento de la sintomatología extrapiramidal, es la mejor medida para disminuir su progresión y prevenir complicaciones. El tratamiento es inespecífico: la supresión del fármaco, tratamiento sintomático y monitorización intensiva de las funciones respiratorias, renal y cardíaca. El tratamiento con anticolinérgicos para la rigidez parkinsoniana severa puede exacerbar la fiebre. También se puede emplear amantadina o bromocriptina (agonistas dopaminérgicos) y el relajante muscular dantroleno o benzodiazepinas. Después de la resolución de los síntomas puede restituirse el neuroléptico de forma cuidadosa, aunque algunos pacientes pueden volver a desarrollar el síndrome.

Otros efectos adversos

Los antipsicóticos facilitan las convulsiones por lo que, en caso de epilepsia, se deben ajustar las dosis de agentes antiepilépticos. La clozapina es el antipsicótico de mayor riesgo convulsivo.

La mayoría de antipsicóticos pueden producir también elevaciones transitorias de los enzimas hepáticos con poca relevancia clínica. Con mayor frecuencia han sido

enzimas hepáticas con poca relevancia clínica. Con mayor frecuencia han sido observadas con clozapina y olanzapina. Por otra parte, los antipsicóticos típicos del grupo de las fenotiazinas alifáticas como la clorpromazina, pueden inducir hepatitis colostática a través de un mecanismo de hipersensibilidad durante las primeras semanas de tratamiento. Se manifiesta por fiebre, ictericia, prurito y dolor abdominal. En estos casos, está indicado retirar el fármaco produciéndose la mejoría en pocos días. No existe sensibilidad cruzada con otros fármacos no fenotiacínicos pudiendo ser sustituido por haloperidol, clozapina u otro antipsicótico de familia química distinta.

Antidepresivos

En 1953 se observó que la iproniacida, un fármaco inhibidor de la enzima monoaminoxidasa utilizado en el tratamiento de la tuberculosis, poseía efectos antidepresivos. Poco después, en la búsqueda de nuevos agentes antipsicóticos, Kuhn describe en 1958 la eficacia antidepresiva de la imipramina, que sigue siendo en estos momentos el patrón de referencia del tratamiento antidepresivo. En la actualidad los fármacos antidepresivos constituyen la terapéutica básica de la depresión y de diversos trastornos mentales de etiología muy diversa tales como el trastorno obsesivo-compulsivo, las crisis de ansiedad y la agorafobia, la fobia social, ciertos trastornos alimentarios como la bulimia nerviosa y el trastorno de ansiedad generalizada. Estos fármacos son también útiles en el dolor crónico, en el síndrome de fatiga crónica y fibromialgia, y en ciertas adicciones ([tabla 31-5](#)).

Tabla 31-5 Fármacos antidepresivos disponibles en el mercado español, clasificados según su mecanismo de acción

Mecanismo de acción	Fármaco	Selectivo	Dosis (mg/día)
Bloqueo del SERT y NAT	Imipramina	No	100-300
	Amitriptilina	No	100-200
	Clomipramina	No	5-125
	Venlafaxina	Sí	75-300
	Duloxetina	Sí	60-120
Bloqueo del NAT/DP	Nortriptilina	No	100-175
	Maprotilina	No	75-150
	Lofepramina	No	70-140
	Reboxetina	Sí	4-12
	Bupropion	Si	150-300
Bloqueo del SERT	Fluvoxamina	Sí	100-200
	Fluoxetina	Sí	20-40
	Paroxetina	Sí	20-40
	Sertralina	Sí	50-200
	Citalopram	Sí	20-60
	Escitalopram	SI	10-20
Bloqueo adrenoreceptores α_2	Mianserina	No	60-120
	Mirtazapina	Sí	30-60
Inhibición de la MAO	Fenelcina	No	30-60
	Tranilciproamina	No	10-40
Inhibición reversible MAO-A	Moclobemida	Sí	450-900
Agonistas de la melatonina	Agomelatina	Sí	25-50

5-HT, serotonina; MAO, monoaminoxidasa; NAT, transportador de noradrenalina; SERT, transportador de

Las neuronas noradrenérgicas y serotoninérgicas constituyen la diana terapéutica de casi el 99% de los tratamientos antidepresivos utilizados. Estos actúan sobre los mecanismos de control de la concentración sináptica extracelular de 5-HT y NA. El bloqueo del transporte neuronal de 5-HT y/o NA mediante inhibidores de la recaptación (antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y/o noradrenalina) produce un aumento de la concentración sináptica de aminas, que activan los receptores postsinápticos.

El tratamiento continuado con fármacos antidepresivos produce además un gran número de cambios en la densidad y en la sensibilidad de receptores aminérgicos, aunque ninguno de estos cambios es común a todos ellos, y por tanto no puede asociarse actualmente al efecto clínico. Aunque estos sistemas de neurotransmisión son el primer paso en el mecanismo de acción de los antidepresivos en las diferentes enfermedades mentales, la mayor parte de los datos actuales orientan a que la diana final de los antidepresivos son los procesos de transducción de señales a nivel intracelular. Algunos estudios han observado que los tratamientos antidepresivos inducen una activación del AMPc y de la proteincinasa A (PKA). Este aumento se traduce a su vez en una mayor expresión del factor de transcripción CREB (*cyclic AMP response element-binding protein*), que está involucrado en la regulación de la expresión de diversos genes, entre los que destaca el BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*), factor neurotrófico cuyo papel en la supervivencia neuronal está ampliamente demostrado. Existen estudios donde se ha evidenciado que el estrés produce una reducción en la expresión del BDNF en el hipocampo y la corteza cerebral, mientras que el tratamiento con antidepresivos produce el efecto contrario.

Es importante recordar que el inicio de la mejoría terapéutica no suele darse antes de la 3.^a semana de instaurada la dosis completa, y que la remisión de la mayor parte de los síntomas no suele conseguirse antes de la 6.^a u 8.^a semana. En relación a su eficacia terapéutica, es necesario conocer los conceptos de respuesta y remisión terapéutica. En el caso de la depresión la mayoría de los autores defienden la *respuesta* como la reducción en un 50% de la sintomatología que el paciente presentaba en el momento de iniciar el tratamiento, medida en la mayoría de casos con la escala de Hamilton de depresión. La *remisión* alude a una reducción de la sintomatología por debajo en el umbral en el que la mayoría de los psiquiatras considerarían que no existe enfermedad (puntuación final en la escala de Hamilton por debajo de 7).

Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos

El grupo de los antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos suele abreviarse como ADT. Este grupo comparte muchas propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas, y tiene un perfil similar de efectos secundarios. Los ADT han sido evaluados tanto en estudios controlados como en estudios de seguimiento en largas series de pacientes y hay una larga experiencia en su uso. Al igual que ocurre con el resto de los fármacos antidepresivos han demostrado una efectividad que oscila según los estudios entre el

antidepresivos, han demostrado una efectividad que oscila según los estudios entre el 60 y el 80% de los pacientes depresivos correctamente tratados (dosis y duración del tratamiento adecuadas) y tienen un período de latencia de respuesta de entre 2 y 6 semanas.

Todos los tricíclicos tienen una estructura parecida, con 3 anillos entrelazados a los cuales se une una cadena lateral. Si se une un cuarto anillo se obtiene un tetracíclico. Las aminas terciarias (2 grupos metilos en el átomo de nitrógeno de la cadena lateral) son: **imipramina, amitriptilina, clomipramina, trimipramina, doxepina**. Las aminas secundarias (sólo un grupo metilo en esa posición) son: **desipramina, nortriptilina, protriptilina**. Los tetracíclicos serían: **amoxapina, maprotolina**.

Los ADT son bien absorbidos por vía oral y se metabolizan en las enzimas microsomales hepáticas. Se fijan fuertemente a proteínas plasmáticas (80-95%). Son muy liposolubles. El metabolismo de estos fármacos tiene una gran variabilidad interindividual, en función de factores genéticos, edad y administración de otros fármacos.

No se recomiendan durante el embarazo y la lactancia. El infarto agudo de miocardio reciente es una contraindicación absoluta. Las contraindicaciones relativas son: hipertrofia prostática, glaucoma, epilepsia, hipertensión no tratada, alcoholismo, arritmias y otras cardiopatías, ciertas hepatopatías y nefropatías, estados confusionales graves, diabetes, hipertiroidismo, antecedentes de IAM.

Indicaciones

1. Trastorno depresivo mayor.
2. Depresión asociada a enfermedad médica.
3. Trastorno de angustia con agorafobia: la imipramina es la más estudiada. Suele precisar la dosis antidepressiva completa.
4. Trastorno obsesivo-compulsivo: clomipramina es el más eficaz.
5. Trastornos de la alimentación: imipramina y desipramina han demostrado eficacia en algunos estudios tanto en la anorexia nerviosa como en la bulimia nerviosa.
6. Trastorno por dolor: amitriptilina se usa con frecuencia en el tratamiento del dolor crónico, incluida la cefalea tensional (a dosis más bajas que las usadas como antidepressivas).
7. Otros trastornos: narcolepsia y trastorno de estrés postraumático; se usan a veces en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y en la enuresis infantil (imipramina).

Manejo y efectos adversos

Dado que las dosis efectivas de ADT suelen acompañarse de efectos secundarios, es necesario iniciar el tratamiento con dosis bajas e ir las modificando en función de la respuesta clínica y la toxicidad observadas, hasta conseguir la dosis adecuada. Algunos autores recomiendan efectos un seguimiento con controles periódicos de la

autores recomiendan efectuar un seguimiento con controles periódicos de la concentración del fármaco en sangre cuando el paciente no responde, cuando existe toxicidad o cuando se sospechan interacciones farmacológicas. Debemos considerar que estamos ante la dosis adecuada cuando se obtiene una respuesta terapéutica sin presentar efectos adversos severos. En enfermos de edad avanzada, el incremento de dosis debe ser aún más lento y es frecuente encontrar respuestas terapéuticas con dosis finales menores.

Los efectos adversos de los ADT suelen aparecer precozmente y rara vez revisten importancia; sin embargo, incluso los más leves pueden hacer peligrar el cumplimiento terapéutico del paciente, especialmente si se presentan antes de que se experimente la respuesta clínica. Entre el 5 y el 40% de pacientes que toman ADT relatan efectos secundarios. En algunos enfermos tienen gravedad suficiente como para variar la dosis o retirarlos (entre el 5 y el 10%).

1. **Anticolinérgicos:** sequedad de boca y de mucosas, sudoración, estreñimiento, mareos, visión borrosa, taquicardia, midriasis, glaucoma, alteraciones de la eyaculación.

2. **Cardiovasculares:** hipotensión postural, taquicardia, alteraciones del ECG, arritmias ventriculares y riesgo de muerte súbita.

3. **Centrales:** sedación, agitación, insomnio, confusión, síntomas extrapiramidales, disminución del umbral convulsivo, disfunciones sexuales, precipitación de episodios maníacos, cefalea.

4. **Neuroendocrinos:** aumento de peso, disminución de la libido, amenorrea, galactorrea.

5. **Reacciones alérgicas o de hipersensibilidad:** exantema, fotosensibilización, anemia, agranulocitosis, leucopenia, eosinofilia y leucocitosis.

La sobredosis con ADT es grave e incluso puede llegar a ser letal, como consecuencia de arritmias cardíacas, hipotensión severa o cuadro convulsivo. Los síntomas se instauran dentro de las 24h siguientes y consisten en agitación, delirium, convulsiones, reflejos tendinosos exaltados, parálisis intestinal y urinaria, disregulación de la presión arterial y de la temperatura y midriasis. El paciente entra en coma y puede presentar depresión respiratoria. Existe riesgo de arritmias cardíacas durante los 3 o 4 días siguientes, por lo que deben ser monitorizados.

Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)

Aunque hoy en día no se considera a este grupo de fármacos como de primera elección, todos los médicos deben conocer las normas dietéticas y las precauciones que deben tener en cuenta a la hora de prescribir algún otro fármaco a pacientes que estén en tratamiento con IMAO. En función de su acción inhibidora sobre alguna de las 2 isoenzimas de la MAO (A y B) y de la reversibilidad de la acción, los IMAO se clasifican en:

1. No selectivos e irreversibles (clásicos): **fenelcina, tranilcipromina.**

2. Selectivos y reversibles de la MAO-A: **moclobemida.**

3. Irreversibles de la MAO-B: **selegilina** (se utilizan en el tratamiento del Parkinson).

Su acción fundamental consiste en la inhibición de la enzima MAO, encargada de la degradación de las monoaminas. De esta manera se produce un aumento de los neurotransmisores (DA, NA, 5-HT) en el espacio sináptico. Posteriormente se producen también algunos mecanismos de adaptación, como la hiposensibilización de los receptores β postsinápticos y α_2 presinápticos.

Las indicaciones son similares a las de los ADT. Se considera que pueden ser especialmente efectivos en la depresión atípica, que se caracteriza por hiperfagia, hipersomnias y ansiedad. El motivo más frecuente para indicar un IMAO es el fracaso terapéutico tras el tratamiento con un ISRS y un ADT. Son también efectivos en el trastorno de crisis de angustia con agorafobia, trastorno de estrés posttraumático, trastornos de la alimentación, fobia social y trastorno por dolor.

Manejo, precauciones y efectos adversos

Se absorben bien por vía oral. Se unen a proteínas plasmáticas casi en un 50%. La metabolización tiene lugar en el hígado. Recordar que el tiempo necesario para la resíntesis de la enzima en el caso de los inhibidores irreversibles es de 1 a 2 semanas, por lo que durante este tiempo la acción del fármaco permanece aunque éste se haya suspendido.

Los IMAO no deben administrarse con otros antidepresivos. En el caso de los ADT deben haber pasado como mínimo 10 días desde la suspensión del tratamiento, en el caso de la fluoxetina hasta 5 semanas. Están contraindicados en hepatopatías, nefropatías, enfermedad cardiovascular grave, asma, feocromocitoma, alcoholismo y en pacientes que no sean capaces de seguir las restricciones dietéticas necesarias. Las contraindicaciones relativas son la HTA, la epilepsia y la enfermedad de Parkinson. Potencian la toxicidad de levodopa, opiáceos y metoprolol. Tranilcipromina y fenelcina potencian el efecto de los simpaticomiméticos, anfetaminas y antidiabéticos orales.

Tienen escasos efectos anticolinérgicos, y en este sentido son mejor tolerados que los ADT. Producen también hipotensión ortostática, alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, estreñimiento), edemas y con menos frecuencia ansiedad, alteraciones del sueño, aumento de las transaminasas. Pueden producir graves **crisis hipertensivas** a causa del exceso de aminas no degradadas por la MAO si se incumplen las normas dietéticas (que están dirigidas a eliminar alimentos ricos en tiramina o dopamina) o las restricciones farmacológicas ([tabla 31-6](#)).

Tabla 31-6 Instrucciones para el tratamiento con IMAO

– *Restricción de alimentos que contengan tiramina:* bebidas alcohólicas (en especial vino tinto), quesos y

El manejo de estos fármacos es mucho más sencillo que el de los ADT. Desde el principio podemos empezar con la dosis terapéutica, que puede mantenerse a lo largo de todo el tratamiento, si es eficaz. En general los pacientes de edad avanzada toleran mejor los efectos secundarios de los ISRS que los de los ADT, sin embargo es conveniente empezar con dosis más bajas de ISRS, ya que estos pacientes suelen presentar alteraciones de la función hepática o renal, que favorecen la acumulación de estos fármacos en el organismo.

Lo ISRS pueden inhibir el citocromo P450, por lo tanto puede haber interacciones con fármacos que se metabolicen por este sistema ([tabla 31-8](#)), como ya comentamos en el apartado de aspectos generales. Debe tenerse precaución con las posibles interacciones con otros psicofármacos. Nunca deben administrarse con IMAO. Pueden aparecer efectos secundarios graves con triptófano, cimetidina y barbitúricos.

Tabla 31-8 Ejemplos de fármacos que pueden interactuar con un antidepresivo vía C450

CYP1A2	CYP2C	CYP2D6	CYP3A
Inductores Tabaco Carbamazepina Omeprazol Fenitoína	Fenitoína Rifampicina	Carbamazepina Fenitoína	Carbamazepina Fenitoína Prednisona Rifampicina
Inhibidores Fluvoxamina Paroxetina Cimetidina Ciprofloxacino Eritromicina	Cimetidina Fluoxetina Fluvoxamina Sertralina	Fluoxetina Duloxetina Paroxetina Clorpromazina Citalopram Flufenazina Haloperidol Sertralina ADT Quinidina	Fluvoxamina Eritromicina Fluoxetina Ketoconazol Paroxetina Sertralina ADT
Metabolización Clozapina Haloperidol Mirtazapina Olanzapina Teofilina Imipramina Cafeína Warfarina Fenacetina Paracetamol Warfarina (menor) Fenotiacinas	Diazepam Omeprazol Hexobarbital Imipramina Warfarina Propranolol ADT terciarios	ADT secundarios Clozapina Risperidona Fenotiacinas Haloperidol Codeína Propanolol Tramadol Trazadona Venlafaxina	Benzodiazepina Antagonista Ca Cimetidina Clozapina Codeína Metadona Mirtazapina ADT Ciclosporina Corticoides

Indicaciones

1. Trastorno depresivo mayor y tratamiento de los episodios depresivos en el trastorno bipolar.
2. Depresión leve o moderada.
3. Trastorno obsesivo-compulsivo: dosis mayores que las antidepresivas.
4. Trastorno de ansiedad generalizada.
5. Trastorno por estrés postraumático.
6. Trastorno de angustia (escalonamiento lento y progresivo de la dosis).
7. Bulimia.
8. Fobia social.

Efectos adversos

Los efectos adversos son los siguientes:

1. **Gastrointestinales:** náuseas, dispepsia, diarrea, flatulencia, anorexia. Son los más frecuentes y suelen atenuarse con el paso del tiempo.
2. **Extrapiramidales:** acatisia y parkinsonismo.
3. **Neuropsiquiátricos:** inquietud, ansiedad, irritabilidad, temblor, agitación, insomnio, somnolencia diurna, cefaleas.
4. **Disfunción sexual:** disminución de la libido, impotencia, anorgasmia.
5. Aparición de **cuadros hipomaníacos o maníacos**, especialmente en pacientes bipolares.
6. Síndrome serotoninérgico: inicialmente descrito en pacientes tratados con una combinación de ISRS e IMAO, también se ha descrito con la combinación de estos últimos y venlafaxina. Puede cursar con confusión, hipomanía, agitación, nerviosismo, mioclonias, sudoración profusa, temblor, estremecimiento, diarreas, mala coordinación motora, fiebre, coma y riesgo de muerte.

Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina (IRSN)

Venlafaxina y duloxetina

Actúan bloqueando la recaptación de 5-HT y NA y en menor grado la de dopamina en el SNC, debido a este mecanismo de acción varios metaanálisis han sugerido que los antidepresivos de acción dual podrían ser más eficaces o alcanzar una mayor remisión de los síntomas en comparación con los antidepresivos que sólo actúan sobre uno de los dos sistemas. La afinidad por los receptores colinérgicos muscarínicos, histaminérgicos y α -adrenérgicos es prácticamente nula, y en consecuencia están exentos de los efectos adversos secundarios debidos al bloqueo de estos receptores, sus características farmacocinética se señalan en la [tabla 31-7](#).

Están indicados para el tratamiento de todos los tipos e intensidades de depresión. Ha demostrado su eficacia en pacientes con depresión resistente y ambos tienen la indicación en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada. Duloxetina tiene

indicación en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada. Duloxetina tiene una indicación específica para el dolor neuropático. Hay datos consistentes sobre su eficacia en el tratamiento de la depresión con síntomas de ansiedad asociados, trastorno de pánico, trastornos obsesivos-compulsivos, fobia social, déficit de atención/hiperactividad y algunos trastornos de personalidad y dolor crónico.

Efectos adversos

Los efectos adversos más frecuentes son: náuseas, cefaleas, somnolencia, disfunción sexual, sudoración, aturdimiento, boca seca, temblor. Estos efectos tienden a disminuir a partir de la segunda o tercera semana. En el caso de venlafaxina se han comunicado un pequeño, pero significativo, aumento de la tensión arterial en una minoría de enfermos, sobre todo con dosis superiores a 200mg/día. La existencia de hipertensión arterial previa no determina que ocurra un aumento de la tensión arterial.

Inhibidores de la recaptación de noradrenalina

Reboxetina

Es un inhibidor selectivo de la recaptación de NA. Tiene escasa afinidad por los receptores α -noradrenérgicos, muscarínicos, dopaminérgicos e histaminérgicos. La dosis inicial es de 4mg/día, y debe incrementarse progresivamente según la respuesta hasta un máximo de 12mg/día. La dosis debe fraccionarse en una toma por la mañana y otra al mediodía o inicio de la tarde (para evitar el insomnio).

No es sedativa ni produce enlentecimiento motor. La incidencia de efectos secundarios es leve, aunque debe tenerse en cuenta que en ancianos pueden ser más marcados. Las reacciones adversas son: sequedad de boca, estreñimiento, vértigo, insomnio, cefalea, taquicardia, hipotensión postural. Está contraindicada en infarto agudo de miocardio reciente.

Inhibidores de la recaptación de dopamina y noradrenalina

Bupropión

Tiene una estructura química relacionada con las anfetaminas. Incrementa la dopamina central, al inhibir su recaptación, y tiene moderados efectos en la recaptación de noradrenalina. La formulación retardada (XR/XL) minimiza los efectos adversos. En España disponemos de la presentación SR con indicación en deshabituación de la nicotina y de la XL con indicación en el tratamiento de la depresión mayor con una dosis recomendada entre 150 y 300mg/día. Entre las características principales del bupropión cabe destacar su buena tolerancia, con muy bajo riesgo de efectos secundarios sexuales (según diversos estudios, similar a placebo), y su escasa tendencia a favorecer el desarrollo de manías e hipomanías; este hecho permite entender por qué es un antidepresivo ampliamente utilizado en pacientes bipolares. No obstante, debe tenerse en cuenta que este fármaco presenta un mayor riesgo de convulsiones que otros antidepresivos (lo que condiciona sus contraindicaciones: epilepsia, alteraciones del

SNC, o interrupción reciente de benzodiazepinas), efecto que es dosis-dependiente. El efecto noradrenérgico explica la aparición de efectos adversos como inquietud, agitación, ansiedad e insomnio. No tiene actividad anticolinérgica, sedante ni sobre la conducción cardíaca, ni produce hipotensión ortostática.

Antidepresivos α -adrenérgicos

Mianserina

Es un antidepresivo tetracíclico con actividad noradrenérgica importante y acción antihistaminérgica. La dosis usual de mantenimiento es de 30-90mg/día. Se trata de un fármaco que causa somnolencia. Existe la posibilidad (infrecuente) de que se produzca depresión de la médula ósea, sobre todo en las primeras semanas de tratamiento y en ancianos.

Mirtazapina

Tiene también estructura tetracíclica. Es un antagonista de los receptores α_2 , 5-HT₂ y 5-HT₃ y un potente antihistaminérgico. Tiene poca acción anticolinérgica. Su vida media (20-40h) permite una única toma diaria. La dosis inicial es de 15mg/día, que puede incrementarse hasta 60mg/día. Se aconseja tomarlo antes de acostarse. Los efectos secundarios más frecuentes son: somnolencia, sedación, mareo, sequedad de boca, aumento del apetito y del peso. Suelen ser moderados y transitorios. Ocasionalmente produce hipotensión ortostática y aunque es infrecuente puede también dar agranulocitosis.

Antidepresivos con acción sobre receptores serotoninérgicos

Trazodona

Inhibe la recaptación de 5-HT y además tiene efecto agonista serotoninérgico post-sináptico, gracias a su metabolito principal. El rango terapéutico es de 200 a 600mg/día. Los efectos secundarios más frecuentes son: hipotensión ortostática, náuseas, vómitos, sedación y priapismo. Uno de sus metabolitos, el CPP, tiene efectos ansiógenos, migrañosos y proobsesivos; por lo que se han descrito efectos paradójicos. No debe usarse junto a cisaprida o IMAO (salvo a dosis bajas, de 50 a 100mg, como sedante) ni junto a algunos antihistamínicos (como terfenadina o astemizol).

Antidepresivo melatoninérgico

Agomelatina

Agonista melatoninérgico (receptores MT1 y MT2) y un antagonista de 5-HT_{2C}. En los estudios de unión se señala que la agomelatina carece de efectos sobre la captación de monoaminas y no posee afinidad por los receptores adrenérgicos α o β , histaminérgicos, colinérgicos, dopaminérgicos y benzodiazepínicos. La agomelatina

resincroniza los ritmos circadianos en modelos animales de alteración del ritmo circadiano y aumenta la liberación de dopamina y noradrenalina, específicamente en la corteza frontal, y no tiene influencia en los niveles extracelulares de serotonina. La agomelatina se absorbe bien y de forma rápida ($\geq 80\%$) después de su administración oral. La concentración plasmática máxima se alcanza entre 1 a 2h tras la administración. La unión a las proteínas plasmáticas es del 95% y se metaboliza rápidamente, después de su administración oral, principalmente mediante la isoenzima hepática CYP 1A2 y no tiene metabolitos activos. Se trata de un fármaco con un buen perfil de tolerancia ya que carece de los efectos secundarios de los ISRS (disfunción sexual, síndrome de discontinuación o aumento de peso). En su ficha técnica se recomienda la monitorización de las transaminasas séricas al inicio del tratamiento y periódicamente durante el tratamiento.

Fármacos psicoestimulantes

Actualmente los psicoestimulantes se utilizan principalmente en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, pero también son usados en la depresión refractaria. Se han empleado la dextroanfetamina 5-20mg/día, el metilfenidato 5-40mg/día, y el modafinilo 200-400mg/día. El metilfenidato es un estimulante del sistema nervioso central, cuyo mecanismo de acción en el ser humano no se ha dilucidado por completo, pero, presumiblemente, ejerce su efecto estimulando el sistema activador del tronco cerebral y la corteza. El modafinilo tiene un perfil farmacológico distinto de las aminas simpaticomiméticas y su mecanismo de acción tampoco está claro. Ambos se absorben de forma rápida y su unión a proteínas plasmáticas es más bien baja (del 10-33% para el metilfenidato y del 45% para modafinilo). Los efectos secundarios del metilfenidato más frecuentes son nerviosismo e insomnio y también es corriente la pérdida del apetito, aunque suele ser pasajera. El modafinilo puede causar cefalea, náuseas, nerviosismo, ansiedad e insomnio. La latencia de respuesta es muy corta en la depresión refractaria, objetivándose en ocasiones tras pocas horas de la primera toma. Ambos tienen una vida media corta, por lo que se han comercializado formulaciones de liberación retardada para el metilfenidato.

Aspectos generales en el uso de los fármacos antidepresivos

Hay 3 puntos clave del manejo farmacológico de los trastornos depresivos en los que siguen detectándose insuficiencias: 1) infrautilización de los fármacos antidepresivos y abuso de la utilización de las benzodiazepinas, 2) prescripción de dosis insuficientes o subterapéuticas, y 3) duración de los tratamientos inferior a la adecuada. Quizás un denominador común de estos factores lo constituya la combinación de la falta de una formación específica o de conocimientos actualizados en el campo del tratamiento antidepresivo, junto con las dificultades o miedos en relación a los efectos secundarios y toxicidad, que condicionarían tanto la prescripción a dosis suficientes y durante el tiempo necesario por parte del médico como la «adherencia» al tratamiento (o minimización de los abandonos de la medicación) por parte del paciente.

Antes de considerar la elección del tratamiento óptimo para cada caso, existen una serie de puntos clave que conviene tener en cuenta en el manejo de la depresión mayor:

1. El tratamiento farmacológico con antidepresivos es fundamental para conseguir una buena respuesta terapéutica del episodio. La efectividad de los antidepresivos en monoterapia, entendida como respuesta terapéutica se sitúa alrededor del 60-70%.
2. Debemos optar por fármacos en monoterapia que obtengan altos porcentajes de remisión y puedan evitar las recurrencias de la enfermedad.
3. Es aconsejable iniciar el tratamiento a dosis bajas e incrementarlas progresivamente hasta conseguir la dosis mínima eficaz a partir de la primera semana. Esta pauta, válida para los tricíclicos e IMAO, útil para minimizar los efectos secundarios iniciales, puede obviarse en otros grupos farmacológicos con una mejor tolerancia como en el caso de los ISRS, que pueden iniciarse a dosis ya terapéuticas.
4. Ante la presencia de ansiedad o insomnio importantes se aconseja la asociación de benzodiazepinas durante las primeras semanas, procediéndose posteriormente a una retirada gradual.
5. La mayor parte de los efectos secundarios desaparecen o disminuyen tras la primera semana de tratamiento.
6. El período de latencia de la acción antidepresiva es de 2 a 6 semanas (aunque lo más habitual es que se constaten cambios significativos alrededor de la semana 3-4).
7. Los síntomas como las alteraciones del sueño o del apetito suelen mejorar antes que la tristeza. El riesgo de suicidio se mantiene hasta la remisión completa, incrementándose en algunos casos al inicio de la mejoría.
8. La remisión de la mayor parte de los síntomas no se consigue hasta las 6-8 semanas. Si no hay mejoría hasta este momento, y utilizando dosis plenas del antidepresivo, hay que considerar el cambio a otro antidepresivo de distinto perfil farmacológico o valorar los aspectos que se abordan en el apartado correspondiente al abordaje de las formas resistentes.
9. Tras la consecución de la mejoría completa o remisión del episodio con el tratamiento efectuado en fase aguda, debe mantenerse el mismo hasta 6-12 meses con la dosis que ha resultado eficaz para evitar recaídas (se considera recaída la reagudización o reaparición de síntomas del mismo episodio, cuya evolución o historia natural se estima en unos 6 meses). Esta es la fase de tratamiento de continuación. Más allá de este período hablamos de tratamiento de mantenimiento o profiláctico, con el que se pretende evitar las recurrencias de la enfermedad en aquellos casos que sufren un trastorno depresivo recurrente como ya hemos hablado en el apartado correspondiente. En cualquier caso, la retirada de la medicación antidepresiva se realizará de forma gradual, para evitar síntomas de discontinuación o de rebote colinérgico o serotoninérgico.

Abordaje de las depresiones resistentes

Se denomina depresión resistente (DR) a un episodio depresivo que no ha mostrado una mejoría suficiente después del tratamiento con un fármaco de actividad antidepressiva contrastada, a dosis suficientes y durante un tiempo adecuado, lo cual sería la utilización de una dosis equivalente a 200mg/día de imipramina, durante un mínimo de 6 semanas con esta dosis máxima, sin tener en cuenta el período de tiempo utilizado en la instauración de la misma.

En estos casos, son útiles las estrategias que se sugieren a continuación ([fig. 31-1](#)).

1. **Optimización:**

Reconsiderar el diagnóstico, descartando patologías que se pueden confundir con una resistencia terapéutica como: trastornos psiquiátricos no afectivos, comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, enfermedades médicas, y fármacos que pueden inducir estados depresivos (p. ej., antihipertensivos, inmunosupresores o corticoides).

Verificar si la indicación terapéutica es correcta, teniendo en cuenta el subtipo de depresión para las cuales hay tratamientos específicos (depresiones atípicas, depresión bipolar o depresiones psicóticas).

Monitorizar los niveles plasmáticos del antidepressivo. Aunque para la mayor parte de los antidepressivos no existe una relación clara y demostrada entre niveles plasmáticos y eficacia, la determinación de niveles plasmáticos permite detectar incumplimientos de la medicación, o bien problemas farmacocinéticos en la absorción y/o metabolización del fármaco. La evaluación de la no adherencia al tratamiento es esencial, ya que se estima que genera hasta un 20% de los casos considerados como resistentes.

Forzar el tratamiento inicial: El tratamiento incorrecto es el origen más común de la falta de respuesta en la depresión mayor. Las dosis recomendadas y la duración de los tratamientos deben estar basadas en los datos de la literatura. Se debe usar la dosis óptima, durante un mínimo de cuatro semanas, estimándose la duración adecuada en 6-8 semanas. Si no hay respuesta, se debe aumentar la dosis hasta alcanzar la máxima marcada del antidepressivo o hasta el límite de tolerancia, y/o alargar la duración del tratamiento hasta 8-10 semanas.

2. **Potenciación:**

Sin variar el tratamiento antidepressivo actual, consiste en añadir sustancias sin actividad antidepressiva propia, que puedan aumentar la potencia del fármaco al que se adicionan. Se considera una buena opción para pacientes que han obtenido una respuesta parcial al tratamiento, ya que permite mantener la mejoría alcanzada. Las más utilizadas son las sales de litio, los antipsicóticos atípicos, la triyodotironina (T3), los eutimizantes y los fármacos estimulantes. Las técnicas con mayor evidencia científica son la potenciación con sales de litio (estrategia más investigada y mejor documentada) y con antipsicóticos atípicos. El litio se debe añadir sin interrumpir el tratamiento antidepressivo, y debe mantenerse durante el mismo tiempo que el fármaco antidepressivo a lo largo del tratamiento inicial y de continuación. En caso de requerir un tratamiento profiláctico puede plantearse la utilización del litio solo, dada su eficacia en la prevención de recurrencias. En cuanto a los antipsicóticos atípicos, aunque se necesitan más

recurrencias. En cuanto a los antipsicóticos atípicos, aunque se necesitan más datos, esta combinación es segura y bien tolerada. Indicada especialmente para la cobertura de los síntomas hiperarousal de la depresión (insomnio, pérdida de peso, ansiedad, agitación). Aunque disponemos de datos de eficacia en depresión resistente para la mayoría de los atípicos los fármacos con mayor evidencia científica en la actualidad son la quetiapina y el aripiprazol.

3. *Combinación:*

Utilización simultánea de dos antidepresivos, con mecanismos de acción distintos, lo cual los hace complementarios. Por ejemplo, ATC junto con ISRS, noradrenérgicos con serotoninérgicos. Se estima una tasa de respuesta general del 60%, y se ha visto que las combinaciones suelen ser bien toleradas. Una aproximación sobre la duración mínima de la combinación es mantenerla unos 6-9 meses tras la remisión y entonces intentar una discontinuación gradual de uno de los dos antidepresivos.

A la hora de combinar antidepresivos se deben tener en cuenta unos principios básicos que justifiquen lo que estamos haciendo: Se deben combinar mecanismos de acción y no simplemente fármacos; se deben perseguir combinaciones sinérgicas y no exactas matemáticamente. Una combinación exitosa es la que, en términos de eficacia, multiplica la acción antidepresiva y, en términos de tolerabilidad, aquella cuyos mecanismos de acción minimizan los efectos adversos.

4. *Sustitución:*

Consiste en el *cambio del antidepresivo* a otro de distinto grupo químico. Aunque hay pocos datos con estudios controlados, una revisión de la literatura indica una tasa de respuesta de aproximadamente el 50% al sustituir un antidepresivo por otro. Sería una opción razonable en pacientes sin respuesta terapéutica tras 6 semanas de tratamiento en dosis correctas, particularmente si hay efectos adversos. No hay datos concluyentes sobre si realizar el cambio a un antidepresivo de la misma clase o a otro de clase diferente, aunque en general se recomienda cambiar a uno de diferente clase si dos de la misma han sido inefectivos. La estrategia más documentada es el paso de ADT a IMAO.

5. *Estrategias no farmacológicas:*

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un tratamiento biológico ampliamente utilizado en la psiquiatría moderna. En las enfermedades depresivas graves, la TEC ha mostrado una eficacia similar a los ADT y los IMAO. De los pacientes resistentes al tratamiento farmacológico un 50% responden a la TEC, siendo el tratamiento que ha mostrado mayor eficacia en depresión resistente. Tras un curso de TEC debe instaurarse tratamiento profiláctico para evitar recaídas. Habitualmente éste se realizará con fármacos antidepresivos. Incluso en caso de resistencia farmacológica previa puede ser adecuado un mantenimiento con antidepresivos, ya que según se ha hipotetizado, la TEC podría modificar dicha resistencia. En pacientes con una historia de múltiple recurrencia depresiva y/o resistencia o intolerancia farmacológica se considerará un posible tratamiento de mantenimiento con TEC.

La estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) es una técnica no

invasiva que se ha propuesto como alternativa terapéutica en los trastornos afectivos refractarios a tratamiento farmacológico. Sin embargo, por el momento, la investigación sugiere que no hay suficiente evidencia para la utilización de la EMTr en el tratamiento de la depresión, aunque dada la mala calidad de los datos no se puede excluir un posible efecto beneficioso de la técnica.

Los estudios efectuados con estimulación del nervio vago sugieren su eficacia antidepresiva en pacientes resistentes a otros tratamientos, con respuestas que podrían mantenerse durante meses en un porcentaje elevado de los casos. Se ha mostrado como una técnica bien tolerada y segura, con efectos adversos considerados por los pacientes como leves.

La estimulación cerebral profunda se basa en la colocación a través de cirugía estereotáxica de dos electrodos a nivel intracerebral que están conectados de forma permanente a un neuroestimulador, que estimula estructuras que se sitúan en zonas profundas del cerebro y están estrechamente relacionadas con la depresión. Se han publicado varios artículos que sugieren una eficacia en torno al 60% en pacientes refractarios a todo tipo de tratamientos. A pesar de ser una técnica invasiva, es bien tolerada por los pacientes y sus resultados son muy prometedores.

Otras técnicas útiles en algunos casos de depresión resistente son la fotoestimulación, la privación de sueño, la psicocirugía y los tratamientos psicosociales.

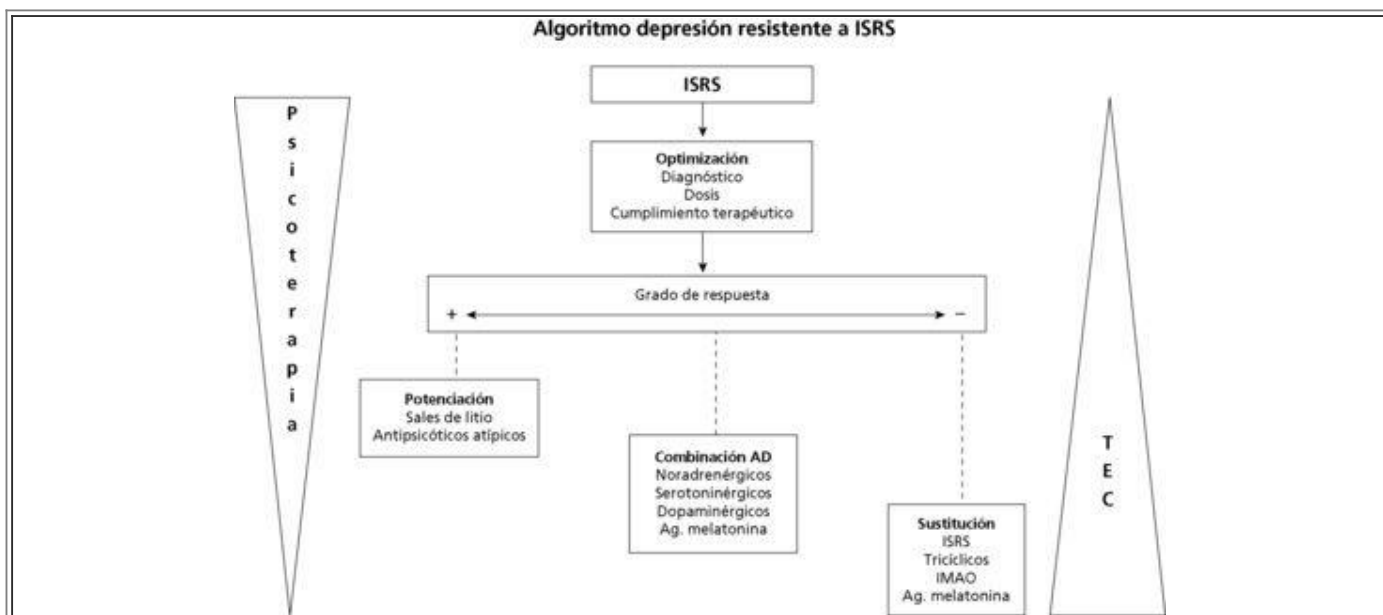


Figura 31-1

El tratamiento psicoterapéutico y la terapia electroconvulsiva se deben utilizar cuando las condiciones clínicas lo indiquen.

Estabilizadores del humor

Los fármacos estabilizadores del humor o eutimizantes constituyen un grupo de

fármacos heterogéneo que actúan mediante diferentes mecanismos de acción sobre el SNC con el objetivo de estabilizar el estado de ánimo. Tradicionalmente se han considerado tres fármacos en este grupo: el litio, la carbamazepina y el valproato sódico. En los últimos años se ha añadido a este grupo la lamotrigina (prevención de depresión bipolar) y algunos antipsicóticos atípicos que se detallaron en el apartado de estos fármacos. A pesar de que el litio sigue siendo el tratamiento de elección de la manía y de la profilaxis de trastornos cíclicos, el hecho de que no todos los pacientes respondan a dicho fármaco, la intolerancia a sus efectos secundarios en ocasiones, o la concomitancia de enfermedades somáticas que dificultan su utilización hacen necesario ensayar otros tratamientos como eutimizantes. Un 20-40% de los pacientes bipolares no responde al litio, que parece especialmente ineficaz en casos de cicladores rápidos, manía disfórica, pacientes con síntomas psicóticos asociados o cuadros de sintomatología mixta.

Litio

El litio representa el estabilizador por excelencia ya que ha demostrado su eficacia como tratamiento agudo y preventivo, tanto en fases maníacas como depresivas del trastorno bipolar. En 1949 se describe la utilidad del litio como antimaniaco tras los hallazgos de Cade en Australia. Mientras tanto, en Europa, durante la década de los cincuenta y sesenta, diversos autores, fundamentalmente escandinavos (Schou, Bastrup, Hartigan), demuestran la enorme utilidad y eficacia del litio en el trastorno bipolar. Progresivamente su uso se comienza a extender y será en 1970 cuando se apruebe en Estados Unidos, aunque en Europa llevaba tiempo utilizándose. Aunque han pasado más de cincuenta años desde los resultados de Cade, el litio continúa siendo una de las opciones fundamentales en el manejo del trastorno bipolar. El litio es un catión monovalente (Li^+) y el elemento más ligero de los metales alcalinos, muy parecido a nivel fisicoquímico al sodio, potasio, rubidio y cesio. Esta similitud será parte de la clave del mecanismo de acción de este ion, ya que competirá con ellos a nivel celular, y de esa competencia derivarán también los efectos secundarios. En el ser humano, en sangre apenas se detectan unos $10\text{-}40\mu\text{g/l}$. La sustancia activa es el ion Li^+ , por lo que todas las sales tienen la misma acción farmacológica (carbonato, acetato, citrato). No existen fórmulas parenterales.

Farmacocinética y mecanismo de acción

Independientemente de la forma de presentación, el litio administrado por vía oral se absorbe rápido y por completo a nivel gastrointestinal, y existe un pico plasmático 1 o 2h tras la ingesta (4h en caso de presentaciones de liberación retardada). No se une a proteínas plasmáticas, no se metaboliza y pasa a los tejidos desde la sangre, estableciéndose un equilibrio entre plasma y células. Atraviesa la barrera hematoencefálica lentamente, por difusión pasiva, y se necesitan 24h para que los niveles en sangre y cerebro se equilibren. También atraviesa la placenta. Alcanza su nivel de estabilización en sangre a los 5-7 días tras el inicio de su administración y se elimina como ion de forma casi total, el 95% por orina (sólo un 5% por heces, saliva y

sudor). El litio se filtra a nivel glomerular y un 80% se reabsorbe con sodio y agua por el túbulo proximal; el resto pasa al túbulo distal y se elimina con la orina. El aclaramiento renal del litio corresponde al 20% del de la creatinina (relación de 1:5). En el adulto sano, el aclaramiento renal de litio es de 15-30ml/min. También se excreta en la leche materna en cantidades importantes, el 50% de la litemia materna. La semivida es de unas 24h; un 50% de la dosis administrada se elimina en las primeras 24h.

El mecanismo de acción del litio sigue siendo desconocido. En los últimos años, la atención se ha centrado en la posibilidad de que el litio actúe a través de la modulación de sistemas posreceptoriales (intramembrana). Las propiedades catiónicas del litio le permiten actuar, como otros iones, a nivel de sistemas enzimáticos intracelulares que afectan a procesos a corto y largo plazo a través de la acción sobre las proteínas G, o sobre sistemas de segundos mensajeros actúa sobre el ciclo de los fosfoinositoles, provocando una depleción; también actúa sobre la producción de adenosinmonofosfato cíclico (AMPC). A este nivel, disminuye la producción de AMPC, por inhibición de la adenilatociclasa de forma directa o mediante la acción sobre las proteínas G); modifica la capacidad de fosforilación proteica, actuando sobre la proteincinasa C y actúa sobre el sustrato *myristolated alanine rich C kinase substrate* (MARCKS) (la proteincinasa y la proteína MARCKS representan un *locus* de acción importante en la regulación del ánimo, ya que están implicados en la plasticidad y en la respuesta neuronal. Además cada vez más evidencias sugieren que el litio, gracias a su acción sobre la proteincinasa, activaría diversos factores de transcripción que, actuando como terceros mensajeros, modificarían la expresión génica, es decir, condicionarían cambios en el programa genético de las células. En cuanto al efecto del litio sobre los sistemas de neurotransmisión el tratamiento con litio aumenta la liberación de serotonina, pero a través de una acción presináptica, aumentando la eficacia de las vías serotoninérgicas ascendentes. El efecto sobre el sistema noradrenérgico incluye un aumento de la recaptación y una sensibilización a la baja de la respuesta noradrenérgica en la unión a receptores postsinápticos y bloqueo de la activación de la adenilciclasa estimulada por los receptores.

Indicaciones terapéuticas

Episodio maniaco

La utilización del litio como antimaníaco es anterior a la de los antipsicóticos. A pesar de su amplio uso como tal, son relativamente pocos los ensayos clínicos controlados en los que se compara su eficacia con placebo o con antipsicóticos. De ellos, sin embargo, se puede concluir que las sales de litio son tan eficaces como la clorpromazina, el haloperidol o los antipsicóticos atípicos en el control de la sintomatología maníaca leve o moderada. El efecto máximo tarda en producirse alrededor de una semana, por lo que en caso de síntomas graves puede ser necesario iniciar el tratamiento con antipsicóticos, además de litio, e ir disminuyendo la dosis de los primeros a medida que se constata la efectividad del litio. La utilización conjunta es segura, siempre que se ajusten las dosis para evitar sumación de efectos secundarios. Si el paciente no presenta al menos

mejoría parcial tras 2 semanas con litio, con niveles plasmáticos forzados (hasta 1,2mEq/l) se puede considerar intentar un tratamiento alternativo. El litio también ha demostrado ser superior como antimaniaco, a la carbamazepina y la lamotrigina, y similar al ácido valproico.

Episodio depresivo

Aunque inicialmente se consideraba que las sales de litio no tenían efecto antidepresivo, los ensayos clínicos llevados a cabo desde finales de la década de los 70, han demostrado que el litio puede ser eficaz como antidepresivo comparado con placebo y antidepresivos tricíclicos, aunque la latencia de respuesta puede ser mayor que con éstos. Estaría indicado como antidepresivo de primera elección en caso de: *a)* episodio depresivo en sujeto con historia clara de enfermedad bipolar, en cuyo caso serviría ya como profiláctico y se evitaría el uso de dos psicofármacos; *b)* pacientes con trastorno depresivo grave e historia familiar de trastorno bipolar o hipomanía; en este caso un antidepresivo convencional puede fácilmente desencadenar una fase maníaca o hipomaníaca, y *c)* pacientes que no han respondido previamente a otros antidepresivos. Está comprobada igualmente su eficacia como potenciador de los antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), en caso de depresiones refractarias, al añadirlo al tratamiento en curso. Es útil además en el mantenimiento de la remisión, tras terapia electroconvulsiva o privación de sueño.

Profilaxis de los trastornos del estado de ánimo recurrentes

La eficacia del litio como tratamiento preventivo de recaídas en los trastornos bipolares es uno de los hechos mejor documentados en psicofarmacología. El litio reduce la frecuencia de los episodios y la intensidad de la clínica. Por otro lado, la profilaxis es igual de efectiva en hombres que en mujeres, en jóvenes y en sujetos de edad avanzada. La mayoría de los estudios evidencian su eficacia en los dos tipos de fases (depresión/manía) aunque con mayor eficacia sobre la manía. A veces la mejoría se establece gradualmente a los 6-12 meses de instaurar el tratamiento. Es igualmente efectivo en la profilaxis de trastornos ciclotímicos y trastorno bipolar II. En los trastornos unipolares la eficacia como profiláctico es más controvertida, pues existen trabajos de investigación que encuentran una peor respuesta en estos casos. Parece que para los trastornos unipolares tienen importancia la frecuencia y la gravedad del episodio: el litio será más efectivo cuanto más cíclica sea la depresión. Existe un consenso general (no escrito) de esperar al menos 3-5 años de estabilidad antes de intentar la retirada. A pesar de ello, a menudo es necesario mantener el tratamiento de por vida, aunque es psicológicamente importante para el paciente evitar este término e ir analizando la situación a lo largo de la evolución de la enfermedad, informar al paciente a menudo de los riesgos/ beneficios, intentar desdramatizar la cronicidad, tranquilizarlo respecto a la repercusión somática y mantener la esperanza. El litio no crea adicción ni se ha descrito síndrome de abstinencia tras su retirada; tampoco parece perder efecto a lo largo de los años de tratamiento, si es efectivo.

Hay evidencias de buena respuesta al litio, solo o con antipsicóticos, en caso de trastorno esquizoafectivo y otros trastornos psicóticos cuando tienen carácter episódico, con total remisión interepisódica y cuando no hay historia familiar de esquizofrenia. Existen ensayos doble ciego y simple ciego que indican buenos resultados en casos de comportamiento agresivo, retraso mental, psicopatías, trastornos de conducta y automutilaciones. Sin embargo, son indicaciones para las que se usa relativamente poco. También se ha descrito utilidad, aunque en menor grado, en alcoholismo y otras toxicomanías, síndrome orgánico cerebral, síndrome premenstrual, anorexia y bulimia o hipersomnia periódica.

Recomendación para su uso

La dosis óptima de litio debe ajustarse para cada paciente en función de los niveles plasmáticos. La administración puede ser en dosis única o en 2 o 3 tomas al día. Los niveles plasmáticos terapéuticos oscilan entre 0,5 y 1,5mEq/l. Como tratamiento profiláctico, se debe intentar mantener la dosis mínima efectiva, es decir, la que mantenga la remisión con menos efectos secundarios. En este sentido, distintos autores coinciden en que niveles plasmáticos entre 0,5 y 0,7mEq/l son suficientes para mantener la remisión, consiguiendo además una disminución en la incidencia de ciertos efectos secundarios. Para iniciar el tratamiento se han sugerido algunos métodos, como el de «predicción de dosis» en el que, a partir de la litemia obtenida a las 24h de instaurada una dosis baja de litio, se calcula la dosis total necesaria. Pero es más eficaz y más utilizada en clínica la alternativa de iniciar el tratamiento con dosis bajas de 600mg/día en 2-3 tomas, aumentar 200mg cada 3-4 días y realizar una primera determinación plasmática a los 5-7 días, cuando ya se habrá conseguido el estado de meseta o nivel de estabilidad. Las determinaciones de litio se realizan a partir de una extracción hecha 12h después de la última toma. Es importante determinar la litemia una semana después de cualquier modificación que se haga de la dosis, en el curso de un aumento por recaída o ante la sospecha de intoxicación. Conviene realizar antes del inicio del tratamiento las siguientes exploraciones: exploración física general con revisión por sistemas; electrocardiograma (ECG) a todo paciente de más de 40 años, o si hay sospecha de enfermedad cardíaca a cualquier edad; bioquímica de sangre, determinando creatinina, urea y aclaramiento de creatinina, función tiroidea y glucemia basal; recuento y fórmula leucocitaria, valores de hemoglobina. También deben controlarse la presión arterial y el peso inicial. Además, hay que descartar el embarazo en las mujeres en edad fértil, todo ello con el fin de detectar posibles contraindicaciones y controlar la posible afectación general a lo largo del tiempo que dure el tratamiento. Tras instaurar el tratamiento con litio y conseguida la litemia deseada, deben efectuarse controles mensuales durante los primeros 5-6 meses, con el fin de comprobar la estabilidad de los niveles plasmáticos. En adelante, los controles pueden espaciarse y hacerse más o menos frecuentes en función de las características del paciente, los controles de laboratorio, deben minimizarse en circunstancias ordinarias en sujetos sanos que no requieran un cuidado especial por otras patologías. No son necesarios los controles frecuentes de función renal: es suficiente hacerlos cada

No son necesarios los controles frecuentes de función renal, es suficiente hacerlo cada 6 meses o anuales (determinación de creatinina y urea en sangre y orina de 24h). La función tiroidea se debe controlar de forma regular en mujeres de más de 40 años y en regiones con propensión al bocio, midiendo TSH y T4 en suero. En otras circunstancias, la vigilancia clínica, con la determinación de TSH en caso de sospecha de hipotiroidismo será suficiente. Otros controles recomendados son un ECG un mes después de iniciarse el tratamiento y posteriormente a intervalos anuales, y control del peso corporal y de la presión arterial con cada determinación de litio, así como determinaciones anuales de recuento y fórmula leucocitaria, hemograma y bioquímica estándar. Dado que el litio se elimina a través del riñón, estará contraindicado en caso de insuficiencia renal grave, glomerulonefritis o grave pielonefritis. Está también contraindicado en caso de enfermedad del seno, pero otra patología cardíaca no supone una contraindicación absoluta, aunque obliga a un control más estricto del paciente y a la colaboración de un cardiólogo. No está contraindicado en caso de hepatopatía o de alteración tiroidea, a pesar de sus efectos sobre el tiroides. Si se controla adecuadamente la disfunción tiroidea, podrá administrarse el tratamiento con litio sin peligro. Las sales de litio pueden inducir las primeras manifestaciones de una psoriasis generalizada. Es importante advertir al enfermo de una serie de situaciones en las que debe estar alerta y avisar al psiquiatra, ante el riesgo de alcanzar niveles tóxicos de litio. Son aquellas en las que se produce un descenso brusco del aclaramiento de litio y, por tanto, un aumento de los niveles plasmáticos: procesos febriles, vómitos intensos, diarrea grave, narcosis, adelgazamiento brusco y excesivo y, en general, situaciones que lleven a una deshidratación importante. Se debe indicar la ingesta de líquidos abundantes y es prudente revisar la litemia mediante análisis de control. De igual forma, se debe advertir respecto a las dietas hiposódicas o asódicas, que al disminuir el aporte de sodio, condicionan una menor eliminación renal y un aumento, por contra, de la absorción renal de litio. Ante un cambio de sal en la dieta, habrá que controlar la litemia y ajustar nuevamente la dosis. Es prudente retirar el tratamiento 24h antes de una intervención quirúrgica, para evitar la interferencia electrolítica. Se podrá reinstaurar inmediatamente tras la reaparición de la tolerancia oral.

Algunos fármacos pueden condicionar un aumento de los niveles plasmáticos de litio, por su interacción con éste; en cambio, otros pueden disminuirlos:

1. *Diuréticos de asa* (furosemida, ácido etacrínico): aumentan la eliminación de sodio que se intercambia por litio, aumentando éste en sangre. *Diuréticos tiazídicos*: producen una disminución del flujo renal y de la filtración glomerular y, por tanto, de la eliminación de litio, aumentando el riesgo de toxicidad. *Diuréticos osmóticos*, como el manitol: ocasionan una disminución de la absorción de litio y, en consecuencia, de sus niveles plasmáticos, es decir, aumentan la eliminación de litio; pueden ser útiles en las intoxicaciones. *Inhibidores de la anhidrasa carbónica* (acetazolamida): aumentan la eliminación de litio, provocando un descenso de los niveles plasmáticos. *Xantinas* (cafeína, teofilina): aumentan la eliminación y disminuyen los niveles de litio en sangre. *Antiinflamatorios no esteroideos* (AINE): disminuyen la eliminación de litio sin que se conozca el mecanismo subyacente. Se han descrito interacciones con gran

parte de los AINE del mercado, pero es con los más potentes con los que el riesgo es mayor (indometacina, piroxicam, fenilbutazona, ibuprofeno). Aun así, se han descrito pocos casos en que los niveles plasmáticos aumentaran hasta grado tóxico. En caso de ser necesaria su utilización, con el sulindaco no se han descrito interacciones, y con los demás habría que hacer un control más estricto de la litemia o disminuir la dosis habitual. *Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)*: aumentan los niveles plasmáticos de litio y el riesgo de toxicidad. Se han descrito casos de toxicidad con enalapril, captopril y lisinopril. En caso de ser necesarios, se vigilará de cerca los niveles plasmáticos en el mes siguiente a la introducción del fármaco.

2. *Las combinaciones de litio y antidepresivos tricíclicos (ADT), IMAO e ISRS* son seguras; simplemente en ocasiones puede agravarse alguno de los efectos secundarios, como el temblor. También la combinación de litio y antipsicóticos es segura, a pesar de que se han descrito lesiones cerebrales irreversibles y casos aislados de neurotoxicidad, agravamiento de síntomas extrapiramidales o del tipo síndrome neuroléptico maligno, así como el posible efecto aditivo de efectos secundarios (aumento de peso, temblor, etc.). La opinión general al respecto es que los casos de toxicidad son escasos, dada la amplia utilización de la combinación, y que en ellos posiblemente haya un daño cerebral preexistente o una idiosincrasia personal predisponente. En general, la combinación con dosis moderadas de antipsicóticos no ocasiona problemas.

3. *Anticomiciales*: en general la combinación con los anticonvulsivos es segura; no obstante, puede haber sumación de efectos secundarios (aumento de peso, temblor, sedación, quejas digestivas). Se ha descrito algún caso de neurotoxicidad con carbamazepina.

4. No hay interacción importante con litio y benzodiazepinas, analgésicos (paracetamol, ácido acetilsalicílico), vitaminas ni anticonceptivos orales; tampoco con antidiabéticos o alcohol.

Efectos secundarios de las sales de litio

Las estimaciones en la década de los 70 eran que una de cada 1.000 personas en una población general tomaba litio. Estas cifras se mantienen en estudios de prevalencia más recientes. De estas personas, el 90% presenta efectos secundarios clínicos o analíticos, con mayor o menor gravedad en función de la edad, dosis y la propia idiosincrasia del paciente, entre otras variables. El hecho de que sea a menudo un tratamiento profiláctico y, por tanto, de utilización crónica hace que los efectos secundarios menores pasen a ser serios problemas para el enfermo que los sufre, lo que puede ser causa de abandono del tratamiento. Los efectos indeseables descritos más frecuentemente son las alteraciones de la función renal, el temblor, el aumento ponderal, las alteraciones tiroideas, los síntomas gastrointestinales, como diarrea o vómitos, y ciertas reacciones cutáneas.

Efectos cardiovasculares

Apenas se han descrito complicaciones cardíacas por el tratamiento crónico con sales de litio. Sí se ha asociado a ciertas alteraciones en el sistema de conducción, en el registro electrocardiográfico y, de forma aislada, a algunos casos de miocarditis que no siempre se han podido atribuir a dicho ion. En cuanto al sistema de conducción, la disfunción del nódulo sinusal (enfermedad del seno) es la alteración descrita con más frecuencia. Tras la supresión del litio suele ser reversible pero la reinstauración del tratamiento puede volver a provocarla. La mitad de los casos de alteración del nódulo sinusal se dan por intoxicación. En estos pacientes se puede continuar el tratamiento superada la intoxicación, pero habrá que ser cuidadosos en el seguimiento. Por lo que respecta a las alteraciones electrocardiográficas, el efecto secundario cardíaco más frecuente es el aplanamiento de la onda T o, más raro, su inversión en el registro electrocardiográfico. Se encuentra en un 20-30% de los pacientes (del 13 al 100% según distintos estudios) y se trata de un cambio reversible que aparece a los 3-5 días de iniciado el tratamiento y desaparece a los 4-5 días tras su supresión. No tiene significación clínica, pero no hay estudios longitudinales que analicen la posible relación de esta alteración en el ECG con el desarrollo de alguna enfermedad cardíaca.

Efectos sobre el riñón

Se han llevado a cabo, para el estudio de la tasa de filtración glomerular (GFR) en pacientes en tratamiento con litio, numerosos estudios tanto transversales como longitudinales. Una revisión de los más relevantes indica que no se encuentran diferencias significativas entre los grupos tratados y los grupos control, y que no hay casos descritos de insuficiencia renal. Parece que el posible daño renal está más relacionado con episodios de intoxicación aguda que con el tiempo de tratamiento. Algunos de los trabajos de seguimiento más recientes reúnen muestras de pacientes tratados durante 10 a 20 años y dan información sobre la evolución de la función renal a más largo plazo: la mayoría confirman una disminución leve de la GFR más relacionada con la edad, aunque en algunas muestras se observa un aumento importante de la creatinina sérica. En un trabajo de Benz (1994, 1996) se documenta una marcada reducción de la GFR en el 21% de sus pacientes tratados durante más de 15 años, que tiende a mejorar al retirar el litio. Los autores concluyen que la morbilidad es considerable en tratamientos muy largos, sobre todo en pacientes con patología somática. El efecto renal más destacado de las sales de litio es la alteración de la capacidad de concentración renal, que se estima que sufren alrededor del 54% de los pacientes. La presencia de poliuria, definida como diuresis de 24h de más de 3 l, varía considerablemente entre los estudios. Se citan cifras de incidencia del 2-37%. Presentan quejas de polidipsia un 60% de los pacientes y de nicturia entre el 16 y el 68%. Esta poliuria-polidipsia se debe a una diabetes insípida nefrogénica inducida por litio que aparece poco después de iniciado el tratamiento y cuya patogenia se ha dilucidado a través de modelos animales que demuestran que el litio interfiere la acción de la hormona antidiurética (ADH) en el túbulo contorneado distal y colector, disminuyendo la sensibilidad de la adenilciclase a la vasopresina y, como consecuencia, interfiriendo la formación de AMPc intracelular. Además, el litio puede inducir una diabetes insípida central parcial, polidipsia primaria y otros efectos que, aunque menos importantes, pueden desempeñar un papel en la etiopatogenia de la poliuria. Parece

importantes, pueden desempeñar un papel en la etiopatogenia de la poliuria. Parece haber acuerdo general en que niveles plasmáticos de menos de 0,8mEq/l mejoran la poliuria. La afectación tubular distal en los pacientes tratados con litio, de inicio poco después de instaurado el tratamiento, es normalmente leve y en muchos casos reversible. Puede suponer en ocasiones un riesgo de deshidratación si la poliuria es intensa y no se repone líquido suficiente, por lo que será importante informar al enfermo. Para un correcto manejo clínico de este trastorno, debemos: *a)* ofrecer información pertinente al paciente sobre la necesidad de reponer líquidos con la ingesta; *b)* procurar mantener unos niveles plasmáticos inferiores a 0,8mEq/l; *c)* la dosis única será menos lesiva y puede mejorar el cuadro y *d)* si la poliuria es muy intensa, puede ser necesario el uso de tiazidas o amilorida, que han resultado ser un tratamiento eficaz pero no exento de riesgos, por lo que debe instaurarse con cuidado y estricto control del paciente. En algunos casos de resistencia, han sido efectivos los AINE, concretamente indometazina a dosis de 150mg, y con control del nivel de creatinina. Los casos descritos de uremia aguda se han dado en el seno de una intoxicación con litio o por la existencia de alteración de la función renal previa al tratamiento. No hay evidencia de que el litio a dosis terapéuticas ocasione insuficiencia renal aguda.

Aumento de peso

La incidencia del problema del aumento de peso se ha cifrado entre un 20 y un 75% y el aumento ponderal medio en 10kg. Las cifras varían entre los estudios, desde 4 a 28kg. En los estudios en que se considera el índice de masa corporal (IMC) como medida, la mayoría de autores encuentran prevalencia de obesidad, es decir, un IMC de más de 30, mayor en la población en tratamiento con litio respecto a la población general, pero no respecto a la población en tratamiento con otros psicotropos. Alrededor del 20% de los pacientes sufren un aumento de 10kg o más. Por lo que respecta al manejo clínico, sea cual sea la causa, el hecho de que se trate de un efecto secundario relevante obliga a aconsejar una serie de medidas dietéticas que ayuden a controlarlo.

Efectos sobre el sistema endocrino

Se ha demostrado que el litio actúa a varios niveles en la síntesis y metabolismo de las hormonas tiroideas: *a)* inhibe la captación de yodo por el tiroides; *b)* inhibe la unión del yodo a la tirosina; *c)* inhibe la liberación de hormonas tiroideas; *d)* inhibe el metabolismo periférico de las hormonas tiroideas, y *e)* interfiere el efecto estimulador de la TSH sobre la glándula tiroidea. Los estudios *in vivo* han demostrado que el litio tiene 2 tipos de efectos sobre la función tiroidea: una primera acción aguda que se produce a altas dosis y que es causada por la inhibición en varios pasos de las biosíntesis de las hormonas tiroideas y una acción crónica causada por la inhibición en la liberación de las hormonas por la glándula tiroidea y que parece ser la que más relevancia tiene en clínica. Como consecuencia de estas acciones se produce una disminución en los niveles periféricos de T3 y T4, frente a lo que el organismo reacciona aumentando los niveles de TSH. La incidencia se cifra entre el 15 y el 23% de los pacientes tras 6 meses de tratamiento con sales de litio y un aumento de la respuesta

los pacientes tras 6 meses de tratamiento con sales de litio y un aumento de la respuesta al test de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) en un 49,3%, siendo esta alteración más frecuente en el caso de las mujeres mayores de 40 años. Si a lo largo del tiempo de tratamiento con litio aparece un hipotiroidismo ya sea a nivel clínico o bioquímico, no es necesario discontinuar el tratamiento sino hacer controles y en todo caso, valorar la indicación de tratamiento con hormonas tiroideas, en función de la evolución del trastorno afectivo de base. El tratamiento más recomendable es la levotiroxina. Pese a la conocida acción inhibitoria del litio sobre la función tiroidea, se han descrito casos de tirotoxicosis en pacientes en tratamiento con litio o tras su supresión brusca. En la mayoría de los casos se trata de pacientes con patología tiroidea de base y parece que este efecto sería similar al descrito para el yodo o efecto de tipo Job-Basedow. A pesar de ser el primer efecto endocrino descrito para el litio, la aparición de bocio es poco frecuente y el riesgo de presentar este efecto secundario parece estar relacionado con la posibilidad de que el paciente resida en una zona endémica. En el caso de que un sujeto presente este efecto secundario, se recomienda valorar la supresión del tratamiento con litio, con lo que el bocio suele revertir de forma completa. En el caso en que esto no sea posible, se recomienda tratamiento con levotiroxina, lo cual reducirá la secreción de TSH, que es la causa primaria de la hipertrofia glandular. Las sales de litio pueden producir un aumento en los niveles plasmáticos de calcio, que se acompaña de una disminución de la fosfatemia y de la calciuria, en un 6-13% de los casos. También se ha constatado un aumento de hormona paratiroidea (PTH) en plasma hasta en un 15% de los casos.

Efectos sobre el sistema gastrointestinal

La diarrea es el efecto secundario más frecuente a nivel gastrointestinal, con una incidencia del 6-21 % en tratamientos crónicos. La frecuencia con que se presenta este síntoma está relacionada con la dosis y con las concentraciones plasmáticas de litio. Se han descrito dos tipos de síndrome diarreico: el que ocurre con niveles plasmáticos terapéuticos, que suele ser más frecuente al inicio del tratamiento y el que se asocia a niveles plasmáticos tóxicos. El primero se debe al efecto irritante directo del litio en el intestino, y por lo tanto todas las estrategias para disminuir la concentración puntual del litio en este lugar ayudarán a controlarlo. Se recomienda no dar dosis única al inicio del tratamiento, y en el caso de presentar este efecto fraccionar mucho la dosificación a lo largo del día. El segundo es de origen central, y obliga a tomar las medidas que comentaremos para casos de intoxicación. Los antieméticos convencionales no son muy efectivos en los vómitos inducidos por litio. La sialorrea raramente es importante y no suele requerir ningún tipo de tratamiento.

Litio y función sexual

El litio no suele afectar la función sexual, pero si ocurre, su presencia puede ser un factor de gran importancia en el cumplimiento terapéutico. Parece que el litio actúa inhibiendo la respuesta sexual en la fase de excitación. Como consecuencia, se produce una dificultad para el inicio y el mantenimiento de la erección. Se ha objetivado también un retraso en la eyaculación e inhibición en el deseo sexual. Se aconseja disminuir en lo posible los niveles de litio ya que este efecto es posiblemente

disminuir en lo posible los niveles de litio ya que este efecto es, posiblemente, dependiente de la dosis. Si persiste la disfunción sexual, puede cambiarse a otros fármacos eutimizantes, o si el litio es imprescindible es posible intentar períodos cortos de descanso que permitan mantener el efecto profiláctico evitando los efectos sobre la conducta sexual.

Efectos sobre el sistema nervioso

La neurotoxicidad inducida por el litio puede manifestarse en cualquier momento del tratamiento y con frecuencia pasa desapercibida al inicio. Generalmente es aguda y reversible, pero en ocasiones puede producir lesiones permanentes. Los síntomas cerebelosos, como ataxia y disartria, aunque no son comunes, son efectos secundarios graves. Estos síntomas pueden persistir después de una intoxicación aguda o aparecer de forma insidiosa durante el tratamiento con niveles plasmáticos dentro de los márgenes terapéuticos. Los más frecuentes son:

1. *Temblor*. Es un síntoma neurológico menor que puede aparecer desde el inicio del tratamiento, es de intensidad moderada y de afectación distal (sobre todo manos). Generalmente se clasifica como esencial o postural (con una banda de frecuencia de 8-12Hz), es regular y rítmico y afecta al 4-65% de los pacientes tratados. Cuando aparece un empeoramiento de este temblor durante el tratamiento puede ser el primer signo de intoxicación. Mejora con la reducción de los niveles plasmáticos. Pueden ser útiles los Betabloqueantes, como el propranolol a dosis de 40-160mg/día.

2. *Efectos extrapiramidales*. Se han descrito casos de pacientes con síntomas extrapiramidales durante el tratamiento con litio en monoterapia, que mejoraron al retirar el tratamiento.

3. *Otros efectos secundarios menos frecuentes*. Síndrome de tipo Creutzfeldt-Jakob, trastornos neuromusculares y neuropatía de tipo axonal y reversible. El riesgo de exacerbar un trastorno neuromuscular preexistente debe tenerse en cuenta al iniciar un tratamiento con litio. *Pseudotumor cerebri*: el mecanismo por el cual se produce es desconocido, aunque se ha propuesto que el litio puede inhibir la bomba de sodio-potasio causando un edema intracelular cerebral que puede alterar la absorción del LCR en las vellosidades aracnoideas. Nistagmo vertical: se manifiesta clínicamente por visión borrosa, sobre todo en los movimientos laterales, y remite con la disminución o supresión del litio.

Efecto sobre las funciones cognitivas

Entre un 10 y un 50 % de los pacientes tratados con litio refieren quejas subjetivas, como «pérdida de memoria», «dificultad de concentración» o la sensación de «ser menos creativos». Estas manifestaciones han suscitado cierta polémica, al ser muy dispares los resultados de los escasos trabajos donde se investigan. La incidencia es variable y a menudo es difícil saber si se trata de efectos secundarios de la medicación, sintomatología subdepresiva o bien el sentimiento de algunos pacientes ante la pérdida de creatividad y bienestar de los episodios hipomaníacos.

Aunque se ha sugerido que las reacciones dermatológicas son dependientes de la dosis, la mayoría de los pacientes mantiene niveles plasmáticos dentro del rango terapéutico. Se han descrito:

1. *Exantema cutáneo*. Es la reacción dermatológica más frecuente, puesto que aparece en más del 7% de los pacientes tratados con litio. Se trata de una erupción eritematosa maculopapular y pruriginosa de distribución difusa. A nivel histológico se encuentran depósitos de litio en epidermis, dermis y tejido adiposo. En algunos casos se resuelve espontáneamente, pero por lo general hay que ajustar la dosis o suprimir el tratamiento para conseguir la desaparición del exantema.

2. *Psoriasis*. El tratamiento a largo plazo con sales de litio puede agravar o exacerbar una psoriasis ya existente y, en algunos casos infrecuentes, inducir la primera manifestación. Aunque es un efecto secundario frecuente, no está clara su patogenia. Se han descrito todas las formas de psoriasis; la psoriasis generalizada, la queratodermia palmoplantar y la eritrodermia son las más frecuentes, y además son formas graves. Generalmente se debe interrumpir el tratamiento.

3. *Alteraciones del cabello*. Los cambios capilares informados incluyen pérdida de cabello, adelgazamiento y pérdida de la ondulación. La alopecia afecta al 10% de los pacientes tratados. Puede aparecer semanas o meses después del inicio del tratamiento, debida al efecto tóxico directo del litio, caracterizada por una pérdida difusa y homogénea de pelo. La pérdida completa del cabello y la afectación del vello corporal son poco frecuentes. El manejo de dicha alopecia incluye rasurado del pelo, técnicas de cuidado capilar, suplementos minerales o tratamiento con minoxidilo. En algunos casos, la reaparición del pelo requiere la retirada del tratamiento con litio.

Intoxicación y tratamiento

Dado que el litio penetra en el interior de algunas células de forma lenta, por ejemplo en las neuronas, en muchas intoxicaciones no hay una correlación entre los niveles plasmáticos y los síntomas y signos sugestivos de gravedad. Niveles plasmáticos de 1,5-2,5mmol/l pueden tardar más de 12h desde la última toma en provocar síntomas, y pueden dejar ya secuelas irreversibles. La clínica, pues, no siempre es un indicador de gravedad.

Las intoxicaciones pueden ser agudas en sujetos que no toman litio como tratamiento y la ingesta es accidental o con fines autolíticos, o crónicas en pacientes en tratamiento habitual con litio y en los que por diversas razones se alcanzan litemias tóxicas. Los primeros signos y síntomas de intoxicación suelen ser: temblor grosero (o intensificación del temblor ya existente), disartria y ataxia. Luego se observan alteración de la conciencia, fasciculaciones, mioclonías, convulsiones y finalmente coma. A continuación se mencionan otros signos y síntomas de intoxicación.

En el sistema nervio puede observarse desde somnolencia y confusión hasta coma; irritabilidad, náuseas, convulsiones, mioclonías, o fasciculaciones, disfunción

irritabilidad psíquica, convulsiones, mioclonias y fasciculaciones, disfunción cerebelosa: dismetría, disartria, ataxia, nistagmo y temblor sobre todo en las manos, y por afectación de ganglios basales: movimientos coreiformes, rigidez y temblor parkinsonianos, con fenómeno de rueda dentada. En el sistema nervioso periférico: neuropatía periférica. En la musculatura estriada: hipertonía muscular, pudiendo empeorar la situación a una miastenia grave e hiperreflexia osteotendinosa. A nivel gastrointestinal: náuseas y vómitos, distensión y dolor abdominal, síndrome diarreico. A nivel cardíaco: disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular, síncope. A nivel renal: insuficiencia renal aguda o empeoramiento de la insuficiencia renal crónica, disminución del *aniongap* en intoxicaciones graves e hipermagnesemia. Menos frecuentes son leucocitosis, anemia aplásica, leucopenia y trastornos oculares como visión borrosa, lagrimeo, escotomas, exoftalmos, papiledema, *pseudotumor cerebri* o fotofobia.

La mortalidad en los pacientes intoxicados en situación de coma alcanza el 20-50 %, tanto por la misma afectación neurológica como por las complicaciones asociadas: broncoaspiración, crisis comiciales, sobreinfecciones, participación de órganos y sistemas, síndrome de distrés respiratorio, etc. Las afectaciones digestivas, de piel y riñón suelen ser reversibles; a nivel neurológico, pueden quedar secuelas graves.

Si se trata de una sobredosis o de una ingesta única, si no han pasado más de 3-4h es aconsejable el lavado y la aspiración gástricas; si han pasado más horas, el lavado no está justificado. No tienen utilidad en este caso ni el carbón activado (no lo absorbe) ni los catárticos, puesto que es posible que provoquen complicaciones peores. Puede ser útil el polietilenglicol, un gel que puede englobar al litio e impedir su absorción, y que se elimina por vía rectal.

La diuresis forzada está indicada en caso de intoxicación leve con litemias de 2mmol/l o menos, con síntomas moderados. La hemodiálisis está indicada en caso de intoxicaciones graves, con litemias superiores a 2mmo/l. Se repetirán las sesiones necesarias para alcanzar litemias en los límites terapéuticos. Hay que vigilar también que no suba de nuevo una vez descendida, por el gran acúmulo de litio en el compartimento intracelular y su paso continuado de interior a exterior. En caso de persistir litemias de más de 1,5mmol/l después de 12h desde la última ingesta o de más de 1 después de 30h, también estaría indicada la hemodiálisis.

Embarazo y lactancia

De todos los psicotropos utilizables en las pacientes embarazadas, el litio era considerado hasta hace pocos años el más teratogénico y, por tanto, el que con más precauciones debía utilizarse. En la década de 1990 se ha comprobado que los datos iniciales sobre la potencialidad teratogénica de las sales de litio se debían en gran parte a sesgos en los estudios. A la luz de los últimos trabajos epidemiológicos y teniendo en cuenta los riesgos que supone para las pacientes con trastornos afectivos una recaída durante el embarazo, sus limitaciones de uso en estas pacientes han sido reevaluadas. El litio atraviesa libremente la barrera placentaria, por lo que la concentración de litio en sangre fetal es igual a la de la madre. Como para otros fármacos, el primer trimestre es

sangre fetal es igual a la de la madre. Como para otros fármacos, el primer trimestre es el período con mayor riesgo de morbilidad fetal asociada a la profilaxis con sales de litio. Con el fin de determinar la frecuencia de malformaciones en hijos de pacientes en tratamiento con litio, se inició en 1968 el *International Register of Lithium Babies*, un registro internacional diseñado para tener un recuento de todos los niños expuestos a las sales de litio en algún momento durante el primer trimestre del embarazo. En 18 de estos neonatos, las malformaciones fueron del sistema cardiovascular, y 6 de éstas (el 2,7%) correspondieron a anomalías de Ebstein; ésta es una alteración cuyo riesgo de aparición en la población general se estima en un 0,0005%. Según estos datos, la posibilidad de presentar una malformación cardíaca de tipo Ebstein era 400 veces más frecuente en los hijos de las mujeres tratadas con litio que en la población general. Pese a la alarma inicialmente suscitada, estudios de cohortes y de caso y control posteriores comprobaron que la morbilidad entre los hijos de las pacientes que recibieron sales de litio se situaba en torno al 12% más que en población general, pero no en las cifras alarmantes de los registros previos. Un 6,8% de los pacientes expuestos a litio presentaron malformaciones cardíacas, frente al 0,9% de los no expuestos. Los autores concluyen que hay una asociación entre el uso del litio en los primeros meses de embarazo y la aparición de un mayor porcentaje de malformaciones en estos niños, pero muy lejos de las cifras inicialmente consideradas.

Otras complicaciones que puede presentar el neonato, secundarias a la exposición al litio *in utero*, incluyen prematuridad, macrosomía y toxicidad directa por el litio. Los síntomas de toxicidad incluyen: cianosis, letargia, flacidez, hipotonía, hiporreflexia, hiperpnea, taquicardia, hipotiroidismo reversible, bocio, hepatomegalia, aumento de las cifras de urea, nitrógeno y creatinina plasmáticas, diabetes insípida nefrogénica e hipoglucemia. Todas estas alteraciones se consideran reversibles tras la disminución de los niveles plasmáticos de litio en el neonato. No se han podido demostrar alteraciones a largo plazo en los niños cuyas madres recibieron litio durante el embarazo. Por lo que respecta al manejo clínico, lo ideal sería poder planificar el embarazo en toda paciente que esté en tratamiento con litio, pero a menudo esto no es factible. En la medida de lo posible, se debe evitar el uso de este fármaco durante los tres primeros meses del embarazo. Pero se tienen que evaluar todos los riesgos, informando siempre a la paciente tanto de las posibles contingencias que se asumen al continuar el tratamiento como de los riesgos que asumen al abandonarlo. En el caso en que se decida continuar con este tratamiento durante el embarazo o reintroducirlo durante el segundo trimestre, se aconseja monitorizar los niveles de litio con el fin de mantener la litemia en los niveles más bajos posible dentro del rango terapéutico (0,4-1,0mEq/l). En la mayoría de las pacientes es necesario aumentar las dosis de litio para mantener las litemias dentro de los rangos terapéuticos, lo cual se debe a la hemodilución y al aumento en el filtrado glomerular que presentan las pacientes embarazadas. También se recomienda el repartir la dosis a lo largo del día con el fin de evitar los picos plasmáticos que se han asociado con los efectos indeseables a nivel fetal. Deben evitarse las dietas pobres en sodio o el uso de diuréticos por el potencial riesgo de intoxicación por litio. Para evitar posibles complicaciones durante el parto y disminuir el riesgo para el neonato, se recomienda disminuir la dosis en un 50 % en la semana previa al parto. Si se utiliza el

litio durante los tres primeros meses de embarazo se aconseja practicar controles ecocardiográficos entre la 16 y la 18 semana de embarazo para descartar posibles malformaciones. Tras el parto, se aconseja controlar cualquier signo sugestivo de toxicidad fetal.

En las pacientes en que se suspendió el tratamiento con litio durante el embarazo y que han permanecido asintomáticas durante este período, se aconseja iniciar el tratamiento con sales de litio lo antes posible, ya que el posparto es un período con gran riesgo de recaídas. La lactancia materna está contraindicada, dado que los niveles de litio en la leche materna alcanzan hasta un 50% de los niveles plasmáticos, con los claros riesgos de toxicidad que esto puede comportar para el neonato.

Carbamazepina

En la década de 1970 se introduce la carbamazepina como antimaníaco. Como tratamiento antimaníaco los estudios realizados estiman una proporción de respuesta de un 55-65%, es decir, comparable al litio. Como tratamiento antidepresivo, de manera controlada hay pocos estudios, y en ellos se observa un 32-34% de mejorías. Como profiláctico estudios estiman una eficacia similar al litio.

Farmacocinética y farmacodinamia

La carbamazepina se absorbe bien por vía oral, pero de forma lenta y errática, muy variable según el individuo. Tiene un pico plasmático máximo a las 4-8h. La biodisponibilidad es del 75-80%, una semivida de eliminación de 12-17h, y hasta 30h dependiendo de la medicación concomitante. Se une a proteínas plasmáticas en un 80% y alcanza unos niveles estables en sangre en unos 2-4 días. La eliminación es renal. Es un importante inductor hepático de su propio metabolismo y de otras sustancias. Esto provoca que tras las primeras semanas de tratamiento se observe una disminución de los niveles plasmáticos que obliga a ajustar las dosis, y que se deban tener en cuenta las posibles interacciones con otros fármacos de metabolismo hepático. Se metaboliza por conjugación a glucurónico y sulfatos y a través del sistema del citocromo P450. Tiene un metabolito activo, 10-11-epoxicarbamazepina, que posee actividad como anticonvulsivo, es más tóxico que la carbamazepina y se desconoce si tiene actividad antimaníaca. Los fármacos inductores hepáticos aumentan el metabolismo de la carbamazepina y, por tanto, su metabolito. La carbamazepina disminuye el efecto de los anticonceptivos. La combinación con litio es segura y a menudo eficaz en pacientes con respuestas parciales.

Indicaciones terapéuticas y manejo

Además del tratamiento de la manía y profilaxis del trastorno bipolar y esquizoafectivo, se utiliza también como tratamiento concomitante de trastornos psicóticos, sobre todo en caso de resistencias, como tratamiento del trastorno del control de los impulsos, en casos de dolor crónico o neuralgia del trigémino, bulimia, enfermedad de Gilles de la Tourette, trastorno obsesivo-compulsivo, alcoholismo,

discinesia tardía, etc. No se ha demostrado una relación entre niveles plasmáticos y respuesta terapéutica aunque existe un consenso en utilizar niveles similares a los usados como antiepiléptico. La dosis, pues, dependerá de los niveles plasmáticos. El tratamiento se inicia con 100mg/8h y se va aumentando en función de los niveles plasmáticos o de la tolerancia. Las dosis habituales están entre 800 y 1.200mg. Está contraindicada en la insuficiencia hepática y renal grave, en caso de alteración de la hematopoyesis y en el bloqueo cardíaco. La retirada del fármaco ha de ser progresiva.

Efectos secundarios

Su aparición tiene una gran variabilidad y son dependientes de la dosis y de los niveles plasmáticos. En general, es un fármaco seguro. En el sistema nervioso central la carbamazepina puede producir vértigo, ataxia y diplopía (a dosis altas), náuseas y vómitos, somnolencia y visión borrosa. En cuanto a los efectos hematológicos, puede producir una disminución del recuento de células hemáticas, que suele ocurrir durante los primeros meses de tratamiento. Raramente puede ocasionar agranulocitosis o anemia aplásica (1/40.000 pacientes). Se han descrito efectos dermatológicos, desde la aparición de un exantema cutáneo inespecífico con prurito, hasta dermatitis exfoliativas y síndrome de Stevens-Johnson (enfermedad ampollosa), con una frecuencia de hasta el 15 % de los casos. Asimismo puede ocasionar, efectos endocrinológicos como la disminución de las hormonas tiroideas, sin afectar al nivel de TSH. Se ha descrito hiponatremia y en raras ocasiones intoxicaciones hídricas. Esto es más frecuente en ancianos y a dosis altas. En cuanto a los efectos de carácter digestivo, puede dar lugar a intolerancia gastrointestinal y a elevaciones transitorias de las transaminasas. Se han descrito casos de hepatitis tóxica, pero son infrecuentes.

Ácido valproico

En 1966, Lambert y cols. Comunican por primera vez de la eficacia del ácido valproico como eutimizante. Desde entonces, y de nuevo siguiendo en la línea de los estudios llevados a cabo con carbamazepina, se empieza a utilizar y comparar con litio, con carbamazepina y con placebo. Como profiláctico en trastorno bipolar o trastorno esquizoafectivo los resultados de los ensayos clínicos son poco concluyentes.

Farmacocinética y farmacodinámica

El ácido valproico es un ácido simple. Su precursor es la valproamida, que se metaboliza hasta un 90% en ácido valproico tras la ingesta, siendo éste el compuesto activo. En nuestro país existe la presentación crono, que es una mezcla de ácido y sal sódica. Se absorbe bien por vía oral y de forma rápida. Es mejor administrarlo separado de las comidas, puesto que se absorbe peor. Alcanza un pico plasmático máximo en 1-4h. Se une a proteínas plasmáticas en un 90%, posee una alta biodisponibilidad y alcanza el sistema nervioso central en pocos minutos. Tiene una semivida de 8-17h que se reduce si se da concomitantemente con inductores hepáticos como la carbamazepina o la fenitoína, que disminuyen los niveles plasmáticos del ácido valproico. Su margen terapéutico es estrecho, por lo que habrá que controlar los niveles plasmáticos. Alcanza

niveles estables en sangre en 2-4 días. Se metaboliza en el hígado por glucuroconjugación y en menor grado por oxidación, y se elimina por vía renal. Tiene varios metabolitos, unos activos y otros inactivos como antiepilépticos de los que se desconoce su papel como eutimizantes. Inhibe el metabolismo hepático de sustancias, como tricíclicos o lamotrigina. Y desplaza a la carbamazepina de sus sitios de unión, por lo que al administrarlos juntos aumentan los niveles plasmáticos de carbamazepina, con el consiguiente riesgo de intoxicación. Se desconoce su mecanismo de acción como antimaníaco o antidepresivo.

Indicaciones terapéuticas y manejo

Además de su efecto como antiepiléptico, se utiliza como antimaníaco y como eutimizante. Parece que puede ser más eficaz que el litio en los cicladores rápidos, en la manía disfórica y mixta, en el trastorno bipolar II y cuando hay alteraciones en el EEG o historia de traumatismo craneoencefálico. No hay relación entre niveles plasmáticos y respuesta terapéutica, pero de forma consensuada se aconseja mantener niveles similares a los usados como anticonvulsivo: 50-150µg/ml. A partir de 50µg/ml se produce ya una respuesta. Éste es el umbral a partir del cual se saturan los sitios de unión a las proteínas transportadoras. Se suele comenzar el tratamiento con ácido valproico con dosis de 400-600mg, y se aumentan en función de la tolerancia. Inicialmente, es preferible repartir la dosis en 2-3 tomas, en adelante, puede administrarse en 2 tomas. Se puede administrar concomitantemente con litio, carbamazepina, antidepresivos tricíclicos o ISRS o IMAO, neurolepticos, analgésicos y benzodiazepinas. La combinación con lamotrigina aumenta el riesgo de exantema y obliga a ajustar la dosis de ésta disminuyéndola.

Efectos secundarios

En general, es un fármaco bien tolerado. Los efectos secundarios son dependientes de la dosis y los más frecuentes son los gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos o diarreas. Pueden mejorar si se toma tras la ingesta de alimentos. También puede dar temblor que podría remitir con Betabloqueantes. Asimismo, es posible un aumento transitorio de transaminasas, que no suele tener repercusión clínica y no obliga a retirar el tratamiento. Se han descrito hepatitis tóxicas, pero son idiosincrásicas (0,85/100.000). Puede ocasionar sedación. Se asocia con aumento de peso y con menor frecuencia con trombocitopenia, alopecia y edemas.

Lamotrigina

Es un fármaco antiepiléptico cuyo mecanismo de acción parece ser a través de la inhibición de la liberación presináptica de glutamato, aspartato y GABA. También bloquea los canales del sodio dependientes de voltaje y los receptores serotoninérgicos 5-HT₃.

Se absorbe bien por vía oral, tiene un pico plasmático a las 2,5h postingesta, se une poco a proteínas plasmáticas (55%), se metaboliza a nivel hepático y tiene una

biodisponibilidad del 98%. Asimismo, posee una semivida de 23-37h y se elimina por vía renal. Cuenta con una cinética lineal hasta los 450mg. No es necesario ajustar la dosis en el anciano, pero sí en caso de insuficiencia hepática.

Durante su desarrollo como agente anticonvulsivo, se observó que mejoraba el estado de ánimo, el nivel de alerta y la sociabilidad de los pacientes. Los primeros estudios abiertos parecían indicar que la lamotrigina podría tener propiedades eutimizantes, especialmente en pacientes con predominio de sintomatología depresiva. También hay datos de su eficacia en cicladores rápidos, añadida al tratamiento en curso. Los ensayos realizados a largo plazo (18 meses), de lamotrigina frente a placebo y frente a litio, concluyen que lamotrigina y litio son superiores a placebo en la prevención de fases depresivas y maníacas, lamotrigina es superior a litio en la prevención de fases depresivas, y litio es superior a lamotrigina en la prevención de fases maníacas. Recientemente se ha aprobado la indicación de prevención de fases depresivas del trastorno bipolar. La dosificación necesaria como eutimizante se sitúa entre 150 y 250mg/día. La titulación o bien la escalada de dosis debe ser lenta y progresiva, recomendándose 25mg/día inicialmente y aumentar 25mg cada semana. Su utilización junto con inductores enzimáticos (como la carbamazepina) acelera su metabolismo y obliga a aumentar las dosis. Los inhibidores enzimáticos, como el ácido valproico, inhiben su metabolismo, obligando a reducir las dosis cuando se dan conjuntamente. Se puede dosificar 2 veces al día. Se puede combinar con los IMAO y con litio, no interfiere con los anticonceptivos y parece segura en el embarazo (no teratogénica). Contamos con presentaciones de 25, 50, 100 y 200mg.

Los efectos secundarios más frecuentes son cefalea, inestabilidad, ataxia, diplopía, temblor y un exantema maculopapuloso en cerca del 10% (benigno), que puede ser grave y potencialmente letal (síndrome de Stevens-Johnson) en el 0,1%, sobre todo si la titulación es muy rápida. Ello obliga a retirar el tratamiento, aunque el exantema puede reaparecer si se instaura de nuevo. La combinación litio-lamotrigina es segura y afecta menos el peso corporal respecto a otros eutimizantes. La combinación con carbamazepina obliga a aumentar la dosis de lamotrigina por la inducción enzimática. La combinación con valproato es de mayor riesgo por lo que habrá que hacerla con precaución, utilizando dosis más bajas de lamotrigina.

Otros fármacos eutimizantes

En los últimos años se han ido ensayando otros antiepilépticos de nueva generación que pueden aportar algunas ventajas, o al menos aumentar el arsenal terapéutico para combatir la enfermedad bipolar. Por el momento ninguna de las que se resumen han demostrado efecto como estabilizadores, aunque pueden jugar un papel en el manejo de síntomas o patologías comórbidas, por lo que se utilizan como coadyuvantes.

Gabapentina

La gabapentina es el ácido 1-aminometilciclohexanoacético, un fármaco que fue sintetizado como un análogo estructural del GABA, pero, a pesar de su estructura

similar, su mecanismo de acción es diferente. No ejerce una acción gabamimética directa, y no se une a los receptores GABA ni a los benzodiazepínicos. A través de varios mecanismos diferentes, aumenta las concentraciones cerebrales de GABA, y reduce las de glutamato, al tiempo que inhibe los canales de Ca^{2+} en los canales dependientes de voltaje, y tiene un efecto indirecto sobre los canales de Na^{+} ; también influye en otros neurotransmisores: reduce la excreción de serotonina, dopamina y noradrenalina. De nuevo se desconoce su mecanismo de acción como estabilizador.

Se absorbe bien por vía oral, no se fija a proteínas plasmáticas, no se metaboliza y se elimina sin alterar por vía renal. Su biodisponibilidad es del 30-60%. Por sus características farmacocinéticas, no tiene interacciones con otros fármacos y su toxicidad es baja. Posee una semivida de 6h, por lo que habrá que fraccionar las dosis en 3 tomas. Hay publicaciones respecto al efecto beneficioso en casos de trastornos bipolares resistentes a otros eutimizantes, manías resistentes, trastornos esquizoafectivos y trastornos de conducta, pero los estudios a doble ciego controlados frente a placebo, arrojan resultados negativos, con eficacia similar a placebo frente a manía. No se ha constatado de manera sólida, pues, su eficacia antimaniaca.

Existen datos más favorables en el tratamiento de síntomas de ansiedad. Hoy por hoy, la gabapentina no parece tener un gran papel como eutimizante en monoterapia, aunque quizá si tenga utilidad como coadyuvante de otros eutimizantes. Las dosis recomendadas como eutimizante son de 1.200-2.400mg, similares a las utilizadas en el tratamiento de la epilepsia. No se han descrito rangos terapéuticos específicos. Se puede combinar de forma segura con los otros estabilizadores (litio, lamotrigina, ácido valproico y carbamazepina). Es un fármaco bien tolerado: sus efectos adversos son escasos y dependientes de la dosis. Destacan somnolencia, fatiga, ataxia, vértigo y molestias gastrointestinales. Tiene escaso efecto sobre el peso corporal. Es seguro en sobredosis.

Topiramato

El topiramato es un derivado de sulfamato fructopiranososa, aprobado como antiépiléptico, cuyo mecanismo de acción tiene el atractivo de combinar acciones similares a la carbamazepina y al ácido valproico. Bloquea de forma selectiva los receptores del glutamato, tiene acción antagonista del calcio, aumenta la actividad gabaérgica a través del receptor GABA-A en el lugar no benzodiazepínico, e inhibe la anhidrasa carbónica, enzima que cataliza la conversión del bicarbonato en agua y dióxido de carbono. Por ello, inhibe la secreción renal de iones de hidrógeno e incrementa la secreción de sodio, potasio y agua.

Se absorbe bien por vía oral, en 1-4h, tiene una semivida de 18-23h, una buena biodisponibilidad (más del 80%) y una mínima unión a proteínas plasmáticas (15%). Apenas se metaboliza a nivel hepático, y se elimina por vía renal apenas metabolizado. Posee escasas interacciones con otros eutimizantes. Se han descrito ligeras interacciones farmacocinéticas con haloperidol o litio y con anticonceptivos orales, pero de escasa repercusión clínica.

Existen numerosos estudios abiertos y series de casos que indican su eficacia en el tratamiento de trastornos bipolares resistentes a otros fármacos o con respuestas parciales, en terapia añadida o en monoterapia. Los datos de los ensayos clínicos controlados frente a placebo no han demostrado su eficacia. Actualmente se ensaya en otras patologías psiquiátricas, como los trastornos de la conducta alimentaria, impulsividad y alcoholismo. Las dosis utilizadas oscilan entre 150 y 500mg, aunque hay ensayos con 800mg. La instauración ha de ser lenta y progresiva para una mejor tolerancia. No se han descrito niveles específicos.

Los efectos secundarios más frecuentes son las parestesias, sobre todo peribucales, temblor, inestabilidad, ataxia, cefaleas, fatiga, dispepsia y riesgo de glaucoma. Puede producir disminución de peso, aunque esto es favorable en relación con otros eutimizantes que condicionan una ganancia franca. A dosis altas, provoca quejas de alteración de memoria y concentración, y en un 1,5% de casos puede provocar cólicos renales. Muchos de los efectos son transitorios y se minimizan con ajuste e incrementos lentos de la dosis.

Oxcarbazepina

La oxcarbazepina deriva estructuralmente de la carbamazepina, puesto que es un análogo 10-keta de la carbamazepina, con un perfil farmacocinético diferente. Los mecanismos de acción de ambas son similares: la oxcarbazepina inhibe los potenciales de acción dependientes de sodio y activa la apertura de los canales de potasio, su metabolito inhibe los potenciales postsinápticos excitatorios glutamatérgicos e inhibe las corrientes de calcio activadas por voltaje elevado.

Se absorbe bien por vía oral, su metabolito se une poco a proteínas plasmáticas (37-40%), y su metabolismo depende poco del sistema citocromo P450, por lo que las interacciones con otros fármacos serán menores que las de la carbamazepina. Induce a la subfamilia P450 3A, responsable del metabolismo de anticonceptivos y algunos bloqueadores de los canales del calcio. Tiene una farmacocinética lineal y puede administrarse 2 veces al día, dado que cuenta con una semivida larga.

En la década de 1980 se llevan a cabo varios ensayos con oxcarbazepina frente a litio y placebo que demuestran la eficacia en manía similar al litio, aunque con un inicio de acción más rápido. En adelante, hay algunas series de casos con buena respuesta, un estudio abierto no aleatorizado con diseño de *on-off* con buena respuesta en manías leves y otro estudio en bipolares II en fase hipomaniaca, como tratamiento coadyuvante, también con resultados positivos. No existen datos en depresión bipolar ni en mantenimiento. El tratamiento se inicia con dosis de 300mg/día y se aumenta progresivamente hasta dosis de 900 a 2.400 que se pueden repartir en 2 tomas. No hay niveles plasmáticos establecidos como eutimizante o antimaniaco. Los efectos adversos más frecuentes son sedación, inestabilidad, diplopía, ataxia, cefaleas, exantema cutáneo, dificultades cognitivas, mareo y parestesias. Puede producirse hiponatremia con mayor frecuencia que con carbamazepina, aunque raramente tiene relevancia clínica.

Otros

Hay menos evidencias respecto a los otros fármacos. Existen otros compuestos en estudio (tiagabina, zonisamida, retigabina, levotiracetam), y muy posiblemente la optimización del tratamiento en los pacientes más resistentes o de peor respuesta pase por la combinación de varios estabilizadores a la vez. Los antipsicóticos de segunda generación se han añadido al arsenal terapéutico del grupo de los estabilizadores del ánimo su papel como estabilizadores es una realidad. Todos han demostrado en ensayos controlados eficacia como antimaníacos, la quetiapina también tiene la indicación en el tratamiento de las fases depresivas y alguno de ellos tiene la indicación en la prevención de fases maníacas y/o depresivas.

Ansiolíticos

Los ansiolíticos son fármacos que reducen la ansiedad, cualquiera que sea la causa de ésta, reduciendo la activación de circuitos cerebrales septo-hipocámpicos, cuya actividad se incrementa ante señales de peligro. Desde la antigüedad y en diversas culturas, se ha buscado el efecto tranquilizante de sustancias naturales procedentes principalmente de plantas medicinales. El alcohol, primer depresor del sistema nervioso central conocido, produce, junto a su efecto desinhibidor un efecto tranquilizante pasajero. Estos efectos también son propios del fenobarbital, que dista mucho de ser el ansiolítico ideal, por su potencial adictivo y su efecto depresor del centro respiratorio bulbar, en ocasiones letal en sobredosis. La síntesis de las benzodiazepinas marcó el comienzo de los modernos ansiolíticos. En una emocionante y rápida historia, como cuenta Leo H. Sternbach (su inventor), se identificaron las especiales propiedades de la primera molécula útil de la serie, el clordiazepóxido (Librium[®], en 1960), y enseguida las del diazepam (Valium[®], en 1963). Después se fueron desarrollando numerosas moléculas derivadas, con más o menos predominio de alguno de sus comunes efectos: ansiolítico, hipnótico, miorrelajante y anticonvulsivante. Si bien son muchos los grupos farmacológicos que, en mayor o menor medida, se han mostrado útiles en el control de la sintomatología ansiosa, por ejemplo: antidepresivos, beta-bloqueantes, sedantes inespecíficos como antihistamínicos, barbitúricos o meprobamato, neurolépticos y clonidina, en la actualidad, son sin duda las benzodiazepinas el tratamiento farmacológico de la sintomatología ansiosa más universalmente reconocido. Son fármacos fáciles de usar, eficaces y con un buen margen de seguridad. Actúan mejorando los síntomas subjetivos y objetivos de la ansiedad (alivian la sintomatología vegetativa y la tensión muscular, disminuyen la situación de alerta o hipervigilancia que suele acompañar a los cuadros de ansiedad). También se ha utilizado como ansiolíticos los llamados tranquilizantes mayores, tanto de los antiguos (p. ej., levomepromazina) como de los nuevos (p. ej., olanzapina o quetiapina), de hecho alguno de estos antipsicóticos atípicos están realizando actualmente ensayos clínicos en busca de esta indicación. Lo mismo ocurre con algunos estabilizadores, bien sea de los primeros (p. ej., valproato) o bien de los más recientes (p. ej., pregabalina). El β -bloqueante propranolol se emplea a veces para combatir la ansiedad escénica o algunos síntomas de las crisis de angustia, pero puede provocar hipotensión y

bradicardia.

Farmacodinámica y farmacocinética de las benzodiazepinas

Se trata de fármacos agonistas del complejo receptorial GABA-BZ, con efecto inhibitor sobre el sistema límbico y un rápido efecto ansiolítico. La potencia de las diferentes benzodiazepinas en las pruebas farmacológicas guarda una alta correlación (en torno a 0,90) con la afinidad por el receptor GABA-A. El complejo-receptor GABA-A es una glucoproteína oligomérica. Originalmente se creía que tenía dos subunidades (α y β), cada una con 4 segmentos de 20 aminoácidos. El lugar de unión del GABA se asociaría a la subunidad β y el receptor de la benzodiazepina con la subunidad β .

Aunque existen controversias en esta área, el receptor benzodiazepínico se ha caracterizado como tipo I (con gran afinidad por triazolodiazepinas y β -carbolinas) o tipo II (con baja afinidad por estos compuestos). Los receptores tipo I son los receptores GABA-A más frecuentes en el SNC. Los tipo II son más frecuentes en el hipocampo, estriado y médula espinal. El complejo-receptor GABA A-benzodiazepina es probablemente un pentámero compuesto por subunidades glucoproteicas, cada una con cuatro regiones que atraviesan la membrana. La asociación de las distintas subunidades que componen el complejo-receptor GABA-A-benzodiazepina determinará su afinidad GABA o benzodiazepínica. El receptor GABA-A presenta un agonismo bidireccional así además de agonistas (como las benzodiazepinas), tiene también agonistas inversos (como algunas β -carbolinas), con efecto ansiogénico y proconvulsivante, y antagonistas (como el flumazenil) que, sin acción por sí mismos, bloquean la acción de los agonistas; también se han sintetizado agonistas parciales (bretazenil, ocinaplón) y agonistas inversos parciales, sin éxito todavía en las pruebas clínicas.

Las benzodiazepinas se han situado como los tranquilizantes por excelencia; todas ellas, aunque en proporción diversa, tienen efecto además de ansiolítico, hipnótico, miorelajante y anticonvulsivante ([tabla 31-9](#)).

Tabla 31-9 Principales características de los ansiolíticos

	Inicio de acción	Metabolitos activos	Indicación más común	Dosis ^a equivalente (mg)	Dosis habitual adultos (mg/día)
<i>Vida media larga (> 30 h)</i>					
Clobazam	Intermedio	Sí	Ansiolítico	10	10-40
Cloracepato	Rápido	Sí	Ansiolítico	7,5	10-60
Clordiazepóxido	Intermedio	Sí	Ansiolítico	10	15-100
Diazepam	Rápido	Sí	Ansiolítico	5	2-60
Ketazolam	Rápido	Sí	Hipnótico	7,5	15-75
Quazepam	Rápido	Sí	Hipnótico	5	7,5-30
<i>Vida media intermedia (= 30 h)</i>					

Bromacepam	Lento	Sí	Ansiolítico	3	3-6
Flunitracepam	Lento	No	Hipnótico	0,5	1
Nitrazepam	Lento	No	Hipnótico	2,5	5-10
Clonazepam	Lento	No	Ansiolítico	1	0,5-6
Vida media corta (5-24 h)					
Alprazolam	Intermedio	No	Ansiolítico	0,5	0,5-3
Benzazepam	Intermedio	-	Ansiolítico	50	50-100
Lorazepam	Intermedio	No	Ansiolítico	1	2-6
Lormetazepam	Lento	-	Hipnótico	0,5	0,5-1
Oxazepam	Lento	No	Ansiolítico	15	30-120
Temazepam	Intermedio	Sí	Hipnótico	5	15-30
Flurazepam	Rápido	Sí	Hipnótico	5	15-30
Brotizolam	Rapido	Sí	Hipnótico	0,5	0,5-2
Vida media ultracorta (< 5 h)					
Triazolam	Rápido	No	Hipnótico	0,1-0,003	0,125-0,25
Midazolam	Rápido	Sí	Hipnótico	1,2-1,7	7,5-10
Zolpidem*	Rápido	No	Hipnótico	10	10-29
Zoplicona*	Rápido	Sí	Hipnótico	7,5	7,5-15
Zaleplon*	Rápido	No	Hipnótico	10	10-20
Fármacos Z no son benzodiazepina pero tienen el mismo mecanismo de acción.					
^a Los fármacos más potentes tienen dosis equivalentes < 1, los de potencia media 1-10 y los de baja potencia > 10.					

La absorción, distribución y eliminación de las benzodiazepinas muestra grandes variaciones interindividuales. Se absorben muy bien por vía oral. El profármaco clorazepato experimenta hidrólisis ácida en el estómago y así se transforma en desmetil-diazepam, que es el que se absorbe; la presencia de alimento o de fármacos anticolinérgicos, el tamaño de las partículas o la formulación en cápsulas hacen algo más lenta la absorción de las diferentes benzodiazepinas. La rapidez de paso a través de la barrera hematoencefálica depende de que sean más o menos lipofílicas; en general, todas la atraviesan con facilidad, pero el diazepam y el midazolam son especialmente rápidos. En cuanto a la administración intramuscular, se debe recordar que la absorción del diazepam (o el clorazepato) es errática e imprevisible, mientras que la del lorazepam (no disponible en España para este uso), el clonazepam o el midazolam es rápida y fiable.

Para excretarse por la orina en forma hidrosoluble, las benzodiazepinas tienen que glucuronizarse previamente. Las 3-OH-benzodiazepinas (lorazepam, oxazolam) se glucuronizan directamente; las 2-ceto-benzodiazepinas (diazepam, clorazepato, bromazepam, ketazolam, flurazepam) han de sufrir previamente una oxidación o desmetilación, que da lugar a metabolitos activos de larga vida media; las triazolo-benzodiazepinas (triazolam, alprazolam) y las imidazo-benzodiazepinas (midazolam) pasan previamente a moléculas hidroxiladas, activas pero que se glucuronizan rápidamente. Las 7-nitro-benzodiazepinas (clonazepam, nitrazepam) experimentan reducción y acetilación para ser excretadas. El proceso de oxidación, hidroxilación o nitro-reducción está mediado por enzimas hepáticos del sistema del citocromo P450

(CYP), de modo que la metabolización se hace más lenta en condiciones de insuficiencia hepática; también se retarda en quienes son metabolizadores lentos o cuando están presentes inhibidores de origen farmacológico.

Indicaciones

Las benzodiazepinas se usan en el campo de la psiquiatría esencialmente en el tratamiento de los estados de ansiedad no psicóticos y también psicóticos (como tratamiento coadyuvante ansiolítico) y en el insomnio (tratamiento a corto plazo), aunque también son ampliamente empleados en el tratamiento de los trastornos psicosomáticos y en el síndrome de abstinencia de otros ansiolíticos o el alcohol. Otras indicaciones son las enfermedades musculares, acatisia, epilepsia (clonazepam o clobazam para *petit mal*, convulsiones infantiles de origen no diagnosticado) o como pre-anestésicos.

En los trastornos de ansiedad (trastorno de angustia o de pánico, trastorno de ansiedad generalizada, algunos trastornos fóbicos, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de estrés post-traumático), los ansiolíticos proporcionan alivio de la ansiedad, pero los antidepresivos ofrecen un beneficio más sólido y duradero, aunque menos inmediato. A dosis equipotentes no hay diferencia entre unas benzodiazepinas y otras. En el caso del trastorno por crisis de angustia es frecuente que el tratamiento se inicie de forma urgente, ante la aparición brusca de la crisis; en estos casos la utilización de benzodiazepinas como el alprazolam o el diazepam, administradas sublingualmente, pueden ser eficaces para controlar la sintomatología aguda. Posteriormente es aconsejable instaurar un tratamiento de base con fármacos como el alprazolam durante 4-6 semanas; si tras este período no se produce una respuesta positiva deberá valorarse la utilización de fármacos antidepresivos.

Los actuales consensos y guías de tratamiento sugieren que la utilización de estos fármacos se limite a períodos cortos de tiempo (un máximo de 4 semanas); además, se recomienda que se limite su uso a aquellos pacientes con sintomatología ansiosa muy severa y discapacitante. Estas limitaciones se fundamentan en su potencial asociación a síndromes de dependencia y abstinencia. No obstante, en la práctica clínica es común iniciar el tratamiento con benzodiazepinas en las primeras fases de tratamiento con el fin de utilizar el efecto ansiolítico rápido de estos fármacos.

Para el tratamiento del insomnio, se recomienda usar fármacos con rápido comienzo del efecto hipnótico, vida media (de eliminación) corta o intermedia y eliminación progresiva. Se trata de evitar el efecto de resaca al día siguiente y el rebote del insomnio tras dejar el medicamento. Los fármacos hipnóticos han de prescribirse con cautela, no sin una rigurosa evaluación previa, en la dosis mínima efectiva y durante cortos períodos de tiempo. Antes se deben intentar medidas de higiene del sueño y tratamientos no farmacológicos, solos o asociados a medicación hipnótica.

Uso clínico y efectos adversos y precauciones

En cuanto a la dosificación debemos tener en cuenta que las dosis excesivas pueden dar sedación importante y que las dosis inadecuadamente bajas pueden ser ineficaces y crear aún más ansiedad en el paciente, al tener la impresión de que el fármaco no está haciendo su efecto. También debemos tener en cuenta que si el objetivo es conseguir un efecto ansiolítico rápido y marcado debemos prescribir BZD de vida media corta, pero que si lo que pretendemos es lograr un efecto mantenido, recomendaremos una BZD de vida media larga. Recordaremos también que cuando se decida retirarlos debe hacerse de forma lenta y gradual.

Aunque las benzodiazepinas son fármacos seguros en cuanto al riesgo vital, no están exentas de efectos adversos. La sedación y la somnolencia son los efectos secundarios más frecuentes y a su vez resultan inseparables en muchas ocasiones de las propiedades terapéuticas. Cabe tener en cuenta que ambos efectos secundarios se agravan en pacientes de edad avanzada y con enfermedades médicas asociadas. También se produce con cierta frecuencia ataxia, disartria, descoordinación motora, diplopía y vértigo, siendo todos ellos signos de afectación cerebelosa, por lo que presumiblemente estarían producidos por la acción de las benzodiazepinas en esta región. Los efectos secundarios son generalmente leves, bien tolerados y transitorios. Muy raramente pueden darse reacciones paradójicas, como irritabilidad o excitación.

Dentro de los efectos secundarios a nivel cognitivo destacan la amnesia anterógrada supuestamente mediada por la acción de las benzodiazepinas en el hipocampo, y que aparece sobre todo en su administración intravenosa, por lo que son utilizadas en la inducción anestésica y en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos, aunque también se ha descrito en la administración oral y, de hecho, algunos pacientes que toman benzodiazepinas por problemas de ansiedad o insomnio refieren dificultades para recordar hechos acontecidos horas después de tomar la medicación; entre ellas, la que más se ha asociado a este efecto es el triazolam. Otras alteraciones cognoscitivas descritas son las dificultades en la atención y en la capacidad de aprendizaje, así como cuadros confusionales, sobre todo en pacientes de edad avanzada o con un deterioro cognitivo incipiente. Conllevan un riesgo en la conducción de vehículos, este riesgo atribuido a los errores de coordinación viso-motriz inducidos por las benzodiazepinas se incrementan significativamente cuando se combina con bebidas alcohólicas, interacción en la que se atribuye más importancia a los factores farmacodinámicos que a los farmacocinéticos. Las benzodiazepinas de vida media corta comercializadas como hipnóticos (nitrazepam, flurazepam, flunitrazepam) presentan menores problemas a nivel psicomotor o cognitivo como consecuencia de su rápida eliminación.

Las benzodiazepinas son depresores del centro respiratorio, por lo que su administración en pacientes con patología respiratoria debe ser cautelosa y está contraindicada en aquellas que provocan retención de CO₂, como el síndrome de apnea del sueño.

En los ancianos, el principal riesgo es la ataxia y la depresión respiratoria; es preferible evitarlas o usarlas en dosis más bajas (nunca en ellos por vía i.v.); aumentan el riesgo de caídas y fracturas, aunque no más que otros psicofármacos. También incrementan en

estas personas el riesgo de accidentes de tráfico, sobre todo con el consumo esporádico. Aunque es infrecuente, las benzodiazepinas pueden producir agitación paradójica, por desinhibición, que en ocasiones termina en actuaciones agresivas; son más propensos a este efecto los ancianos, los niños y quienes tienen lesiones cerebrales o trastornos del control de los impulsos, y también es más frecuente con las triazolo-benzodiazepinas y con la administración i.v.

En cuanto a su uso durante el embarazo, las benzodiazepinas están clasificadas en cuanto a teratogenicidad en la clase D («evidencia positiva de riesgo»), excepto el clonazepam, que está en la algo más benigna clase C («no se puede descartar el riesgo»). Se recomienda, en su caso, vigilar la posible dependencia farmacológica en el feto o el recién nacido. Pasan a la leche materna, por lo que se aconseja evitarlos durante la lactancia. Como siempre, se recomienda evaluar el riesgo-beneficio en estos casos.

La sobredosis de benzodiazepinas no suele poner en peligro la vida; produce ataxia, somnolencia y adinamia. Además, se puede revertir con el antagonista flumazenil, utilizado sistemáticamente en los servicios de urgencia para casos de sobredosis.

El uso crónico de benzodiazepinas puede dar lugar a dependencia tanto física como psíquica, siendo el clínico quien debe valorar los riesgos de dependencia y los efectos beneficiosos obtenidos con el tratamiento, especialmente en pacientes con factores de riesgo para la adicción a sustancias, como los trastornos de personalidad o pacientes con antecedentes de abuso o dependencia de otros tóxicos.

El síndrome de abstinencia de benzodiazepinas ocurre si se suprimen después de un tratamiento prolongado (un mes) y con dosis a partir de 30mg de diazepam. Sus manifestaciones, de gravedad variable, son ansiedad, insomnio, anorexia, temblores, ataxia, alucinaciones. Además de reactivarse la ansiedad, lo específico de este síndrome de abstinencia son los acúfenos, los movimientos involuntarios y los cambios perceptivos. Se debe tratar con una reducción gradual de la benzodiazepina, si se debe a una benzodiazepina de acción corta (lorazepam, alprazolam), es preferible sustituirla por una de acción prolongada.

Se han descrito otros efectos secundarios que se presentan de forma muy esporádica si los comparamos con los descritos anteriormente, como hipotensión, discrasias hematológicas, ictericia y reacciones alérgicas, también se les ha atribuido irregularidades menstruales, disfunción sexual y aumento del apetito.

Otros fármacos ansiolíticos

Barbitúricos

Aunque los barbitúricos constituyeron un tratamiento inicial de la ansiedad, su actividad ansiolítica es escasa y se encuentra ligada directamente a su actividad sedante. Los barbitúricos se asocian a importantes problemas de dependencia y abstinencia, y su perfil de seguridad es bajo, sobre todo cuando se asocian con otros drogas depresoras

permi de seguridad es bajo, sobre todo cuando se asocian con otras drogas depresoras como el alcohol. En la actividad clínica actual han sido completamente desplazados por las benzodiazepinas, no se suelen usar ya como hipnótico-sedantes, aunque se siguen utilizando en el tratamiento de la epilepsia y como anestésico general.

Buspirona

Pertenece al grupo químico de las azaspirodecanodionas. Presenta un perfil farmacológico distinto a la de las benzodiazepinas, pues carece de acciones hipnóticas, anticonvulsivas y miorelajantes, no altera la memoria. Su mecanismo de acción se debería al efecto agonista parcial sobre los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A}. La buspirona no interactúa con el alcohol ni con otros neurodepresores, no se ha descrito desarrollo de dependencia o síntomas de abstinencia, por lo que constituiría una alternativa en pacientes con historia de abuso o dependencia de alcohol o drogas. La buspirona presenta un inicio de acción retardado, entre 3 y 4 semanas desde su instauración, su efecto es dependiente de la dosis y precisa varias tomas diarias. Aunque por sus características parece un ansiolítico ideal, su utilización en el ámbito clínico no se ha consolidado. Su potencial utilización quedaría reducida a pacientes con ansiedad crónica, abuso comórbido de sustancias, y ancianos por su buena tolerabilidad y escaso perfil de interacciones farmacológicas.

Pregabalina

Es un fármaco que se ha mostrado efectivo en ensayos clínicos en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada. Estructuralmente es análogo del GABA que actúa como un ligando de la subunidad alfa₂-delta, una proteína asociada a los canales de calcio voltaje dependientes. La modulación de estos canales disminuye la entrada de calcio en las terminales nerviosas, dando como resultado una disminución de la liberación de varios neurotransmisores excitatorios. La pregabalina tiene una farmacocinética lineal con escasa variabilidad interindividual. No se une a las proteínas plasmáticas, no tiene metabolización hepática y se excreta a través del riñón. Estas características hacen que se esperen pocas interacciones con otros fármacos. También tiene indicación en epilepsia, neuralgia postherpética y neuropatía diabética dolorosa a dosis que oscilan entre 150-600mg/día. Los efectos adversos más frecuentes son mareos y somnolencia, la mayoría son transitorios y bien tolerados por los pacientes y las tasas de abandonos del tratamiento bajas.

Aspectos generales del tratamiento farmacológico

Aspectos básicos

Como en cualquier otro campo de la medicina, el tratamiento adecuado implica cuatro aspectos: las «cuatro D».

1. Diagnóstico

A. La enfermedad que presenta el paciente se puede beneficiar de un tratamiento farmacológico.

- B. La enfermedad dura mas tiempo sin tratamiento farmacologico.
- C. La enfermedad puede empeorar si no recibe tratamiento.
- D. La falta de tratamiento puede dar lugar a problemas de cronicidad o a la muerte del paciente

2. **Droga** (fármaco)

- A. La selección del mejor fármaco se basa en criterios de seguridad, eficacia y sencillez de manejo.

3. **Dosis**

- A. Se optará por la posología que garantice el mayor rendimiento con los menores efectos adversos.

4. **Duración**

- A. Cada patología requiere tratamiento durante un tiempo determinado. Algunas enfermedades, y en concreto la depresión, requieren tratamiento prolongado que puede variar según el estadio de la patología.

Información adecuada al paciente respecto al tratamiento

Es importante recordar que la primera causa de falta de respuesta al tratamiento farmacológico es el mal cumplimiento del mismo. Es imprescindible por tanto asegurar el buen cumplimiento del tratamiento, intentando identificar los motivos que llevan al paciente a incumplirlo, entre los que cabe destacar los siguientes:

1. Duración y complejidad del tratamiento.
2. Tolerancia al mismo.
3. Falta de «fe» en el médico.
4. Dudas sobre la eficacia de la medicación.
5. Dominio percibido de la enfermedad.
6. Gravedad de la enfermedad.
7. Falta de seguimiento y apoyo.
8. Ausencia de apoyo social.
9. Escasa educación.
10. Alteraciones orgánicas concomitantes.
11. Abuso de tóxicos.

El cumplimiento puede ser mejorado si al inicio del tratamiento se informa de forma clara y comprensible al paciente y su familia sobre diversos aspectos del mismo: pauta de administración, momento de aparición de la actividad terapéutica (insistir en el período de latencia), necesidad de continuar el tratamiento una vez se ha obtenido la mejoría, comentar los posibles efectos secundarios.

Bibliografía

Álamo, C.; López-Muñoz, F.; Cuenca, E., Fármacos ansiolíticos, In: (Editors: Cervilla, J.; García-Ribera, C.)

- Fundamentos biológicos en psiquiatría* (2000) Masson, Barcelona.
- In: (Editors: Álvarez, E.; Pérez, J.; Pérez, V.) *Clínica de litio: teoría y práctica* (2000) Barcelona, Permanyer.
- Álvarez, E.; Pérez-Solá, V.; Pérez-Blanco, J., Tratamiento de la depresión resistente, In: (Editor: Roca, M.) *Trastornos del humor* (1999) Madrid, Médica Panamericana.
- American psychiatric association, Work Group on Bipolar Disorder. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder revised. *Am J Psychiatry* (2002).
- American Psychiatry Association, *Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia*. 2ª ed (2004) American Psychiatric Association, Arlington (VA) .
- Argyropoulos, S.V.; Sandford, J.J.; Nutt, D.J., The psychobiology of anxiolytic drug. Part 2: Pharmacological treatments of anxiety, *Pharmacol Ther* **88** (2000) 213–227.
- Artigas, F., Neurotransmisión aminérgica y su modulación por fármacos antidepresivos, In: (Editor: Roca, M.) *Trastornos del humor* (1999) Médica Panamericana, Madrid.
- Baastrup, P.C.; Schou, M., Lithium as a prophylactic agent: its effect against recurring depression and manic-depressive psychosis, *Arch Gen Psychiatry* **16** (1967) 162–172.
- Baldessarini, R.J.; Tondo, L.; Hennen, J.; Viguera, A.C., Is lithium still worth using? *An update of selected recent research Harv Rev Psychiatry* **10** (2002) 59–75.
- Baldessarini, R.J., Drugs and the treatment of psychiatric disorders. Depression and Mania, In: (Editors: Hardman, J.G.; Limbird L.E., L.E.) *Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics* (1996) McGraw-Hill, Nueva York, pp. 431–459.
- Bloom, F.; Kupfer, D., *Psychopharmacology: the Fourth Generation of Progress*. (2002) Lippincott Williams & Wilkins .
- Brunton, L.; Lazo, J.; Parker, K., *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. (2006) The McGraw Hill Companies .
- Bueno, J.A.; Sabanés, F.; Salvador, L.; Gascón, J., *Psicofarmacología Clínica*. (1985) Salvat, Barcelona .
- Cade, J.F.J., Lithium salts in the treatment of psychotic excitement, *Med J Aust* **36** (1949) 349–352; Reproducido en: *Aust NZ J Psychiatry* 1982; 16: 129–133..
- Calabrese, J.R.; Shelton, M.D.; Rappaport, D.J., A double blind 20 month maintenance study of lithium versus divalproex in rapid-cycling bipolar disorder, *Am J Psychiatry* **162** (2005) 2152–2161.
- Carpenter Jr., W.T.; Strauss, J.S.; Bartko, J.J., Flexible system for the diagnosis of schizophrenia: report from the WHO International Pilot Study of Schizophrenia, *Science* **21;182** (118) (1973) 1275–1278.
- Cipriani, A.; La Ferla, T.; Furukawa, T.A.; Signoretti, A.; Nakagawa, A.; Churchill, R.; McGuire, H.; Barbui, C., Sertraline versus other antidepressive agents for depression, *Cochrane Database Syst Rev* **Jan 20** (1) (2010).
- Cohen, L.S.; Friedman, J.M.; Jefferson, J.W.; Johnson, E.M.; Weiner, M.L., A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium, *JAMA* **271** (1994) 146–150.
- Chouinard, G.; Lefko-Singh, K.; Teboul, E., Metabolism of anxiolytics and hypnotics: benzodiazepines, buspirone, zopiclone, and zolpidem, *Cell Mol Neurobiol* **19** (1999) 533–552.
- Davis, J.M.; Chen, N.; Glick, I.D., A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics, *Arch Gen Psychiatry* **60** (6) (2003) 553–564.
- Delay, J.; Deniker, P.; Harl, J.M., Therapeutic use in psychiatry of phenothiazine of central elective action (4560 RP), *Ann Med Psychol (Paris)* **110** (2:1) (1952) 112–117.
- Duman, R.S.; Heninger, G.R.; Nestler, E.J., A molecular and cellular theory of depression, *Arch Gen Psychiatry* **54** (1997) 597–606.
- Ereshefsky, L.; Riesenman, C.; Lam, F., Serotonin selective re-uptake inhibitor drug interactions and the cytochrome P-450 system, *Journal of Clinical Psychiatry* **57** (suppl 8) (1996) 17–25.
- García-Ribera, C., In: (Editor: García-Ribera, C.) *Nuevos Antipsicóticos Atípicos* (1996) Editorial Masson, Barcelona.
- Gartlehner, G.; Thaler, K.; Hansen, R.A.; Gaynes, B.N., The general and comparative efficacy and safety of duloxetine in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis, *Drug Saf* **32** (12) (2009) 1159–1173.
- Goddard, J.; Bloon, S.R., Lithium intoxication, *BMJ* **302** (1991) 1267–1269.
- Hamilton, M., A rating scale for depression, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* **23** (1960) 56–62.
- Hegarty, J.; Baldessarini, R.; Tohen, M.; Waternaux, C.; Oepen, C.G., One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature, *Am J Psychiatry* **151** (10) (1994) 1409–1416.
- Hollister, L.E.; Müller-Oerlinghausen, B.; Rickels, K.; *et al.*, Clinical uses of benzodiazepines, *J Clin Psychopharmacol* **13** (6 Suppl. 1) (1993) 1S–169S.
- Hommer, D.W.; Matsuo, V.; Wolkowitz, O.M.; *et al.*, Pharmacodynamic approaches to benzodiazepine action in man, In: (Editors: Dahl, S.G.; Gram, L.F.; Paul, S.M.; Potter, W.Z.) *Clinical pharmacology in psychiatry: Selectivity in psychotropic drug action—Promises or problems?* (1987) Berlin, Springer-Verlag, pp. 52–61.
- Jarrett, R.B.; Schaffer, M.; McIntire, D.; Wit-Browder, A.; Kraft, D.; Risser, R.C., Treatment of atypical depression with cognitive therapy or phenelzine: a double-blind, placebo-controlled trial, *Arch Gen*

- Psychiatry* **56** (1999) 431–437.
- Kane, J.M.; Honigfeld, G.; Singer, J.; Meltzer, H.Y., Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic: a double-blind comparison with chlorpromazine, *Arch Gen Psychiatry* **45** (1988) 789–796.
- Lenox, R.H.; Manji, H.K., Lithium, In: (Editors: Schatzberg, A.F.; Nemeroff, C.B.) *Essentials of clinical pharmacology* (2001) American Psychiatric Publishing Inc, Washington D.C, pp. 185–235.
- Lieberman, J.A.; Stroup, T.S.; McEvoy, J.P.; Swartz, M.S.; Rosenheck, R.A.; Perkins, D.O.; Keefe, R.S.; Davis, S.M.; Davis, C.E.; Lebowitz, B.D.; Severe, J.; Hsiao, J.K., Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators, *N Engl J Med* **22;353** (12) (2005) 353; 1209–23. 2005.
- Marazziti, D.; Catena Dell’Osso, M.; Consoli, G.; Baroni, S., Second messenger modulation: a novel target of future antidepressants? *Curr Med Chem* **16** (35) (2009) 4679–4690.
- Margules, D.L.; Stein, L., Increase of «antianxiety» activity and tolerance of behavioral depression during chronic administration of oxazepam, *Psychopharmacologia (Berl)* **13** (1968) 74–80.
- Mathew, S.J.; Manji, H.K.; Charney, D.S., Novel drugs and therapeutic targets for severe mood disorders, *Neuropsychopharmacology* **1** (2008) 1–13.
- McKenzie, S.G., Introduction to the pharmacokinetics and pharmacodynamics of benzodiazepines, *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* **7** (1983) 623–627.
- National Collaborating Center for Mental Health, National Institute for Clinical Excellence. London: Royal College of Psychiatrists; 2003. Documento disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg001fullguideline.pdf>.
- Nemeroff, C.B.; De Vane, L.C.; Pollock, B.G., Newer antidepressants and the cytochrome P450 system, *Am J Psychiatry* **153** (1996) 311–320.
- Papakostas, G.I., Managing partial response or nonresponse: switching, augmentation, and combination strategies for major depressive disorder, *J Clin Psychiatry* **70 Suppl** (6) (2009) 16–25.
- Pérez-Solá, V.; Álvarez, E.; Pérez-Blanco, J., Fármacos antidepressivos, In: (Editors: Cervilla, J.; García-Ribera, C.) *Fundamentos biológicos en psiquiatría* (2000) Masson, Barcelona.
- Perlis, R.H.; Welge, J.A.; Vornik, L.A.; Hirschfeld, R.M.A.; Keck, P.E., Atypical Antipsychotics in the treatment of mania: a meta-analysis of randomized, placebo controlled trials, *Journal of Clinical Psychiatry* **37** (4) (2006) 509–516.
- Potter, W.Z.; Hollister, L.E., Antidepressant agents, In: (Editor: Katzung, B.G.) *Basic & clinical pharmacology* (2007) McGraw Hill, Boston, pp. 475–488.
- RTM-III, Agitación psicomotriz, In: (Editors: Soler-Insa, P.A.; Gascón, J.) *Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales (RTM-III)* 3ª edición (2005) Ars Medica, Barcelona.
- Sadock, B.J.; Sadock, V.; Ruiz, P., *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. (2009) Lippincott Williams & Wilkins .
- Sandford, J.J.; Argyropoulos, S.V.; Nutt, D.J., The psychobiology of anxiolytic drugs. Part 1: Basic neurobiology, *Pharmacol Ther* **88** (2000) 197–212.
- Schatzberg, A, Cole, J, (2007). Debbastista, C., Manual of Clinical Psychopharmacology. http://www.amazon.com/Manual-Clinical-Psychopharmacology-Alan-Schatzberg/dp/1585623776/ref=sr_1_6?ie=UTF8&s=books&qid=1271757965&sr=1-6- # American Psychiatric Press.
- Schatzberg, A.; Nemeroff, C.; Schatzberg, C., The American Psychiatric Publishing. *Textbook of Psychopharmacology*. (2009) American Psychiatric Publishing .
- Scherk, H.; Panjonk, F.G.; Leucht, S., Second Generation Antipsychotic Agents in the treatment of Acute Mania. A systematic review and meta-analysis of Randomized Controlled Trials, *Arch Gen Psychiatry* **64** (2007) 442–455.
- Shelton, R.C.; Osuntokun, O.; Heinloth, A.N.; Corya, S.A., Therapeutic options for treatment-resistant depression, *CNS Drugs* **1;24** (2) (2010) 131–161.
- Stahl, S., *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications*. (2008) Cambridge University Press .
- Sternbach, L.H., The benzodiazepine story, *J Med Chem* **22** (1979) 1–7.
- Stewart, S.A., The effects of benzodiazepines on cognition, *J Clin Psychiatry* **66** (Suppl. 2) (2005) 9–13.
- Tanaka, E., Clinically significant pharmacokinetic drug interactions with benzodiazepines, *J Clin Pharm Ther* **24** (1999) 347–355.
- Tandon, R.; Belmaker, R.; Gattaz, W.; Lopez-Ibor, J.; Okasha, A.; Singh, B.; et al., World Psychiatric Association Pharmacopsychiatry Section statement on comparative effectiveness of antipsychotics in the treatment of schizophrenia, *Schizophrenia Research* **100** (2008) 20–38.
- Thase, M.E., Treating major depression: antidepressant algorithms, *J Clin Psychiatry* **70** (12) (2009).
- Thompson, C.; Kinmonth, A.L.; Stevens, L.; Peveler, R.C.; Stevens, A.; Ostler, K.J.; Pickering, R.M.; Baker, N.G.; Henson, A.; Preece, J.; Cooper, D.; Campbell, M.J., Effects of a clinical-practice guideline and practice-based education on detection and outcome of depression in primary care. The Hampshire Depression Project, *The Lancet* **355** (2000) 195–101.

Vallejo, J., Clasificación de los trastornos afectivos, In: (Editors: Vallejo, J.; Gastó, C.) *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión* 2ª ed (2000) Masson, Barcelona.

Vallejo, J., *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría*. 6ª Ed (2006) Masson, Barcelona .

Vestergaard, P., Clinically important side effects of long term lithium treatment: a review, *Acta Psychiatr Scand* **305** (Suppl. 67) (1983) 11–33.

Warrington, S.J., Clinical implications of the pharmacology of serotonin reuptake inhibitors, *Int Clin Psychopharmacol* **7** (suppl. 2) (1992) 13–19.

Yatham, L.N.; Kusumakar, V.; Calabrese, J.; *et al.*, Third generation anticonvulsants in bipolar disorder: a review of efficacy and summary of clinical recommendations, *Clin Psychiatry* **63** (2002) 275–284.

Yatham, L.N.; Kusumakar, V.; Calabrese, J.R.; *et al.*, Third generation anticonvulsants in bipolar disorder: A review of efficacy and summary of clinical recommendations, *J Clin Psychiatry* **63** (2002) 275–283.

Young, R.; Glennon, R.A., Stimulus properties of benzodiazepines: correlations with binding affinities, therapeutic potency, and structure activity relationships (SAR), *Psychopharmacology (Berl)* **93** (1987) 529–533.

Capítulo 32. Tratamientos psicobiológicos

M. Urretavizcaya and E. Martínez-Amorós

Puntos clave

- La TEC trata de provocar crisis comiciales generalizadas tónico-clónicas con una duración de unos 20-40s en cada sesión (registro electroencefalográfico).
- El número de sesiones que deben administrarse varía en función del diagnóstico, la respuesta clínica y la tolerancia a la técnica.
- El hecho de relegar a la TEC como última opción terapéutica posible puede conllevar un retraso en la respuesta, prolongando así el sufrimiento del paciente y pudiendo contribuir a la aparición de resistencia al tratamiento.
- La TEC tiene su principal indicación en el trastorno depresivo mayor, sobre todo en casos con síntomas graves en los que se requiera mayor rapidez de respuesta.
- No existen contraindicaciones médicas absolutas para la aplicación de la técnica.
- La neurocirugía psiquiátrica consiste en realizar una intervención quirúrgica en el cerebro con la finalidad de disminuir o mitigar los síntomas producidos por algunas enfermedades mentales.

Introducción

En 1934, von Meduna introdujo la convulsivoterapia al tratar de forma satisfactoria a un paciente con esquizofrenia catatónica mediante crisis comiciales inducidas con alcanfor, postulando así la hipótesis de un posible antagonismo entre la esquizofrenia y la epilepsia ([Meduna, 1985](#)). Siguiendo esta hipótesis, durante la década de 1930 se usaron otras sustancias como el cardiazol o la insulina para inducir crisis comiciales. Cerletti y Bini fueron los primeros en usar la corriente eléctrica (electrochoque) en 1938 ([Bini, 1938](#)). A pesar de la eficacia contrastada de las terapias físicas, en la década de 1950 y 1960 fueron reemplazadas por los fármacos psicotrópicos.

En las últimas décadas, sin embargo, las terapias físicas han resurgido como tratamiento de los trastornos mentales. La terapia electroconvulsiva (TEC), la estimulación

magnética transcraneal (EMT), la estimulación del nervio vago (ENV), la fototerapia, la privación de sueño y la estimulación cerebral profunda (ECP) son los tratamientos físicos que actualmente se aplican en psiquiatría. Con menor frecuencia, en algunos casos muy graves y resistentes, se sigue realizando la psicocirugía.

Terapia electroconvulsiva

La terapia electroconvulsiva (TEC) se ha seguido utilizando desde su primera aplicación por Cerletti y Bini en 1938. Es un procedimiento médico en el cual se usa un estímulo eléctrico breve para inducir convulsiones cerebrales bajo condiciones controladas. La técnica ha ido evolucionando a lo largo de los años y, en 1951, se empezó a usar junto con un agente anestésico y un relajante muscular, procedimiento conocido como TEC modificada. Además, la introducción de la onda de breve pulso ha permitido disminuir la cantidad de corriente eléctrica necesaria para provocar la convulsión. Todos estos cambios han permitido disminuir algunos de los efectos secundarios producidos antiguamente, sin reducir el potencial terapéutico ([Fink, 2001](#)). Con todo ello, la American Psychiatric Association (APA) presentó las primeras recomendaciones sobre la práctica de la TEC en 1978 ([American Psychiatric Association Task Force on ECT, 1978](#)).

Fisiología de la TEC

Mecanismo de acción

Los mecanismos neurobiológicos que subyacen al efecto terapéutico de la TEC todavía resultan controvertidos. En los últimos 20 años, con el resurgimiento de su uso, se han propuesto varias hipótesis sin poder concluir, sin embargo, el mecanismo a través del cual ejerce su acción terapéutica. La mayoría de trabajos realizados hasta la fecha consisten en estudios de experimentación animal. Se ha objetivado que la aplicación de la TEC comporta la aparición de una serie de fenómenos neurobiológicos a nivel de los neurotransmisores, las hormonas, los receptores y el flujo y metabolismo cerebrales. La evidencia sugiere que la TEC implica cambios a nivel celular ([Coyle y Duman, 2003](#)) como el incremento de la neurogénesis, el incremento de la proliferación celular y un aumento de la respuesta sináptica en modelos animales ([Burnham y cols., 1995](#); [Gombos y cols., 1999](#); [Lamont y cols., 2001](#); [Madsen y cols., 2005](#); [Stewart y cols., 1994](#); [Vaidya y cols., 1999](#)). Los estudios clínicos realizados también sugieren que las convulsiones generadas eléctricamente inducirían la expresión de productos génicos involucrados en la neuroplasticidad, hecho que podría ser beneficioso en el tratamiento de algunos trastornos mentales.

Aspectos físicos

La TEC trata de provocar crisis comiciales generalizadas tónico-clónicas con una duración de unos 20-40s cada sesión (registro electroencefalográfico). Para conseguir la convulsión se hace llegar una carga de electrones con una potencia determinada hasta el sistema nervioso central (275-504 mC), donde se producirá una despolarización

sincrónica de las neuronas y el inicio del ritmo reclutante. Si este último no tiene lugar, no se producirá el efecto terapéutico buscado (Rojo, 2006). La cantidad de energía liberada depende de la resistencia, la intensidad de la corriente y del tiempo de paso de ésta. En función del modelo de máquina que usemos, algunos de estos parámetros serán automáticos o modificables (fig. 32-1).

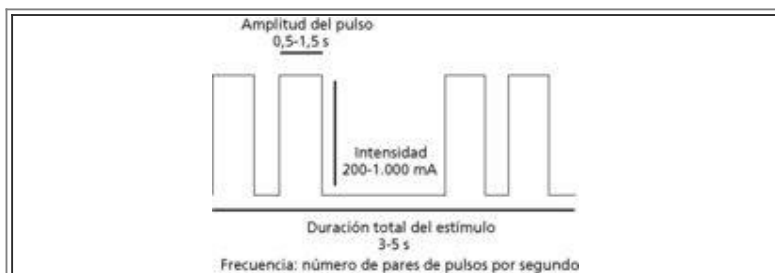


Figura 32-1

Parámetros del estímulo eléctrico en la terapia electroconvulsiva.

De: [Rojo, 2006](#).

La colocación de los electrodos puede ser unilateral o bilateral (bifrontotemporal o bifrontal). Se considera que la colocación unilateral tendría menos efectos cognitivos, y la bilateral una mayor y más rápida eficacia terapéutica (The UK ECT Review group, 2003). La introducción de la onda de breve pulso permite disminuir la cantidad de corriente eléctrica necesaria para provocar la convulsión. El estímulo se aplicará a través de los electrodos y provocará una primera fase de puntas y polipuntas, en la zona situada entre los electrodos, que se irá extendiendo a las neuronas adyacentes, con la consiguiente fase tónica. Posteriormente tendrá lugar la fase clónica (procesos de inhibición neuronal) y la finalización de la crisis comicial (aplanamiento y enlentecimiento poscrítico) (fig. 32-2).

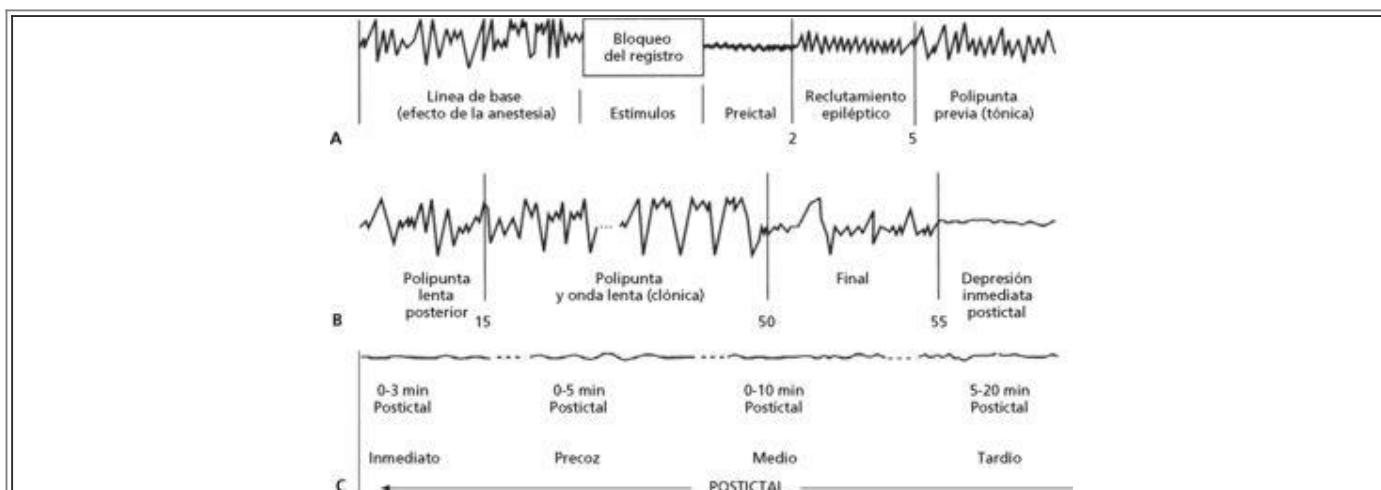


Figura 32-2

Registro electroencefalográfico de las etapas ictal y postictal en la TEC (electrodos prefrontal y mastoideo ipsilateral)

Condiciones de aplicación

Generalidades

La aplicación de la TEC requiere unas instalaciones adecuadas que comprenden un área de tratamiento, un área de recuperación y una sala de espera independiente. Asimismo, requiere medios, material y personal apropiado. El equipo deberá estar formado por un psiquiatra capacitado para la aplicación de la técnica, un anestesista y personal de enfermería para las áreas de tratamiento y recuperación.

Antes de indicar la técnica y aplicarla deberá realizarse una correcta historia clínica, una exploración psicopatológica y física y una analítica general, un electrocardiograma y una radiografía de tórax. El paciente, o la familia en su defecto, deberán autorizar la realización de la técnica mediante la firma del consentimiento informado (uno para la anestesia general y otro para la aplicación de la TEC).

El paciente deberá estar en ayunas antes de la aplicación de la técnica: 6-8h para sólidos y 2h para líquidos ([American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Fasting, 1999](#)). Las medicaciones consideradas necesarias, como por ejemplo la medicación antihipertensiva, pueden tomarse con un pequeño trago de agua.

Con el fin de disminuir la resistencia, se deberá preparar al paciente cuidadosamente mediante la limpieza del cuero cabelludo y de los electrodos. La monitorización de la convulsión será llevada a cabo a través de un registro electroencefalográfico. Otros tipos de monitorización, menos usados, incluyen el registro electromiográfico o la respuesta autonómica. Antes, durante y en el período de recuperación de cada sesión se deberán monitorizar las constantes vitales del paciente y la oximetría.

Anestesia

El anestesista, por su parte, determinará el riesgo de la aplicación de la anestesia. La anestesia aplicada (anestesia general ultrabreve) incluye un agente anestésico, como tiopental (2-2,5mg/kg i.v.) o propofol (0,5-1,5mg/kg i.v.) y un relajante muscular, succinilcolina generalmente (0,5-1mg/kg i.v.), con la finalidad de facilitar el manejo de las vías aéreas y evitar fracturas u otras complicaciones relacionadas con la contracción muscular.

Umbral convulsivo y dosificación

Existen dos formas de determinar la dosificación de la carga (o energía) en la primera sesión de TEC: la titulación progresiva o la titulación empírica. Para realizar una titulación progresiva necesitaremos encontrar el umbral convulsivo de cada paciente (dosis mínima de convulsión menos 25 mC). El siguiente paso en la titulación progresiva será encontrar la dosis eléctrica necesaria para conseguir una convulsión

progresiva sera encontrar la dosis electrica necesaria para conseguir una convulsion efectiva, intentando siempre que esta sea la minima posible. La titulacion empirica implica, generalmente, el uso inicial de una dosis supraumbral (p. ej., de forma orientativa se puede usar la edad del paciente) o usar las que se estipulan en el manual de uso de la maquina en cuestion (p. ej., la mitad de la edad del paciente en el modelo Thymatron System IV). A lo largo del curso del tratamiento se suele requerir un ajuste de la dosis, ya que el umbral convulsivo del paciente puede modificarse por diversos motivos, como el uso de farmacos concomitantes, la frecuencia del tratamiento, etc.

Número de sesiones y frecuencia de aplicación

El número de sesiones que deben administrarse varía en función del diagnóstico, la respuesta clínica y la tolerancia a la técnica. Generalmente, en los cuadros depresivos se realizan de 6 a 12 sesiones, aunque no existe un límite. La frecuencia de aplicación para tratar el episodio agudo suele ser de 2 a 3 sesiones por semana. En algunos casos concretos, como personas de edad avanzada, aparición de síntomas confusionales agudos o presencia de quejas mnésicas tras la sesión, realizaremos 2 sesiones por semana. No queda claro en la literatura si existen diferencias, a nivel de eficacia, entre realizar 2 o 3 sesiones por semana, aunque sí en cambio en la rapidez de respuesta (más rápido si se realizan 3 sesiones por semana). En casos muy graves, en los que exista riesgo vital para el paciente, se pueden realizar sesiones diarias.

Para los programas de TEC de continuación o mantenimiento, indicados en pacientes que han respondido a un curso agudo de TEC, no existe una pauta fija determinada, aunque se suelen realizar sesiones semanales, quincenales y finalmente mensuales, en función de la evolución y de la tolerancia de cada paciente.

Indicaciones de la TEC

Generalidades

La TEC sigue siendo una técnica muy útil y ampliamente utilizada para el tratamiento de algunas enfermedades mentales, tanto en la fase aguda como en la fase de mantenimiento. Las indicaciones de la TEC han sido definidas mediante ensayos aleatorizados y controlados, comunicaciones de series clínicas no controladas, estudios de casos y encuestas de opinión a expertos.

Con la aparición progresiva de nueva información científica y clínica, a finales del siglo xx se elaboraron nuevas guías de actuación y recomendaciones para la aplicación de la TEC. A mediados de 1999, la APA asignó al Committee on ECT la labor de actualizar la primera edición de *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging* (Abrams, 2002). En ese mismo año, la Sociedad Española de Psiquiatría (SEP) publicó el *Consenso Español sobre terapia electroconvulsiva*, resultado del trabajo de un grupo de consenso.

La aplicación de la técnica debe considerar los riesgos y beneficios y debe ser individualizada para cada paciente. En este sentido, la APA considera que la decisión

de aplicar la TEC debería basarse en una combinación de factores como el diagnóstico, aspectos clínicos como el tipo y la gravedad de los síntomas, la historia clínica, la consideración de los riesgos y beneficios para la TEC y las otras estrategias posibles y la preferencia del propio paciente ([Abrams, 2002](#)). En la mayoría de los casos, sin embargo, la TEC se utiliza tras el fracaso de distintas estrategias farmacológicas, a pesar de que existen criterios específicos para el uso de la TEC como tratamiento de primera elección. El hecho de relegar a la TEC como última opción terapéutica posible puede conllevar un retraso en la respuesta, prolongando así el sufrimiento del paciente y pudiendo contribuir a la aparición de resistencia al tratamiento.

Consideraremos la TEC como terapia de primera elección (uso primario de la TEC) ([Abrams, 2002](#)) en aquellos casos en los que:

1. Existe la necesidad de una respuesta rápida y efectiva debido a la gravedad del trastorno (p. ej., comorbilidad médica grave, situación de riesgo vital, riesgo de lesión a sí mismo o a los demás o embarazo).
2. Los riesgos de otros tratamientos superan los propios de la TEC.
3. Existe mala respuesta a los tratamientos farmacológicos o antecedentes de buena respuesta a la TEC en episodios previos.
4. Sea la preferencia del paciente.

Siguiendo las mismas recomendaciones, las situaciones en las que debería plantearse el uso de la TEC de forma secundaria serían ([Abrams, 2002](#)):

1. Casos de resistencia al tratamiento farmacológico.
2. Casos de intolerancia o efectos adversos a los distintos psicofármacos usados.
3. En caso de agravamiento del estado del paciente que justifique la necesidad de una respuesta rápida y definitiva.

Indicaciones clínicas

La TEC tiene su principal indicación en el trastorno depresivo mayor, sobre todo en casos con síntomas graves en los que se requiera mayor rapidez de respuesta (síntomas psicóticos, negativa a la ingesta o toma de fármacos, importante alteración psicomotora, elevado riesgo suicida) o en casos de pseudodemencia depresiva, resistencia y/o intolerancia farmacológica. En el trastorno bipolar está indicada en la depresión, siguiendo los mismos criterios que en la depresión unipolar, sin que incremente el riesgo de viraje y también puede usarse en manías y en episodios mixtos. En los trastornos psicóticos (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo) no suele indicarse como primera elección, sino mayoritariamente en casos de existencia de síntomas catatónicos o en episodios agudos resistentes con síntomas positivos.

La TEC también se ha indicado en el síndrome neuroléptico maligno, las psicosis graves de origen orgánico, la enfermedad de Parkinson y la epilepsia intratable.

Poblaciones especiales

El uso de la TEC como primera elección en niños y adolescentes es raro, aunque en los escasos estudios existentes la respuesta es favorable en trastornos afectivos ([Walter y cols., 1999](#)). La decisión de aplicar la técnica en niños menores de 13 años debería ser consensuada por dos especialistas infantiles ([Abrams, 2002](#)). A pesar de que no existen protocolos o guías clínicas específicas, se recomienda tener en cuenta que su umbral convulsivo tiende a ser menor que en adultos ([Kellner y cols., 1998](#)).

Existe abundante literatura que confirma que la TEC se puede usar de forma segura y eficaz durante el embarazo y el puerperio. De hecho, las guías clínicas de la APA proponen la TEC como tratamiento primario tanto en el trastorno depresivo mayor como en el trastorno bipolar (APA, 1993; 1994), durante el embarazo y el posparto.

En ancianos (>75 años) se puede usar de forma segura y eficaz, independientemente de la edad e incluso con (menor riesgo que algunos tratamientos psicofarmacológicos [Manly y cols., 2000](#)). Debemos tener en cuenta que el umbral convulsivo generalmente se incrementa con la edad.

Eficacia

Eficacia en fases agudas

Existe abundante bibliografía clínica que establece la eficacia de la TEC en algunos trastornos específicos ([Abrams, 2002](#); [Krueger y Sackheim, 1995](#); [Sackeim y cols., 1995](#)), tanto en estudios realizados frente a placebo (TEC simulada) como los estudios comparativos con fármacos ([Bertolín Guillén y cols., 2004](#)). En este sentido, la TEC se ha considerado una técnica eficaz en el tratamiento agudo de la depresión (unipolar y bipolar), la manía, los episodios mixtos, los episodios psicóticos (esquizofrenia y otros trastornos psicóticos), la catatonia, el síndrome neuroléptico maligno y algunas enfermedades neurológicas como la enfermedad de Parkinson y la epilepsia intratable, aunque tiene como principal indicación los trastornos afectivos. No se ha objetivado eficacia en otros trastornos mentales como la distimia, el trastorno obsesivo-compulsivo o los trastornos de personalidad, motivo por el cual la técnica no estaría indicada en estos casos.

La eficacia de la TEC en el tratamiento agudo de los episodios depresivos es indiscutible, con tasas de respuesta para la depresión del 60-80% ([Abrams, 2002](#)), en particular en aquellos pacientes que presentan síntomas graves, ideas delirantes, negativa a la ingesta y riesgo suicida. Además, se considera que es una estrategia terapéutica más rápida que los psicofármacos ([Sackeim y cols., 1995](#)). La presencia de síntomas melancólicos apuntaba a una mejor respuesta a la técnica, pero estos hallazgos han sido puestos en duda por otros autores en estudios posteriores ([Fink y cols., 2007](#)). La presencia de inhibición ([Sobin y cols., 1996](#))²⁶ y los síntomas psicóticos ([Petrides y cols., 2001](#)) también han sido propuestos como posibles predictores de respuesta a la TEC.

Algunos autores sugieren que la TEC sería igual o más eficaz que el litio en el

tratamiento de la manía aguda ([Mukherjee y cols., 1994](#)). Además, la TEC sigue siendo un tratamiento importante en la esquizofrenia, en especial en aquellos pacientes que no responden al tratamiento farmacológico.

Eficacia a largo plazo

La TEC asociada a psicofármacos como tratamiento de continuación y mantenimiento en los trastornos afectivos y psicóticos podría ser una alternativa eficaz en aquellos pacientes que han respondido a la técnica en el período agudo y que presentan determinadas características como severidad clínica, intolerancia a los fármacos, elevada recurrencia y antecedentes de fracaso del tratamiento en la prevención de recaídas ([Martínez Amorós y cols., 2009](#)).

Efectos adversos

La literatura sugiere que la TEC es una técnica segura y bien tolerada. Las complicaciones agudas o los efectos adversos más comunes tras la realización de la TEC son cefalea, problemas cognitivos, presencia de confusión, náuseas, dolor muscular y fatiga, problemas dentales y reacciones adversas a los fármacos anestésicos ([Abrams, 2002](#)).

La cefalea puede prevenirse o mitigarse usando fármacos analgésicos previamente a la administración de la técnica, y la aparición de náuseas se puede resolver sustituyendo el pentotal por otro agente anestésico, como el propofol ([Datto, 2000](#)).

La aparición de confusión y delirium es más frecuente en personas de edad avanzada, con historia de deterioro cognitivo y con el uso de determinados fármacos. Otros problemas cognitivos que pueden aparecer con el uso de la TEC son déficits en la memoria anterógrada, inmediata y retrógrada, generalmente de poca intensidad y recuperables a las pocas semanas (la amnesia retrógrada puede ser más persistente). En estudios rigurosos no se ha evidenciado la presencia de daño estructural cerebral como resultado de la aplicación de la TEC ([Devenand, 1991](#)).

Tanto las complicaciones severas como la mortalidad asociada a la TEC son escasas (4 muertes cada 100.000 tratamientos, una tasa similar a las muertes por anestesia general), y a menudo debida a complicaciones cardiovasculares como arritmias o infarto agudo de miocardio ([Abrams, 1997](#)). Otras complicaciones cardiovasculares que pueden aparecer son la taquicardia, la asistolia y la hipertensión, aunque la mayoría de complicaciones son reversibles y no suelen requerir tratamiento específico. Para minimizar las posibles complicaciones se recomienda identificar y controlar los posibles factores de riesgo existentes previos al inicio de la TEC.

Contraindicaciones

No existen contraindicaciones médicas absolutas para la aplicación de la técnica. A pesar de ello, la presencia de algunas condiciones físicas puede incrementar el riesgo de la TEC, como por ejemplo la presencia de enfermedad cardiovascular inestable o grave,

la TEC, como por ejemplo la presencia de enfermedad cardiovascular inestable o grave, aneurismas o malformaciones vasculares, incremento de la presión intracraneal, infarto cerebral reciente, enfermedad pulmonar grave o estado del paciente valorado en el nivel 4 o 5 de la [American Society of Anesthesiologists \(1963\)](#). En caso de accidente vascular cerebral y de infarto de miocardio reciente se recomienda esperar entre semanas y meses antes de la aplicación de la TEC (3 meses en el caso de infarto de miocardio) ([Wilkinson, 1994](#)). En caso de comorbilidad entre demencia y depresión, la demencia no supone una contraindicación. Como hemos comentado anteriormente, la decisión de aplicar la técnica en todos estos casos deberá ser individualizada y considerar los riesgos y beneficios para el paciente.

Otras técnicas

Neurocirugía psiquiátrica (psicocirugía)

La neurocirugía psiquiátrica consiste en realizar una intervención quirúrgica en el cerebro con la finalidad de disminuir o mitigar los síntomas producidos por algunas enfermedades mentales. Las primeras intervenciones quirúrgicas en el cerebro (trepanaciones) fueron realizadas hace miles de años en distintos países. En 1888, un psiquiatra suizo (Gottlieb Burckhardt) realizó la primera intervención psicoquirúrgica ([Soler-Insa, 2005](#)). Históricamente, se considera que la psicocirugía fue introducida por Freeman y Watts en Estados Unidos y por Moniz y Almeida en Europa, en 1936, en plena era prefarmacológica, quienes practicaron las primeras leucotomías (lobotomía prefrontal) mediante un leucotomo. La cirugía ha ido evolucionando con los años, hasta llegar a las intervenciones actuales mediante cirugía estereotáxica. Dicha técnica permite abordar con precisión las distintas áreas disminuyendo las posibles complicaciones secundarias. Las técnicas usadas para lesionar las dianas son la radiofrecuencia, la radiación o energía térmica y la estimulación eléctrica ([Real y cols., 2007](#)).

El objetivo de la cirugía es interrumpir las conexiones anómalas entre circuitos cerebrales. La neurocirugía psiquiátrica, aunque en sus orígenes se aplicó de forma indiscriminada, está indicada, principalmente, en el trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos afectivos y de ansiedad y en casos de agresividad refractaria. Las técnicas más habituales se describen en la [tabla 32-1](#). Durante la intervención, realizada a menudo con anestesia local, se monitorizan las funciones neuropsicológicas y el trazado neurofisiológico ([Rojo, 2006](#)).

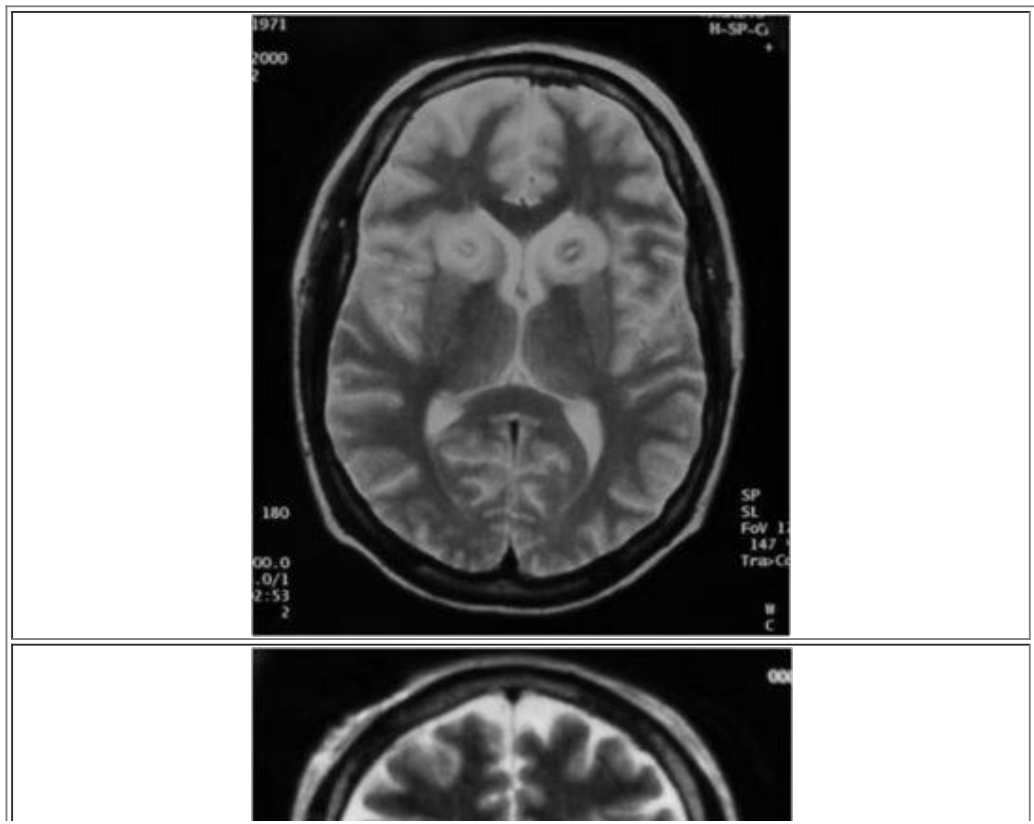
Tabla 32-1 Técnicas quirúrgicas actuales

Técnica	Mecanismo	Indicaciones
Tractotomía subcaudada (Knight, 1964)	Interrupción de conexiones entre la corteza orbitaria y estructuras subcorticales	TOC, TAG, trastornos depresivos resistentes
Cingulotomía anterior (Whitty, 1952)	Interrupción de conexiones entre el cíngulo anterior, núcleo estriado ventral y núcleo talámico	Trastornos de ansiedad y TOC

	Leucotomía límbica (Kelly, 1973)	Combinación tractotomía subcaudada y cingulotomía anterior	TOC, depresión grave, agresividad
	Capsulotomía anterior (Talairach y Leksell, 1952)	Interrupción de conexiones entre la corteza orbitofrontal y el tálamo (a su paso por la cápsula interna)	TOC (técnica más eficaz), TAG y otros trastornos de ansiedad incapacitantes
TOC, trastorno obsesivo-compulsivo; TAG, trastorno de ansiedad generalizada.			

Existen protocolos muy exhaustivos para poder realizar la indicación de la cirugía. En primer lugar, deben ser trastornos muy severos, refractarios a los tratamientos posibles, de más de 5 años de duración y de carácter irreversible. Los pacientes deben ser valorados por dos especialistas en psiquiatría y por un neurocirujano. En general, no es aconsejable intervenir a pacientes menores de 20 años o mayores de 65 años. Existen algunos criterios de exclusión, como la presencia de patología física grave, coeficiente intelectual bajo, trastorno por uso de sustancias o un trastorno de personalidad concomitante. El paciente deberá aceptar realizar el seguimiento pre y postoperatorio, así como firmar el consentimiento informado. Antes de la intervención se realizará un completo estudio psicométrico, neuropsicológico y físico (que incluirá estudio de neuroimagen).

Los resultados de la cirugía son muy variables en función de las series estudiadas, la técnica realizada y el trastorno de base. Es importante tener en cuenta que la mejoría clínica puede darse a largo plazo, dentro del año o en los 2 años posteriores a la cirugía. En relación en la capsulotomía anterior ([figura 32-3](#)), algunos autores hablan de una eficacia del 38-100% ([Mindus, 1993](#)). Las tasas de respondedores oscilan entre el 50 y el 67% en el trastorno obsesivo-compulsivo ([Rasmussen, 2000](#)) y entre el 55 y el 78% en los trastornos afectivos mayores ([Cosgrove, 2000](#)).



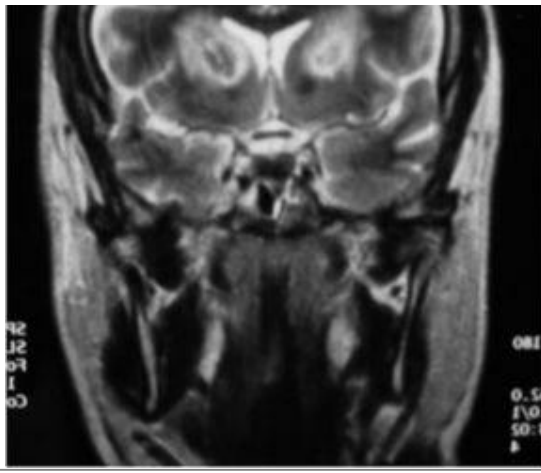


Figura 32-3

Capsulotomía anterior en paciente con TOC (resonancia magnética postintervención).

La mortalidad en este tipo de intervenciones es baja (0,5%). Las principales complicaciones (5%) son: síntomas confusionales, cambios de conducta (desinhibición, apato-abulia y fatigabilidad), hemorragia intracerebral, infecciones, crisis comiciales, hemiplejia y aumento del peso corporal ([Rojo, 2006](#)).

Bibliografía

- Abrams, R., *Electroconvulsive Therapy*. 4th ed. (2002) Oxford University Press, Oxford .
- Abrams, R., The mortality rate with ECT, *Convuls. Ther.* **13** (1997) 125–127.
- American Psychiatric Association, Practice guideline for major depressive disorder in adults, *Am. J. Psychiatry* **150** (suppl) (1993) 1–26.
- American Psychiatric Association 1994. Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder. *Am. J. Psychiatry*, 151 (suppl), 1–36.
- American Psychiatric Association Task Force on ECT: Electroconvulsive Therapy, 1978.
- American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Fasting, Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures, *Anesthesiology* **90** (1999) 896–905.
- American Society of Anesthesiologists, New classification of physical status, *Anesthesiology* **24** (1963) 111.
- Bertolín Guillén, J.M.; Sáez Abad, C.; Hernández de Pablo, M.E.; Peiró Moreno, S., Eficacia de la terapia electroconvulsiva: revisión sistemática de las evidencias científicas, *Actas Esp. Psiquiatr.* **32** (3) (2004) 153–165.
- Bini, L., Experimental researches on epileptic attacks induced by the electric current. The treatment of schizophrenia: insulin shock, cardiozol, sleep treatment, *Am. J. Psychiatry* **94** (suppl) (1938) 172–174.
- Burnham, W.M.; Cottrell, G.A.; Diosy, D.; Racine, R.J., Long term changes in entorhinal-dentate evoked potentials induced by electroconvulsive shock seizures in rats, *Brain Res.* **698** (1995) 180–184.
- Cosgrove, G.R., Neurosurgery for psychiatric disorders, *CNS Spectrum* **5** (2000) 43–52.
- Coyle, J.T.; Duman, R.S., Finding intracellular signaling pathways affected by mood disorders treatments, *Neuron* **38** (2003) 157–160.
- Datto, C.J., Side effects of electroconvulsive therapy, *Depression and Anxiety* **12** (2000) 130–134.
- Devenand, D.P.; Sackeim, H.A.; Prudic, J., Electroconvulsive therapy in the treatment-resistant patient, *Psychiatr. Clin. North Am.* **14** (1991) 905–923.
- Fink, M.; Rush, A.J.; Knapp, R.; Rasmussen, K.; Mueller, M.; Rummans, T.A.; O'Connor, K.; *et al.*, DSM melancholic features are unreliable predictors of ECT response: a core publication, *J ECT* **23** (3) (2007) 139–146.
- Fink, M., Convulsive therapy: a review of the first 55 years, *J. Affect. Disorders* **63** (2001) 1–15.
- Gombos, Z.; Spiller, A.; Cottrell, G.A.; Racine, R.J.; McIntyre, B.W., Mossy fiber sprouting induced by repeated electroconvulsive shock seizures, *Brain Res.* **844** (1999) 28–33.
- Kellner, C.H.; Beale, M.D.; Bernstein, H.J., Electroconvulsive therapy, In: (Editor: Noshpitz, J.D.) *Handbook of Child and Adolescent Psychiatry*, **Vol6** (1998) Wiley, Nueva York, pp. 269–272.
- Krueger, R.B.; Sackeim, H.A., Electroconvulsive therapy and schizophrenia, In: (Editors: Hirsch, S.R.;

- Weinberger, D.) *Schizophrenia*, (1995) Blackwell Scientific, Oxford, pp. 503–545.
- Lamont, S.R.; Paull, A.; Stewart, C.A., Repeated electroconvulsive stimulation, but not antidepressant drugs, induces mossy fibers sprouting in the rat hippocampus, *Brain Res.* **893** (2001) 53–58.
- Madsen, T.M.; Yeh, D.D.; Valentine, G.W.; Duman, R.S., Electroconvulsive seizure treatment increases cell proliferation in rat frontal cortex, *Neuropsychopharmacology* **30** (2005) 27–34.
- Manly, D.T.; Oakley Jr., S.P.; Bloch, R.M., Electroconvulsive therapy in old-old patients, *Am. J. Geriatr. Psychiatry* **8** (3) (2000) 232–236.
- Martínez Amorós, E.; Gálvez Ortiz, V.; Urretavizcaya Sarachaga, M., Tratamiento a largo plazo de la depresión con terapia electroconvulsiva, In: (Editor: Urretavizcaya) *Trastornos Afectivos. Aula Medica*, **2** (2009), pp. 73–90.
- Meduna, L., Autobiography, *Convulsive Ther.* **1** (43-57) (1985) 121–138.
- Mindus, P., Present-day indications for capsulotomy, *Acta Neurochir.* **58** (suppl) (1993) 29–33.
- Mukherjee, S.; Hackeim, S.A.; Schnur, D.B., Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience, *Am. J. Psychiatry* **151** (1994) 169–176.
- Petrides, G.; Fink, M.; Husain, M.; Knapp, R.; Rush, A.J.; Mueller, M.; *et al.*, ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE, *J ECT* **17** (2001) 244–253.
- Rasmussen, S.; Greenberg, B.; Mindus, P.; Friehs, G.; Noren, G., Neurosurgical approaches to intractable obsessive-compulsive disorder, *CNS Spectrum* **5** (2000) 23–34.
- Real, E.; Aparicio, M.A.; Menchón, J.M., Terapias físicas en psiquiatría. Estimulación cerebral profunda y trastorno obsesivo-compulsivo, *Psiquiatría Biol.* **14** (2) (2007) 58–66.
- Rojo, J.E., Tratamientos físico-biológicos, In: (Editor: Vallejo Ruiloba, J.) *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría* 6.ª ed. (2006) Elsevier Masson, Barcelona.
- Sackeim, H.A.; Devenand, D.P.; Nobler, M.S., Electroconvulsive therapy in Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress, In: (Editors: Bloom; Kupfer) (1995) Raven, Nueva York, pp. 1123–1142.
- Sackeim, H.A.; Devenand, D.P.; Nobler, M.S., Electroconvulsive therapy, In: (Editors: Bloom; Kupfer) *Psychopharmacology: The Fourth Generation of Progress* (1995) Raven, Nueva York, pp. 1123–1142.
- Sobin, C.; Prudic, J.; Devenand, D.P.; Nobler, M.S.; Sackeim, H.A., Who responds to electroconvulsive therapy? A comparison of effective and ineffective forms of treatment, *Br. J. Psychiatry* **169** (1996) 322–328.
- Soler-Insa, P.A., Psicocirugía, In: (Editors: Vallejo Ruiloba; Leal Cercós) *Tratado de Psiquiatría*, **Vol. II** (2005) Ars Medica, Barcelona, pp. 1944–1959.
- Stewart, C.; Jeffrey, K.; Reid, I., LTP-like synaptic efficacy changes following electroconvulsive stimulation, *Neuroreport* **5** (1994) 1041–1044.
- The UK ECT Review group, Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis, In: *The Lancet*, **361** (2003), pp. 799–808.
- Vaidya, V.A.; Siuciak, J.A.; Du, F.; Duman, R.S., Hippocampal mossy fiber sprouting induced by chronic electroconvulsive seizures, *Neuroscience* **89** (1999) 157–166.
- Walter, G.; Rey, J.M.; Mitchell, P.B., Practitioner review: electroconvulsive therapy in adolescents, *J. Child Psychology* **40** (1999) 325–334.
- Wilkinson, D.G., Electroconvulsive therapy, In: (Editors: Copeland, J.R.M.; Abou-Saleh, M.T.; Blazer, D.G.) *Principles and Practice of Geriatric Psychiatry* (1994) Willey, Washington.

Capítulo 33. Otros tratamientos biológicos en psiquiatría

N. Cardoner

Puntos clave

- Las posibilidades terapéuticas en psiquiatría no se limitan a la utilización de psicofármacos o psicoterapia. La posibilidad de actuar sobre el sistema nervioso central (SNC) y modificar su funcionamiento es una idea que aparece de forma recurrente en la práctica psiquiátrica desde sus inicios.
- El efecto antidepresivo de la técnica de la privación terapéutica de sueño se ha confirmado en diferentes estudios.
- La fototerapia, o tratamiento con luz artificial, se utiliza en psiquiatría en pacientes depresivos con trastorno afectivo estacional (TAE) y en otras formas de

depresión.

- La estimulación magnética transcraneal (EMT) se ha evaluado como potencial tratamiento de diferentes trastornos psiquiátricos.
- La *magnetic seizure therapy* (MST) es una nueva técnica terapéutica de estimulación cerebral que consiste en la aplicación de estimulación magnética capaz de inducir convulsiones clínicas, en condiciones similares a la TEC. Las características del estímulo magnético posibilitan un control sobre la localización de la convulsión inducida y la densidad de la corriente aplicada.
- La técnica de estimulación del nervio vago (ENV) se ha utilizado en el tratamiento de crisis epilépticas parciales refractarias al tratamiento farmacológico.
- La estimulación cerebral profunda (ECP) consiste en la inserción en el cerebro de un electrodo fino, de un diámetro aproximado al de un cabello humano. Este electrodo permite la estimulación de estructuras cerebrales profundas. Si la comparamos con la TEC, la EMT o la ENV, la ECP nos permite una localización anatómica más precisa de la estimulación.

Introducción

Las posibilidades terapéuticas en psiquiatría no se encuentran limitadas a la utilización de psicofármacos o psicoterapia. La posibilidad de actuar sobre el sistema nervioso central (SNC) y modificar su funcionamiento es una idea que aparece de forma recurrente en la práctica psiquiátrica desde sus inicios. Se utilizan, y han utilizado, diferentes procedimientos y técnicas con la finalidad de obtener una normalización del funcionamiento cerebral y, con ellas, una resolución de las patologías psiquiátricas. Las más extendidas, como la terapia electroconvulsiva (TEC) o la psicocirugía, se tratan en el [capítulo 32](#). Existen además procedimientos o métodos mediante las manipulaciones somáticas o aplicación de estímulos físicos que podrían constituir una alternativa terapéutica para determinados subtipos de pacientes o pacientes refractarios a los tratamientos convencionales. En la [tabla 33-1](#) se recogen los distintos tratamientos o intervenciones somáticas y sus características ([Cardoner y Pujol, 2005](#)).

Tabla 33-1 Tratamientos físicos y somáticos en psiquiatría

Tratamiento	Invasividad	Efectos secundarios	Trastornos	Localización anatómica	Aplicación
Privación de sueño	+	+	Depresión Síndrome premenstrual	NA	Clínica
Fototerapia	+	+(cefalea, irritación ocular)	Depresión Síndrome premenstrual	NA	Clínica
EMT	+	+(cefalea, eritema)	Depresión Esquizofrenia Manía TPET TOC	CPFDL CTP (esquizofrenia)	Investigación ^a

MST	++ (anestesia, convulsión)	+ (cognitivos)	Potencialmente similares a la TEC	Estimulación generalizada	Investigación
TEC	++ (anestesia, convulsión)	++ (cognitivos)	Depresión Manía Esquizofrenia Manía	Estimulación generalizada	Clínica
ENV	+++ (anestesia, cirugía)	++ (disfonía)	Depresión Trastornos de ansiedad	Trayecto cervical nervio vago	Investigación ^b
ECP	+++ (anestesia, neurocirugía)	++	Depresión TOC	Cingulado subgeniculado (depresión) Cápsula anterior, <i>accumbens</i> (TOC)	Investigación
Psicocirugía	++++ (anestesia, neurocirugía lesiva)	+++ (1% crisis comiciales, 0,03% hemiplejía)	Depresión TOC Trastorno de ansiedad	Cápsula anterior Cíngulo anterior Sustancia innominada	Clínica
+, escasa/nula; +++, importante/marcada; NA, no aplicable; CTP, corteza temporoparietal.					
^a Aprobada para uso clínico en Israel y Canadá para la depresión.					
^b Aprobada para uso clínico en Canadá, Estados Unidos y Europa para la depresión.					

Privación de sueño

La privación terapéutica de sueño fue descrita por el psiquiatra alemán Walter Schulte (1910-1972). Desde entonces, el efecto antidepressivo de esta técnica se ha confirmado en diferentes estudios. La modalidad que más se ha utilizado es la privación de sueño total (PST), que consiste en mantener despierto al paciente durante toda una noche y el día siguiente. Durante estas 40h de vigilia el paciente debe abstenerse totalmente de dormir ([Ringel y Szuba, 2001](#)). Entre un 50 y un 60% de los pacientes depresivos que realizan la PST presentan una mejoría transitoria de la clínica. No obstante, se calcula que entre un 50 y un 80% de los pacientes que responden a esta estrategia recaen en las 48h posteriores a la privación ([Wirz-Justice y Van den Hoofdakker, 1999](#)). Se han desarrollado otras modalidades, como la privación selectiva de sueño REM, privaciones parciales de sueño (primera o segunda mitad del sueño) o la terapia de avance de fase. Destacaremos esta última técnica, la cual ha demostrado su utilidad en el mantenimiento de los efectos terapéuticos de la privación de sueño. Consiste en adelantar progresivamente el período de sueño permitido hasta sincronizarlo con el normal; se empieza, por ejemplo, a permitir dormir entre las 17:00 y las 00:00 horas, y se adelanta cada día entre 30min y 1h hasta mantener el sueño entre las 23:00 y las 06:00 horas. Sin embargo, hasta el momento no ha podido demostrarse una superioridad de ninguna de estas modalidades y se considera que la PST es la modalidad que se asocia con unos resultados más sólidos.

Existen factores predictores de buena respuesta a la privación de sueño; así pues, la depresión endógena responde de forma más favorable que la depresión no endógena; del mismo modo, la privación de sueño resulta más efectiva en los pacientes con gran variabilidad de la clínica, variación diurna del humor y con mayor nivel de activación

([Giedke y Schwarzler, 2002](#)). No existe ningún consenso sobre su patrón de aplicación; si resulta efectiva, pueden realizarse entre dos y cuatro sesiones por semana. A pesar de que se trata de una técnica inocua, de bajo coste y con rapidez de acción, su aplicación clínica es escasa, probablemente debido a que su efecto terapéutico es modesto y transitorio, su utilidad se ha limitado a tratamiento coadyuvante (asociado a otra estrategia terapéutica). De este modo se ha estudiado la asociación de la privación de sueño a estrategias terapéuticas como farmacoterapia, fototerapia, psicoterapia o estimulación magnética transcraneal (EMT) ([Giedke y Schwarzler, 2002](#)).

Fototerapia

La fototerapia, o tratamiento con luz artificial, se ha utilizado en el tratamiento de diferentes trastornos médicos como la psoriasis o la hiperbilirrubinemia del recién nacido. En psiquiatría, el primer estudio sistemático se realizó hace dos décadas en pacientes depresivos con trastorno afectivo estacional (TAE). En la actualidad, la principal indicación de la fototerapia es el TAE ([Golden y cols., 2005](#)); en otras formas de depresión los resultados son menos consistentes.

La forma de fototerapia más utilizada se conoce como terapia de luz brillante. Se administra mediante una caja de luz que contiene tubos fluorescentes que pueden proporcionar espectro completo o luz blanca. Se desconoce el mecanismo de acción de este tratamiento, aunque se ha sugerido que su efecto puede estar relacionado con la regulación de los ritmos circadianos y los cambios en la secreción de melatonina o monoaminas biógenas. La intensidad mínima de luz artificial que parece ser necesaria para lograr un efecto antidepresivo en el TAE es de 2.500 lux durante 2h o, alternativamente, una exposición a una luz más brillante de 10.000 lux durante 30min. No existen contraindicaciones absolutas, la luz brillante parece ser segura y los efectos secundarios son leves (cefalea, irritación ocular), para ello es importante que la luz no contenga demasiada energía de espectro ultravioleta.

En el tratamiento del TAE se ha demostrado que la fototerapia es más eficaz cuando se administra por la mañana. En estos pacientes la hipersomnía, la avidez por hidratos de carbono y la anergia vespertina son predictores clínicos de buena respuesta. Para la depresión no estacional se ha utilizado la luz matutina y vespertina, pero no hay acuerdo sobre cuál es el momento óptimo para administrar la fototerapia. Algunos estudios sugieren un efecto beneficioso aunque modesto, especialmente cuando se administra durante la primera semana de tratamiento, por la mañana y como tratamiento complementario en los pacientes sensibles al tratamiento de privación del sueño ([Tuunainen y cols., 2004](#)). También la administración combinada con fármacos puede incrementar su efectividad. Para los pacientes con trastorno bipolar, la fototerapia se administra con más seguridad junto con estabilizadores del estado de ánimo debido al riesgo de viraje a manía.

Estimulación magnética transcraneal (EMT)

En 1985, el investigador inglés Baker y sus colaboradores (Baker y cols., 1985)

desarrollaron e introdujeron la EMT como una técnica que permitía el estudio de la conectividad y excitabilidad cerebral a partir de la estimulación directa, focal y no invasiva de la corteza cerebral. La EMT depende del principio básico de Faraday de *mutua inducción*; este principio postula que un campo eléctrico puede transformarse en un campo magnético y éste, a su vez, convertirse en energía eléctrica. En la EMT un impulso eléctrico breve fluye a través de la bobina de estimulación y produce un campo magnético. Este campo magnético atraviesa libremente el medio que lo envuelve e induce un campo eléctrico; si éste encuentra un medio conductor como es el tejido nervioso, fluirá a través de él y logrará una estimulación eléctrica focal y a distancia del tejido cerebral. A diferencia de las corrientes eléctricas utilizadas en la TEC, los campos magnéticos no se encuentran obstaculizados por la resistencia que genera el cráneo ni la piel y, por lo tanto, no estarán sujetos a un fenómeno de dispersión, por lo que pueden llegar a estimular de forma indolora y focal la corteza cerebral.

La aplicación de estímulos magnéticos repetidos sobre un punto focal en la calota craneal se denomina EMT repetitiva (EMTr). Los medios técnicos actuales permiten la generación de campos magnéticos de 2 Tesla. Estos campos magnéticos son capaces de estimular o inhibir la actividad neuronal en una profundidad de hasta 2cm respecto a la superficie craneal. La EMTr presenta un buen perfil de seguridad y tolerancia cuando se aplica dentro del rango de parámetros definidos. No obstante, se han descrito efectos adversos asociados a la EMT (la estimulación a alta frecuencia e intensidad puede inducir dolor, cefalea y eritema en la región donde se aplica). Existe un riesgo leve de inducción de crisis comiciales.

La EMT se ha evaluado como potencial tratamiento de diferentes trastornos psiquiátricos. Sin embargo, la depresión es el trastorno en el que se han realizado un mayor número de estudios sobre su aplicación terapéutica. Desde los primeros trabajos publicados en la primera mitad de la década de 1990, el número de estudios controlados y abiertos se ha incrementado de forma gradual. Asimismo, y de forma paralela a este incremento, se han introducido diferentes modificaciones técnicas y metodológicas. La modalidad de EMT más utilizada en el tratamiento de pacientes depresivos consiste en localizar la bobina sobre la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL). La aplicación de pulsos de alta frecuencia ($> 1\text{Hz}$) sobre la CPF DL izquierda o de baja frecuencia ($< 1\text{Hz}$) sobre la CPF DL derecha han mostrado eficacia tanto en estudios controlados como abiertos ([Cardoner y Pujol, 2005](#)).

Hasta el momento se han publicado un total de tres revisiones sistematizadas sobre la aplicación terapéutica de la EMT (Macnamara y cols., 2001; [Burt y cols., 2002](#); [Martin y cols., 2003](#)). De estos estudios se puede extraer una idea principal: la EMT presenta un efecto antidepresivo superior al placebo, aunque este efecto es leve, transitorio y con una repercusión clínica limitada. Hasta el momento, la EMT sólo ha obtenido la aprobación como tratamiento de la depresión en Canadá e Israel, mientras que en Europa y en Estados Unidos continúa sin estar aprobada para su utilización clínica.

Otros estudios han evaluado la aplicación de la EMT en el tratamiento de otras

patologías psiquiátricas. Cabe destacar la utilización de la EMTr en el tratamiento de pacientes esquizofrénicos con alucinaciones auditivas crónicas refractarias al tratamiento. En estos pacientes la estimulación de la corteza temporoparietal izquierda prolongada a baja frecuencia resultó beneficiosa en el tratamiento de estos síntomas. La EMT también se ha utilizado en el tratamiento de pacientes con trastorno bipolar, tanto en fase depresiva como maníaca, en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo y en pacientes afectados de trastorno por estrés postraumático. Globalmente, los resultados en estas patologías son menos consistentes, por lo que se requieren nuevos estudios que verifiquen su utilidad.

Magnetic seizure therapy

La *magnetic seizure therapy* (MST) es nueva técnica terapéutica de estimulación cerebral que consiste en la aplicación de la estimulación magnética capaz de inducir convulsiones clínicas, en condiciones similares a la TEC. Las características del estímulo magnético posibilitan un control sobre la localización de la convulsión inducida y la densidad de la corriente aplicada.

La dificultad principal para el desarrollo actual de esta modalidad terapéutica es de tipo técnico, y consiste en el desarrollo de un estimulador capaz de inducir un estímulo magnético suficiente para producir una convulsión efectiva (Lisanby y cols., 2000). Hasta el momento, los escasos casos publicados sugieren que puede presentar eficacia antidepressiva similar a la de la TEC (Lisanby y cols., 2000; [Kosel y cols., 2003](#)); además, la inducción de convulsiones mediante EMT se asocia a un menor grado de efectos secundarios subjetivos en los pacientes, una recuperación más rápida de la orientación y mejores efectos secundarios neuropsicológicos, con un mejor rendimiento en pruebas de memoria retrógrada, atención y fluidez verbal ([Lisanby y cols., 2003](#)).

Estimulación del nervio vago

La estimulación del nervio vago (ENV) es una técnica que se ha utilizado en el tratamiento de crisis epilépticas parciales refractarias al tratamiento farmacológico. Su aplicación en el tratamiento del trastorno depresivo refractario ha sido aprobada en Estados Unidos. El nervio vago constituye una vía de conexión directa con varias estructuras cerebrales implicadas en el control de conductas emocionales, cuya disfunción caracterizaría a los distintos trastornos neuropsiquiátricos. En la práctica clínica, esta técnica se refiere a la estimulación del nervio vago izquierdo en su trayecto cervical. Con este fin se utiliza el sistema *NeuroCybernetic Prosthesis* (NCP), que está constituido por un electrodo conectado a un generador de pulsos eléctricos, que puede enviar una corriente eléctrica intermitente, en la que se pueden establecer los períodos de tiempo en los que el estimulador está activo o inactivo, así como modificar la intensidad, frecuencia y amplitud de pulso de la corriente. De este modo, la ENV puede ser administrada en un rango de, al menos, cinco parámetros activos (intensidad, frecuencia, amplitud de pulso y tiempo de actividad e inactividad) ([George y cols., 2000](#)).

Se han iniciado estudios en una muestra muy seleccionada de pacientes con depresión resistente al tratamiento, en los cuales la ENV se añade como coadyuvante al tratamiento antidepresivo de base ([Rush y cols., 2000](#); [Marangell y cols., 2002](#)). Los estudios realizados muestran un porcentaje de respuesta alrededor del 30% y una tasa de remisión en torno al 16% ([Rush y cols., 2005](#)). Los pacientes que respondieron lo hicieron de una forma gradual, en el 50% de los mismos la respuesta apareció entre 6 y 8 semanas tras haberse fijado la pauta de estimulación. La ENV parece incrementar su efectos a largo plazo; en el seguimiento a los 2 años el porcentaje de respuesta se incrementó hasta un 42%, y el de remisión, hasta un 22% ([Nahas y cols., 2005](#)).

Los pacientes con antecedentes de falta de respuesta a un mayor número de tratamientos antidepresivos y aquéllos refractarios a la TEC presentaron menor respuesta a la ENV. Es significativo que los pacientes que nunca han recibido TEC presentan casi cuatro veces más posibilidades de responder a la ENV. A la vista del patrón de resultados del primer estudio abierto de ENV, esta técnica podría considerarse un método útil para el tratamiento de pacientes depresivos con depresión refractaria, aunque con un grado de resistencia leve a moderado. Los efectos adversos aparecieron en al menos un 5% de los pacientes depresivos y se relacionaron con la cirugía y/o con la propia ENV. El efecto secundario más común fueron las alteraciones de la voz o la disfonía, que aparecieron en un 55% de los pacientes, complicación leve, bien tolerada y asociada a la intensidad de la corriente aplicada. El dolor en la incisión fue el efecto secundario más frecuente relacionado con la cirugía.

Estimulación cerebral profunda

La estimulación cerebral profunda (ECP) consiste en la inserción en el cerebro de un electrodo fino, de un diámetro aproximado al de un cabello humano. Este electrodo permite la estimulación de estructuras cerebrales profundas. Si la comparamos con la TEC, la EMT o la ENV, la ECP nos permite una localización anatómica más precisa de la estimulación. Se trata, por otro lado, de una técnica con mayor grado de invasividad, aunque, a diferencia de la psicocirugía, puede ser reversible. El mecanismo utilizado en la ECP es similar a los marcapasos empleados en cardiología, constituidos por un generador de impulsos eléctricos y un electrodo cuadripolar. La estimulación puede ser unipolar, bipolar o multipolar; cada electrodo puede utilizarse como ánodo o cátodo, permitiendo generar distintos patrones de campo eléctrico. La estimulación se puede realizar de forma continua o intermitente y puede programarse externamente mediante telemetría.

La primera utilización conocida de la ECP con finalidad terapéutica en trastornos psiquiátricos corrió a cargo de Pool en 1948 ([Pool, 1954](#)). La paciente tratada presentaba un cuadro depresivo grave con importante anorexia. Pool realizó una craneotomía abierta tradicional y aplicó un electrodo en el núcleo caudado. La aplicación de estimulación eléctrica durante 8 semanas produjo una mejoría en el estado anímico y un aumento del apetito. Posteriormente, a mediados de la década de 1950, Heath utilizó la estimulación profunda del cerebelo para el tratamiento de

pacientes psicóticos con agresividad importante.

En la actualidad se han iniciado diferentes estudios sobre la utilización de la ECP en el tratamiento de pacientes con trastornos psiquiátricos. Hasta el momento, los estudios se han centrado en el tratamiento de pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y trastorno depresivo refractarios a diferentes tratamientos. La ECP en el brazo anterior de la cápsula interna de ambos hemisferios cerebrales es la intervención más utilizada en pacientes con TOC refractario al tratamiento (Nuttin y cols., 1999; [Gabriëls y cols., 2003](#); [Abelson y cols., 2005](#)). Otros grupos han aplicado esta técnica en el tratamiento de pacientes obsesivos refractarios, introduciendo modificaciones en la región diana, que se ha desplazado más posteriormente hacia el núcleo *accumbens*, con la obtención de un incremento de la eficacia ([Sturm y cols., 2003](#)). Los resultados del análisis conjunto de los distintos estudios revelan una reducción clínicamente significativa de los síntomas y la mejoría funcional en cerca de dos tercios de los pacientes ([Greenberg y cols., 2010](#)). En un estudio piloto se ensayó la utilidad de la estimulación bilateral a alta frecuencia de la sustancia blanca situada en la región de la corteza del cíngulo subgeniculado en el tratamiento de la clínica depresiva, en pacientes con depresión altamente refractaria a diferentes estrategias terapéuticas ([Mayberg y cols., 2005](#)). Otras dianas potenciales de tratamiento se están evaluando y es necesario realizar estudios más extensos. En la serie de casos más amplia publicada hasta el momento, la aplicación de ECP en el cíngulo subgeniculado de 20 pacientes depresivos ha resultado efectiva y bien tolerada. Un mes después de la cirugía, el 35% de los pacientes cumplían criterios de respuesta con un 10% de los pacientes en remisión; tras seis meses de tratamiento, el 60% de los pacientes respondieron y el 35% cumplieron criterios de remisión, tasas que se mantuvieron a los 12 meses. Este estudio sugiere que la estimulación cerebral profunda es segura y proporciona una mejoría significativa y mantenida en pacientes con formas muy refractarias de trastorno depresivo (Lozano y cols., 2009).

Bibliografía

- Abelson, J.L.; Curtis, G.C.; Sagher, O.; Albucher, R.C.; Harrigan, M.; Taylor, S.F.; *et al.*, Deep brain stimulation for refractory obsessive-compulsive disorder, *Biol. Psychiatry* **57** (2005) 510–516.
- Barker, A.T.; Jalinous, R.; Freeston, I.L., Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex, *Lancet* **1** (1985) 1106–1107.
- Burt, T.; Lisanby, S.H.; Sackeim, H.A., Neuropsychiatric applications of transcranial magnetic stimulation: A meta-analysis, *Int. J. Neuropsychopharmacol.* **5** (2002) 73–103.
- Cardoner, N.; Pujol, J., Otras terapias biológicas: Estimulación cerebral, In: (Editors: Vallejo Ruiloba J.; Leal Cercos) *Tratado de psiquiatría* (2005).
- Gabriëls, L.; Cosyns, P.; Nuttin, B.; Demeulemeester, H.; Gybels, J., Deep brain stimulation for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: Psychopathological and neuropsychological outcome in 3 cases, *Acta Psychiatr. Scand.* **107** (2003) 275–282.
- George, M.S.; Sackeim, H.A.; Rush, A.J.; Marangell, L.B.; Nahas, Z.; Husain, M.M.; *et al.*, Vagus nerve stimulation: A new tool for brain research and therapy, *Biol. Psychiatry* **47** (2000) 287–295.
- Giedke, H.; Schwarzler, F., Therapeutic use of sleep deprivation in depression, *Sleep Med. Rev.* **6** (2002) 361–377.
- Golden, R.N.; Gaynes, B.N.; Ekstrom, R.D.; Hamer, R.M.; Jacobsen, F.M.; Suppes, T.; *et al.*, The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: A review and meta-analysis of the evidence, *Am. J. Psychiatry* **162** (2005) 656–662.
- Greenberg, B.D.; Gabriëls, L.A.; Malone Jr., D.A.; Rezai, A.R.; Friehs, G.M.; Okun, M.S.; *et al.*, Deep brain stimulation of the ventral internal capsule/ventral striatum for obsessive-compulsive disorder: worldwide experience. *Mol. Psychiatry* **15** (1) (2010) 64–79.

- Kosel, M.; Frick, C.; Lisanby, S.H.; Fisch, H.U.; Schlaepfer, T.E., Magnetic seizure therapy improves mood in refractory major depression, *Neuropsychopharmacology* **28** (2003) 2045–2048.
- Lisanby, S.H.; Luber, B.; Schlaepfer, T.E.; Sackeim, H.A., Safety and feasibility of magnetic seizure therapy (MST) in major depression: Randomized within-subject comparison with electroconvulsive therapy, *Neuropsychopharmacology* **28** (2003) 1852–1865.
- Lisanby, S.H.; Schlaepfer, T.E.; Fisch, H.U.; Sackeim, H.A., Magnetic seizure induction for the treatment of major depression, *Arch. Gen. Psychiatry* **58** (2001) 303–305.
- Lozano, A.M.; Mayberg, H.S.; Giacobbe, P.; Hamani, C.; Craddock, R.C.; Kennedy, S.H., Subcallosal cingulate gyrus deep brain stimulation for treatment-resistant depression, *Biol. Psychiatry* **64** (6) (2008) 461–467.
- Malhi, G.S.; Bartlett, J.R., Depression: A role for neurosurgery? *Br. J. Neurosurg.* **14** (2000) 415–422.
- Marangell, L.B.; Rush, A.J.; George, M.S.; Sackeim, H.A.; Johnson, C.R.; Husain, M.M.; *et al.*, Vagus nerve stimulation (VNS) for major depressive episodes: One year outcomes, *Biol. Psychiatry* **51** (2002) 280–287.
- Martin, J.L.; Barbanj, M.J.; Schlaepfer, T.E.; Thompson, E.; Perez, V.; Kulisevsky, J., Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of depression. Systematic review and meta-analysis, *Br. J. Psychiatry* **182** (2003) 480–491.
- Mayberg, H.S.; Lozano, A.M.; Voon, V.; McNeely, H.E.; Seminowicz, D.; *et al.*, Deep brain stimulation for treatment-resistant depression, *Neuron* **45** (2005) 651–660.
- Mcnamara, B.; Ray, J.L.; Arthurs, O.J.; Boniface, S., Transcranial magnetic stimulation for depression and other psychiatric disorders, *Psychol. Med.* **31** (2001) 114–116.
- Nahas, Z.; Marangell, L.B.; Husain, M.M.; Rush, A.J.; Sackeim, H.A.; Lisanby, S.H.; *et al.*, Two-year outcome of vagus nerve stimulation (VNS) for treatment of major depressive episodes, *J. Clin. Psychiatry* **66** (2005) 1097–1104.
- Nuttin, B.; Gabriëls, L.; Cosyns, P.; Meyerson, B.; Andréewitch, S.; Sunaert, S.G., Long-term electrical capsular stimulation in patients with obsessive-compulsive disorder, *Neurosurgery* **52** (2003) 1263–1274.
- Pool, J.L., Psychosurgery in older people, *J. Am. Geriatr. Soc.* **2** (1954) 456–465.
- Ringel, B.L.; Szuba, M.P., Potential mechanisms of the sleep therapies for depression, *Depress. Anxiety* **14** (2001) 29–36.
- Rush, A.J.; George, M.S.; Sackeim, H.A.; Marangell, L.B.; Husain, M.M.; Giller, C.; *et al.*, Vagus nerve stimulation (VNS) for treatment-resistant depressions: A multicenter study, *Biol. Psychiatry* **47** (2000) 276–286.
- Rush, A.J.; Sackeim, H.A.; Marangell, L.B.; George, M.S.; Brannan, S.K.; Davis, S.M.; *et al.*, Effects of 12 months of vagus nerve stimulation in treatment-resistant depression: A naturalistic study, *Biol. Psychiatry* **58** (2005) 355–363.
- Sturm, V.; Lenartz, D.; Koulousakis, A.; Treuer, H.; Herholz, K.; Klein, J.C.; *et al.*, The *nucleus accumbens*: A target for deep brain stimulation in obsessive-compulsive- and anxiety-disorders, *J. Chem. Neuroanat.* **26** (2003) 293–299.
- Tuunainen, A.; Kripke, D.F.; Endo, T., Light therapy for non-seasonal depression, *Cochrane Database Syst. Rev.* **2** (2004) CD004050.
- Wirz-Justice, A.; Van den Hoofdakker, R.H., Sleep deprivation in depression: What do we know, where do we go? *Biol. Psychiatry* **46** (1999) 445–453.

Capítulo 34. Psiquiatría de interconsulta y enlace

L. Pintor y A. Rodríguez-Urrutia

Puntos clave

- La psiquiatría de inter consulta y enlace es una disciplina de la psiquiatría que se ocupa de la adaptación del paciente con enfermedades médicas a su proceso vital. Para ello se sirve de la evaluación de los trastornos psiquiátricos que puedan aparecer, así como del conocimiento de aspectos socioambientales y de la capacidad de afrontamiento y personalidad del sujeto de estudio, para conseguir un completo abordaje terapéutico.
- El psiquiatra de enlace debe trabajar estrechamente con otros médicos especialistas médicos o generalistas personal de enfermería y trabajadores sociales

especialistas, médicos generalistas, personal de enfermería y trabajadores sociales, así como con sus compañeros del ámbito de la psicología de la salud. Para ello debe adquirir unas capacidades y habilidades especiales, tanto en el ámbito de la farmacología, como en el de las relaciones interpersonales.

- Los dos tipos de patologías más frecuentes en el ámbito de la psiquiatría de enlace son los síndromes ansioso-depresivos (en general de tipo adaptativo) y la patología orgánico-cerebral, de la cual el delirium o «estado confusional» es la más frecuente.
- Debemos considerar especialmente entre los pacientes hospitalizados, a los que «complican o dificultan» la dinámica de las salas de hospitalización, y a los pacientes con requerimientos médico-legales específicos.

Definición. Marco conceptual

La psiquiatría de enlace es una subespecialidad de la psiquiatría que se ocupa de la atención especializada a los problemas psiquiátricos de los pacientes con alguna comorbilidad médico-quirúrgica y desarrolla su actividad a partir de equipos de trabajo en donde diversos profesionales de la psiquiatría, psicología, enfermería y trabajo social colaboran para mejorar la salud general de estos pacientes. El objetivo de la psiquiatría de enlace es «ayudar a los pacientes con problemas médicos, y a los profesionales (médicos y enfermeras que se ocupan de ellos) a integrar la patología psiquiátrica y los problemas generales de adaptación a la enfermedad, en el proceso diagnóstico terapéutico general del paciente, tanto durante sus etapas de hospitalización como ambulatorias, para mejorar el pronóstico final del proceso».

La psiquiatría de enlace se ocupa de tres grandes clases de pacientes:

1. Pacientes con patología médica y patología psiquiátrica comórbidas, que provocan una complicación de cada una de ellas.
2. Pacientes con trastornos somatomorfos y trastornos funcionales.
3. Pacientes con trastornos psiquiátricos o neuropsiquiátricos que son complicación directa de la enfermedad médica o de su tratamiento.

El diagnóstico diferencial al que un psiquiatra de enlace debe enfrentarse es amplio y muy complicado. A partir de la clasificación adaptada de [Lipowski \(1967\)](#), se pueden apreciar los diferentes ámbitos:

1. Presentaciones psiquiátricas de enfermedades médicas (p. ej., la astenia, cansancio y decaimiento general de la anemia o el hipotiroidismo, o la ansiedad de un hipertiroidismo).
2. Complicaciones psiquiátricas de enfermedades médicas (la psicosis de un lupus eritematoso sistémico o la depresión postinfarto agudo de miocardio) o complicaciones de tratamientos (psicosis por corticoides, ansiedad-inquietud por ciclosporina, depresión por interferón).
3. Reacciones psicológicas a enfermedades médicas (reacciones de estrés agudo a la comunicación de un diagnóstico, como cáncer o alguna enfermedad crónica o aguda relevante para la vida: situaciones de mala adaptación crónica a una

alguna referencia para la vida, situaciones de mala adaptación o una enfermedad, como el mal cumplimiento de pautas médicas o hábitos de salud en el contexto de enfermedades que así lo requieren para conseguir un mejor pronóstico o una mejor calidad de vida).

4. Presentación médica de trastornos psiquiátricos (p. ej., múltiples síntomas funcionales digestivos como distensión abdominal, dolores abdominales, diarreas y estreñimiento secundarios a un trastorno somatomorfo, o patología respiratoria, cardíaca o neurológica de tipo funcional que pueden ser expresión de un trastorno por somatización, o un trastorno conversivo o disociativo en el caso de los síntomas neurológicos. También pueden aparecer patologías médicas graves como alteración del metabolismo de la glucosa o de la coagulación sanguínea o graves problemas dermatológicos como expresión de un trastorno facticio).

5. Complicaciones médicas de trastornos psiquiátricos (p. ej., la exacerbación de crisis epilépticas en una persona con epilepsia, en relación con fases depresivas o de ansiedad; aparición de procesos carenciales y desnutrición como consecuencia de ideas obsesivas de limpieza o higiene excesiva que hace comer al paciente con un TOC grave sólo alimentos congelados; problemas cardíacos o metabólicos como complicación de la falta de alimentación en una anorexia nerviosa, enfermedades de transmisión sexual en un paciente promiscuo en el contexto de una fase maníaca en un trastorno bipolar); complicaciones médicas de tratamientos psiquiátricos (p. ej., síndrome metabólico en un esquizofrénico tratado con olanzapina; neurotoxicidad en un bipolar tratado con litio; síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética [SIADH] en un paciente depresivo senil tratado con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina [ISRS] o venlafaxina; osteoporosis en pacientes tratados con ISRS; depresión medular en pacientes tratados con neurolépticos sobre todo clozapina, etc.).

6. Comorbilidad de patología médica y psiquiátrica (p. ej., paciente con esquizofrenia e infarto agudo de miocardio, trastorno depresivo recurrente y neoplasia, etc.).

A partir de estas bases, es evidente la estrecha relación entre la psiquiatría de enlace y la psicología de la salud, subespecialidad de la psicología clínica que centra su actividad en el estudio y modificación de las variables psicológicas asociadas a la patología médico-quirúrgica ([France y cols., 2008](#)).

Reseña histórica

La actividad propia de la psiquiatría de enlace comienza en 1929, cuando George W. Henry publica el primer trabajo centrado en el análisis de la patología psiquiátrica de una serie de pacientes médico-quirúrgicos del Henry Ford Hospital de Detroit (Henry, 1929). Progresivamente, diversos hospitales norteamericanos incorporan esta atención a sus pacientes: la Clínica Mayo en 1932; el Columbia Presbyterian Hospital en 1934, y en 1935 la Rockefeller Foundation financia la creación de unidades de psiquiatría de enlace en 5 grandes hospitales de Estados Unidos. En uno de ellos, el Colorado Hospital de Denver, Edward G. Billings organiza una unidad que desarrolla una

intensa labor y en 1939 publica un trabajo en que aparece por primera vez el término psiquiatría de enlace (*Liaison Psychiatry*), y sienta las bases de las funciones que estas unidades deben desarrollar. Entre otros aspectos destacaba que «la integración de la asistencia psiquiátrica en la actividad de las demás especialidades médicas reduce los gastos en diagnóstico, acorta la estancia hospitalaria y ahorra costes para el hospital, para el paciente y para la comunidad» y proponía que «la actividad de psiquiatría de enlace debe desarrollarse en tres ámbitos: asistencia clínica, formación de profesionales e investigación». La implantación de esta actividad se desarrolló en Norteamérica progresivamente en las siguientes décadas y recibió un impulso notable a partir de los trabajos de Lipowsky, quien en 1959 organizó la primera unidad en Canadá. A lo largo de la década 1970 se generaliza la implantación de estas unidades en todo el entorno occidental y la psiquiatría de enlace se configura como una subespecialidad de la psiquiatría que desarrolla actividades en la mayoría de hospitales generales.

Un problema que la psiquiatría de enlace comenzó a detectar en la década de 1980 fue la necesidad de atender de un modo más eficaz a pacientes hospitalizados con patología médico-quirúrgica y psiquiátrica concomitante, que presentaban una gran dificultad para los médicos y enfermeras de las salas de las diversas especialidades no psiquiátricas. Esto era debido a sus problemas de conducta, a la ausencia de conciencia de enfermedad, al riesgo de suicidio o la complejidad del manejo de interacciones farmacológicas o a la monitorización de efectos secundarios neuropsiquiátricos.

Esto llevó a la constitución de la primera unidad mixta médico-psiquiátrica en un hospital americano mediados de la década de 1980, y a que en 1989 hubiese 14 Unidades en Estados Unidos ([Harsch y cols., 1989](#)). Hoy en día existen alrededor de 20 unidades mixtas en Estados Unidos, unas 3 en Australia y muy pocas en toda Europa, entre las cuales destaca la de Ginebra (Suiza), pionera en nuestro continente y con 10 años de antigüedad ([Alberque, 2009](#)). Los niveles de complejidad creciente de los pacientes médico-psiquiátricos han ido transformando estas unidades mixtas, que pueden ser clasificadas en 4 tipos ([Kathol, 1992](#)):

- Unidades tipo 1: atienden a pacientes psiquiátricos con mayor o menor gravedad y patología médica estable que no requieren medidas urgentes (la mayoría de salas de hospitalización psiquiátrica generales entrarían en esta categoría).
- Unidades tipo 2: atienden a pacientes con trastornos psiquiátricos que no requieren intervenciones urgentes pero cuya enfermedad médica debe ser atendida de forma urgente (esta categoría se corresponde con muchas de las salas de ingreso de pacientes médicos en un hospital general).
- Unidades tipo 3: pacientes con patología psiquiátrica grave que debe ser atendida con carácter preferente-urgente, y patología médica inestable con carácter semiurgente (correspondería a muchos de los actualmente pacientes «incómodos y mal comprendidos» en las salas de hospitalización de medicina y psiquiatría).
- Unidades tipo 4: pueden atender a pacientes del rango de gravedad de una sala de medicina de hospital general, con patología psiquiátrica que necesita los cuidados de una sala de ingreso psiquiátrico (son los pacientes que en la actualidad son «mal tratados» y superan las competencias de los psiquiatras y

resto de especialistas cuando son abordados desde la perspectiva de las hospitalizaciones actuales).

Estructura-organización de la psiquiatría de interconsulta y enlace

En el ámbito de trabajo de un hospital general, el abordaje de las alteraciones emocionales, conductuales y cognitivas que sufren los pacientes médicos obliga a un trabajo conjunto y compartido entre psiquiatras y psicólogos. Esto se fundamenta en la dificultad y parcialidad que el abordaje exclusivamente psiquiátrico produciría en estos casos, porque muchas veces los síndromes psicósomáticos tienen una psicopatología subsindrómica indetectable con los instrumentos de diagnóstico psiquiátrico (DSM-IV-TR [[APA, 2002](#)], CIE-10 [[OMS, 1992](#)]). En esta línea, un estudio ha objetivado que siguiendo los criterios diagnósticos para la investigación psicósomática se encontró una prevalencia de síndromes psicósomáticos estandarizados del 71% (las dimensiones más frecuentes fueron síntomas somáticos, ansiedad asociada a estados de salud, desesperanza estado o rasgo), mientras que los criterios clásicos no encontraban dimensiones patológicas con tanta claridad ([Bellomo y cols., 2007](#)).

Otro factor clave para la colaboración es el enriquecimiento que para la formación de residentes ofrece el trabajo conjunto de psiquiatras y psicólogos, porque los residentes y personal en formación necesitan adquirir conocimientos y habilidades en el manejo de trastornos psiquiátricos y psicósomáticos (suicidio, autolesiones, somatizaciones, dolor crónico con o sin trastornos psiquiátrico añadidos, conducta anormal de enfermedad en pacientes médicos), intervención en crisis y métodos de psicoterapia aplicada a enfermos médicos, comunicación con pacientes graves, terminales, con el personal médico y de enfermería, y promoción de la coordinación entre diversos especialistas en los cuidados de pacientes complejos ([Sollner y Creed, 2007](#)). Esta amplitud en conocimientos y habilidades sólo puede ser cubierta en unidades con ambos tipos de especialistas.

En diferentes trabajos, diversos autores han expuesto su propia experiencia en lo que actualmente es y debería idealmente ser una unidad de psiquiatría de enlace ([Rigatelli, 2000](#)). Los tres ámbitos de la medicina que una unidad de psiquiatría de enlace aborda son:

1. Tareas asistenciales, donde los psiquiatras de enlace en un hospital son consultores y colaboran estrechamente con el equipo médico y la enfermería de los diferentes departamentos. Deben comentar todos los aspectos diagnósticos y terapéuticos que se determinen tras la evaluación del paciente para que juntamente con el resto de medidas diagnóstico-terapéuticas aumenten la salud del paciente. Deben también encargarse de una adecuada transferencia de pacientes desde estas unidades de hospitalización a los dispositivos ambulatorios psiquiátricos en el caso de necesidad. Tanto en el plano asistencial como docente, es muy útil trabajar conjuntamente en una unidad psicólogos y psiquiatras.
2. Tareas de docencia, para la transmisión de los conocimientos de la disciplina a residentes de psiquiatría, médicos de cabecera y estudiantes de medicina para

lograr un adecuado conocimiento de la patología psiquiátrica en los pacientes médicos. Esto debe realizarse mediante sesiones clínicas teóricas, casos clínicos y asistencia tutelada.

3. Tareas de investigación: en psiquiatría de enlace existen en la actualidad varias corrientes principales. La investigación clínico-epidemiológica, la evaluación de costes, y la de diseño y validación de instrumentos diagnósticos.

Capacitación-habilidades de un psiquiatra de enlace

La psiquiatría de enlace se desarrolla en una encrucijada de caminos por donde transitan múltiples actores del campo de la salud. Departamentos de todas las especialidades de la medicina donde conviven múltiples especialistas, equipos de enfermería con sus subespecialidades, los pacientes ingresados o ambulatorios con sus diversas y complejas enfermedades, los familiares sometidos a la «tensión» de la vida hospitalaria, la tensión de la enfermedad y la tensión del cambio que se produce en el propio sistema familiar derivado de la enfermedad; y los trabajadores y otros agentes sociales. Todo ello con la particularidad de trabajar en una situación cambiante por la evolución de la enfermedad del paciente, los límites o exigencias de las estancias medias hospitalarias, y la dificultad en muchas ocasiones de estructurar un plan terapéutico debido a los escasos recursos sociosanitarios del sistema.

Derivado de todo ello, un psiquiatra de enlace, de forma similar a un psicólogo que trabaje en el ámbito de la psicología de la salud, debería adquirir ciertas habilidades y capacidades mínimas que, siguiendo el trabajo de Cynthia Bellar (2008), exponemos a continuación:

1. Conocimiento de las bases biológicas de la salud y la enfermedad, y su relación con las bases biológicas de la conducta.
2. Conocimiento de las bases cognitivas y afectivas de la salud y la enfermedad y su relación con las bases cognitivas y afectivas de la conducta.
3. Conocimiento de las bases sociales de la salud y la enfermedad y su relación con las bases sociales de la conducta.
4. Conocimiento de las bases individuales y biográficas de la salud y la enfermedad y su relación con las bases individuales y biográficas de la conducta.
5. Conocimiento de las interacciones entre los componentes biológicos, afectivos, cognitivos, sociales y biográficos de la enfermedad de un sujeto. Lo que debe llevar a un adecuado conocimiento de las relaciones entre la enfermedad médica, la patología psiquiátrica, el paciente en sí, y su entorno (familia, sistema sanitario, contexto social y contexto cultural).
6. Conocimiento y capacitación para la aplicación de los tratamientos psicofarmacológicos (y/o psicológicos) de eficacia contrastada y conocimientos sobre la influencia que estos tratamientos tienen en los procesos psicofisiológicos y viceversa.
7. Conocimiento de las funciones del resto de profesionales sanitarios implicados en la resolución del problema. Debe adquirir habilidades de comunicación y colaboración interdisciplinaria es decir capacidad de trabajo en equipos

colaboración interdisciplinaria, es decir, capacidades de trabajo en equipos multidisciplinares.

8. Conocimiento de las características del sistema sanitario en el que se trata el problema y como influyen en su resolución (política sanitaria de preferencia en la atención, distribución de recursos o de adjudicación de la ayuda social).

9. Conocimiento de los aspectos del desarrollo (evolutivos) y de la personalidad que explican la salud y la enfermedad en relación con el problema objeto de estudio en cada momento.

10. Conocimientos y habilidades sobre los métodos de evaluación diagnóstica basados en evidencias clínicas, de los problemas que se plantean en el ámbito de la medicina psicosomática.

Aspectos farmacológicos

La actividad esencial de la actuación médica consiste en diagnosticar al paciente y posteriormente tratar la enfermedad. Los tratamientos utilizados son múltiples y cada vez más variados. Son de sobras conocidos los efectos que muchos fármacos tienen en el sistema nervioso central (SNC), como por ejemplo el efecto maníaco de los corticoides, pero otros no son tan familiares, pudiendo llevar a equívocos diagnósticos y como consecuencia a tratamientos erróneos. El psiquiatra interconsultor no sólo debe conocer los efectos secundarios de los psicofármacos, sino que debe conocer también el efecto de fármacos utilizados por médicos no psiquiatras, que pueden provocar sintomatología que remede patología psiquiátrica primaria sin serlo; básicamente alteraciones y anomalías del pensamiento, sentimientos, emociones y conducta.

Fármacos empleados por los médicos no psiquiatras

En términos generales los grupos de fármacos más empleados en el hospital son los corticoides, los inmunosupresores/inmunomoduladores, los antibióticos, los antirretrovirales, los analgésicos (especialmente opiáceos y antiinflamatorios no esteroideos [AINE]), los antineoplásicos, los fármacos dopaminérgicos y los hipnosedantes.

De los efectos más frecuentes y conocidos están los de los corticoides, pudiendo provocar un numeroso cortejo de síntomas desde afectivos a psicóticos y también confusionales. Debe tenerse en cuenta que su retirada más o menos brusca también puede provocar psicosis y delirium ([Salazar y Pastor, 2005](#)). La ciclosporina es un eficaz inmunodepresor, utilizado frecuentemente en el trasplante de órganos; sus efectos serían secundarios a la nefro y hepatotoxicidad que provoca, así como encefalopatía producida de forma directa que provoca frecuentemente cuadros confusionales. Entre los inmunomoduladores, el grupo de los interferones es el más empleado y causa de numerosas alteraciones psicopatológicas; entre las más frecuentes destaca el síndrome confusional, la irritabilidad, la inestabilidad emocional, astenia fatiga y episodios de manía y depresión ([Fireman y cols., 2004](#)). Estudios recientes recomiendan realizar un cribado psiquiátrico previo antes de iniciarlo, sobre todo de

episodios depresivos, pues su tratamiento tanto pre como postterapia con interferón es eficaz, especialmente con ISRS ([Sockalingam y Abbey, 2009](#)). Los antibióticos provocan frecuentemente clínica neuropsiquiátrica; destaca la isoniazida, tuberculostático que provoca trastornos depresivos e intentos de suicidio en algunas poblaciones ([Aronson, 2006](#)). De los antirretrovirales, efavirenz provoca desde clínica leve como pesadillas y/o sueños vívidos hasta síntomas de mayor gravedad, como agitación, clínica psicótica e ideas suicidas ([Treisman y Kaplin, 2002](#)). Los opiáceos, utilizados ampliamente en el ámbito hospitalario, provocan alteraciones en la esfera afectiva (manía/depresión) así como cuadros confusionales, sobre todo en población geriátrica. Los AINE pueden provocar depresión, insomnio, disforia o síndromes confusionales. Los antineoplásicos son potentes noxas del SNC, desde los antibióticos (daunorubicina, doxorubicina, idarubicina) hasta metotrexato o los alcaloides de la vinca, pueden provocar frecuentemente síndromes confusionales entre otra clínica. Los fármacos dopaminérgicos, que incluyen los precursores l-dopa y los agonistas (p. ej., bromocriptina) utilizados sobre todo en enfermedades neurológicas provocan numerosos síntomas neuropsiquiátricos, siendo el más frecuente la alucinosis (en un 30%). Normalmente son visuales, y rara vez auditivas y táctiles, y pueden aparecer sin presencia de cuadro confusional ([Amor y cols., 2001](#)).

En resumen, podríamos decir que la mayor parte de los fármacos administrados a nuestros pacientes pueden provocar clínica neuropsiquiátrica, de forma directa o indirecta, debiendo descartarse, antes de realizar ningún diagnóstico psiquiátrico primario. La solución puede ser reducir la dosis del fármaco, suspenderlo o a veces administrar otro fármaco nuevo para paliar esos efectos. No obstante, hay un grupo de medicamentos no psiquiátricos cuya utilidad ha sido demostrada para tratar problemas psiquiátricos. Los β -bloqueantes además de utilizarse para la acatisia y el temblor, son un tratamiento de primera línea para la conducta agresiva de base orgánica, la depresión estacional o síntomas relacionados con la ansiedad social. La clonidina es eficaz como tratamiento coadyuvante en los procesos de desintoxicación de opiáceos para el tratamiento de síntomas de hiperactividad vegetativa y cierta eficacia en el tratamiento de la manía aguda o en el TDHA de niños y adolescentes así como en el síndrome de Gilles de la Tourette. Los diuréticos son útiles para tratar la poliuria incoercible por litio. La selegilina se ha utilizado para el tratamiento de los trastornos depresivos refractarios a los antidepresivos. La hormona tiroidea se ha utilizado como potenciador antidepresivo asociado a estabilizadores de ánimo y/o antidepresivos ([Cassem, 1998](#)).

Tratamientos psicofarmacológicos en pacientes médicos

Una de las grandes dificultades para un psiquiatra interconsultor es la de realizar diagnósticos psiquiátricos cuando existe patología médica comórbida, pues a menudo la enfermedad física puede enmascarar o dificultar la detección de la psicopatología. El tratamiento debería realizarse bajo un diagnóstico lo más preciso posible, y, ante la duda, es preferible demorarlo hasta haber llegado a un buen diagnóstico. A veces esto no es posible, por lo que nos vemos obligados a realizar tratamientos sintomáticos de la clínica aguda, sin poder disponer de la valoración longitudinal que marca un buen

diagnóstico psiquiátrico. Uno de los pasos previos a un tratamiento psicofarmacológico es establecer una serie de síntomas *diana* para poder monitorizar después la respuesta. Esa respuesta puede medirse con diversas estrategias tanto clínicas como mediante escalas que evalúen cambios en la calidad de vida. Puede utilizarse la GAF (Escala de evaluación de funcionamiento global) perteneciente al eje multiaxial del DSM IV-TR ([APA, 2002](#)) o con la CGI (Escala de impresión clínica global) ([Guy, 1976](#)). Es importante entender que la mejoría o no de un paciente relacionada con el ambiente no implica que deba menospreciarse el tratamiento psicofarmacológico en esos casos. Más bien debiera decidirse su inicio por la gravedad, el riesgo de recidiva o la cronicidad del cuadro.

En general hay que tener en cuenta que los psicofármacos en pacientes médicos pueden tener efectos secundarios no habituales relacionados con estados frecuentes de deshidratación, de polifarmacia, de disminución de la funcionalidad hepática y/o renal, de síndromes confusionales, etc. Por eso debe existir mayor cautela a la hora de iniciar un psicofármaco que debería administrarse generalmente a dosis menor y más gradual, ajustándose hasta determinar la dosis mínima eficaz, monitorizando a veces parámetros importantes como la función respiratoria si se administran benzodiazepinas, por ejemplo, o realizar un electrocardiograma si se administran neurolepticos. Deben tenerse en cuenta las múltiples interacciones que pueden resultar entre tratamientos médicos y los psicofármacos pues a menudo se pueden alterar la eficacia, la tolerancia o la seguridad del psicofármaco. En el caso de los ancianos se recomienda siempre el inicio a la mitad de dosis habitual. Se aconseja prescribir una pauta lo más sencilla posible, que facilitará el cumplimiento terapéutico en pacientes que frecuentemente siguen múltiples tratamientos farmacológicos. En muchas ocasiones, los pacientes médicos no metabolizan adecuadamente los psicofármacos por alteraciones en la absorción, distribución, metabolismo y excreción de éstos. Esto es importante de cara a su posible toxicidad como ocurre con la metadona y alguno de los fármacos antirretrovirales ([Falconer y cols., 2007](#)). Conviene también no responder a las crisis a corto plazo mediante cambios de medicación a largo plazo.

En resumen, diríamos que ante un diagnóstico psiquiátrico poco claro debería posponerse el inicio del tratamiento psicofarmacológico. Si debe tratarse la clínica con urgencia, de forma sintomática, debería tenerse cautela e iniciar siempre dosis menores, monitorizar constantes y estar más atentos a posibles efectos secundarios no habituales.

En función de los sistemas, debe tenerse especialmente en cuenta:

1. **Pacientes neurológicos.** Es importante considerar los efectos extrapiramidales del uso de neurolepticos en estos pacientes, pudiendo empeorar un trastorno neurológico-motor de base. Se optará por neurolepticos como la quetiapina o la ziprasidona, con bajo perfil extrapiramidal. En relación a los antidepresivos, se han publicado estudios con ISRS en la enfermedad de Parkinson, donde concluyen que no hay empeoramiento del sistema motor pero tampoco mejoría de la clínica depresiva de forma concluyente ([Chung y cols., 2003](#); Shabman y cols., 2003). Las terapias psicológicas para la depresión no se han usado ampliamente en estos pacientes. v tan sólo algunos estudios anuncian a su eficacia ([Lishman, 2009](#)).

En el tratamiento de la depresión postinfarto cerebral se han publicado algunos estudios con sertralina con resultados positivos, aunque también controvertidos ([Rasmussen y cols., 2003](#); [Almeida y cols., 2006](#)). Otro efecto secundario a tener en cuenta es el riesgo de convulsiones que provocan algunos psicofármacos. En relación a los antipsicóticos, los de riesgo más elevado son clorpromazina (dosis altas) y clozapina (dosis altas y medias), de efecto convulsivante intermedio tenemos la clorpromazina (dosis medias o bajas), clozapina (dosis bajas), olanzapina y tioridazina y de riesgo bajo tenemos flufenazina, haloperidol, pimozida, risperidona, trifluoperazina y quetiapina. En relación a los antidepresivos tenemos riesgo elevado con dosis altas de bupropión, clomipramina, maprotilina y amoxepina; riesgo intermedio con bupropión (dosis medias o bajas), clomipramina (dosis medias o bajas), maprotilina (dosis medias o bajas), imipramina (dosis altas o medias), fluvoxamina y venlafaxina y con riesgo bajo o muy bajo tenemos fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram, inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), mirtazapina, nefazodona y trazodona ([Ettinger, 2006](#)).

2. Pacientes cardíacos. Son importantes los efectos cardiotóxicos de algunos psicofármacos ([Kovacs y Arora, 2008](#)). En el caso de los neurolépticos, es importante monitorizar el ritmo cardíaco o la simple realización de un electrocardiograma por el alargamiento del intervalo QT que pueden provocar. Se aconseja entre otros evitar la ziprasidona, la tioridazina, la clorpromazina, la quetiapina y el haloperidol vía endovenosa, porque son los de mayor riesgo ([Zemrak y Kenna, 2008](#); [Vieweg, 2003](#)). El efecto hipotensor de algunos psicofármacos debiera también tenerse en cuenta en pacientes con posible inestabilidad hemodinámica (quetiapina, trazodona, etc.), aunque no suelen dar problemas a dosis bajas. Entre los antidepresivos, los más aconsejados son los ISRS, porque en general no causan efectos cardiotóxicos. Hay algún estudio con citalopram que muestra ser un fármaco bien tolerado y seguro en este tipo de pacientes ([Rasmussen y cols., 1999](#)) ([Rasmussen y cols., 1999](#)).

3. Pacientes digestivos. Muchos de los psicofármacos provocan efectos secundarios gastrointestinales. Es frecuente la diarrea y las molestias abdominales en relación a los ISRS. También se han asociado a aumento del sangrado en pacientes con riesgo de hemorragia digestiva alta, aunque es algo todavía controvertido ([de Abajo y Garcia-Rodriguez, 2008](#); [Vidal y cols., 2008](#); [Targownik y cols., 2009](#)). La paroxetina y los antidepresivos tricíclicos (ATC) provocan estreñimiento por su efecto anticolinérgico, pero a veces pueden interesar en pacientes con diarrea. Los ATC se han utilizado en pacientes digestivos desde hace años, sobre todo en trastornos funcionales digestivos, mostrando la mejoría en el control de los síntomas ([Rahimi y cols., 2009](#)). En general, los ISRS son fármacos seguros y eficaces en pacientes con trastornos digestivos ([Jones y cols., 2007](#)). Un fármaco útil en pacientes con anorexia y bajo peso en donde se asocia ansiedad, depresión e insomnio es la mirtazapina, que también se ha apuntado recientemente como un posible tratamiento eficaz en pacientes con úlcera de estómago y trastorno depresivo ([Bicili y cols., 2009](#)).

4. **Pacientes neumópatas.** Debe tenerse en cuenta especialmente el uso de benzodiazepinas en estos pacientes, pues pueden provocar depresión del centro respiratorio, por lo que debieran evitarse, y en caso de hacerlo las de elección son las de vida media corta (lorazepam) e intermedia (lorazepam). Es preferible administrar antidepresivos ISRS o buspirona, en lugar de lorazepam, a los pacientes que sufren ansiedad y neumopatía crónicas. De los ISRS son de elección citalopram, escitalopram y sertralina, como en la mayoría de enfermedades somáticas. Los antihistamínicos, como la hidroxizina y la difenhidramina, no causan dificultades respiratorias, pero pueden ser insuficientes para los pacientes disneicos que sufren ansiedad grave. Los betabloqueantes como el propranolol están contraindicados para disminuir la ansiedad porque son broncoconstrictores ([Salazar y Pastor, 2005](#)). En ocasiones, en ansiedad resistente a otros tratamientos, puede utilizarse un neuroleptico sedante. El haloperidol es un fármaco seguro en estos pacientes, pero para tratamientos a largo plazo es preferible quetiapina, que aunque es segura, deben controlarse estrechamente sus posibles efectos secundarios ([Bandelow y cols., 2009](#)). El efecto ansiolítico de algunos antiepilépticos como la pregabalina para el tratamiento de la ansiedad en pacientes médicos es una opción posible ([Montgomery y cols., 2009](#); [Boulenger y Capdevielle, 2007](#)).

5. **Pacientes nefrópatas.** Los psicofármacos son liposolubles, por lo que traspasan la barrera hematoencefálica, no son dializables, pasan por un primer paso hepático en su metabolismo y son excretados por la bilis; por lo que la mayoría pueden utilizarse con seguridad en la población con enfermedad renal avanzada o grave. Hay que tener precaución con las dosis, y en general administrar 2/3 de la dosis máxima recomendada. Tener especial cautela con aquellos psicofármacos de excreción renal (p. ej., gabapentina). Entre estos pacientes, los que están en tratamiento con litio, que tiene una ventana terapéutica estrecha y su aumento de concentración en sangre da complicaciones potencialmente graves. En relación a los antidepresivos se recomiendan especialmente la fluoxetina, la sertralina y el citalopram. De los antipsicóticos el haloperidol es seguro, y también quetiapina y aripiprazol que no necesitan ajuste de dosis. Con clozapina hay que hacer un ajuste cuidadoso y es aconsejable la monitorización del fármaco. Respecto a risperidona hay que tener en cuenta que su aclaramiento y el de su metabolismo activo disminuye un 60% en la insuficiencia renal ([Cohen y cols., 2004](#)).

6. **Pacientes hepatópatas.** La insuficiencia hepática obliga a un reajuste de la dosificación de los Antidepresivos. En el cirrótico el aclaramiento puede reducirse en más de un 50% y las concentraciones incrementarse hasta tres veces.

En el caso de un paciente con grave lesión hepática los ISRS pueden ser de elección por la falta de efectos hepatotóxicos. Los de primera elección son citalopram, escitalopram y sertralina. La nefazodona debe usarse a dosis bajas y se han descrito casos de hepatitis fulminante. Con trazodona hay algunos trabajos que hablan de hepatitis e ictericia ([Fernandes y cols., 2000](#); [Rettman y McClintock, 2001](#)). La mirtazapina tiene poca hepatotoxicidad. Se recomienda precaución a altas dosis. Hay descritos casos esporádicos de toxicidad severa ([Hui y cols., 2002](#)). La venlafaxina no se recomienda en la insuficiencia hepática.

y cols., 2002). La venlafaxina no se recomienda en la insuficiencia hepática importante. En la insuficiencia moderada, reducir dosis al 50%. La reboxetina tiene una vida media aumentada en insuficiencia hepática con lo que hace falta reducir dosis.

7. Pacientes hematológicos. Son varias las anomalías sanguíneas que pueden provocar los psicofármacos ([Mazaira, 2008](#)). De los antipsicóticos destacar que el efecto adverso más común es el de agranulocitosis, y la clozapina es el de mayor riesgo, sobretodo en los cuatro primeros meses, por lo que deben realizarse recuento leucocitario semanal en ese periodo. Los antipsicóticos atípicos tienen más riesgo de provocarla que los típicos. Olanzapina y quetiapina también tienen riesgo pero menor que clozapina. Risperidona tiene un riesgo intermedio y amisulprida y ziprasidona mismo riesgo que con un antipsicótico típico. Los ISRS reducen la capacidad de agregación plaquetaria, sobretodo en pacientes que toman AAS o ibuprofeno, warfarina o que ya sufran trombocitopenia ([de Abajo y Garcia-Rodriguez, 2008](#)). Sobretodo hay casos descritos con fluoxetina, fluvoxamina y paroxetina. Es recomendable previamente a una intervención quirúrgica retirar fluoxetina. Los ATC provocan agranulocitosis, sobretodo imipramina y también algún caso descrito con mirtazapina.

Las benzodiacepinas también pueden dañar al sistema hematológico: con clonazepam se ha descrito trombocitopenia, anemia, eosinofilia y leucopenia, con diazepam trombocitopenia y disminución de la agregación plaquetaria y clordiazepóxido provoca disminución de la agregación plaquetaria.

Los eutimizantes también pueden provocar efectos secundarios hematológicos.

Resumiendo diríamos que la agranulocitosis tiene una elevada mortalidad y se ha asociado a antipsicóticos, ATC, mirtazapina, clordizepóxido y carbamazepina. La anemia aplásica se ha asociado a antipsicóticos típicos y carbamazepina. Otros efectos de los psicotropos son neutropenia y leucocitosis, eosinofilia, purpura, anemia, trombocitopenia y trombocitosis y alteración plaquetaria ([Oyesanmi y cols., 1999](#)).

Es importante recordar que un tercio de los pacientes con diagnóstico psiquiátrico e inicio de tratamiento farmacológico no mejoran. Esa no respuesta, nos puede obligar a reevaluar el diagnóstico y el tratamiento y pensar en otras posibles etiologías. Para asegurarse de la eficacia o no del fármaco pueden monitorizarse sus niveles en sangre. Los factores estresantes ambientales no deberían ser excusa para caer en el nihilismo terapéutico, aunque sí podrían explicar la no mejoría en algún paciente refractario. La interrupción de un psicofármaco debe realizarse de forma gradual y justificada. Muchas veces en el hospital nos encontramos con pacientes en tratamientos psicofarmacológicos poco «ortodoxos», pero hay que intentar respetar en la medida de lo posible el criterio del profesional de referencia pues quizás esa sea la pauta mejor para ese paciente, habiéndose probado previamente otras. Por eso es necesario, antes de modificar o suspender una pauta previa, conocer la historia y el seguimiento previo contactando con el especialista referente.

Patología frecuente en psiquiatría de enlace

Delirium

Definición

El delirium es un cuadro clínico de inicio brusco y curso fluctuante, que se caracteriza por alteraciones de la conciencia, la atención y el pensamiento, y en el que pueden aparecer ideas delirantes y alucinaciones. Es un trastorno que se sitúa en la frontera entre la psiquiatría y el resto de especialidades médicas puesto que puede aparecer en el curso de muy diversas patologías. Se presenta con mucha frecuencia en los pacientes hospitalizados, sobre todo, de edad avanzada, y supone una importante complicación que se asocia a una elevada mortalidad y a un importante consumo de recursos, con elevada estancia media ([Lipowski, 1992](#)).

Epidemiología y etiología

La prevalencia del delirium en los pacientes hospitalizados aumenta con la edad y con la gravedad del problema médico subyacente. Es el segundo síndrome psiquiátrico más prevalente en el ámbito hospitalario (10-30% de los pacientes ingresados) después de los trastornos depresivos ([Lipowski, 1989](#)). Distintos trabajos han encontrado un 50% de delirium en pacientes en fase aguda de trasplante hematopoyético, una tasa del 83% en pacientes sometidos a respiración mecánica en unidades de cuidados intensivos ([Ely y cols., 2001](#)) del 11,45% en pacientes sometidos a una intervención quirúrgica electiva durante los cuatro días posteriores ([Litaker y cols., 2001](#)) y del 46% en pacientes con sida ([Uldall y Berghuis, 1997](#)).

Factores de riesgo para delirium

Un aspecto clave en el manejo clínico del delirium es conocer los factores predisponentes, es decir, la vulnerabilidad del individuo para padecer una fase de delirium ([Inouye, 2006](#)) ([tabla 34-1](#)), así como los factores precipitantes del mismo, que son las noxas externas o la exposición del sujeto a factores que de forma aguda e inmediata desencadenarán por su sola presencia la aparición del cuadro de delirium ([tabla 34-2](#)) ([Inouye, 2006](#)).

Tabla 34-1 Factores predisponentes para delirium

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS
Edad mayor de 65 años
Sexo masculino
ESTADO O PERFIL COGNITIVO
Demencia
Alteración cognitiva menor
HISTORIA DE DELIRIUM PREVIA

Depresión
Funcionamiento global (nivel de actividad)
Dependencia funcional
Inmovilización física prolongada
Nivel de actividad bajo
Historia previa de caídas
Déficits sensoriales
Problemas visuales
Problemas auditivos
Disminución de la ingesta oral
Deshidratación
Desnutrición
Fármacos
Uso de múltiples fármacos psicoactivos
Múltiples drogas de abuso
Abuso de alcohol
Enfermedades médicas concomitantes
Enfermedad grave
Múltiples enfermedades médicas comórbidas
Enfermedad hepática o renal crónica
Historia de accidente vascular cerebral
Enfermedad neurológica
Problemas metabólicos
Fractura o traumatismo
Enfermedad terminal
Sida

Tabla 34-2 Factores precipitantes de delirium

Fármacos
Sedantes-hipnóticos: benzodiazepinas, barbitúricos, opiáceos
Anticolinérgicos
Tratamientos con múltiples fármacos
Abstinencia o intoxicación por alcohol o drogas de abuso
Enfermedades neurológicas
Accidentes vasculares cerebrales: isquémicos o hemorrágicos
Meningitis, encefalitis
Tumores cerebrales
Enfermedades intercurrentes
Infecciones
Iatrogenia
Cualquier enfermedad aguda grave
Hipoxia
Shock
Hipotermia o fiebre

Anemia
Desnutrición o deshidratación
Hipoalbuminemia
Alteraciones metabólicas: electrolitos, glucosa, equilibrio ácido-base, etc.
Cirugía mayor
Factores ambientales
Admisión en una unidad de cuidados intensivos
Uso de contención física
Uso de procedimientos invasivos: catéteres, intubaciones, etc.
Estrés emocional intenso
Dolor intenso mantenido
Prolongada privación de sueño

Clínica del delirium

Los principales síntomas clínicos y su manifestación y curso se muestran en la [tabla 34-3 \(Inouye, 2006\)](#). Las principales formas clínicas que todo este conjunto de síntomas puede tomar son: los delirium hipoactivos (19%), hiperactivos (15%), mixtos (alternan las 2 formas previas a lo largo de ciclos de 24h) (52%), formas no clasificables (14%) ([Liptzin y Levkoff, 1992](#)).

Tabla 34-3 Características clínicas del delirium

Inicio agudo
De forma abrupta, en un período de horas o días
Se suele necesitar un informante externo fiable para delimitar el tiempo de inicio
Curso fluctuante
Síntomas van y viene, aumentan o disminuyen a lo largo de períodos de 24 h
Suele haber intervalos de lucidez
Déficits atencionales
Dificultad para focalizar, mantener y cambiar la atención
Dificultad para mantener una conversación y seguir instrucciones sencillas
Pensamiento desorganizado
Manifestado por discurso incoherente y mal estructurado
Discurso con descarrilamientos, prolijo e irrelevante con ideas poco claras e ilógicas
Alteraciones en el nivel de conciencia
Poca conciencia sobre la situación vital, el entorno y embotamiento general
Déficits cognitivos
Desorientación
Déficits en memoria de fijación, a corto y largo plazo, memoria de trabajo
Alteraciones del lenguaje
Dificultades para la abstracción y la relación conceptual
Dificultades en el cálculo numérico
Alteraciones sensorio-perceptivas
Alucinaciones visuales, raramente auditivas
Ilusiones visuales

Alteraciones psicomotoras
Hiperactividad: hipervigilancia, agitación, inquietud, temblor, movimientos anormales
Hipoactividad: letargia, enlentecimiento motor, aumento latencia de respuesta
Alteraciones del ciclo vigilia-sueño
Insomnio
Somnolencia diurna
Sueños vívidos, pesadillas, sueño fragmentado
Síntomas psiquiátricos (alteraciones emocionales): intermitentes, cambiantes
Síntomas depresivos
Síntomas de ansiedad
Miedo, irritabilidad, hostilidad
Apatía
Euforia, desinhibición
Ideas delirantes de perjuicio
Oposicionismo-negativismo

Diagnóstico

El diagnóstico del delirium sigue siendo básicamente clínico, aunque el estudio electroencefalográfico permitirá observar un patrón de ondas lentas, expresivo del daño metabólico cerebral, que es notablemente sensible pero poco específico. El EEG tiende a normalizarse a medida que disminuye la sintomatología del delirium, y en el caso de que su aparición esté relacionada con el consumo de alcohol se observa actividad rápida de bajo voltaje en caso de abstinencia y enlentecimiento durante la intoxicación etílica ([Trzepacz, 1994](#)).

Existen instrumentos de evaluación clínica que intentan aumentar la sensibilidad y la especificidad en la detección del síndrome. Algunos de los utilizados para detectar delirium se han diseñado para el estudio de demencias. El más utilizado en nuestro medio es el Mini Examen Cognoscitivo ([Folstein y cols., 1975](#)) que permite detectar con facilidad y fiabilidad deterioro cognoscitivo, pero que no permite diferenciar entre delirium y demencia. De los instrumentos restantes, destacan por su uso en la clínica diaria el Delirium Rating Scale (DRS), que es útil para valorar la gravedad del delirium pero no para detectarlo. Es un instrumento de aplicación compleja para clínicos no especialistas y requiere bastante tiempo para su administración. El otro instrumento es la Confusion Assessment Method (CAM) ([Inouye y cols., 1990](#)), que está pensado para facilitar el diagnóstico de delirium en el hospital general a profesionales no especialistas en psiquiatría. Es un instrumento diseñado a partir de los criterios diagnósticos del DSM-III-R ([APA, 1987](#)) y precisa de pocos minutos para su administración. Proporciona un algoritmo para establecer el diagnóstico en torno a la presencia de sus dos criterios fundamentales (inicio abrupto con fluctuación de síntomas y pérdida de la atención) y de uno de los dos criterios secundarios (pensamiento desorganizado y alteración del nivel de conciencia).

En la [tabla 34-4](#) se muestra el diagnóstico diferencial del delirium con otros síndromes psiquiátricos, como la demencia, los estados depresivos y la esquizofrenia, de los que

se distingue básicamente por su aparición abrupta y su curso fluctuante.

Tabla 34-4 Diagnóstico diferencial del delirium

Características clínicas	Depresión	Esquizofrenia	Demencia	Delirium
Inicio	Subagudo	Subagudo	Crónico	Agudo
Curso	Estable	Estable	Estable	Fluctuante
Duración	>2 semanas	>2 semanas	>2 semanas	<2 semanas
Edad de inicio	30-50	20-40	60-80	50-80
Asociación con problemas médicos	Infrecuente	Infrecuente	Algunas veces	Siempre
Problemas motores	Raramente	Alguna vez	Frecuente	Alguna vez
Alteración de memoria	Raramente	Raramente	Casi siempre	Siempre
Déficits de atención: frecuencia	Posible	Probable	Casi siempre	Siempre
Déficits de atención: intensidad	Déficit leve	Déficit leve	Déficit moderado	Déficit grave
Problemas en la orientación	No	No	Casi siempre	Casi siempre
Delirios	Infrecuente	Casi siempre	A veces	Frecuente
Alucinaciones auditivas	Muy poco frecuente	Casi siempre	Infrecuente	Poco frecuente
Alucinaciones visuales	Nunca	Infrecuente	A veces	Frecuente
Conciencia	Vigil	Vigil	Vigil/déficits cualitativos	Déficits cualitativos/cuantitativos

Tratamiento

Las medidas de prevención sobre delirium se han mostrado útiles y eficaces. La intervención consiste en actuar sobre los seis factores de riesgo de delirium: déficit cognoscitivo, abstinencia de fármacos o sustancias, inmovilidad, déficit visual, déficit auditivo, y deshidratación. Se demostró que dicho abordaje podría reducir el número y la duración de los episodios de delirium en pacientes hospitalizados de edad avanzada ([Inouye y cols., 1999](#)). En otro estudio prospectivo, ciego y randomizado se estudió la prevalencia de delirium en pacientes mayores de 65 años admitidos de urgencia por fractura de fémur, separados en dos grupos aleatorios. Uno que fue objeto de una intervención protocolizada que consistía en visitas y recomendaciones diarias de un geriatra, y el otro que sirvió de control. En el primer grupo la prevalencia de delirium fue del 32% y en el segundo grupo (sin intervención) fue del 50% ([Marcantonio y cols., 2001](#)).

El tratamiento etiológico es el inicial y más importante, y debe estar basado en el estudio de los posibles factores causales, y en la identificación y neutralización de los factores desencadenantes. En segundo término se deberá instaurar tratamiento sintomático con psicofármacos y/o medidas ambientales, con el fin de controlar los síntomas conductuales o psicóticos y mejorar las funciones cognoscitivas.

El tratamiento con neurolepticos es el tratamiento de elección para los síntomas

conductuales y psicóticos del delirium, por tanto son útiles especialmente en los delirium hiperactivos (delirios, alucinaciones, agitación psicomotora) aunque también estarían indicados en los delirium hipoactivos, en los que actuarían mejorando la integración de las funciones cognitivas ([Meagher, 2001](#)). Además, los neurolépticos tienen una efectividad terapéutica rápida y son superiores a las benzodiazepinas en los casos de delirium que no son debidos a privación de alcohol o de tranquilizantes ([Breitbart, 1996](#)).

El haloperidol sigue considerándose por muchos autores como el neuroléptico de elección, por su equilibrio entre la efectividad antipsicótica y la escasez de efectos colaterales (pocos efectos adversos anticolinérgicos y cardiotóxicos, no depresión del centro respiratorio y posible administración por cualquier vía, incluyendo la endovenosa) ([Campbell, 2009](#)). Las dosis variarán según la vía de administración, la edad del paciente y la presencia de efectos adversos extrapiramidales. Se sugiere el uso inicial de una dosis creciente de 1-2mg día, que se puede incrementar en intervalos de una hora hasta 10-15mg/día.

Con la aparición de los nuevos neurolépticos, se ha logrado reducir de forma sustancial los efectos adversos de los neurolépticos clásicos, con una eficacia similar en cuanto a la remisión de los síntomas psicóticos ([Bourne y cols., 2008](#)), gracias a que estos fármacos bloquean más selectivamente la neurotransmisión dopaminérgica y serotoninérgica.

En el tratamiento de los delirium causados por abstinencia de alcohol o tranquilizantes, es fundamental instaurar un tratamiento sustitutivo con benzodiazepinas, que jugarán el doble papel de prevenir el delirium y sedar al paciente. Su asociación con neurolépticos estará indicada para hacer posible un equilibrio que permita el tratamiento etiológico y sintomático. Dentro de las benzodiazepinas se sugiere el uso de lorazepam, por su fácil metabolización, su vida media corta, y su improbable acumulación ([Mayo-Smith, 2004](#)).

Trastorno de la adaptación a la enfermedad médica

La enfermedad en términos generales, es motivo de estrés para un individuo. Pero para que algo sea estresante debe ser percibido como tal. En el caso de las enfermedades crónicas es especialmente evidente este componente de estrés. Hay factores añadidos que pueden influir en cómo se vive una enfermedad, como la necesidad de realizar un ingreso hospitalario durante la evolución o la necesidad de realizar una intervención quirúrgica. El impacto global vivido depende de factores tanto individuales (personalidad) como sociofamiliares y ambientales y es menester del médico (tanto psiquiatras como del resto de las especialidades) hacerse cargo de todos esos factores que están influyendo no sólo en el impacto emocional y psicológico sino también en la evolución y pronóstico de la enfermedad. Los mecanismos de adaptación al proceso de enfermar son muy variados y las estrategias de afrontamiento de cada individuo se deben conocer por parte del equipo médico referente para intervenir en el momento en que esas estrategias no estén siendo eficaces o estén siendo desadaptativas. El

afrontamiento se podría definir como los esfuerzos, tanto cognitivos como conductuales que lleva a cabo un individuo para hacer frente al estrés, que debiera servir para manejar sus demandas tanto externas o internas, así como del estado emocional vinculado al mismo. El afrontamiento es un mediador entre las vivencias estresantes y la salud. En términos generales podríamos hablar de dos tipos de afrontamiento: el afrontamiento como estilo o como proceso. El afrontamiento como estilo sería el más ligado a la personalidad de base del individuo. Numerosos autores han hablado de esto, realizando tipologías y clasificaciones. Byrne (1964) habla básicamente de dos grupos: negadores-evitadores o los vigilantes expansivos y Kohlman describe los que afrontan el problema de modo vigilante rígido, evitador rígido, flexible e inconsistente; aunque existen otras muchas clasificaciones. El afrontamiento como proceso hablaría de que el afrontamiento depende del contexto, no hay malas o buenas estrategias de afrontamiento sino que depende de la persona y del contexto (Rodríguez, 2008).

Como hemos dicho anteriormente, el impacto individual de la enfermedad depende de factores tanto personales (estados afectivos, personalidad, etc.) como del contexto familiar y social en el que aparece, la cultura, la situación económica o los síntomas de la propia enfermedad (si hay dolor o mal estado general, etc.). Desde un punto de vista espiritual, la enfermedad también supone un impacto en relación a la posibilidad de morir, al ataque de la integridad física (amputaciones, pérdida de tejidos y de órganos, etc.), al concepto que el paciente tiene de uno mismo o al equilibrio emocional y afectivo. Por este motivo, asistir a un individuo enfermo no es simplemente diagnosticar la «noxa» y tratarla, pues estaríamos dejando de lado factores fundamentales en el proceso de evolución y curación de la enfermedad y de bienestar integral del paciente. A destacar que la familia de los pacientes es a menudo un factor olvidado en el proceso de enfermar. Cuando tiene lugar la hospitalización de un ser querido, el problema más difícil al que se enfrenta la familia es el de la desconcertante naturaleza de la propia enfermedad y busca ayuda, explicaciones y consuelo. La combinación de una familia con interpretaciones distorsionadas de la enfermedad y de un médico distante y con prisas es realmente desesperanzadora y genera un impacto mucho mayor de lo que parece. El médico debe destinar necesariamente un tiempo a la familia y ofrecerle su atención integral, invitando a que se realicen las preguntas necesarias, permaneciendo alerta respecto al estado emocional que presentan y discutiendo con ellos la realidad de una forma que sea apropiada a las características de la familia; dando la información adecuada en cada momento. Si en la familia existen creencias religiosas o espirituales sólidas, se puede apelar a las mismas para ayudar al paciente a superar su situación actual y cualquier situación que se le pueda plantear en el futuro ([Wyszynski, 2006](#)).

Respecto a la eficacia de las intervenciones farmacológicas no hay estudios concluyentes ([Kaplan y Sadock, 2003](#)). El tratamiento de base dependerá de los síntomas predominantes. Los antidepresivos están especialmente indicados cuando haya alteración importante del sueño, parasomnias, pensamientos intrusivos o conductas de evitación. En los últimos años ha habido un aumento del uso de

antidepresivos para potenciar la psicoterapia en estos pacientes. Puede utilizarse cualquier antidepresivo de eficacia demostrada, a sus dosis habituales. En todo caso deberían ser tratamientos breves y complementados con estrategias psicosociales. Respecto a la intervención psicológica son varias las estrategias que pueden usarse, desde psicoterapia cognitivo-conductual a la técnica de relajación de Jacobson o la reestructuración cognitiva ([Soler, 2005](#)).

Situaciones especiales y comunes en la psiquiatría de enlace

El paciente difícil en el hospital

Todos los médicos, psicólogos y otros profesionales de la salud deben atender a pacientes percibidos como «difíciles» o conflictivos, tanto por aspectos emocionales como conductuales. Normalmente surgen infinidad de calificativos: el hiperfrecuentador, el que pregunta mucho, el no cumplidor, el somatizador, el paciente terminal, el agresivo, el que acude fuera de hora, el que no responde al plan terapéutico, el que presenta síntomas médicos no explicados, etc. Diversos autores han intentado definirlos de distintas formas: como a un grupo heterogéneo de pacientes frecuentemente afectados de enfermedades relevantes, cuyo único rasgo en común es la capacidad de producir distrés en el médico y el equipo que los atiende, o como aquel que consigue hacerte sentir ese desagradable nudo en el estómago cada vez que lees el listado de pacientes del día o como la persona que provoca de forma habitual una sensación de angustia o rechazo en el profesional ([Ágreda, 2001](#)). La prevalencia del paciente difícil se estima en torno un 15% ([Lin y cols., 1991](#); [Hahn y cols., 1996](#); [Haas y cols., 2005](#)). Se ha intentado llegar a algunas definiciones concretas, pero aun siendo difícil, parece que hay rasgos comunes que los definen: multifrecuentador, insatisfecho con los servicios que recibe, su presencia se siente negativamente en el equipo asistencial, más problemas crónicos que otros pacientes de igual sexo y edad, mayor número de exploraciones complementarias y gasto en la prescripción y soporte y contención social escasa ([Haas y cols., 2005](#)). Algunos estudios marcan que a más experiencia tiene el médico menos frecuentemente ve al paciente como difícil, pues ha podido aprender a aceptar la diversidad de conductas y de estilos de comunicación que pueden presentar sus pacientes ([Steinmetz y Tabenkin, 2001](#)). Los resultados con este tipo de pacientes son siempre los mismos: distraibilidad del médico en el proceso terapéutico, gasto de energía, quejas del paciente y del resto del equipo, y problemas continuos de salud para el paciente ([Haas y cols., 2005](#)). Los factores que determinan esa relación son tanto del médico como del paciente. En relación al paciente tenemos la influencia de la patología que presenta: tipo de enfermedad si es grave o complicada o crónica (VIH, cáncer), síntomas confusos difíciles de catalogar o difíciles de expresar, trastorno mental no identificado; de su personalidad: si presenta un trastorno de la personalidad, rasgos subclínicos de carácter y por último el entorno en el que se desenvuelve: situación socioeconómica (p. ej., bajo nivel que impida tomar ciertas medidas terapéuticas), nivel y contexto cultural (p. ej., capacidad de explicar lo que le pasa, entender plan terapéutico) y experiencias previas negativas con el sistema sanitario ([Oureshi y cols., 2008](#)).

Con relación al médico, también hay barreras relacionadas con su personalidad como un temperamento difícil, baja destreza en técnicas de comunicación, mayor necesidad de encontrar un diagnóstico certero y claro e incomodidad con la incertidumbre; y también en relación al entorno y al sistema de salud en donde cada vez hay más presión en la productividad, hay exceso de trabajo, y en donde las fuentes externas de conocimiento, a veces, pueden poner en tela de juicio al profesional (Internet, televisión, prensa, etc.).

Vemos importante remarcar que muchos de los pacientes con psicopatología van a demandar atención médica mediante síntomas físicos. El proceso diagnóstico es complejo, pues al médico no psiquiatra le incomoda no poder llegar a un diagnóstico certero que explique esos síntomas y consecuentemente puede iniciar un periplo de «desencuentros» en donde el paciente no se siente comprendido y el profesional se desgasta. Esto no quiere decir que cualquier paciente con síntomas físicos a los que no se le encuentre una enfermedad médica deban caer ya bajo el paraguas «mental», pues un 20-30% de los síntomas físicos no se explican por una enfermedad orgánica ([Smith y cols., 2009](#)). Por lo tanto, sería recomendable que al paciente con síntomas físicos a los que no se les encuentre patología «somática» le evalúe un psiquiatra interconsultor, que ayude a discernir si estamos ante un cuadro psicopatológico. Esto no es fácil y en la mayoría de veces requiere una valoración longitudinal, por lo que no siempre es posible realizar el diagnóstico inmediato durante la hospitalización. Es importante ser cautos a la hora de colocar etiquetas psiquiátricas a los pacientes ingresados en el hospital. Ante la duda, mejor esperar la evolución, realizar un seguimiento y tolerar la incertidumbre que pudiera generar la ausencia de un diagnóstico. Es evidente la insuficiencia de los criterios diagnósticos que tenemos en la actualidad para manejarse con estos pacientes con quejas físicas, pues los criterios de los trastornos somatomorfos son o muy restrictivos (trastorno de somatización) o muy amplios (trastorno somatomorfo indiferenciado) ([APA, 2002](#)). En este sentido se han ido desarrollando estrategias y categorías diagnósticas que nos permitan mantener a esos pacientes en un interfaz entre lo «somático» y lo «psiquiátrico», en vista de que así serán mejor evaluados y tratados ([Lowe y cols., 2008](#)) o aquellas en donde se proponen otros criterios que ayuden a discernir mejor la psicopatología en estos pacientes ([Fava y cols., 1995](#)).

Aspectos legales: capacidad de decisión

La relación médico-paciente ha cambiado de forma notable. Hemos pasado de un modelo paternalista a un modelo en donde la autonomía del paciente es lo esencial. En este modelo el *consentimiento informado* es crucial y necesario antes de empezar cualquier tratamiento. Se trata de que el paciente dé su conformidad con el tratamiento, basada en una información adecuada y partiendo de que el paciente tiene facultades y es capaz de otorgarla voluntariamente ([Appelbaum y Meisel, 1987](#)). La competencia del paciente es básica para el procedimiento del consentimiento informado. Aunque «competencia» es un término muy utilizado entre los médicos, se utiliza de forma

imprecisa. Es el juez quien dictamina si un paciente es o no competente para su toma de decisiones. El psiquiatra sólo puede hacer una evaluación clínica de la capacidad del paciente para desenvolverse en ciertas áreas. Esta es una de las demandas especiales en donde se requiere al psiquiatra interconsultor: para evaluar la capacidad del paciente para tomar una decisión durante el proceso médico: tomar o no un tratamiento, realizarse una intervención quirúrgica, etc. Es una demanda sesgada, pues se entiende que si el paciente y el equipo médico llegan a un acuerdo respecto al procedimiento a seguir, no nos requieren, aunque eso no debiera presuponer su capacidad. Nos avisan cuando paciente y médico no están de acuerdo. En términos generales, cualquier médico debería poder evaluar la capacidad de decisión de un paciente, aunque también es cierto que el psiquiatra posee herramientas específicas, propias de su trabajo diario, que lo predisponen mejor para esa tarea. Hay que tener en cuenta cuáles son entonces las funciones de un psiquiatra en este aspecto. Una de ellas es la de evaluar el estado mental. El psiquiatra se encarga de ayudar a evaluar la capacidad de toma de decisiones de un paciente por su pericia en lo relativo al estado mental. El trabajo del psiquiatra no será la de evaluar si un tratamiento u otro es el adecuado, o si debe o no debe operarse o realizarse una quimioterapia; eso corresponde a su equipo médico. El trabajo del psiquiatra consiste en evaluar cuan de capaz es esa persona para tomar una decisión desde un punto de vista mental. Hay que tener en cuenta que nuestra decisión como interconsultores no es vinculante, por lo que en ningún caso a nosotros nos toca decidir, más bien de orientar o guiar al médico que nos solicita. La última palabra la tiene el equipo referente ([Shouten, 1998](#)).

Es importante entender que el consentimiento informado requiere que el paciente lo dé de forma voluntaria y en sus plenas capacidades. La coerción siempre está en el punto de mira del observador; aunque la coerción estuviera al servicio de los intereses del paciente, no es justificable y no se ajusta al concepto de consentimiento informado. No es tarea de un psiquiatra consultor, por tanto, «convencer» a nadie ni persuadirlo para que acepte un procedimiento médico o se tome un determinado tratamiento sino ayudarle a que tome la mejor decisión, junto con el equipo médico referente.

Bibliografía

- Ágreda, J., El paciente difícil: quién es y cómo manejarlo, *An Sist Sanit Navar*. **24** (Suplemento 2) (2001).
- Alberque, C.; Gex-Fabry, M.; Whitaker-Clinch, B; Eytan, A., The five-year evolution of a mixed psychiatric and somatic care unit: a European experience, *Psychosomatics* **50** (4) (2009) 354–361.
- Almeida, OP.; Waterreus, A.; Hankey, G.J., Preventing depression after stroke: Results from a randomized placebo-controlled trial, *J Clin Psychiatry* **67** (7) (2006) 1104–1109.
- American Psychiatric Association., *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales III-R*. (1987) American Psychiatric Publishing, Washington DC .
- American Psychiatric Association., *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado DSM-IV-TR*. (2002) Elsevier Masson, Barcelona .
- Amor, A.; Yuguero, L.; Rojo, J.E., Manifestaciones psicopatológicas del tratamiento farmacológico, *Psiquiatría y Atención Primaria* **2** (3) (2001) 10–23.
- Appelbaum, PS. LC.; Meisel, A.I., *Informed consent: legal theory and clinical practice*. (1987) Oxford University Press, New York .
- Aronson, J., *Meyler's Side Effects of Drugs*. 15a ed. (2006) Elsevier, Amsterdam .
- Bandelow, B.; Chouinard, G.; Bobes, J.; Ahokas, A.; Eggens, I.; Liu, S.; et al., Extended-release quetiapine fumarate (quetiapine XR): a once-daily monotherapy effective in generalized anxiety disorder. Data from a randomized, double-blind, placebo- and active-controlled study, *Int J Neuropsychopharmacol* (2009) 1–16.

- Belar, C.; Clinical Health Psychology: A Health Care Specialty in Professional Psychology, *Professional Psychology: Research and Practice* **39** (2) (2008) 229.
- Bellomo, A.; Altamura, M.; Ventriglio, A.; Rella, A.; Quartesan, R.; Elisei, S., Psychological factors affecting medical conditions in consultation-liaison psychiatry, *Adv Psychosom Med.* **28** (2007) 127–140.
- Breitbart, W.; Marotta, R.; Platt, M.M.; Weisman, H.; Derevenco, M.; Grau, C.; *et al.*, A double-blind trial of haloperidol, chlorpromazine, and lorazepam in the treatment of delirium in hospitalized AIDS patients, *Am J Psychiatry* **153** (2) (1996) 231–237.
- Bilici, M.; Ozturk, C.; Dursun, H.; Albayrak, F.; Saglam, M.B.; Uyanik, A.; *et al.*, Protective effect of mirtazapine on indomethacin-induced ulcer in rats and its relationship with oxidant and antioxidant parameters, *Dig Dis Sci.* **54** (9) (2009) 1868–1875.
- Boulenger, JP; Capdevielle, D., Pharmacological treatment of generalized anxiety disorders: rationale and limitations, *Encephale* **33** (1) (2007) 84–94.
- Bourne, RS; Tahir, T.A.; Borthwick, M.; Sampson, E.L., Drug treatment of delirium: past, present and future, *J Psychosom Res.* **65** (3) (2008) 273–282.
- Campbell, N.; Boustani, M.A.; Ayub, A.; Fox, G.C.; Munger, S.L.; Ott, C.; *et al.*, Pharmacological management of delirium in hospitalized adults—a systematic evidence review, *J Gen Intern Med.* **24** (7) (2009) 848–853.
- Cassem, NH., Manual de Psiquiatria en Hospitales Generales. *Massachusetts General Hospital.* (1998) Harcourt Brace, Madrid .
- Chung, TH.; Deane, KH; Ghazi-Noori, S.; Rickards, H.; Clarke, C.E., Systematic review of antidepressant therapies in Parkinson's disease, *Parkinsonism Relat Disord.* **10** (2) (2003) 59–65.
- Cohen, LM; Tessier, EG.; Germain, MJ.; Levy, NB., Update on psychotropic medication use in renal disease, *Psychosomatics* **45** (1) (2004) 34–48.
- de Abajo, FJ.; Garcia-Rodriguez, LA., Risk of upper gastrointestinal tract bleeding associated with selective serotonin reuptake inhibitors and venlafaxine therapy: interaction with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and effect of acid-suppressing agents, *Archives of general psychiatry* **65** (7) (2008) 795–803.
- Ely, EW.; Inouye, SK.; Bernard, GR.; Gordon, S; Francis, J; May, L.; *et al.*, Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU), *JAMA* **286** (21) (2001) 2703–2710.
- Ettinger, AB.; Kanner, M.A., *Psychiatric Issues in Epilepsy: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment.* (2006) Lippincott Williams y Wilkins, Filadelfia .
- Falconer, M.; Molloy, D.; Ingerhaug, J; Barry, M., Methadone induced torsade de pointes in a patient receiving antiretroviral therapy, *Ir Med J.* **100** (10) (2007) 631–632.
- Fava, GA; Freyberger, HJ; Bech, P.; Christodoulou, G.; Sensky, T.; Theorell, T.; *et al.*, Diagnostic criteria for use in psychosomatic research, *Psychotherapy and psychosomatics* **63** (1) (1995) 1–8.
- Fernandes, NF; Martin, RR; Schenker, S., Trazodone-induced hepatotoxicity: a case report with comments on drug-induced hepatotoxicity, *Am J Gastroenterol* **95** (2) (2000) 532–535.
- Fireman, M.; DiMartini, AF; Armstrong, SC; Cozza, KL, Immunosuppressants, *Psychosomatics* **45** (4) (2004) 354–360.
- Folstein, MF.; Folstein, SE.; McHugh, PR., “Mini-mental state”. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *J Psychiatr Res.* **12** (3) (1975) 189–198.
- France, ChR. MK.; Belar, CD.; Kerns, RD.; Klonoff, EA.; Larkin, KT.; Smith, TW.; Suchday, S.; Thorn, BE., Application of the Competency Model to Clinical Health Psychology, *Professional Psychology: Research and Practice* **39** (2008) 573–580.
- Guy W: Clinical Global Impression. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology, revised National Institute of Mental Health, Rockville, MD 1976.
- Haas, L.J.; Leiser, J.P.; Magill, M.K.; Sanyer, ON., Management of the difficult patient, *American family physician* **72** (10) (2005) 2063–2068.
- Hahn, SR.; Kroenke, K.; Spitzer, RL.; Brody, D.; Williams, J.B.; Linzer, M.; *et al.*, The difficult patient: prevalence, psychopathology, and functional impairment, *Journal of general internal medicine* **11** (1) (1996) 1–8.
- Harsch, HH.; LeCann, AF.; Ciaccio, S., Treatment in combined medical psychiatry units: an integrative model, *Psychosomatics* **30** (3) (1989) 312–317.
- Hui, CK.; Yuen, MF.; Wong, WM.; Lam, SK.; Lai, CL., Mirtazapine-induced hepatotoxicity, *J Clin Gastroenterol* **35** (3) (2002) 270–271.
- Inouye, SK., Delirium in older persons, *N Engl J Med.* **354** (11) (2006) 1157–1165.
- Inouye, SK.; van Dyck, CH.; Alessi, CA.; Balkin, S.; Siegal, AP.; Horwitz, R.I., Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium, *Ann Intern Med.* **113** (12) (1990) 941–948.
- Inouye, SK.; Bogardus Jr., ST.; Charpentier, PA.; Leo-Summers, L.; Acampora, D.; Holford, T.R.; *et al.*, A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients, *N Engl J Med.* **340** (9) (1999) 669–676.

- Jones, MP.; Crowell, MD.; Olden, KW.; Creed, F., Functional gastrointestinal disorders: an update for the psychiatrist, *Psychosomatics* **48** (2) (2007) 93–102.
- Kaplan, HI.; Sadock, B.J., *Sinopsis de Psiquiatria*. 9a ed. (2003) Lippincott Williams y Williams, Baltimore .
- Kathol, RG.; Harsch, HH.; Hall, R.C.; Shakespeare, A.; Cowart, T., Categorization of types of medical/psychiatry units based on level of acuity, *Psychosomatics* **33** (4) (1992) 376–386.
- Kovacs, D.; Arora, R., Cardiovascular effects of psychotropic drugs, *Am J Ther.* **15** (5) (2008) 474–483.
- Lin, EH.; Katon, W.; Von Korff, M.; Bush, T.; Lipscomb, P.; Russo, J.; *et al.*, Frustrating patients: physician and patient perspectives among distressed high users of medical services, *Journal of general internal medicine* **6** (3) (1991) 241–246.
- Lipowski, ZJ., Delirium in the elderly patient, *N Engl J Med.* **320** (9) (1989) 578–582.
- Lipowski, ZJ., Review of consultation psychiatry and psychosomatic medicine. I. General principles, *Psychosomatic medicine* **29** (2) (1967) 153–171.
- Lipowski, ZJ., Update on delirium, *Psychiatr Clin North Am.* **15** (2) (1992) 335–346.
- Liptzin, B.; Levkoff, S.E., An empirical study of delirium subtypes, *Br J Psychiatry* **161** (1992) 843–845.
- Lishman, W., *Organic Psychiatry*. (2009) Wiley Blackwell Scientific, London .
- Litaker, D.; Locala, J.; Franco, K.; Bronson, DL.; Tannous, Z., Preoperative risk factors for postoperative delirium, *Gen Hosp Psychiatry* **23** (2) (2001) 84–89.
- Lowe, B.; Mundt, C.; Herzog, W.; Brunner, R.; Backenstrass, M.; Kronmuller, K.; *et al.*, Validity of current somatoform disorder diagnoses: perspectives for classification in DSM-V and ICD-11, *Psychopathology* **41** (1) (2008) 4–9.
- Marcantonio, ER.; Flacker, JM.; Wright, RJ.; Resnick, N.M., Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial, *J Am Geriatr Soc.* **49** (5) (2001) 516–522.
- Mayo-Smith, MF.; Beecher, LH.; Fischer, TL.; Gorelick, DA.; Guillaume, J.L.; Hill, A.; *et al.*, Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline, *Arch Intern Med.* **164** (13) (2004) 1405–1412.
- Mazaira, S., Haematological adverse effects caused by psychiatric drugs, *Vertex* **19** (82) (2008) 378–386.
- Meagher, D.J., Delirium: optimising management, *BMJ* **322** (7279) (2001) 144–149.
- Montgomery, SA.; Herman, BK.; Schweizer, E.; Mandel, F.S., The efficacy of pregabalin and benzodiazepines in generalized anxiety disorder presenting with high levels of insomnia, *Int Clin Psychopharmacol* **24** (4) (2009) 214–222.
- Organización Mundial de la Salud, *Clasificación Internacional de Enfermedades*. 10.^a revisión (1992) OMS, Ginebra .
- Oyesanmi, O.; Kunkel, EJ.; Monti, DA.; Field, HL., Hematologic side effects of psychotropics, *Psychosomatics* **40** (5) (1999) 414–421.
- Qureshi, A.; Collazos, F.; Ramos, M.; Casas, M., Cultural competency training in psychiatry, *Eur Psychiatry* **23** (Suppl 1) (2008) 49–58.
- Rahimi, R.; Nikfar, S.; Rezaie, A.; Abdollahi, M., Efficacy of tricyclic antidepressants in irritable bowel syndrome: a meta-analysis, *World J Gastroenterol* **15** (13) (2009) 1548–1553.
- Rasmussen, A.; Lunde, M.; Poulsen, D.L.; Sorensen, K.; Qvitzau, S.; Bech, P., A double-blind, placebo-controlled study of sertraline in the prevention of depression in stroke patients, *Psychosomatics* **44** (3) (2003) 216–221.
- Rasmussen, SL.; Overo, KF.; Tanghoj, P., Cardiac safety of citalopram: prospective trials and retrospective analyses, *J Clin Psychopharmacol* **19** (5) (1999) 407–415.
- Rettman, KS.; McClintock, C., Hepatotoxicity after short-term trazodone therapy, *Ann Pharmacother* **35** (12) (2001) 1559–1561.
- Rigatelli, M.; Ferrari, S.; Uguzzoni, U.; Natali, A., Teaching and training in the psychiatric-psychosomatic consultation-liaison setting, *Psychother Psychosom* **69** (4) (2000) 221–228.
- Rodríguez, G.-R., *Aspectos psiquiátricos y psicológicos de los pacientes médico-quirúrgicos: Xunta de Galicia Consellería de Sanidad*. (2008) .
- Salazar, M.P.C.; Pastor, J., *Tratado de psicofarmacología*. (2005) Panamericana, Madrid .
- Shabnam, GN.; Th, C.; Kho, D.H.R.; Ce, C., Therapies for depression in Parkinson's disease, *Cochrane Database Syst Rev.* **3** (2003) CD003465.
- Sockalingam, S.; Abbey, SE., Managing depression during hepatitis C treatment, *Canadian journal of psychiatry* **54** (9) (2009) 614–625.
- Shouten, R., Aspectos legales de la consulta, In: (Editor: Cassem, NH.) *Manual de Psiquiatria en Hospitales Generales Massachusetts General Hospital* (1998) Harcourt Brace, Madrid.
- Smith, BJ.; McGorm, K.J.; Weller, D.; Burton, C.; Sharpe, M., The identification in primary care of patients who have been repeatedly referred to hospital for medically unexplained symptoms: a pilot study, *Journal of psychosomatic research* **67** (3) (2009) 207–211.
- Soler, PA., *RTM III Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales*. (2005) Ars Medica, Barcelona .
- Sollner, W.; Creed, F., European guidelines for training in consultation-liaison psychiatry and psychosomatics: report of the FACP/PP Workgroup on Training in Consultation-Liaison Psychiatry and Psychosomatics. *J*

- Report of the WHO Expert Working Group on Training in Consultation-Liaison Psychiatry and Psychosomatics, *Psychosom Res.* **62** (4) (2007) 501–509.
- Steinmetz, D.; Tabenkin, H., The 'difficult patient' as perceived by family physicians, *Family practice* **18** (5) (2001) 495–500.
- Targownik, LE.; Bolton, JM.; Metge, CJ.; Leung, S.; Sareen, J., Selective serotonin reuptake inhibitors are associated with a modest increase in the risk of upper gastrointestinal bleeding, *Am J Gastroenterol* **104** (6) (2009) 1475–1482.
- Treisman, G.J.; Kaplin, A.I., In: *Neurologic and psychiatric complications of antiretroviral agents*, **16(9)** (2002) AIDS, London, England, pp. 1201–1215.
- Trzepacz, PT., The neuropathogenesis of delirium. A need to focus our research, *Psychosomatics* **35** (4) (1994) 374–391.
- Uldall, KK.; Berghuis, JP., Delirium in AIDS patients: recognition and medication factors, *AIDS Patient Care STDS* **11** (6) (1997) 435–441.
- Vidal, X.; Ibanez, L.; Vendrell, L.; Conforti, A.; Laporte, JR., Risk of upper gastrointestinal bleeding and the degree of serotonin reuptake inhibition by antidepressants: a case-control study, *Drug Saf.* **31** (2) (2008) 159–168.
- Vieweg, W.V., New Generation Antipsychotic Drugs and QTc Interval Prolongation, *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* **5** (5) (2003) 205–215.
- Wyszynski, A., *Manual de Psiquiatría para pacientes con enfermedades médicas.* (2006) Elsevier Masson, Barcelona.
- Zemrak, W.R.; Kenna, GA., Association of antipsychotic and antidepressant drugs with Q-T interval prolongation, *Am J Health Syst Pharm* **65** (11) (2008) 1029–1038.

Capítulo 35. Urgencias psiquiátricas

A. Bulbena and L.M. Martín

Puntos clave

- Las urgencias psiquiátricas son una oportunidad para que los pacientes con un trastorno psiquiátrico grave accedan a la red asistencial, de manera que la visión clásica de la urgencia como una puerta de atención y de derivación ha pasado a la historia.
- La urgencia determina un modelo de atención en la organización de la asistencia de la urgencia psiquiátrica, además de ser un observatorio de las necesidades del entorno sanitario presentes y futuras.
- Los objetivos generales de los servicios de emergencias y urgencias son evaluar al paciente, estabilizar la situación y/o los síntomas clínicos, realizar una orientación terapéutica y dar continuidad en la asistencia clínica.
- La agitación es un síndrome que puede deberse a enfermedades médicas, situaciones de extrema tensión o ansiedad, o bien a una enfermedad psiquiátrica de base; estas agrupaciones etiológicas deben descartarse en el siguiente orden: orgánicas, psiquiátricas y reactivas.
- La elección del fármaco en las alteraciones de conducta urgentes vendrá condicionada por el tipo de trastorno (si se conoce) y las situaciones especiales del paciente como, por ejemplo, comorbilidad médica, edad (ancianos y jóvenes), retraso mental o embarazo.

Introducción y definición

La visita a un servicio de urgencias o la notificación de visita médica urgente siempre se

La relación entre el servicio de urgencias y la percepción de una urgencia médica siempre se asocia a la presencia de una enfermedad grave o de una situación que amenaza la vida del paciente. Sin embargo, es sabido que en la mayoría de casos esto no es así. Efectivamente, además de una emergencia clínica de gravedad aguda, otras circunstancias son a menudo responsables de la visita urgente, tales como inseguridad, miedo, ignorancia, ineficacia de la autoayuda, ineficacia del apoyo del entorno social y/o familiar (que a veces resulta más alarmante), demora en la consulta ambulatoria o simplemente la mayor accesibilidad de los servicios de urgencia.

Esta articulación de elementos clínicos y sociales, que es una característica frecuente en toda urgencia médica, adquiere la máxima cota en las urgencias psiquiátricas.

Definiremos la *urgencia psiquiátrica* como aquella situación en la que unos síntomas psicopatológicos o un trastorno de conducta (ambos con sus dimensiones objetivas y subjetivas) son percibidos como perturbadores o amenazantes por el propio individuo, la familia u otros elementos sociales, de modo que llegan a producir una solicitud de atención psiquiátrica urgente ([fig. 35-1](#)).



Figura 35-1

Situación de urgencia psiquiátrica.

La urgencia psiquiátrica en la práctica clínica es cada día más compleja, ya que los servicios de psiquiatría tienen que afrontar nuevas demandas y casos de mayor gravedad, en un entorno sanitario donde se reducen las camas hospitalarias y se tiende a contener costes económicos ([Lamberg, 2002](#)).

Dentro de las nuevas demandas, destaca el desarrollo de programas de atención a las víctimas de violencia y la intervención en desastres y catástrofes. Estas situaciones se acompañan de un gran impacto social en la población general, lo cual motiva la ampliación y diversificación de las urgencias psiquiátrica para atender estas necesidades.

Un claro ejemplo es el antes y el después que han marcado los atentados del 11 de septiembre de 2001 en Nueva York y el 11 de marzo de 2003 en Madrid.

Con relación a los aspectos epidemiológicos, llama la atención la variabilidad entre las

cifras de urgencias psiquiátricas respecto a las generales y la creciente utilización de los servicios de urgencias psiquiátricas. Así, la proporción de urgencias psiquiátricas respecto a las generales varía desde un 0,25% ([Bassuk y cols., 1983](#)), a un 2,48% ([Artal y cols., 1988](#)), un 5% ([Ayuso y Montejo, 1973](#)) o un 15% ([Grivois, 1988](#)).

El uso de servicios de urgencias es una realidad, y destaca la creciente diversidad de demandas. Así, además de los problemas habituales, como los trastornos esquizofrénicos y los afectivos, se observa un incremento de demanda de pacientes con demencias, trastornos de personalidad, abuso de tóxicos (con predominio de problemas relacionados con el alcohol y la cocaína, y disminución de los de heroína), que además se asocian con situaciones que exigen ampliar las habilidades y ofertas asistenciales de los servicios de urgencias. De tal manera que cada vez es más frecuente encontrar en urgencias pacientes psiquiátricos con comorbilidad médica, crisis de adolescentes, problemas psicosociales y, además, en ocasiones deben aplicarse medidas urgentes como ingresos involuntarios y pautar fármacos por vía intramuscular (Breslow y cols., 2001; [Currier y Allen, 2003](#)).

En España, servicios de gran magnitud, como el servicio urbano de urgencias 061 en la ciudad de Barcelona, alcanzan cerca del 9%, lo que representa alrededor de unas 20.000 urgencias psiquiátricas atendidas cada año. Por otra parte, un estudio transversal reciente de urgencias psiquiátricas atendidas en los hospitales de la ciudad de Barcelona en 2003 (E. Jordá, CSB) arrojó cifras superiores a 1.600 visitas al mes. La visita urgente se dio por iniciativa del propio paciente (o familia) en el 80% de los casos. Respecto al porcentaje de ingresos, se obtuvo un 20%, que es similar a las cifras de la mayoría de estudios; estos datos señalan que el ingreso se produce en la quinta parte de las urgencias psiquiátricas.

En definitiva, las urgencias psiquiátricas son una oportunidad para que los pacientes con un trastorno psiquiátrico grave accedan a la red asistencial y a un plan de tratamiento, de manera que la visión clásica de las urgencias como una puerta de atención y de derivación ha pasado a la historia. El presente y el futuro de las urgencias psiquiátricas pasan por adaptarse a las nuevas necesidades y escenarios. Con este fin, se innovan herramientas y dispositivo asistenciales, como los departamentos de urgencias diferenciados con camas propias donde evaluar y planificar en 24-48h, unidades y residencias de crisis, unidades especializadas móviles, programas de atención y seguimiento telefónico ([Guimon y cols., 2008](#)).

En este capítulo se revisará primero la urgencia y su papel en la organización de la atención, para seguir con los aspectos clínicos de evaluación y planificación clínicas, para después tratar los problemas más frecuentes.

Modelos de atención y funcionamiento de los servicios de urgencias

El concepto de «urgencias» determina el modelo de atención de la urgencia psiquiátrica. Así, históricamente se diferencian dos modelos: el *modelo médico-institucional* y el de *intervención en crisis*. El primer modelo funciona por medio de la demanda y está orientado al diagnóstico del caso, como es el paradigma médico clásico

demanda y esta orientado al diagnóstico del caso, como en el paradigma médico clásico ([Bengelsdorf y Alden 1987](#); [Allen 2002](#)). Se aplica en trastornos psiquiátricos graves como la psicosis, ante los que se requiere recuperar el control a través de una intervención generalmente farmacológica y de tipo directivo. Por su parte, el *modelo de intervención* en crisis ([De Clerq, 1997](#)) tiene un esquema más psicosocial y hace hincapié, más que en el diagnóstico, en la identificación de los factores que precipitan el cambio o la crisis del individuo, y consecutivamente, en la elaboración psicológica por parte de él del impacto inicial, de la cual pueden derivarse una adaptación adecuada, y una superación de la crisis o bien un fallo, que puede conducir a una ruptura transitoria o definitiva del equilibrio inicial. En teoría, este segundo modelo no funciona solamente a partir de la demanda, sino que, en la medida que trata con factores desencadenantes y factores de riesgo, puede «adelantarse» y prevenir la presunta crisis evitando que ésta se produzca.

En la práctica, lo más habitual es la combinación ponderada de ambos modelos con el objetivo de adecuarse a las exigencias clínicas y comunitarias referidas en la introducción.

Desde el punto de vista clínico, los servicios de atención de urgencias psiquiátricas han evolucionado a la especialización, de tal manera que al igual que se habla de medicina de emergencias, también se habla de psiquiatría de emergencias. Esto motiva que se introduzcan métodos y herramientas de trabajo que se emplean en la organización asistencial de la misma manera que se hace en las emergencias generales. Así, al igual que se diseñan protocolos de actuación para el paciente con politraumatismos, con accidentes cerebrovasculares o con infarto agudo de miocardio, también se define el código de agitación psicomotriz ([Breslow, 2002](#)).

Por otro lado, se introducen mejoras en el lugar de atención y se amplían las ofertas asistenciales. Así se desarrollan los servicios de urgencia hospitalaria especializados de psiquiatría que están bien diferenciados de los servicios de urgencia general. Son servicios diseñados estructuralmente para el abordaje de los problemas urgentes del paciente psiquiátrico, con un equipo multidisciplinario especializado. Las ventajas son evidentes ya que, por un lado, se dispone de los recursos médicos para la correcta evaluación médica general y psiquiátrica y, por otro lado, un entorno aislado, que reducirá riesgos, permitiendo una completa evaluación psiquiátrica y una gestión del caso más adecuada.

Con el afán de ampliar ofertas asistenciales, estos servicios se integran, participan y coordinan con programas comunitarios. De este modo, hay hospitales que disponen de equipos multidisciplinarios móviles que valoran al paciente en su propio entorno con el objetivo de estabilizarlo clínicamente y vincularlo al recurso clínico y/o social más adecuado. Existen experiencias por todo el mundo ([Bengelsdorf y Alden, 1987](#); [Alexander, 1999](#); [De Clerq y Dubois, 2001](#); [Hugo, 2002](#); [Bulbena y cols., 2007](#)) con variaciones en función de la escuela psiquiátrica, de los recursos humanos, la disponibilidad, la población y las situaciones dianas.

En nuestro medio en la ciudad de Barcelona se están llevando a cabo diferentes

En el Hospital Insular, en la ciudad de Barcelona se están llevando a cabo diferentes experiencias en la atención de las urgencias psiquiátricas. Una es la puesta en marcha de un dispositivo asistencial en el año 2003, el *Equipo multidisciplinario de soporte especializado al 061*. Se trata de un recurso sanitario de soporte al 061 y a la red de salud mental en las urgencias extrahospitalarias, que entre las diversas actividades que realiza destacan las intervenciones domiciliarias con el objetivo de vincular a los pacientes descompensados a la red asistencial. Las situaciones y los pacientes que aborda este dispositivo son complejos. Así, en la evaluación de la actividad del primer año de funcionamiento se ha evidenciado que en el 43% de los 221 pacientes atendidos había trastornos graves y que estos pacientes hacía más de un año que no eran visitados; los motivos de consulta más frecuentes son la agitación psicomotriz y/o agresividad (30%), los síntomas y/o conductas delirantes (26%), las conductas de aislamiento (13%), los síntomas de ansiedad (10%) y la ideación o conducta autolítica (6%). Estas cifras, junto con el logro de un mejor cumplimiento del tratamiento y con las estimaciones diagnósticas más frecuentes que se corresponden con el trastorno esquizofrénico y otros trastornos psicóticos (48%), orientan hacia la utilidad de este programa ([Martín y cols., 2007](#)).

Esquema de intervención ante la urgencia psiquiátrica

Los objetivos generales de los servicios de emergencias y urgencias son evaluar el paciente, estabilizar la situación y/o los síntomas clínicos, realizar una orientación terapéutica y dar continuidad en la asistencia ([Schneider y cols., 1998](#)). Para ello se seguirá el esquema propio de las urgencias.

La primera fase de la intervención se denomina *triage*, etapa en la cual se debe identificar rápidamente la presencia de problemas que puedan amenazar la vida del paciente. Esta etapa inicial de evaluación se completa con actividades de cuidado clínico del caso, orientación diagnóstica, y se configura el plan de tratamiento junto con el plan disposicional, es decir, adónde va a remitirse al paciente ([fig. 35-2](#)).

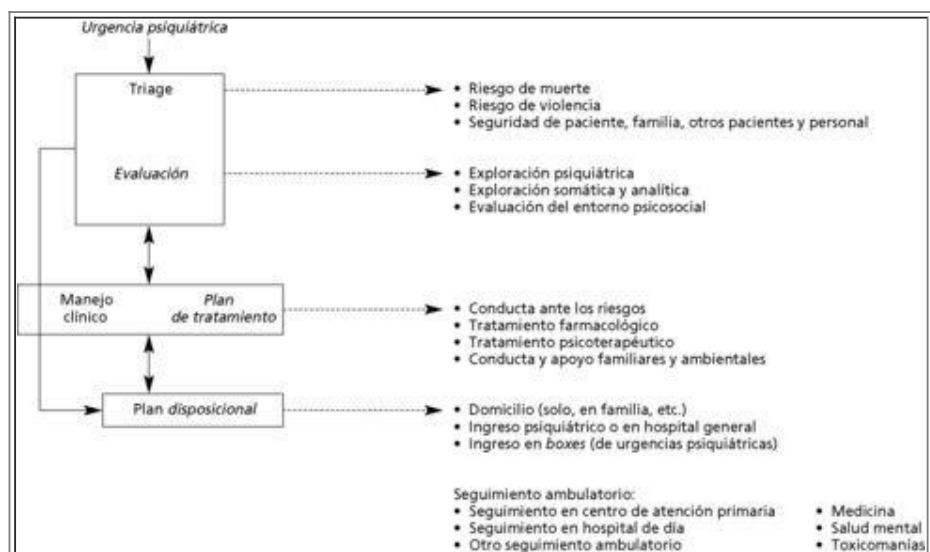


Figura 35-2

Triage

En este primer paso se debe determinar si existe alguna enfermedad o circunstancia que pueda resultar mortal y si existe un riesgo elevado de violencia. Una vez está a salvo la seguridad del paciente, familiares, otros pacientes y la del personal, se puede proceder a las etapas sucesivas.

En este caso los cuadros que hay que destacar o identificar son las conductas de agitación y amenaza, las conductas autodestructivas y, por otra parte, los problemas médicos graves. En ocasiones, la presencia de cuadros de agitación, conductas autodestructivas o de problemas médicos graves requieren un plan de disposición inmediato. Por ejemplo, si se aprecia un cuadro confusional asociado con insuficiencia respiratoria aguda, es más importante remitir al paciente a una unidad donde pueda ser tratado del problema respiratorio que llevar a cabo una exploración psicopatológica más exhaustiva o prolongada.

Evaluación

En esta fase fundamental es preciso: *a)* examinar los elementos básicos del estado psicopatológico del enfermo, es decir, la exploración psiquiátrica básica; *b)* determinar la presencia o ausencia de enfermedad somática, y *c)* determinar la integración y el soporte social del paciente.

Exploración psiquiátrica

Como cualquier exploración clínica, se basa en unos conocimientos, una relación interpersonal y unas técnicas de entrevista, la cual debe desarrollarse en un espacio y un tiempo suficientes.

Es importante considerar que la ansiedad o miedo propios pueden entorpecer la entrevista, pudiendo manifestarse en forma de hostilidad, deseo de huida (afectos arcaicos), medicalización excesiva, autoritarismo, negación (afectos desplazados) o culpa, vergüenza, abatimiento, seducción (afectos propios) ([Grivois, 1988](#)). Por otra parte, es obvio que casi ineludiblemente el paciente (a menudo también los acompañantes) presentará alguna dificultad de relación, como angustia o miedo, desconfianza, reticencia, ambivalencia, etc., que hay que atender de forma adecuada.

Las bases y el desarrollo de la entrevista han sido abordadas ya en el capítulo correspondiente, por lo que aquí solamente haremos mención de los puntos claves que es preciso considerar en la situación de urgencia psiquiátrica:

1. Aspecto general, apariencia y lenguaje. Actitud frente a la entrevista (colaboración o no). Datos de filiación.
2. Signos premonitorios de violencia o agresividad (autoagresividad o

heteroagresividad).

3. Motivo de la consulta (urgente) y quién la solicita. Historia de la enfermedad actual.

4. Criterio de realidad y juicio. Versión del paciente de su presencia. Interpretación de las cosas.

5. Nivel de orientación, memoria, atención y vigilia.

6. Ideación delirante y alucinaciones (en especial auditivas y visuales).

7. Estado afectivo (depresión, ansiedad, pánico, euforia, indiferencia, etc.).

8. Antecedentes personales médicos y sobre todo psiquiátricos (ingresos, tratamientos, etc.).

9. Antecedentes familiares. Alcoholismo, psicosis, trastornos afectivos, demencia (ingresos, tratamientos, etc.).

10. Historia anterior y evaluación actual de la conducta suicida.

11. Historia anterior y evaluación actual de consumo de alcohol, fármacos y drogas.

Exploración somática y analítica

La evaluación médica del paciente psiquiátrico en los servicios de urgencias generales, en ocasiones, motiva fricciones entre el psiquiatra y especialista médico no psiquiatra.

Está comprobado que los pacientes psiquiátricos presentan una comorbilidad médica considerable. Los porcentajes varían en función del lugar (centro de salud mental, hospital general o servicio de urgencias) y de los diferentes estudios realizados. Un claro ejemplo se evidencia en los trastornos esquizofrénicos, donde la hipertensión se detecta en un 35 %, la diabetes en un 19 %, la obesidad en un 13% y el HIV en un 4-22,9% ([Currier, 2004](#)). Además, en pacientes con trastornos psiquiátricos de larga evolución la cifra supera el 50 % ([Lambert y cols., 2003](#)).

Estos datos hacen recomendable llevar a cabo al menos un interrogatorio general acerca del estado físico del paciente, si ello es posible, antecedentes médicos, alergias y una exploración física, teniendo en cuenta las principales causas médicas que motivan o exacerban síntomas psiquiátricos.

La exploración será más o menos exhaustiva en función de determinados indicadores; de este modo, en pacientes cuyo motivo de consulta sea psiquiátrico, tengan antecedentes personales de patología psiquiátrica, la exploración física sea anodina, las constantes vitales sean estables y nieguen problemas médicos, no será necesario realizar otras exploraciones complementarias como analíticas y radiografías ([Korn y cols., 2000](#)); en cambio, son totalmente indispensables ante cuadros de *delirium* o de psicosis agudas sin antecedentes psiquiátricos previos.

Una selección analítica básica estaría compuesta por glucemia, recuento y fórmula sanguíneos, ionograma, creatininemia y determinación de tóxicos en orina. Obviamente se ampliará en la dirección de los hallazgos en otras partes de la exploración física o neurológica.

Se valorará la necesidad de realizar radiografías de tórax, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) cerebral, u otras exploraciones complementarias.

Circunstancias, integración y soporte sociales

Resulta muy importante conocer las circunstancias del entorno del paciente no sólo para el correcto diagnóstico, sino también y muy especialmente por lo que respecta al tratamiento del caso y su disposición. Así pues, deberá averiguarse el contexto en el que se ha producido la emergencia, y la existencia de factores precipitantes, identificar quién ha solicitado la visita y saber si el paciente viene solo o acompañado.

Es esencial conocer cuál es la opinión de los acompañantes respecto a un posible ingreso, ya que se sabe que existe una alta correlación entre el plan disposicional (destino) del paciente y la opinión que tenía la familia o acompañantes al respecto ([Tischler, 1966](#); [Rose y cols., 1977](#)).

Es oportuno conocer el nivel de adaptación e integración previo del paciente a su medio, así como la presencia o ausencia de apoyo en el entorno y de problemática legal. Por último, es ilustrativo el nivel de desarrollo profesional o laboral y el nivel de solvencia económica.

Una vez obtenida esta evaluación, el entrevistador tendrá que ser capaz de responder a seis preguntas o estimaciones necesarias e imprescindibles:

1. Grado de riesgo de autoagresividad y/o heteroagresividad.
2. Grado de implicación de factores orgánicos.
3. Grado de predominio de síntomas e interacciones entre ellos (síndromes o diagnósticos).
4. Reacción que puede suscitarse ante la prescripción terapéutica, diagnóstico y disposición (tanto en el paciente como en los acompañantes).
5. Grado de disponibilidad de recursos sanitarios y de soporte social, y grado de capacidad del paciente para utilizarlos.
6. Grado de *insight* (conciencia de su propia realidad), de capacidad de autocuidado y de implicación en el tratamiento (desde estar muy motivado hasta oponerse a realizar el tratamiento y/o seguimiento). La oposición al tratamiento en pacientes con diagnóstico de gravedad, como los trastornos del espectro de la psicosis, constituye un determinante de ingreso, ya que es muy probable que por su psicopatología el paciente no cumpla con las indicaciones terapéuticas.

Orientación clínica y plan de tratamiento

Tras la exploración se llevará a cabo una orientación diagnóstica, que en urgencias siempre será sindrómica (p. ej., síndrome psicótico, agitación psicomotriz, etc.).

El plan de tratamiento se adaptará a cada situación específica, destacando tres grandes aspectos. El primero es que, si hay situaciones de riesgo, habrá que tomar decisiones

oportunas y rápidas, que pueden ir desde indicar la compañía o custodia permanentes al paciente hasta el aislamiento del medio familiar, ingreso involuntario, sujeción mecánica, etc. El segundo aspecto consiste en la clásica prescripción terapéutica que en este caso puede ser de tratamiento farmacológico o psicológico al paciente. El tercer aspecto incluye el concepto de conducta o cuidado clínicos, que se refiere al conjunto de decisiones que se requieren para resolver una situación clínica.

Generalmente este proceso se identifica con el tratamiento, pero tiene un espectro mayor ya que de lo que se trata es de consensuar con el paciente y la familia un plan terapéutico asistencial o, dicho de otro modo, responder a la pregunta: ¿qué conducta está indicada ante este caso? La respuesta incluye diferentes acciones, desde medidas farmacológicas hasta consulta con otro especialista médico para valoración, consulta a asistencia social, requerimiento de la familia, solicitud de información y suministro de ésta, plan de aislamiento, etc.

En la mayoría de casos de urgencia psiquiátrica la información y el apoyo familiares pueden resultar sumamente determinantes de la solución que se pueda dar al caso. Además, aquellos que han propiciado la consulta (el paciente mismo o familiares, etc.) con frecuencia tienen una expectativa positiva elevada frente a ésta, que no siempre es posible cumplir, o viceversa, una expectativa demasiado negativa que reduce la confianza; así, en ocasiones se ven actitudes de huida, abandono de pacientes, actitudes antifarmacológicas o antipsiquiátricas, etc. Todas estas situaciones es preciso abordarlas con un cuidado clínico adecuado, el cual tiene una gran aplicabilidad especialmente en la consulta psiquiátrica urgente, ya que en ésta, además de las clásicas prescripciones, es preciso aplicar un conjunto de medidas socioambientales y articular diferentes niveles de decisión.

Plan disposicional

En este apartado se incluyen dos preguntas. La primera es *dónde* se remite al paciente tras la evaluación. Lógicamente, puede remitírsele a su domicilio, o bien a alguna institución, ya sea psiquiátrica o no psiquiátrica. Se sabe que la decisión se desvía poco de lo que vaticina o desea el acompañante o familiar. La segunda es saber *quién* se hará cargo del caso, lo cual puede ser casi obvio si el paciente ingresa en un hospital, pero bastante más difícil si no es así. En ocasiones hay que proceder a una disposición de ingreso psiquiátrico, precisamente por falta de otra viabilidad disposicional, o viceversa, no se puede ingresar por falta de camas a pesar de que el cuadro clínico lo aconsejaba. Habrá que especificar si se le remite al médico de cabecera, al especialista, etc.

Por último, señalaremos que una solicitud de asistencia en régimen de urgencia siempre conlleva una cierta presión y elevación de la expectativa, lo cual a la vez supone un mayor nivel de apremio de decisiones a los demás, en este caso al médico que atiende el caso. Este proceso, que a veces será preciso analizar en otro marco posteriormente, sin embargo en ese momento requiere respuestas claras en lo que a la disposición del caso se refiere. es decir. respecto a *dónde* vamos a prononar que esté el naciente v respecto a

quién se hará cargo de él tras nuestra visita.

Principales síndromes de urgencia psiquiátrica

Las principales razones de consulta de urgencias psiquiátricas son estables en el tiempo, esto es, siguen siendo las mismas: el suicidio, la agitación psicomotriz, las crisis de ansiedad y los síndromes confusionales. Sin embargo, las situaciones que se presentan son más complejas, hay mayor presencia de trastornos en la vía pública, más comorbilidad médica, dispositivos heterogéneos y mayor exigencia de la población general.

Conducta suicida

El suicidio ocupa el octavo lugar como causa de muerte en Estados Unidos, donde cada año se registran 30.000 suicidios consumados y 650.000 intentos de suicidio ([Centers for Disease Control and Prevention, 2000](#)). Esto representa una tasa media anual de 12,5/100.000 habitantes. El número de intentos de suicidio se calcula multiplicando la media anual de suicidios por 10. En países como Irlanda, Nueva Zelanda o Chile, la tasa de suicidios es inferior a 6/100.000 habitantes, mientras que en otros como Holanda, Japón o Hungría alcanzan una tasa de 20/100.000. España presenta una de las tasas de suicidio más bajas, pero ha sufrido, junto con Irlanda, uno de los incrementos en las tasas más altos de Europa y del mundo (Ruiz-Perez y Orly, 2003) En nuestro país, las cifras oficiales (2006) son de 8,7/100.000/año. La frecuencia de suicidios consumados es mayor entre los hombres que entre las mujeres; sin embargo, el número de intentos de suicidio se duplica en las mujeres.

La valoración del suicidio es un problema que tienen que afrontar los servicios médicos sean o no especializados. Además, no es una tarea fácil, como se evidencia en los estudios realizados, los cuales revelan que entre el 40 y el 60% de pacientes que habían realizado un suicidio consumado habían sido atendidos por un médico en el mes anterior ([Fawcet y cols., 1993](#); [Burgess y cols., 2000](#)), o que el 24% de los pacientes que habían ingresado en una unidad de psiquiatría por un intento de suicidio habían realizado una nueva tentativa a los 3 meses del alta hospitalaria, esta vez consumado ([Appleby y cols., 1999](#)).

El *síndrome suicida* puede aparecer básicamente en tres formas: a) paciente que manifiesta *pensamientos suicidas* sin ninguna iniciativa encaminada al acto; b) paciente que ha efectuado una *tentativa suicida* de forma finalista o indirecta, es decir, su conducta es una expresión aparatoso de queja o de llamada de atención más que realmente autolítica (es la forma más frecuente, y aunque se tiende a infravalorar estos casos, lo cierto es que este tipo de pacientes suelen repetir estos intentos y a veces consiguen suicidarse), y c) paciente que ha *intentado suicidarse* con intenciones serias de consumir su muerte, pero que ha sido sorprendido o le han fallado accidentalmente sus métodos.

La conducta suicida puede surgir en cualquier categoría diagnóstica, pero donde incide

claramente con mayor frecuencia es en los trastornos afectivos, en los pacientes que abusan de sustancias y en los trastornos esquizofrénicos. Por lo tanto, es muy importante en toda exploración psiquiátrica, pero sobre todo en casos de urgencia psiquiátrica, preguntar directamente acerca de pensamientos o intenciones suicidas, y así reconocer los síntomas de riesgo de autólisis en los pacientes que acuden al departamento de urgencias ([Haswitz y Ravizza, 2000](#)).

En la evaluación del suicidio se diferencia entre el paciente que refiere ideas o impulsos suicidas y el paciente que sobrevive a un intento.

En el caso de la evaluación de la ideación autolítica, se exploran los factores que indican una elevada *potencialidad suicida*:

1. El grado de desesperanza: «el paciente no ve salida».
2. La presencia de ideación autolítica de manera persistente durante mucho tiempo.
3. El grado de planificación: valorar si ha realizado un plan detallado y si dispone de medios para ejecutarlo.
4. La historia de intentos de suicidio previos o de violencia en general. Los antecedentes de conductas violentas incrementan el riesgo de cometer un acto suicida.
5. El nivel socioeconómico; en concreto, la pérdida de empleo reciente es una condición que debe tenerse en cuenta.
6. La presencia de sintomatología de ansiedad es un factor que puede precipitar un intento de suicidio ([Fawcet, 1992](#)).
7. La comorbilidad médica, la presencia de una enfermedad crónica.

En el segundo caso, cuando se ha producido ya la conducta suicida, deben valorarse su *gravedad* y la *probabilidad de repetición*, para lo cual se tendrán en cuenta los siguientes criterios:

Potencia letal del intento

Por ejemplo, métodos como la venoclisis, el ahorcamiento o un disparo son más graves que la ingestión de aspirinas. ¿Estaba convencido el paciente de que el método funcionaría? Conviene preguntar a este respecto si está sorprendido de estar aún con vida. Por otra parte, hay que indagar si el intento fue un acto impulsivo o había sido premeditado, y si el paciente había hecho recientemente testamento, contratado seguros de vida o realizado alguna otra maniobra financiera de «despedida» (p. ej., donaciones de bienes, acciones, etc.).

Posibilidad de rescate o ayuda

Por ejemplo, el que ingiere tabletas y lo comunica inmediatamente presenta un riesgo menor que el que espera a quedarse solo para suicidarse. ¿Quería el paciente simplemente morir o pretendía manifestar un mensaje de queja, venganza, etc.?

Historia familiar o personal de conducta suicida

En estos casos se aumenta de forma considerable el riesgo, así como en aniversarios de suicidios consumados o de muertes relevantes.

Trastorno psiquiátrico

Si el paciente está psicótico (p. ej., con delirios y alucinaciones) o intoxicado por alcohol o drogas, el riesgo es mayor. El 90% de los que intentan suicidarse padecen algún tipo de trastorno mental; así, por ejemplo, el 15% de depresivos se suicidan, y son especialmente proclives los pacientes con depresiones delirantes. Asimismo, entre un 10 y un 15% de los alcohólicos se suicidan.

Otros factores generales

El riesgo aumenta con la edad, la soltería, el divorcio o la viudedad, el sexo (los hombres efectúan más intentos graves y las mujeres lo intentan más), los trastornos físicos graves, el desempleo, la soledad, los aniversarios y los cambios importantes en la vida del individuo (p. ej., un despido o un relevo que ocasionan sentimientos de fracaso).

Intervención y tratamiento

Como premisa práctica general, se recomienda no dejar solo al paciente que ha intentado suicidarse hasta que haya sido evaluado de forma conveniente.

Es importante establecer una adecuada empatía y alianza con él para prevenir la potencial repetición de conductas suicidas ([Granboulan y cols., 2001](#)). Así pues, deben evitarse actitudes automáticas de reprimenda que a menudo resultan inadecuadas. Por lo tanto, la entrevista clínica será una herramienta muy útil que permitirá, por un lado, recoger información específica sobre la conducta suicida (métodos, planes, circunstancias, etc.) y, por otro, establecer una relación clínica adecuada de carácter terapéutico.

Los objetivos básicos de la entrevista terapéutica con el paciente que ha intentado suicidarse son los siguientes: *a) rescatar expectativas*, por una parte, enfocando áreas favorables del paciente para aumentar así su autoestima, y por otra, ayudándole a elaborar una estrategia realista para afrontar su situación crítica, y *b) incrementar en el paciente la impresión de que cuenta con el apoyo emocional*, lo cual empieza con la propia actitud de los profesionales que le atienden, pero que a menudo debe incluir a los familiares u otras personas importantes en la intervención.

De este modo, las intervenciones en el síndrome suicida irán orientadas a cambiar la ideación autolítica en los días siguientes a la evaluación, pero desde urgencias tendrán que conseguirse beneficios más inmediatos. Para ello, en ocasiones el tratamiento farmacológico puede ser útil pese a los riesgos que puede implicar. Los tratamientos farmacológicos se aplicarán para reducir síntomas de ansiedad e insomnio importantes y para los respectivos trastornos de base.

Las benzodiazepinas serán los fármacos utilizados en general, ya que son seguros y carecen prácticamente de potencialidad letal.

Los antidepresivos y los neurolepticos se aplicarán cuando sean necesarios, en las depresiones y en los trastornos psicóticos. Con respecto a los antidepresivos, hoy día está bien indicado que urgencias, en algunos casos, sea un buen lugar de inicio del tratamiento de determinados trastornos afectivos ([Glick, 2000](#)) ([tabla 35-1](#)). De todas maneras, es muy importante tener en cuenta que algunos antidepresivos y antipsicóticos son potencialmente letales en sobredosis, y ante la duda de que se pueda repetir de forma próxima el intento de suicidio, es mejor no indicarlos hasta que los pacientes sean visitados más adelante por su psiquiatra habitual.

Tabla 35-1 Criterios para iniciar antidepresivos en urgencias

Diagnóstico claro de trastorno depresivo
No abuso de sustancias
Bajo riesgo suicida
Ni psicosis ni agitación
Buen soporte social
Existencia de un plan disposicional
Motivación para iniciar el tratamiento
Accesibilidad telefónica para consultar las dudas o los problemas posibles

La decisión de ingresar o no al paciente depende por lo general de tres factores: *a*) impresión de riesgo suicida del paciente en un futuro inmediato-próximo; *b*) necesidad de tratamiento de la enfermedad psiquiátrica de base, y *c*) repercusión médico-quirúrgica del intento llevado a cabo.

En general, entre los pacientes que han intentado suicidarse se ingresa a: *a*) los que presentan actividad psicótica; *b*) los que se encuentran bajo la influencia de drogas, en especial alucinógenos; *c*) los que tras el intento de suicidio deben permanecer solos, sin apoyo familiar ni social alguno, y *d*) los que se mantiene la ideación o intenciones suicidas, o bien presentan sintomatología depresiva grave.

Agitación psicomotriz

La agitación psicomotriz es un problema frecuente en las urgencias psiquiátricas que puede presentarse en diferentes lugares como en la vía pública, la planta de cirugía de un hospital general o en un centro de asistencia primaria. Clásicamente, se ha definido como un estado de exaltación motora (inquietud, gesticulación, deambulacion, correr, etc.), compuesto de movimientos automáticos o intencionales, pero que en general

carecen de un objetivo estable común ([tabla 35-2](#)). Además va acompañado de un estado afectivo de ansiedad, cólera, pánico o euforia, según los casos, y puede haber desinhibición verbal y falta de conexión ideativa. Todo ello comporta un peligro potencial tanto para el enfermo como para las otras personas y el entorno, ya que la conducta puede ser impulsiva, negligente, desordenada o arriesgada.

Tabla 35-2 Alteraciones de conducta con la agitación

Excesiva actividad motora
Expresiones verbales y conductas inadecuadas
Miedo y ansiedad incontenibles
Irritabilidad que fácilmente pasa a gestos y lenguaje amenazantes
Oposicionismo, desafío y violencia
Pobre control de impulsos
Deterioro del juicio
Disminución del sueño
Fluctuación rápida de los síntomas en el tiempo

En la actualidad, el concepto se ha ampliado y adecuado a las situaciones que provoca, entendiéndose la agitación como una ruptura temporal en la relación habitual de la cooperación entre el médico y el paciente ([Allen, 2000](#)).

La agitación es un síndrome que puede deberse a enfermedades médicas, situaciones de extrema tensión o ansiedad, o bien a una enfermedad psiquiátrica de base; estas agrupaciones etiológicas deben descartarse en el siguiente orden: orgánicas, psiquiátricas y reactivas.

Orgánicas

Los cuadros más habituales son los síndromes confusionales (*delirium*), que se acompañan de cierta obnubilación de conciencia, desorientación, dificultades de atención y a veces también de alucinaciones (generalmente visuales) o delirios; son de aparición relativamente brusca, se prolongan pocos días y son fluctuantes, alternándose períodos de calma con otros de agitación. La etiología es siempre médica, no psiquiátrica. Las causas más habituales son las siguientes:

Tóxicas

Alcohol, fármacos con actividad anticolinérgica (p. ej., atropina, antiparkinsonianos, antidepresivos, antihistamínicos, etc.), digitálicos, corticoides, lidocaína, ansiolíticos, etc.; en general, los cambios relativamente bruscos de niveles plasmáticos de fármacos

con alguna actividad sobre el sistema nervioso central (p. ej., al iniciar o abandonar un tratamiento o cuando hay absorción irregular) comportan un riesgo de *delirium*, en especial en grupos predispuestos, como los ancianos o los consumidores de drogas ilegales.

Metabólicas

Encefalopatía hepática, uremia, hipoglucemia, hiponatremia, hipo e hipermagnesemias, hipo e hipercalcemia, acidosis, hipoxia, hipercapnia, fiebre, deshidratación, enfermedades endocrinas (hiper o hipotiroidismo, síndrome de Cushing, síndrome de Addison), etc.

Neurológicas

Confusión posconvulsiva en epilepsia, traumatismo craneal (vigilar hematomas subdurales), anoxia cerebral (p. ej., tras parada cardíaca o cirugía cardíaca), infecciones intracraneales (comprobar meningismo), accidente cerebrovascular (ACV) y encefalopatía hipertensiva. Es particularmente frecuente la presentación de cuadros confusionales en enfermos con patología cerebral previa, como demencias o ACV.

Psiquiátricas

En la agitación de origen psiquiátrico, el paciente está vigil y orientado, sin presentar alteración de la conciencia. Se distinguen dos tipos principales de agitaciones psiquiátricas: las psicóticas, en las que existe una notable desconexión de la realidad (p. ej., con ideas delirantes paranoides), y las no psicóticas, en las que no se produce una pérdida grave del contacto con la realidad.

Entre las *psicosis*, las más importantes son la *esquizofrenia* (delirios de tipo persecutorio o de perjuicio, alucinaciones auditivas, despersonalización, lenguaje disgregado, etc.) y la *manía* (verborrea, aumento de la autoestima, hiperactividad, ideas o delirios de grandeza, por ejemplo, acerca de identidad, riqueza o poder, conductas temerarias, etc.). Ambas se diferencian de los cuadros confusionales orgánicos citados por la ausencia de los trastornos de conciencia, atención y orientación, que, por lo tanto, hay que explorar en todo caso de agitación. Además, en estos casos de psicosis suele haber antecedentes psicopatológicos personales o familiares.

Entre las agitaciones menores no psicóticas destacan las crisis de angustia (*ataques de pánico*), que en ocasiones van acompañadas de solicitud de atención urgente.

Patología dual

La coexistencia de trastornos psiquiátricos y abuso y dependencia de drogas constituye una de las urgencias psiquiátricas que con mayor frecuencia deben contemplarse en el diagnóstico diferencial de cuadros de agitación psicomotriz ([McCrone y cols., 2000](#)).

Situacionales-reactivas

Resulta difícil encontrar agitaciones situacionales puras, ya que con frecuencia hay

resulta difícil encontrar agitaciones situacionales puras, ya que con frecuencia hay factores predisponentes psicopatológicos u orgánicos. Pueden aparecer, sin embargo, cuadros de agitación ante *situaciones catastróficas* que comportan una amenaza grave para el individuo o sus allegados (accidentes, muerte súbita de familiares, como por ejemplo hijos menores, etc.) o también ante situaciones de relativa *desconexión sensorial*, como ocurre tras las intervenciones oftalmológicas o en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

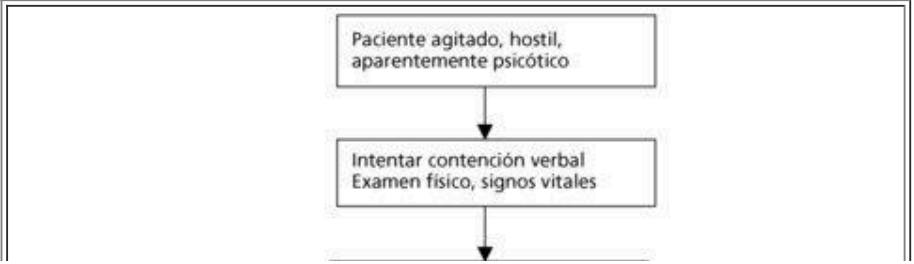
Intervención y tratamiento

El objetivo del tratamiento en la agitación psicomotriz es asegurar la seguridad del paciente y del entorno, además de facilitar la restauración adecuada de la relación del médico y el paciente para poder consensuar el tratamiento más indicado para el trastorno que presenta ([Allen, 2000](#)).

El primer paso es aplicar las medidas de seguridad adecuadas para controlar en lo posible los peligros que pudiera correr el paciente, el personal que lo cuida o la sala donde se encuentra. Estas medidas van desde una compañía tranquilizadora hasta la sujeción mecánica del enfermo; de este modo, tal y como está consensuado por la comisión nacional de expertos americanos, se preferirán en primer lugar las medidas menos coactivas ([tabla 35-3](#) y [fig. 35-3](#)).

Tabla 35-3 Recomendaciones ante la violencia
Modificado de Allen, 2001.

Intervenciones iniciales
Intervención verbal
Realizar algún ofrecimiento, bebida o comida, etc.
Medicación voluntaria
Medicación de emergencia
Contactar con la familia o la persona de referencia
Intervenciones alternativas
Aislamiento físico
Contención física



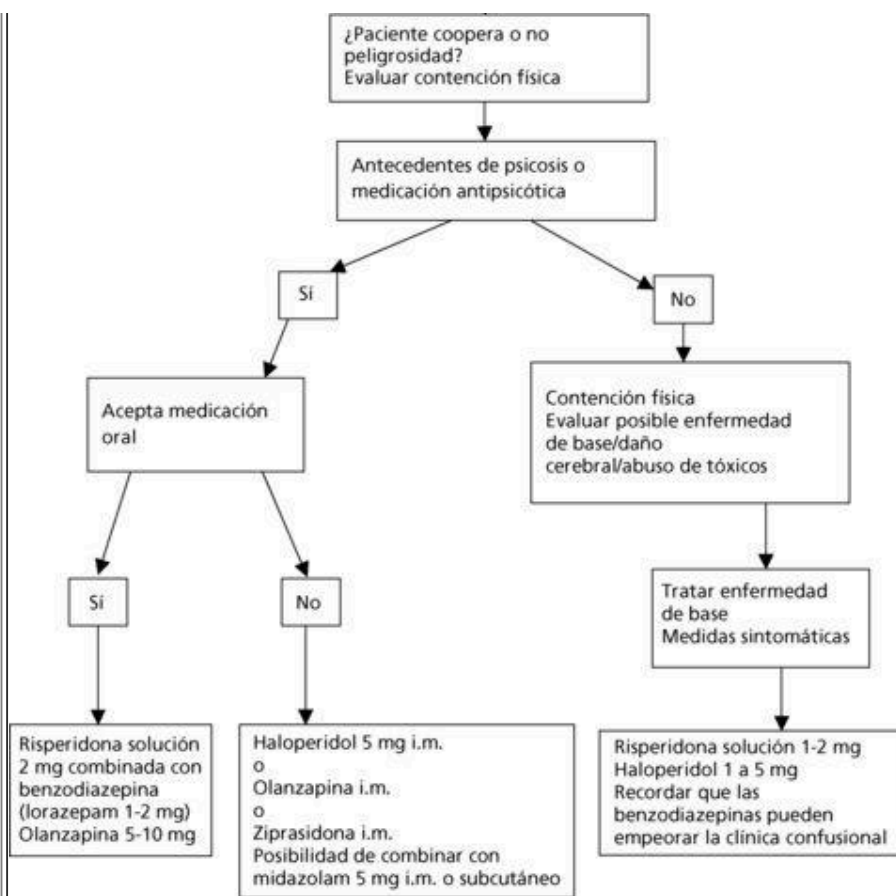


Figura 35-3

Medidas de seguridad.

El segundo paso será valorar la presencia de síntomas somáticos de riesgo vital que requerirían intervención más o menos inmediata (p. ej., cianosis, arritmia, anoxia, anafilaxia, hipoglucemia, etc.).

En la medida de lo posible tiene que llevarse a cabo una exploración general (somática y analítica) y neurológica, además de una valoración psiquiátrica, que debe informar sobre orientación y atención, presencia de delirios y alucinaciones, y estado afectivo. Es muy importante contar con la información de personas allegadas al paciente, quienes nos van a proporcionar datos de antecedentes, forma de inicio, características y duración del presente cuadro; si contamos también con datos del propio enfermo, podremos evaluar la concordancia y fiabilidad de ambas fuentes de información.

La entrevista clínica que hay que seguir tiene dos componentes: *actitud tranquilizadora*, encaminada a absorber el temor y ansiedad del enfermo (p. ej., informarle de lo que le ocurre y lo que se está haciendo o dónde está, si ello procede, etc.), y *actitud firme y segura*, que sirve tanto para marcar límites a la conducta del enfermo como para darle una referencia externa de seguridad y de orden en un momento en el que él solo no puede conseguirla.

En general, en los servicios de urgencias la agitación psicomotriz se trata con psicofármacos, antipsicóticos y benzodiazepinas, y se prefieren los primeros (Currier y cols., 2004). El objetivo es tranquilizar al paciente de manera que pueda evaluarse al

[COIS., 2004](#)). El objetivo es tranquilizar y no sedar, de manera que pueda evaluarse al paciente en las mejores condiciones posibles; sin embargo, no siempre podrá ser así.

En la elección del tratamiento psicofarmacológico se tendrán en cuenta los aspectos habituales en la prescripción de un fármaco: la eficacia, la dosis, la vía de administración y la rapidez de acción, la seguridad y la tolerancia. No obstante, con frecuencia, en el caso de la agitación, el paciente se opone al tratamiento, por lo que la administración en muchas ocasiones será por vía intramuscular, situación ésta que se vivirá de manera coactiva.

Los antipsicóticos están indicados en las agitaciones psicóticas y en las orgánicas, fundamentalmente en el *delirium*. Actualmente el arsenal de estos psicofármacos se ha ampliado con la incorporación de los denominados antipsicóticos atípicos. En recientes revisiones se ha constatado que no hay un neuroléptico que sea superior a otro ([De Fruyt y Demyttenaere, 2004](#); [Allen, 2000](#)).

El haloperidol es el fármaco más empleado y se utiliza a dosis de 5mg por vía intramuscular; pueden repetirse dosis cada 30min hasta lograr que el paciente se tranquilice; en agitaciones graves se puede llegar hasta 60mg/día. Cuando sea posible se pasará a la vía oral, y es aquí donde, según las guías clínicas americanas, se consideran de elección los antipsicóticos atípicos ([Allen y cols., 2001](#)). Estos fármacos son igual de eficaces, pero mejor tolerados. De este modo, existen trabajos en los que se evidencia la eficacia de la solución oral de risperidona ([Currier y cols., 2004](#)), de la tranquilización rápida de olanzapina en fórmula oral dispersable ([Karagianis y cols., 2001](#)) y de la eficacia con mejor perfil de efectos secundarios de aripiprazol respecto otros antipsicóticos atípicos. No ocurre así con el antipsicótico quetiapina, cuyo uso en la agitación es controvertido ya que se han notificado hasta un 40% de episodios de hipotensión según el estudio ([Currier, 2006](#)).

Desde hace poco tiempo, algunos de estos antipsicóticos atípicos como la ziprasidona y la olanzapina se pueden administrar por la vía intramuscular. A pesar de que se han publicado buenos resultados ([Pascual y cols., 2004](#); [Jones y cols., 2001](#)), todavía el haloperidol es de primera elección, por su seguridad y la amplia experiencia acumulada en las situaciones que requieren esta forma de administración.

En el caso de las agitaciones orgánicas es necesario tratar la causa específica. En general, son reversibles tratando la condición médica; ejemplos claros de ello se observan en agitaciones causadas por hipoglucemias, hipoxia o hipertensión arterial, en las cuales la clínica revierte rápidamente al estabilizar cada una de estas descompensaciones físicas. No obstante, se indican de manera sintomática y se recomiendan los antipsicóticos de alta potencia a bajas dosis ya que tienen una cardiotoxicidad ínfima, y no provocan hipotensión grave. De modo que se usa haloperidol a dosis de inicio de 2,5-5mg que se puede repetir a la hora, y que como dosis de mantenimiento se mantendrá entre 5 y 10mg/día, en general dosis más bajas que en el paciente psicótico.

En algunos casos de agitación asociada a patología dual y a infección por virus de la

inmunodeficiencia humana (VIH) se recomienda el uso de antipsicóticos atípicos, en especial la risperidona (dosis de 2 a 6mg) o la olanzapina (dosis de 5 a 20mg) por vía oral ([Soler Insa y Gascón Borrachina, 1999](#)).

En las demencias el uso de antipsicóticos atípicos está siendo controvertido después de detectarse un mayor riesgo de ACV en los pacientes en tratamiento con olanzapina y risperidona ([Zaraa, 2003](#)). No obstante, la risperidona se considera de elección utilizando dosis iniciales de 0,25-0,50mg ([Defilippi y Crismon, 2000](#)). En caso de que no exista respuesta, se plantean otras opciones como el haloperidol, la olanzapina o la quetiapina.

En agitaciones secundarias a intoxicación por abuso de psicoestimulantes, de cocaína o de alucinógenos se tendrá precaución con la prescripción de neurolépticos. Así, los alucinógenos pueden producir *delirium* anticolinérgico; la cocaína, convulsiones, y los psicoestimulantes, reacciones extrapiramidales. Por estas razones, en estas situaciones se prefiere el empleo de benzodiazepinas ya que tienen propiedades anticonvulsivas y no tienen efectos anticolinérgicos ni extrapiramidales.

Las benzodiazepinas se utilizan en primera instancia en los casos en los que no hay sintomatología psicótica ni problemas respiratorios y, en cambio, predominan las manifestaciones ansiosas de miedo, pánico, etc. Por vía oral se puede utilizar diazepam, a dosis de 5-20mg/día, o bien lorazepam, a dosis de 3 a 6mg/día; este fármaco apenas requiere metabolización hepática. Por vía parenteral, en casos de agitación grave, se usa el clorazepato, a dosis de 25-50mg (1/2-1 inyectable) por vía intramuscular, midazolam a dosis de 5mg por vía intramuscular o subcutánea, o bien flunitrazepam, a dosis de 2-4mg (1 o 2 ampollas) por vía intramuscular. Conviene recordar que el diazepam no tiene una buena absorción intramuscular y, por lo tanto, si se administra, será por vía intravenosa, con lo cual se corren riesgos respiratorios.

Para finalizar este apartado, cabe señalar, tal y como hace el panel de expertos en consenso de los tratamiento de las emergencias conductuales (Allen y cols., 2005), que la elección del fármacos vendrá condicionada por las situaciones especiales del paciente como, por ejemplo, comorbilidad médica, edad de los pacientes (ancianos y jóvenes), retraso mental o embarazo ([tabla 35-4](#)).

Tabla 35-4 Elección de un fármaco en situaciones especiales

Comorbilidad médica	Fármaco
Alteración ritmo cardíaco	Benzodiazepinas
Delirium y/o demencia	Haloperidol, risperidona
Diabetes	Haloperidol, ziprasidona, aripripazol
Ancianos	* Haloperidol, risperidona, olanzapina
Niños	* Risperidona, lorazepam
Retraso mental	Risperidona
Embarazo	* Haloperidol

Criterios de ingreso

Presencia de trastorno crítico somático que está actuando como agente causal del cuadro y no se puede controlar de manera ambulatoria.

Agitaciones psicóticas, especialmente en brotes esquizofrénicos o en fases maníacas; a menudo es conveniente el ingreso ya que es difícil que el entorno familiar pueda atender y controlar de forma adecuada la conducta del paciente. En ocasiones puede intentarse un control ambulatorio si la familia acepta la responsabilidad de controlar la medicación y la conducta del enfermo, y se puede ofrecer seguimiento ambulatorio próximo.

En agitaciones situacionales y en las no psicóticas no suele ser necesario el ingreso, y tras un período de tranquilización y apoyo, los recursos personales y sociales del paciente se han podido reorganizar para resolver la crisis.

Crisis de angustia

Las manifestaciones de ansiedad en sus diversas formas son uno de los motivos más habituales de solicitud de visita urgente. En nuestro medio, un estudio reciente destaca una prevalencia/año de los trastornos de ansiedad del 6,2% ([Haro y cols., 2006](#)). En urgencias, el diagnóstico diferencial no es fácil, ya que es muy frecuente en pacientes con enfermedad somática, y los pacientes que presentan trastornos de ansiedad tienen más quejas somáticas que, en ocasiones, se corresponden con una comorbilidad médica significativa ([Pascual y cols., 2008](#)).

En realidad, la ansiedad es el afecto básico subjetivo que sentimos ante las situaciones de amenaza, miedo, incertidumbre, etc.; no es extraño, por lo tanto, que se presente ansiedad ante cualquier situación de riesgo o tensión y, naturalmente, esto se constata en enclaves asistenciales que atienden situaciones de urgencia.

Esta circunstancia conduce a que a veces se interprete automáticamente la ansiedad en el marco de la urgencia como un elemento secundario a cualquier otro que sea el motivo aparente de consulta. Por el contrario, ocurre que si alguien acude a urgencias o solicita de forma repetida atención médica urgente por manifestaciones somáticas varias y con exploraciones físicas asiduamente negativas, es fácil que se le catalogue como ansioso somatizador, etc., es decir, que presente un «no trastorno» o uno que sólo se asemeja a otros, pero que no lo es, como si fuera un caso de segunda categoría.

Sin embargo, la ansiedad no sólo se puede presentar de forma secundaria o acompañando o mimetizando otros trastornos, sino que también tiene una entidad propia clínico-nosológica, cuya forma aguda o paroxística, conocida como crisis de angustia (crisis de pánico desde el DSM), tiene gran interés en situaciones de urgencia por su frecuencia y también por su relativamente sencilla identificación.

La historia natural es la de una paciente (en general afecta más al sexo femenino) que de forma relativamente súbita, con frecuencia sin ningún suceso externo claramente identificable, presenta una intensa sensación de ahogo, con palpitaciones, gran angustia y desasosiego, a veces sensación de muerte inminente y otras manifestaciones, como parestesias, escalofríos, mareos o sensación de inestabilidad, temblor, sudoración, etc.

No suelen transcurrir más de 10min desde el comienzo de la crisis y su finalización, tras la cual persiste cierta sensación de debilidad y no es extraño que la persona que la padece asocie la situación en que se encontraba con la misma crisis y con ello se inicie una conducta más o menos manifiesta de evitación frente a esos estímulos o situación. Al menos el 70% de los pacientes que presentan crisis de angustia tienen también algún grado de evitación fóbica hacia hechos o situaciones específicos, como espacios cerrados, multitudes, transportes públicos, etc. Por otra parte, estos pacientes suelen presentar ansiedad anticipatoria y un exceso de preocupación por todo. Otros cuadros de ansiedad, como el trastorno por ansiedad generalizada o el trastorno obsesivo-compulsivo, entre otros, no van a considerarse aquí por su menor relevancia en urgencias y porque su descripción se realiza en el capítulo correspondiente.

En la valoración del enfermo con posibles crisis de ansiedad se procede, en primer lugar, a identificar si existe un perfil característico como el descrito o bien un trastorno orgánico paroxístico que realmente comporte un riesgo grave para el paciente, como podría ser alguna enfermedad cardíaca. En general es recomendable la práctica de exploraciones electrocardiográficas (ECG) y analítica general, en especial cuando no se conoce al enfermo o éste presenta la primera crisis. En realidad hay algunas enfermedades que pueden cursar con hiperactividad vegetativa y remedan notablemente esta sintomatología ansiosa, como el infarto de miocardio, la abstinencia de alcohol o sedantes, la hipoglucemia, el embolismo pulmonar, la hipoxia, el hipertiroidismo, etc. También es interesante constatar que pacientes que han sufrido crisis de angustia genuinas y alguno de estos otros cuadros pueden distinguir con cierta nitidez unos de otros, como, por ejemplo, la hipoglucemia. No obstante, si el cuadro es inicial, es recomendable indagar al máximo estas otras patologías. La existencia de sintomatología fóbica asociada más o menos manifiesta, los antecedentes personales y familiares de manifestaciones ansioso-fóbicas y la presencia de criterios de laxitud articular ([Bulbena y cols., 1988](#)) orientan hacia el diagnóstico positivo de trastorno por angustia (pánico).

Tratamiento

El primer paso será el de informar de forma ordenada y asequible al paciente acerca de su padecimiento (evitando, asimismo, el «no tiene nada»); de este modo se iniciarán las medidas de apoyo y comportamentales que están indicadas en estos casos. Con frecuencia es preciso administrar ansiolíticos, y las benzodiazepinas son los fármacos de elección. Son aconsejables las de vida media relativamente breve, a dosis equivalente a 10mg de diazepam. Pueden administrarse por vía oral o incluso sublingual, como es el caso del alprazolam (0,5-1mg), cuya eficacia en esta vía de

administración está también establecida. De manera concomitante, hay que invitar al paciente a que respire de forma lenta, cierre los ojos, se mantenga estirado y practique maniobras de relajación simples durante al menos 15min.

Síndrome de abstinencia alcohólica

La interrupción (deliberada o accidental) de una ingesta continuada y elevada de alcohol produce un cuadro clínico de abstinencia característico, cuya intensidad puede oscilar desde un estado de malestar e inquietud general hasta un trastorno de gravedad (*delirium tremens*). El riesgo de aparición del cuadro, si bien variable, aumenta en función de la cantidad de alcohol diario y del tiempo de duración del hábito; actúan como desencadenantes enfermedades intercurrentes, como por ejemplo neumonías, y cualquier intervención médica o quirúrgica que conduzca a una interrupción forzada de la ingesta. Se trata de una urgencia médica no psiquiátrica que en su caso más extremo (*delirium tremens*) comporta una afectación sistémica con elevado riesgo vital. Si no recibe tratamiento adecuado, presenta una mortalidad del 10-15%.

Clínica

El síndrome de abstinencia se inicia entre las 12 y las 72h después de la última ingesta (el 90% en las primeras 24h); aparecen inquietud, irritabilidad, distraibilidad, dificultades importantes de concentración, temblor, hiperreflexia, sudoración profusa, náuseas, vómitos, insomnio, hipertensión, taquicardia y fiebre. Asimismo, pueden aparecer breves imágenes alucinatorias oníricas de tipo visual que, por lo general, el paciente identifica como anormales. Algunos pacientes presentan convulsiones tónico-clónicas sin enfermedad epiléptica de base (*rum fits*); un tercio sólo muestran un ataque, dos tercios manifiestan múltiples en poco tiempo y solamente un 2% entrarán en *status* (en general epilépticos). La duración del cuadro oscila desde horas hasta varios días; hay pacientes que solamente presentan algunos de estos síntomas, mientras que otros muestran el cuadro completo.

Tratamiento

Sedación

Actualmente, en Europa el tratamiento de elección es la hemineurina o el clormetiazol por su facilidad de manejo, disponibilidad oral, y efecto anticonvulsivo, además de sedante. La administración se hace en forma de pauta descendente a partir de dosis (variable según el caso) de 6-7 cápsulas/día, que se va reduciendo en una cápsula al día, de modo que en una semana se termina la pauta (p. ej., 2-2-3, 2-2-2, 1-2-2, 1-1-2, etc.). Está contraindicado el uso único de neurolépticos tipo clorpromazina por sus efectos hipotensores, vegetativos y proconvulsivos; en ocasiones se usan de forma asociada. Otra pauta muy utilizada es a base de benzodiazepinas de vida media prolongada, como el diazepam por vía oral a dosis de 10-20mg cada 6-8h (dependiendo del caso) en pauta descendente. Finalmente, otros fármacos de menor aplicación, pero descritos, son la clonidina y la carbamazepina ([Lloret, 1997](#)).

Reposición vitamínica

Tiamina (B₁), 100mg/día para prevenir la encefalopatía de Wernicke. Pueden administrarse también piridoxina (B₆), 300mg/día, y cianocobalamina (B₁₂).

Control del equilibrio hidroelectrolítico

Los trastornos se pueden presentar especialmente en los casos con vómitos y fiebre. Es recomendable vigilar hipomagnesemias por su correlación con la presencia de convulsiones.

Procurar que el paciente esté acompañado para controlar posibles momentos de confusión y detectar complicaciones.

En general es recomendable mantener al paciente en observación durante varias horas para comprobar su evolución y respuesta a las primeras intervenciones terapéuticas. Si el cuadro se reduce y mejora en las primeras 12-24h, puede remitirse a seguimiento ambulatorio con las pautas señaladas, siendo muy recomendable que haya una persona o familiar que pueda controlar el tratamiento en el propio domicilio del enfermo.

Los criterios recomendados de hospitalización son presencia de *delirium tremens*, alucinosis, convulsiones en paciente no epiléptico, síndrome de Wernicke/Korsakov, fiebre sobre 38,5°C, traumatismo craneal con pérdida de conciencia, disminución ostensible del nivel de vigilia, enfermedades médicas, como insuficiencia o infección hepática, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal, desnutrición, etc., y antecedentes de *delirium*, psicosis o convulsiones en anteriores cuadros de abstinencia.

Delirium tremens

En el 90% de los casos se presenta la sintomatología dentro de los primeros 7 días de la abstinencia absoluta o relativa; a este respecto conviene recordar que el 25% de *delirium tremens* lo son con alcoholemias altas. La mortalidad se sitúa alrededor del 10% como resultado de colapso vascular periférico, trastornos electrolíticos, hipertermia, arritmias cardíacas, infecciones y también suicidio (p. ej., defenestración huyendo de imágenes alucinatorias terroríficas).

El cuadro clínico se compone de inquietud y agitación intensas, desorientación temporoespacial, alucinaciones generalmente visuales, pero también táctiles y auditivas, falsos reconocimientos e interpretaciones, temblor intenso que empeora al pedirle al paciente que ejecute alguna acción, obnubilación de conciencia (reducción de la capacidad para reconocer e identificar al entorno) con reducción de la capacidad para fijar, cambiar o sostener la atención a estímulos ambientales, insomnio e importantes trastornos vegetativos como sudoración intensa, fiebre, taquicardia, elevación de la presión arterial, dilatación pupilar, etc.

Como todo cuadro de *delirium*, las manifestaciones siguen un curso fluctuante, que empeora cuando se reduce la estimulación sensorial (oscuridad, silencio, etc.).

Tratamiento

Sedación

Si la vía oral es posible y la agitación es moderada, se puede emplear una pauta descendente de clormetiazol, a dosis (variable según el caso) de 10 cápsulas/día, que se irá reduciendo lentamente en una cápsula al día, de modo que en 10 días se termina la pauta (p. ej., 3-3-4, 3-3-3, 3-2-3, 2-2-3, 2-1-3, etc.) o una pauta descendente de diazepam (10-30mg cada 6-8h).

Al igual que antes, está contraindicado el uso único de neurolépticos tipo clorpromacina debido a sus efectos hipotensores, vegetativos y proconvulsivos. Si la vía oral no es posible, se pueden utilizar los viales de clormetiazol, que son equivalentes a 4 cápsulas. De manera excepcional, en casos de agitación muy intensa se administra directamente el vial hasta lograr una sedación inicial, reduciéndose el goteo, que seguirá de forma lenta para mantener al enfermo en un estado de somnolencia superficial. Lo más habitual y recomendable es administrarlo en derivación junto a suero glucosalino y reduciendo dosis de modo progresivo al mismo ritmo que el descrito en la vía oral, la cual deberá restaurarse de manera razonable lo antes posible; el mantenimiento de la vía parental es más bien útil para el control del equilibrio hidroelectrolítico. La pauta de diazepam es de 10-20mg por vía intravenosa en perfusión lenta (10mg/min) cada 8h. En ambos casos bajo estricta monitorización médica y en medio hospitalario.

Reposición vitamínica

Tiamina (B₁), 100mg/día, para prevenir la encefalopatía de Wernicke; piridoxina (B₆), 300mg/día, y cianocobalamina (B₁₂).

Control del equilibrio hidroelectrolítico y temperatura, cuyos trastornos constituyen causa de muerte en estos enfermos. Es recomendable vigilar constantemente la hipomagnesemia por su correlación con la presencia de convulsiones.

Control de complicaciones médicas, como neumonía, infecciones, traumatismos craneales, hepatopatía, etc.

Situar al paciente en una habitación iluminada manteniendo un nivel suficiente de estimulación sensorial. Es importante explicarle de la forma más sencilla y asequible posible los diferentes procedimientos practicados, así como proporcionarle referencias de orientación y realidad sin devolver hostilidad. En ocasiones es necesaria la sujeción mecánica para controlar la agitación del sujeto.

Reacciones a catástrofes y desastres

Las catástrofes y los desastres han acompañado a la condición humana, expresándose en diferentes formas como terremotos, huracanes, inundaciones, etc.; sin embargo, hechos como el del 11 de septiembre de 2001 y del 11 de marzo de 2003 han marcado

un antes y un después.

En cuanto al modo como se definen, cabe decir que «catástrofe» y «desastre» son términos que se utilizan de manera indistinta. En la literatura latinoamericana se usa más el primer término, y en la angloamericana se habla de desastres ([López-Ibor, 2004](#)).

De este modo, se define catástrofe como un suceso negativo, imprevisto y brutal que provoca destrucciones materiales y pérdidas humanas importantes, y que ocasiona un número de víctimas y una desorganización social importantes. Pueden ser hechos colectivos de violencia o guerra, accidentes tecnológicos o desastres naturales (inundaciones, terremotos) ([Martín Beristain, 1999](#)).

Las catástrofes se clasifican en función de la participación o no humana en la causa del suceso. Por lo tanto, se hablará de desastres naturales cuando resulten de fuerzas naturales y la intervención humana no sea la primera causa del desencadenante, mientras que si se produce el desastre por fallo humano se hablará de desastre producido por el hombre.

Las cifras de afectados son significativas de la progresiva relevancia de estas «nuevas» situaciones. Así, en las últimas dos décadas los desastres naturales han provocado 3.000.000 de muertes y un billón de personas han sido afectadas por las consecuencias de estos incidentes ([Lumley y Ryan 2000](#)).

En el ámbito clínico, estos acontecimientos producen unas reacciones inmediatas emocionales, conductuales y físicas ([tabla 35-5](#)). En la fase de impacto o choque se puede producir una sensación de confusión, irrealidad y falta de atención, que va acompañada en ocasiones de una inhibición psicomotriz o de una necesidad de deambular sin rumbo fijo. La respuesta emocional se caracteriza por reacciones de miedo, pánico, sensación de pérdida de control, culpa; estos síntomas además se pueden acompañar de alteraciones físicas, como por ejemplo síntomas de tipo digestivo, sudoración, hipertensión arterial, cefaleas y temblores.

Tabla 35-5 Reacciones secundarias a un evento traumático

Reacciones físicas: náuseas, alteraciones gastrointestinales, sudoración, temblores musculares, debilidad muscular, elevación tensión arterial, aumento de frecuencias cardíaca y respiratoria, estrechamiento campo visual, cefalea, alteración coordinación psicomotriz
Reacciones cognitivas: dificultad en concentración, enlentecimiento, pensamientos circulares, problemas de memoria, confusión, dificultad en nominar objetos, en cálculo, dificultad en tomar decisiones, imágenes intrusivas del desastre
Reacciones emocionales: perplejidad, ansiedad, miedo, labilidad emocional, sentimientos de culpa por sobrevivir, cólera, tristeza, sentimientos de pérdida de control, desorientación, identificación con las víctimas
Reacciones conductuales: alteraciones sueño y apetito, reacciones de sobresalto, verborrea, apatía, inquietud, aumento del consumo de alcohol, tabaco

Intervención

Los servicios de urgencias psiquiátricas tienen un papel importante en las situaciones

de desastre, y se constituyen como un puente entre el hospital y la comunidad.

Las principales indicaciones que se realizan en la fase inicial son ([Martín y cols., 2003](#)):

1. Alejar al afectado del lugar del desastre, y no sólo del peligro.
2. Protección de la hiperexposición a estímulos. Crear un ambiente seguro con baja estimulación sensorial. Evitar la exposición a curiosos y medios de información.
3. No medicalizar al paciente que realiza la consulta.
4. Explicar al paciente que los síntomas que presenta son reacciones normales.
5. Acompañamiento empático y compasivo, evitando los juicios de valor; son elementos importantes en la recuperación y la readaptación.
6. Reconexión con familiares y seres queridos o significados, así como, en segundo término, con instituciones o profesionales adecuados.
7. Facilitar el ejercicio físico.
8. Detección y valoración de las reacciones extremas de pánico y de duelo.
9. Cuidar al equipo profesional que interviene en situaciones de catástrofes y desastres.

Para finalizar, señalemos que en el período posterior al suceso hay que monitorizar la situación para detectar casos que posiblemente no han sido consultados y que con gran probabilidad sean los más graves.

Algunos enlaces de interés

Los servicios de urgencias se han convertido en un observatorio de la dirección que toman las necesidades de la población, por este motivo se apuntan estas webs que dan información sobre las acciones que se llevan a cabo en este campo:

1. www.cuadernosdecrisis.com
2. www.emergencypsychiatry.org
3. www.suicidology.org
4. www.psych.org/disasterpsych
5. www.redcross.org
6. www.cdc.gov

Bibliografía

- Alexander, C., Mobile crisis: Moving Emergency psychiatry out of the Hospital Setting, *New Direct. Ment. Health Serv.* **82** (1999) 93–99.
- Allen, M., Managing the agitated psychotic patient: A reappraisal of the evidence, *J. Clin. Psychiatry* **61** (Suppl 14) (2000) 11–20.
- Allen, M.H.; Currier, G.W.; Hughes, D.H.; *et al.*, The expert Consensus Guideline series: Treatment of behavioral emergencies, *Postgrad. Med. Spec.n.º* (2001) 1–88.
- Allen, M., *Emergency Psychiatry*. (2002) American Psychiatric Publishing, Washington .
- Anthony, T.G., The Role of Emergency Psychiatry in Disaster Management, *Psychiatric issues in Emergency care settings* (2004) 20–24.
- Appleby, L.; Shaw, J.; Amos, T.; *et al.*, Suicide within 12 months of contact with mental health services: National clinical survey, *BMJ* **318** (1999) 1235–1239.

- Artal, J.A.; Saez, S.M.; Miralpeix, C.; *et al.*, Urgencias psiquiátricas. Aspectos sociodemográficos y asistenciales, *Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatr.* **16** (1988) 255–264.
- Ayuso, J.L., *Trastornos de angustia*. (1988) Martínez Roca, Barcelona .
- Ayuso, J.L.; Montejo, M., Las urgencias psiquiátricas en el hospital general, *Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatr.* **1** (1973) 681–689.
- Bassuk, E.; Winter, R.; y Apsler, R., Cross-Cultural comparison of British and American Psychiatric Emergencies, *Am. J. Psychiatry* **140** (1983) 180–184.
- Battaglia, J., Agitation in bipolar disorder and Schizophrenia, *Psychiatric issues in emergency settings* **3** (2004) S5–S8.
- Bengelsdorf, H.; Alden, D., A mobile Crisis Unit in the psychiatric Emergency Room, *Hosp. Community Psychiatry* **38** (1987) 662–665.
- Breslow, R., Structure and Function of Psychiatric Emergency Services, In: (Editor: Allen, M.) *Emergency Psychiatry* (2002) American Psychiatric Publishing, Washington, p. págs. 1-33.
- Breslow, R.; *et al.*, The Psychiatric Emergency Service: Where we've been and where we're going, *Psychiatr Q* **71** (2000) 101–121.
- Bulbena, A.; Duró, J.C.; Mateo, A.; *et al.*, Joint Hypermobidity and Anxiety Disorders, *Lancet* **2** (1988) 694.
- Bulbena, A.; Martín, L.M.; Arcega, J.M., Experiencia de una unidad móvil de urgencias psiquiátricas en Barcelona, *EMSE-061. Avances en salud mental relacional* **6** (2007) 3.
- Burgess, P.; Pirkis, J.; Morton, J.; *et al.*, Lessons from a comprehensive clinical audit of users of psychiatric services who committed suicide, *Psychiatr. Serv.* **51** (2000) 1555–1560.
- Carlson, R.J.; Nayar, N.; Suh, M., Physical disorders among emergency psychiatric patients, *Can. J. Psychiatry* **26** (1981) 65–67.
- Centers for Disease Control and Prevention: Deaths: Final data for 1998. National Vital Statistic Reports, 48, 2000.
- Cooper, J.E., Services d'Urgences psycho-sociales et psychiatriques, *Organización Mundial de la Salud, Copenhagen* (1982).
- Currier, G.; Allen, M., Organization and Function of Academic Psychiatric Emergency Services, *Gen. Hosp. Psychiatry* **25** (2003) 124–129.
- Currier, G.; Chou, J.C.; Feifel, D.; *et al.*, Acute treatment of psychotic agitation: A randomized comparison of oral treatment with risperidone and loracepam *versus* intramuscular treatment with haloperidol and loracepam, *J. Clin. Psychiatry* **65** (2004) 386–394.
- Currier, G.W., *Medical Assesment in the Psychiatric Emergency Service* **3** (1) (2004) 12–19.
- Currier, G.W.; Trenton, A.J.; Walsh, P.G.; van Wijngaarden, E., A pilot, open-label safety study of quetiapine for treatment of moderate psychotic agitation in the emergency setting, *J. Psychiatr. Pract.* **12** (4) (2006) 223–228.
- De Clerq, M., *Urgences psychiatriques et interventions de crise*. (1997) De Boeck Université, París .
- De Clerq, M.; Dubois, V., Crisis intervention Models in the French-Speaking Countries, *Crisis* **22** (2001) 32–38.
- De Fruyt, J.; Demyttenaere, K., Rapid Tranquilization: New approaches in the emergency treatment of behavioural disturbances, *Eur. Psychiatry* **19** (2004) 243–249.
- Defilippi, J.L.; Crismon, M.L., Antipsychotic agents in patients with dementia, *Pharmacotherapy* **20** (2000) 23–33.
- Fawcett, J.; Clark, D.C.; Busch, K.A., Assessing and treating the patient at risk for suicide, *Psychiatr. Ann.* **23** (1993) 244–255.
- Fawcett, J., Suicide risk factors in depressive disorders and in panic disorder, *J. Clin. Psychiatry* **53** (Suppl 3) (1992) 9–13.
- Guimon, J.; Dávila, R.; y Andreoli, A., *Crisis y Contención*. (2008) Editorial Eneida, Madrid .
- Glick, R.L., Initiation of antidepressant medications in the emergency setting, *Psychiatr. Ann.* **30** (2000) 251–257.
- Granboulan, V.; Roudot-Thoraval, F.; Lemerle, S.; *et al.*, Predictive factors of post-discharge follow-up care among adolescent suicide attempters, *Acta Psychiatr. Scan.* **1004** (2001) 31–36.
- Grivois, H., *Urgences Psychiatriques*. (1988) Masson, París .
- Haro, J.M.; Palacín, C.; Vilagut, G.; Martínez, M.; Bernal, M.; Luque, I.; *et al.*, Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España, *Med. Clin. (Barc)* **126** (2006) 445–451.
- Haswitz, D.; Ravizza, L., Suicide and depression, *Emerg. Med. Clin. North. Am.* **18** (2000) 263–271.
- Hudson, J. (1984). Anxiety and Panic Attacks. En Hyman, S. E. (dir.): *Manual of Psychiatric Emergencies*, págs. 89-98. Little Brown, Boston.
- Hugo, M., A comparison in hospitalization rates between a community-based mobile emergency Service, *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **36** (2002) 504–508.
- Jones, B.; Taylor, C.; Meehan, K., The efficacy of a rapid-acting intramuscular formulation of olanzapine for positive symptoms, *J. Clin. Psychiatry* **62** (Suppl 2) (2001) 22–24.

- Jordà, E.; Bulbena, A.; Cirera, E.; *et al.*, *Urgències en la ciutat de Barcelona. Reunión de la Sociedad Española de Epidemiología*. (1996) Santiago de Compostela, Psiquiátrica .
- Karagianis, J.L.; Dawe, I.C.; Thakur, A.; *et al.*, Rapid tranquilization with olanzapine in acute psychosis: A case series, *J. Clin. Psychiatry* **62** (Suppl 2) (2001) 12–16.
- Kinon, B.J.; Stauffer, V.L.; Kollack-Walker, S.; Chen, L.; Sniadecki, J., Olanzapine versus aripiprazole for the treatment of agitation in acutely ill patients with schizophrenia, *J. Clin. Psychopharmacol.* **28** (6) (2008) 601–607.
- Korn, L.S.; Currier, G.W.; Henderson, S.D., Medical clearance of psychiatric patients without medical complaints in the Emergency department, *J. Emerg. Med.* **18** (2000) 173–176.
- Lamberg, L., *Psychiatric Emergencies Call for Comprehensive Assessment and treatment. JAMA* **288** (2002) 686–687.
- Lambert, T.J.; Velakoulis, D.; Pantelis, C., Medical comorbidity in schizophrenia, *Med. J. Aust.*, *178* (supp) (2003) S67–S70.
- Lima, B.R.; Pai, S., Concurrent medical and psychiatric disorders among schizophrenic and neurotic outpatients, *Community Ment. Health J.* **23** (1987) 30–39.
- López-Ibor, J.J., ¿Qué son desastres y catástrofes? *Actas Esp. Psiquiatr.* **32** (Supl 2) (2004).
- Lumley, J.; Ryan, J., Disaster medicine: An emerging speciality, *Hosp. Med.* **61** (2000) 276–278.
- Lloret, J.: Intoxicación y abstinencia por alcohol. Síndrome de Wernicke-Korsakov. En Lloret, J.; Muñoz, J.; Artigas, V., y cols. (dirs.): *Protocolos Terapéuticos de Urgencia*. Springer Ibérica, Barcelona, 1997.
- McCrone, P.; Menezes, P.R.; Jonson, S.; *et al.*, Service use and cost of people with dual diagnosis in South London, *Acta. Psychiatr. Scand.* **181** (2000) 464–472.
- Martín Beristain, C., Reconstruir el tejido social. *Un enfoque crítico de la ayuda humanitaria*. (1999) Icaria, Barcelona .
- Martín, L.M.; Arcega, J.M.; Leal, I.; Coletas, J.; Bulbena, A.; Bellsolà, M.; Córcoles, D., In: *Las Urgencias Psiquiátricas: oportunidades para la adherencia terapéutica. El programa E.M.S.E*, **70** (2007) Archivos de Psiquiatria, Barcelona, p. 3.
- Martín, L.M.; García Ribera, C.; Bulbena, A., El abordaje del duelo y situación de crisis. Cuadernos de crisis, *Com. Noviembre* (2003).
- Pascual, J.C.; Oller, S.; Soler, J.; *et al.*, Ziprasidone in the acute treatment of borderline personality disorder in Psychiatric Emergency Services, *J. Clin. Psychiatry* **65** (2004) 1281–1283.
- Pascual, J.C.; Castaño, J.; Espluga, N.; Díaz, B.; García Ribera, C.; Bulbena, A., Enfermedades somáticas en pacientes con trastorno de ansiedad, *Med. Clin. (Barc)* **130** (8) (2008) 281–285.
- Rose, S.O.; Hawkins, J.; Apodaca, L., Decision to admit. Criteria for admission and readmission to a Veterans Administration hospital, *Arch. Gen. Psychiatry* **34** (1977) 418–421.
- Ruiz-Perez, I.; Orly, A., El suicidio en la España de hoy, *Gac. Sanit.* **20** (Supl 1) (2006) 25–31.
- Schneider, S.M.; Hamilton, G.C.; Moyer, P.; *et al.*, Definition of emergency medicine, *Acad. Emerg. Med.* **5** (1998) 348–351.
- Soler Insa, P.A.; Gascón Borrachina, J., Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. *Comité de consenso de Cataluña en terapéutica de los trastornos mentales*. (1999) Masson, Barcelona .
- Tischler, G.L., Decision-Making process in the emergency room, *Arch. Gen. Psychiatry* **14** (1966) 69–78.
- Williams, E.R.; Sheperd, S.M., Medical clearance of psychiatric patients, *Emerg. Med. Clin. North. Am.* **18** (2000) 185–198.
- Zaraa, A.S., Dementia update: Pharmacological management of agitation and psychosis in older demented patients, *Geriatrics* **58** (2003) 4853.

Capítulo 36. Prevención y asistencia psiquiátrica

J. Ramos

Puntos clave

- Los conceptos de promoción y prevención están en la base del cambio de paradigma que significó el nacimiento de la llamada psiquiatría comunitaria.
- Para enfocar los objetivos de promoción de la salud mental y prevención de los trastornos, la psiquiatría necesita una metodología de salud pública que tenga en cuenta los determinantes ambientales e individuales que influyen en el complejo salud-enfermedad

- En la actualidad, en Europa y otros países existe un creciente interés por demostrar la efectividad de los programas de promoción y prevención. La depresión y el suicidio, los jóvenes en edad escolar, los entornos laborales, las personas mayores y la lucha contra el estigma asociado al trastorno mental constituyen los focos de acción con mejores resultados.
- La atención a la salud mental en los países desarrollados deberá combinar modelos de asistencia integrada en el territorio (apoyo a la atención primaria de salud y programas para enfermos graves) con la disponibilidad de oferta de servicios especializados por patologías y para poblaciones especiales.

Prevención en psiquiatría

Introducción

Reducir la morbilidad, mediante acciones encaminadas a evitar la aparición de las enfermedades, es lo que conocemos como prevención. Es sabido que el modelo preventivo en medicina no sólo tiene como objetivo intervenir sobre la causa etiológica específica que provoca la dinámica patogénica, sino también con frecuencia sobre un conjunto de condiciones, normalmente derivadas del modo de vida o del ambiente, que hacen posible la enfermedad.

En la salud mental intervienen factores de muy diversa índole: por supuesto genéticos, biológicos, psicológicos, sociales, educativos, culturales, espirituales, etc. Parece evidente que todos estos factores se relacionan entre sí y se condicionan mutuamente gracias a un órgano tan complejo como es el cerebro humano. La complejidad es una característica clave de la realidad y constituye hoy día un reto extraordinario para el conocimiento. Y desde luego el órgano clave de ese conocimiento, el cerebro, no puede ser menos complejo ([Morin, 1994](#)).

Pero una cosa es la salud (mental) y otra la categoría de enfermedad o el trastorno, aunque en algunos casos podamos hablar de una relación entre ambos. Los avances en el conocimiento de la etiología de las enfermedades mentales siguen siendo más bien escasos, lo cual sigue alimentando el debate más o menos ideológico en el seno de la disciplina. La falta de evidencia científica en el conocimiento de la etiopatogenia de los trastornos mentales genera dudas muy razonables acerca de qué trastornos constituyen una patología clínica delimitada (una enfermedad) y cuáles no, e incluso si enfermedades hasta hace poco unitarias, como la esquizofrenia, no son en realidad más de una enfermedad ([Kupfer y cols., 2004](#)). ¿Significa esto, entonces, que no es posible hablar de prevención en psiquiatría? En modo alguno. De hecho, las actividades preventivas son una exigencia cada vez mayor de la práctica clínica en cualquier rama de la medicina. Otra cosa es que nuestros actuales sistemas de diagnóstico y clasificación no hayan prestado hasta ahora ninguna atención a este punto, y que hayan prevalecido en ellos enfoques basados en la patología mental establecida, es decir, basados en la patología del adulto. Una concepción más apoyada en los procesos de

desarrollo de la enfermedad (entendida como trayectoria) podría llevarnos a investigar los signos tempranos de trastorno en las etapas infantiles, los factores de riesgo y las situaciones de riesgo que muy probablemente se hallan en el origen de los trastornos del adulto ([Wadsworth y Kuh, 1997](#)). A pesar de reconocer la amplia variabilidad y maleabilidad del desarrollo infantil, futuros estudios epidemiológicos en esta etapa servirán para identificar de manera más específica que en la actualidad subgrupos de riesgo relacionados con la aparición posterior de trastornos mentales ([Pine y cols., 2004](#)).

Otro elemento fundamental es que, con independencia de cuál sea la causa o la multicausalidad de los muy diferentes trastornos mentales que constituyen nuestra nosología, la vivencia de la enfermedad, y desde luego sus consecuencias, incluso en los casos más leves, afectan de un modo cualitativo, «en origen», a todo el funcionamiento personal y social del individuo. Influyen en la propia conciencia de sí (y en la conciencia del trastorno) y en la autoestima. Los trastornos mentales, aunque sean leves, son susceptibles de generar cronicidad.

Todos estos factores han sido y siguen siendo hoy un referente para la manera como concebimos la patología y los servicios, los equipos asistenciales y las técnicas de tratamiento, incluso para determinar la razón de ser de las instituciones de salud mental y los modelos asistenciales en psiquiatría.

Cambio social, cambio asistencial: la psiquiatría preventiva

A principios del pasado siglo, las denuncias realizadas por Clifford Beers, un enfermo mental, acerca de las duras condiciones en las que se hallaba la asistencia psiquiátrica, cristalizaron en un movimiento civil que llevó a la creación del National Committee for Mental Hygiene en Estados Unidos (1909). Durante la Segunda Guerra Mundial, la psiquiatría fue muy efectiva en el tratamiento de los trastornos mentales de los combatientes, en entornos no hospitalarios. El modelo utilizado subrayaba la proximidad e inmediatez de la atención, el apoyo psicológico y la identificación *in situ* de las fuentes de estrés. Poco después, en 1952, se sintetizó el primer neuroléptico, la clorpromacina. En 1953, Maxwell Jones puso en práctica las primeras experiencias de comunidad terapéutica, enfatizando los aspectos sanos del individuo enfermo y proponiendo una relación terapéutica más horizontal. William C. Menninger introdujo en Estados Unidos este modelo, mientras las críticas hacia los abusos en los centros psiquiátricos provocaban la aprobación del Mental Study Act (1955) con el objetivo de analizar los problemas y proponer cambios en el sistema de atención. En la década de 1950, una serie de análisis sociológicos de alto nivel se interesan por los trastornos mentales y por su relación con las variables sociales o con las prácticas asistenciales en vigor: Stanton y Schwartz (1954), Caudill (1958), Holligshead y Redlich (1958).

Gracias a los avances experimentados en el campo de la psicofarmacología, y también en organización asistencial, en Gran Bretaña se aprueba el Mental Health Act de 1959, que obliga a una política de internamientos más supervisada, con centros más abiertos y tratamientos voluntarios.

En 1961, Thomas Szasz había proclamado la inexistencia de la enfermedad mental, y Goffman había precisado de forma inequívoca la patología de la institucionalización que se produce en las dinámicas de «institución total».

En Estados Unidos se crean los centros de higiene mental en 1965, tras la aprobación del Community Mental Health Act de 1963 por parte del gobierno de Kennedy. El proceso de desinstitucionalización es imparable ([Breakey, 1996](#), [Hart, 1971](#) and [Ramos, 2000](#)).

En 1964, Gerald Caplan publica el manual que durante décadas ha sido la referencia de la psiquiatría comunitaria: *Principios de psiquiatría preventiva*. Caplan definía la psiquiatría preventiva desde una concepción prestada de la epidemiología y la salud pública: conjunto de conocimientos y habilidades para reducir, en una comunidad concreta, la frecuencia de los trastornos mentales (prevención primaria), la duración de los trastornos (prevención secundaria) y la aparición de secuelas o del deterioro que algunos de ellos conllevan (prevención terciaria) ([tabla 36-1](#)).

Tabla 36-1 Niveles de prevención (actuaciones en psiquiatría De Caplan, G. (1964).

<p>Prevención primaria (reducción de la incidencia)</p> <ul style="list-style-type: none"> Promoción de la salud Educación sanitaria Psicoprofilaxis Intervención en crisis
<p>Prevención secundaria (reducción de la prevalencia)</p> <ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico precoz Tratamiento efectivo Accesibilidad y rapidez de los servicios
<p>Prevención terciaria (reducción de las secuelas y la cronicidad)</p> <ul style="list-style-type: none"> Rehabilitación Reinserción social

Proponía conceptos como el de «aportes básicos» ([tabla 36-2](#)) necesarios para el desarrollo saludable en cada etapa de la vida, frente a los factores o «poblaciones de riesgo», definidos en relación con la vulnerabilidad (a veces, la falta de alguno de los aportes básicos citados).

Tabla 36-2 Los Aportes básicos (1964) De Caplan, G. (1964) la vida saludable

<p>Físicos. Ligados al nacimiento y al desarrollo corporal y la salud general, a la protección frente a agentes físicos, etc. (alimentación, vivienda, estímulos, ejercicio físico, etc.)</p>
<p>Psicosociales. Relativos al desarrollo intelectual y afectivo, a través de la relación interpersonal, familiar, la educación, etc.</p>
<p>Socioculturales. Relacionados con el medio social y cultural, los valores transmitidos o las expectativas de los otros</p>

Los trabajos de Caplan, basados en otros de Lindemann y Erikson, hicieron una

relectura del concepto de «crisis» (entre el riesgo de enfermar y la oportunidad de mejorar la salud) como una situación de amenaza de los aportes básicos necesarios para la salud mental, tanto cuando la crisis es una situación de transición vital (p. ej., la adolescencia) como cuando ésta es accidental, imprevista y más o menos traumática. La intervención en crisis consiste entonces en ayudar al individuo y su entorno en el proceso de recuperación o readaptación, de modo que pueda procurarse nuevos recursos, mejorar los ya existentes o descubrir nuevas potencialidades. Tales conceptos crean las condiciones para una estrategia asistencial que, desde el individuo y su entorno concreto, lo trasciende para tratar de intervenir también sobre las condiciones de salud mental de la comunidad.

Factores de riesgo, factores de protección: la promoción de la salud mental y la prevención

Desde el punto de vista biológico, la última década ha sido especialmente rica en el conocimiento tanto de la genética humana como del funcionamiento cerebral, aunque aún estamos lejos de la aplicabilidad de tales hallazgos en la mejora de la salud humana. Sabemos que existe una predisposición genética en la aparición de ciertos trastornos graves, pero probablemente la enfermedad sólo aparece cuando dicha vulnerabilidad se asocia a otros factores ambientales, sean físicos, psicosociales o socioculturales. Además, la carga genética no es un patrón rígido para cada individuo, sino que es pluripotencial, esto es, puede virar en diferentes direcciones a la hora de la expresión fenotípica. También es cierta la enorme complejidad y plasticidad del cerebro humano, y el hecho de que la especie humana, la mejor dotada al respecto, es la que incrementa más el volumen cerebral desde el momento del nacimiento hasta la etapa adulta, especialmente en la fase que va de 0 a los 6 años de edad. Es la etapa de adquisición de los elementos que estructurarán la personalidad. Es una etapa sobre la que habría que velar especialmente desde el punto de vista de la prevención ([tabla 36-3](#)).

Tabla 36-3 Grupos de riesgo según factor de vulnerabilidad entre los 0 y 6 años

Niños con vulnerabilidad psicosocial. Prematuros, discapacitados o enfermos crónicos, institucionalización, problemas precoces de la conducta
Niños con vulnerabilidad procedentes del entorno familiar. Abusados, con padres adolescentes, familias monoparentales, niños adoptivos, padres enfermos mentales o adictos, deprivación social y pobreza, frecuencia e intensidad de acontecimientos vitales altamente frustrantes como separaciones repetidas, divorcio, muerte de algún progenitor
Niños con vulnerabilidad social y cultural. Refugiados, inmigrantes, desempleo crónico de los padres
De Action Project on Mental Health Promotion for Children up to 6 Years. MHE-SME (www.mhe-sme.org/enmhp/).

Sea como fuere, y aunque los avances citados procedentes de las neurociencias y de la genética abren esperanzas a la posibilidad de prevenir a largo plazo algunas enfermedades psiquiátricas graves, la misma plasticidad del sustrato biológico del ser humano puede añadir algunos problemas éticos a los que ya de por sí plantean los

humano puede añadir algunos problemas éticos a los que, ya de por sí, plantean las propuestas de manipulación científica o médica del embrión humano. Hoy por hoy, el hecho de desconocer la etiología de la mayoría de estos trastornos es el mayor obstáculo para proponerse de manera realmente efectiva su reducción. Ningún trastorno mental resistiría la aplicación de los famosos postulados de Koch para hablar *sensu stricto* de prevención primaria: identificación del agente, aislamiento, crecimiento en condiciones experimentales, inoculación en otro sujeto (animal), reproducción de la enfermedad y recuperación del agente. Es decir, el modelo funciona en el caso de enfermedades más o menos triviales (de etiopatogenia sencilla), sobre todo las de etiología infecciosa. Sin embargo, la historia de la salud pública está también llena de éxitos prácticos, aun sin haber establecido claramente el agente causal, pero sí habiendo observado la relación entre la aparición de la enfermedad y determinados agentes contaminados o prácticas humanas de riesgo.

La promoción de la salud mental implica la creación de condiciones individuales, sociales y del entorno que favorezcan el desarrollo psicológico y psicofisiológico. Estas iniciativas deben implicar a las personas en el proceso de alcanzar una salud mental positiva, mejorando la calidad de vida y reduciendo la brecha en la expectativa de salud entre países y grupos. Se trata de un proceso realizado por, con y para la gente. La prevención de los trastornos mentales puede considerarse uno de los objetivos y finalidades de una estrategia más amplia de promoción de la salud mental ([Hosman y Jané-Llopis, 1999](#)).

La prevención trata de reducir la incidencia, la prevalencia y la recurrencia de los trastornos mentales, el tiempo transcurrido sin síntomas o el riesgo para la enfermedad mental, previniendo o retrasando las recurrencias y disminuyendo el impacto de la enfermedad en los afectados, en sus familias y en la sociedad ([Mrazek y Haggerty, 1994](#)). Esta definición, adoptada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), conserva la visión de salud pública referida a los tres niveles clásicos ya citados: prevención primaria, secundaria y terciaria. La prevención primaria se clasifica en *universal*, cuando se dirige a la población general que no ha sido detectada en relación con los factores de riesgo; *selectiva*, cuando se identifica un grupo diana con factores de riesgo significativos, e *indicada*, cuando se trata de subgrupos con alto riesgo o que presentan signos y síntomas de clara predisposición para el trastorno mental.

Existe evidencia de que los factores de riesgo y los factores de protección influyen en el desarrollo de los trastornos mentales ([World Health Organization, 2004](#)). Ambos se encuentran tanto en el individuo como en las relaciones familiares, en los entornos sociales, económicos y medioambientales ([tabla 36-4](#)). Se comportan de manera acumulativa y relacionada, de modo que el balance final predispone bien a la salud mental, bien a la mayor vulnerabilidad o a la aparición franca del trastorno.

Tabla 36-4 Determinantes de la salud mental: factores de riesgo y de protección

	Individuales y familiares	Sociales, económicos y medioambientales
	Soledad	

Factores de riesgo	Fracaso escolar Déficit de atención Cuidar personas con enfermedad crónica o demencia Abuso infantil o negligencia Insomnio crónico Dolor crónico Problemas de la comunicación Embarazo precoz Abuso en ancianos Inmadurez y descontrol emocional Uso de sustancias Exposición a agresión, violencia o trauma Desorganización o conflictos familiares	Bajo peso al nacer Clase social baja Enfermedad médica Desequilibrios neuroquímicos Enfermedad mental de los padres Abuso de sustancias en los padres Complicaciones perinatales Pérdidas traumáticas Habilidades y hábitos pobres para el trabajo Déficit en la lectura Discapacidades sensoriales o minusvalías orgánicas Falta de habilidades sociales Acontecimientos vitales estresantes Uso de sustancias durante el embarazo	Acceso a drogas y alcohol Condición de desplazado Aislamiento Falta de educación, casa, transporte Desorganización vecinal o comunitaria Rechazo por iguales Circunstancias sociales pobres o adversas Mala nutrición Pobreza Discriminación Desventaja social Urbanización Violencia y delincuencia Guerra Estrés laboral Desempleo
Factores de protección	Habilidades para afrontar el estrés Habilidades para encarar la adversidad Adaptabilidad Autonomía Estimulación cognitiva temprana Ejercicio Sentimientos de seguridad Sentimientos de dominio y control	Buena crianza Alfabetización <i>Attachment</i> positivo y vinculaciones tempranas Buena interacción padres-hijos Habilidades de resolución de problemas Conducta prosocial Autoestima Habilidades para la vida Habilidades sociales y de gestión de conflictos Desarrollo social y emocional Gestión del estrés Apoyo social de la familia y amigos	Responsabilidad Integración de las minorías Interacciones personales positivas Participación social Tolerancia social Servicios sociales Apoyo social y red social

Los determinantes sociales, como un ambiente familiar poco cohesionado, tienen la capacidad de alterar el funcionamiento biológico y psicológico. Estas disfunciones psicobiológicas disminuyen la capacidad de respuesta de los individuos frente a las exigencias a que se ven sometidos. El estrés y el grado de tolerancia a él, junto con estilos de vida compensatorios (alcohol, tabaco, sedentarismo) pueden aumentar la vulnerabilidad de las personas a toda clase de alteraciones o enfermedades, incluidos trastornos mentales como la depresión.

Las intervenciones preventivas pueden ir encaminadas a reducir trastornos mentales en general o condiciones de enfermedad específicas. Existen factores de riesgo generales o de amplio espectro, como la pobreza o los abusos infantiles, cuyo tratamiento precoz puede evitar futuros trastornos de ansiedad, consumo de sustancias o depresión. En cambio, la frecuencia de pensamientos negativos se asocia con la aparición de depresión. La prevención del suicidio está relacionada con el acceso a servicios y el tratamiento adecuado de la depresión mayor. Además, se ha visto que muchos de estos factores son comunes para enfermedades físicas y psíquicas.

Así pues, hoy conocemos algunos determinantes de la salud o factores de protección que pueden favorecer la capacidad de las personas para manejar sus situaciones

que pueden favorecer la capacitación de las personas para manejar sus situaciones vitales, sean éstas predecibles o impredecibles, fortaleciendo su autoestima, sus habilidades comunicativas y sociales, su bienestar psíquico.

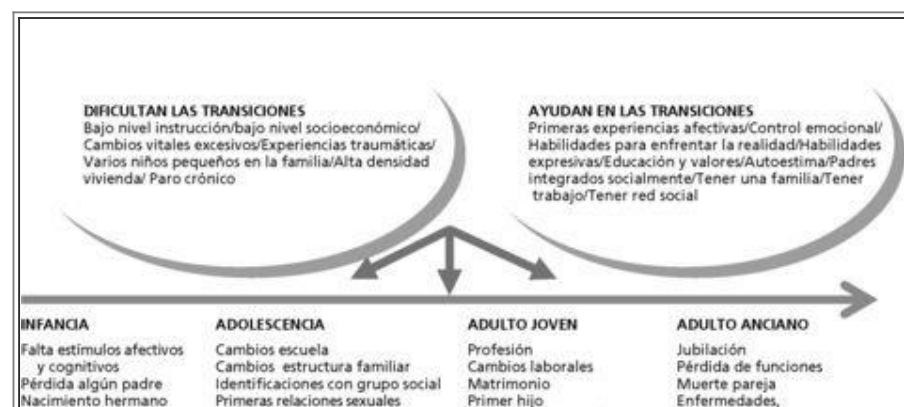
Desde el punto de vista de la intervención en los individuos, se considera que la adquisición y buen manejo de ciertas habilidades constituyen factores de protección eficaces. En la práctica es necesario aumentar la capacidad de:

1. Comunicación interpersonal y habilidades sociales.
2. Expresión de sentimientos y emociones.
3. Establecer y cuidar los vínculos emocionales.
4. Resolución de conflictos.
5. Buena autoestima.
6. Actividad física y aficiones personales.
7. Controlar el consumo de drogas y alcohol.

Todo ello conforma lo que hemos dado en llamar «estilo de vida». El estilo de vida es un sistema de respuestas que expresa el modo habitual en que una persona interactúa con su propio cuerpo y el ambiente social y físico, definiendo estrategias para hacer frente a las demandas y desafíos que se presentan durante esta interacción.

Muchos de estos conocimientos forman parte ya de nuestra cultura, asociados a la crianza de los hijos, a las condiciones para una buena educación o a lo que es o no saludable en la forma de vivir o actuar de un adulto, aunque debemos reconocer que las condiciones económicas y culturales, y por lo tanto el acceso a este conocimiento, siguen siendo desiguales en nuestra sociedad. La salud mental es producto de la vida diaria y se incrementa o se disminuye en los escenarios cotidianos de la vida, de modo que se convierte en un objetivo que debe ser promocionado en todos los ámbitos y desde todas las disciplinas humanísticas y sociales, desde la educación hasta la planificación urbanística, pasando por el trabajo o las relaciones en el seno de la familia.

El modelo de las transiciones vitales o biográficas se ha mostrado especialmente útil para sintetizar todos estos elementos (o al menos aquellos que son teóricamente manipulables) que influyen de forma positiva o negativa en la salud mental de la población ([fig. 36-1](#)).



Inicio escolar Hospitalización	Final escuela Inicio laboral Sustancias psicoactivas	Enfermedad grave hijos Muerte familiares Ruptura de pareja Emigración Cambios en estatus social Enfermedades	hospitalizaciones Pérdida contacto familiar Residencia
--	--	--	---

Figura 36-1

Transiciones biográficas y situaciones vitales.

(Elaboración propia, 2000.)

Los expertos en salud pública consideran que la promoción de la salud mental requiere:

1. Mejorar los recursos y condiciones de vida de las personas.
2. Mejorar los servicios educativos y sociales.
3. Apoyo y conocimientos sobre la crianza.
4. Promover entre los niños la resistencia emocional frente al estrés, las habilidades de enfrentamiento emocional con la realidad (*coping*), la expresión y comunicación, y el ejercicio de la ciudadanía.
5. Promover la educación sobre la salud en general.

La OMS avala ya un número no despreciable de intervenciones efectivas ([World Health Organization, 2004](#)), pero es necesario seguir probando y evaluando, quizás con proyectos basados en población infantil y en la psicología del desarrollo.

Los centros escolares y de trabajo, en los que la gente pasa gran parte de su tiempo, son unos escenarios de actuación fundamentales (Green Paper, 2005).

Existe mayor evidencia de la efectividad de intervenciones preventivas, más específicas respecto a un tipo de riesgo y a una población determinada, como por ejemplo para reducir o retrasar el consumo de drogas y abuso de alcohol, los embarazos no deseados en adolescentes y los problemas psicosociales en hijos de personas con enfermedades mentales graves.

En octubre de 2008, la Dirección General para la Salud y los Consumidores de la Comisión Europea lanzó el Pacto Europeo para la Salud Mental y el Bienestar (European Pact for Mental Health and Well-being, 2008). El Pacto se centra en cinco focos prioritarios:

1. Prevención de la depresión y el suicidio. Este objetivo se basa en datos muy relevantes:
 - a. La depresión mayor será la segunda causa de discapacidad en el año 2020.
 - b. Una de cada cinco mujeres y uno de cada diez hombres sufrirán un cuadro de depresión mayor a lo largo de su vida.
 - c. Hasta un 15% de los pacientes con un trastorno depresivo se suicidan.
 - d. El 40% de los suicidas había visitado a un médico las semanas anteriores al acto suicida.

Las actuaciones propuestas por la Alianza Europea contra la depresión (European Alliance Against Depression, 2008) se amparan en cuatro puntos clave: la

cooperación con los médicos de familia, las campañas informativas, la cooperación con los centros sociales de la comunidad y los servicios para personas afectadas y para sus familiares.

2. Salud mental y educación en los jóvenes. Se considera que cerca del 50% de los trastornos mentales aparecen durante la adolescencia, y que la población afectada puede estar entre el 10 y el 20% de los jóvenes, siendo aún más elevada en los que pertenecen a grupos con desventaja social. Las intervenciones se dirigen a:

- a. Asegurar la intervención precoz en el entorno escolar.
- b. Promover estilos adecuados de parentalidad.
- c. Formar a los profesionales que tratan con los jóvenes.
- d. Promover la integración y el aprendizaje emocional desde preescolar.
- e. Prevenir el abuso y el maltrato.
- f. Promover la participación de los niños y adolescentes en la vida del colegio y de la comunidad.

3. Salud mental en el entorno laboral. El estrés y, en general, la falta de salud mental están en la base de la disminución de la productividad y la falta de innovación. Los índices de absentismo e incapacidad laboral están creciendo. Las intervenciones se dirigen a:

- a. Mejorar la organización del trabajo y la cultura de la organización para promover factores de bienestar y elementos de conciliación con la vida familiar.
- b. Implementar programas de disminución de riesgos físicos y psicosociales, lucha contra el estrés, la violencia y el uso de drogas en el trabajo.
- c. Organizar medidas para la recuperación de las personas que han sufrido dificultades o trastornos mentales.

4. Salud mental en los mayores. Los factores de riesgo aumentan en las personas mayores, especialmente la falta de apoyo social y familiar o la emergencia de enfermedades físicas o neurodegenerativas. También las tasas de suicidio son altas. Los objetivos de las intervenciones son:

- a. Promover la participación social, la actividad física y la educación.
- b. Implantar modelos flexibles de jubilación.
- c. Garantizar el cuidado médico y social.
- d. Cuidar a los cuidadores.

5. Lucha contra el estigma y la exclusión. El estigma y la exclusión son dos grandes factores de riesgo para las personas con trastornos mentales, y actúan como barrera para acceder a los cuidados que necesitan. Las intervenciones incluirán:

- a. Campañas antiestigma en los medios de comunicación, escuelas y centros de trabajo.
- b. Desarrollo de servicios en la comunidad.
- c. Garantía de políticas de inclusión laborales, formativas y educativas.
- d. Participación activa de afectados y cuidadores en las decisiones.

En cualquier caso, las intervenciones deben ser interdisciplinarias, múltiples y repetidas, y deben implicar a toda la red social de un grupo o una comunidad: padres, profesionales y servicios. Finalmente, la existencia de una buena planificación y ejecución de servicios para las personas con trastornos mentales es también un factor esencial.

Asistencia psiquiátrica

En la primera parte de este capítulo hemos visto cómo las aportaciones a la psiquiatría preventiva aparecían en el contexto del desarrollo histórico de nuevas formas y alternativas asistenciales en el tratamiento de los enfermos mentales. Está claro que el cuerpo teórico de una disciplina no permanece inmutable en el tiempo, sino que se modifica con la práctica y con los cambios de paradigma (de modelo) que, de forma periódica, revolucionan el conocimiento establecido. Esto ha ocurrido y está ocurriendo hoy en disciplinas tan rigurosas como las matemáticas, la biología o la física.

La psiquiatría, en tanto que especialidad médica, se ha sentido siempre en desventaja con respecto al estatuto científico y epistemológico de otras disciplinas. Aún hoy es evidente que dentro de la psiquiatría existen formulaciones muy diferentes respecto al objeto de estudio (el cerebro, la vida relacional, los diferentes sistemas de los que formamos parte, etc.), o respecto a los enfoques conceptuales para entender la salud y la enfermedad, o a las técnicas de intervención y los modelos asistenciales; y sin embargo nunca se ha discutido la utilidad práctica de la psiquiatría, ya que su legitimación social se basa en su eficacia, en su capacidad para resolver problemas ([Postel y Quérel, 1993](#)). Incluso podríamos decir que desde todas las opciones se han producido progresos muy importantes que sin duda han contribuido a mejorar ostensiblemente las expectativas terapéuticas de muchas personas. La interrelación entre el saber o el conocimiento y la intervención práctica es fundamental, pues ambos se alimentan mutuamente, de manera que los cambios en uno de ellos modifican al otro, y viceversa.

Nuestro objeto de estudio, la persona enferma, es un objeto unitario pero también poliédrico. En 1977, Engel lo definió con su famosa propuesta de modelo médico biopsicosocial, basado en la Teoría general de sistemas, según la cual el orden natural está constituido por un conjunto de sistemas jerarquizados y entrelazados, cada uno con su funcionamiento propio, pero a su vez influido por los demás, lo que permite entender e intervenir desde cualquier nivel, sea cual sea el sistema donde aparezca. En la práctica real, ningún tratamiento psiquiátrico funciona solamente como una tecnología pura. Su eficacia depende por supuesto del tipo de trastorno, pero también de las habilidades y actitudes de la persona que lo aplica, de las características personales del paciente y del contexto social y cultural.

El enfoque biopsicosocial ofrece la base para el trabajo interdisciplinario en la asistencia psiquiátrica, una característica que, con mayor o menor acierto en la práctica

asistencia psiquiátrica, una característica que, con mayor o menor acierto en la práctica, constituye uno de los ejes fundamentales de los modelos asistenciales en el mundo, y desde luego del de la psiquiatría basada en la comunidad ([fig. 36-2](#)).

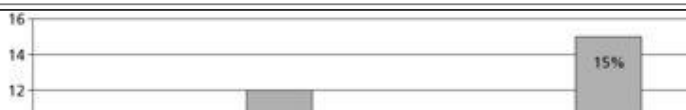
ÁREAS	PROBLEMAS (diagnósticos)	OBJETIVOS GENERALES	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	ACTIVIDADES (para cada objetivo)	EVALUACIÓN DE RESULTADOS
ÁREA MÉDICO-PSIQUIÁTRICA	a.	1.	1.1.		1.
	b.		1.2.		
		2.	2.1.		2.
ÁREA FUNCIONAL (ENFERMERÍA)	c.	3.	2.2.		
	d.		2.3.		
	e.		2.4.		
ÁREA RELACIONAL (PSICOLOGÍA)	f.	4.	3.1.		3.
	g.		3.2.		
			3.3.		
ÁREA SOCIAL	h.		4.1.		4.
			4.2.		
			4.3.		
	Fase multidisciplinar	Fase interdisciplinar (equipo)	Fase multidisciplinar	Fase interdisciplinar	

Figura 36-2

Metodología del trabajo interdisciplinario.

Problemas a los que debe hacer frente la asistencia psiquiátrica

Los problemas de salud mental son una carga creciente para la mayoría de países, y según la OMS, dos de cada cinco casos de incapacidad en el mundo son producidos por trastornos mentales ([fig. 36-3](#)). Los trastornos mentales originan hasta un tercio del total de los contactos con los servicios de salud en los países desarrollados y no desarrollados. En total, al menos el 20% de la población, niños y adultos, presentan síntomas susceptibles de ser diagnosticados como trastorno mental durante un año, y alrededor de un 3% de la población general con trastornos crónicos discapacitantes ([NAMHC, 1993](#)). Además, en el contexto occidental, el consumo aparece como el gran motor de la economía y se amplía desde los bienes y productos manufacturados hasta los servicios de todo tipo, incluyendo por supuesto a la salud. Decía [Wing \(1990\)](#) que una necesidad se crea cuando existe un problema para el que se conoce una solución, aunque ésta no esté disponible. Por eso no es extraño que en nuestros servicios psiquiátricos públicos cada vez más se planteen peticiones de ayuda relacionadas con los problemas normales del vivir, los cuales nunca hasta ahora habían generado demanda. Súmense a todo ello las necesidades formativas, de apoyo y de colaboración planteadas desde otros subsistemas asistenciales de atención a la persona, como son el sistema judicial y penitenciario, el de protección a la infancia, el mismo sistema sanitario general o la red de servicios sociales, por citar sólo algunos ejemplos.



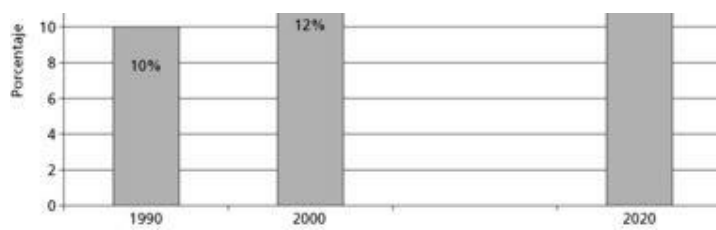


Figura 36-3

Evolución de la carga global de los trastornos mentales, en porcentaje, respecto a todas las enfermedades.

(De OMS, 2001.)

Es evidente que todo lo expuesto no puede ni debe ser asumido sólo por los servicios de salud mental en exclusiva, pero sin duda éstos tienen un papel relevante en su solución.

Uno de los mayores problemas con los que se enfrenta la asistencia psiquiátrica es la resistencia de los pacientes y de su entorno a reconocerse como enfermos (Goldberg y Huxley, 1990), y en consecuencia, acudir a recibir ayuda profesional. Además de otros factores, el temor al estigma y a la exclusión por el hecho de ser diagnosticado de trastorno mental puede estar en la base de esta conducta de ocultación.

Un sistema público de atención psiquiátrica, visto desde un punto de vista global, debería tener como objetivos:

1. Intentar reducir la incidencia de los trastornos mentales, o al menos en aquellos casos en que sea posible.
2. Reducir las recaídas.
3. Reducir la discapacidad asociada a los trastornos psiquiátricos graves.
4. Reducir la mortalidad por suicidio o enfermedades físicas como consecuencia de trastorno mental.

Y todo ello buscando un equilibrio entre prevención y promoción de la salud, tratamiento y rehabilitación, o siguiendo el modelo de Caplan, entre prevención primaria, secundaria y terciaria; con un enfoque abierto, interdisciplinario e intersectorial.

Reforma psiquiátrica y organización asistencial

Desde las décadas de 1960 y 1970, el hospital psiquiátrico se ha constituido en la cuestión central de los modelos de reforma psiquiátrica en los países occidentales. Sea por razones sociales ligadas a la defensa de los derechos de los usuarios, sea por razones puramente economicistas ([Lamb, 1997](#)), está claro que los diferentes procesos de desinstitucionalización ([fig. 36-4](#)) que se han producido han ido cambiando el eje de los sistemas de atención en favor de los tratamientos en la comunidad. Existe una amplia bibliografía en relación con los diferentes procesos de cambio que se han dado en el mundo, pero son difícilmente comparables. La OMS estableció indicadores como

el aumento del número de psiquiatras, una mayor proporción de psicólogos, trabajadores sociales y enfermeros, el incremento del gasto dedicado a cuidados comunitarios y camas de hospital general, y la disminución de las camas de larga estancia.

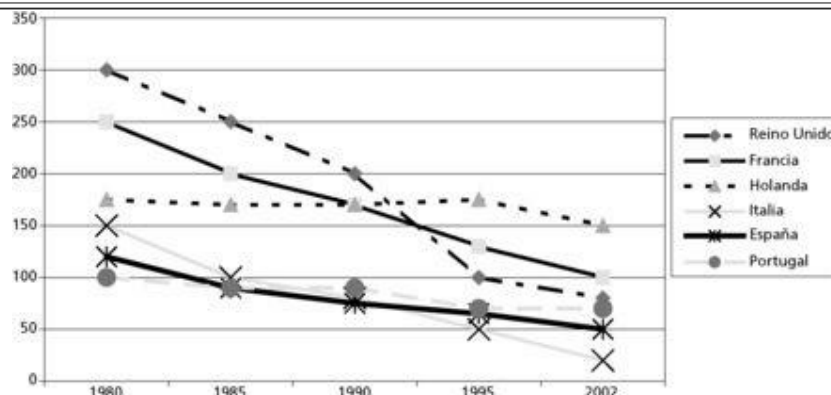


Figura 36-4

Evolución del número de camas (camas por 100.000 habitantes) en los últimos 20 años en algunos países europeos.

(Modificada de [Thornicroft y Tansella, 2004](#).)

En el momento de la transición política, había en España 41.261 camas psiquiátricas según datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) referidos a 1978. Los 114 hospitales psiquiátricos existentes contenían al 1% de la población, la mitad de ellos probablemente sin justificación psiquiátrica clara. En 1994, la reducción de camas había sido del 66%, y el cierre había afectado al menos a 18 centros ([Ministerio de Sanidad y Consumo, 1996](#)).

Probablemente en los últimos 20 años se ha recorrido un camino espectacular en el territorio español (con muchas diferencias entre las comunidades autónomas, desde luego), aunque en general se ha avanzado poco en recursos intermedios y en la conexión con los servicios sociales. Continúa habiendo déficit en la oferta ambulatoria, la integración social y laboral de los enfermos crónicos, en la red de servicios para niños y adolescentes, así como en la integración de los servicios entre sí y en la continuidad de los cuidados ([García y cols., 1998](#)).

En cualquier caso, hoy día existe un consenso generalizado acerca de que los modelos asistenciales deben basarse en una red de servicios coordinados, esto es, garantizando la continuidad de cuidados, e incluyendo tanto unidades y programas comunitarios como hospitalarios ([Freeman, 1996](#); [Thornicroft y Tansella, 2004](#)).

Servicios de salud mental

El diseño del sistema de cuidados debe ser coherente con los objetivos que anteriormente proponíamos, intentando responder equilibradamente (promoción-prevención-tratamiento-rehabilitación) al amplio espectro de problemas que se

plantean, y de acuerdo con una concepción abierta y multidimensional de los trastornos mentales, en la que también se reconozcan e integren otros agentes de salud que intervienen, de hecho, en el proceso salud-enfermedad.

En los últimos años han podido establecerse estudios y pruebas suficientes acerca de qué programas y servicios son los realmente efectivos en relación con los enormes retos que la psiquiatría tiene planteados ([tabla 36-5](#)). Por supuesto, una buena planificación de servicios tiene que partir siempre de los medios económicos disponibles en un país o una comunidad dada. En este sentido, se considera que la cuestión primera y fundamental es siempre el servicio especializado de apoyo a la atención primaria, tanto para que los médicos generales puedan detectar y tratar adecuadamente la mayor parte de los trastornos mentales (los menos complejos), como para que dispongan de recursos ambulatorios especializados para aquellos casos más graves. Con algunas diferencias dependientes de circunstancias políticas, económicas o sociales de cada país o región, los modelos de servicios basados en la comunidad suelen contener:

Tabla 36-5 Componentes de servicio de salud mental relevantes para los países y regiones con bajo, mediano y alto nivel de recursos. De [Thomson y cols., 2004](#).

Nivel bajo de recursos del país	Nivel medio de recursos del país	Nivel alto de recursos del país
<p>Paso A Paso A: Cuidados primarios con el especialista de apoyo Detección y valoración por personal de atención primaria Los tratamientos incluyen el asesoramiento y el consejo Tratamiento farmacológico Coordinación y entrenamiento con especialista de salud mental, si está disponible Apoyo limitado de especialista para:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Entrenamiento • Reunión para casos complicados • Valoración y tratamiento del paciente hospitalizado que no puede ser manejado por el médico general 	<p>Paso A+paso B Paso B: cuidado de salud mental convencional Paciente en la comunidad/clínicas ambulatorias Equipos comunitarios de salud mental Paciente hospitalizado agudo Cuidado residencial a largo plazo en la comunidad Empleo y ocupación</p>	<p>Paso A+Paso B+Paso C Paso C: Servicios de salud mental especializados/ diferenciados Clínicas especializadas para trastornos específicos o grupos de pacientes. Incluir:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del comportamiento alimentario • Patología dual • Trastornos afectivos resistentes • Servicios para adolescentes <p>Equipos de salud mental especializados Incluir:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Equipos de intervención precoz • Tratamiento asertivo en la comunidad <p>Alternativas a la hospitalización aguda. Incluir:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento domiciliario/equipos de resolución de crisis • Plazas para respiro • Hospital de día de agudos <p>Alternativas a los cuidados residenciales comunitarios, incluyendo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vivienda intensiva 24 h • Vivienda intermedia • Vivienda independiente <p>Alternativas a la ocupación y la rehabilitación vocacional:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Talleres protegidos • Supervisión al trabajo normalizado • Planes de trabajo cooperativos • Autoayuda • Club social/programas de empleo de transición

Servicios o centros de salud mental

Son equipos multidisciplinarios situados en entornos comunitarios o integrados en los servicios de atención primaria, cuyos objetivos son establecer acciones de promoción de la salud mental, diagnosticar y tratar ambulatoriamente a las personas con patología mental y colaborar en la rehabilitación y reinserción social. Ofrecen apoyo a las familias de los pacientes con trastornos discapacitantes y se ocupan de asegurar la continuidad asistencial con los otros servicios del territorio.

Hospitales de día

Ofrecen tratamientos integrales e intensivos, durante un tiempo que puede oscilar entre 1 y 4 meses, en régimen de hospitalización parcial, de modo que se evite la total desvinculación del paciente con su medio habitual. Las familias participan activamente.

Centros de día o servicios de rehabilitación comunitaria

Su finalidad es recapacitar y reinsertar a los enfermos crónicos en la comunidad, de acuerdo con un plan de rehabilitación individualizado y hasta donde sea posible. Se sitúan en una perspectiva psicosocial, más que clínica, y sus objetivos son la mejora de las habilidades y la autonomía de los usuarios, la colaboración y autoayuda de las familias en el proceso, y la mejora de las actitudes y oportunidades sociales para los enfermos mentales.

Recursos sociales para personas con trastorno mental severo

Muy ligados a las estrategias de recuperación de los centros de día, los recursos sociales son esenciales para la estabilización y la integración social. El trípode clásico sobre el que hay que actuar en rehabilitación está constituido por la vivienda, la ocupación y las relaciones sociales. Los *pisos asistidos* (con apoyo y supervisión frecuentes), las *residencias* para enfermos mentales (con supervisión las 24h), los programas de *ocupación y reinserción laboral normalizada o especial*, los *clubs sociales*, etc. son modalidades que, con diferentes nombres, constituyen elementos decisivos para el éxito de cualquier sistema de asistencia psiquiátrica.

Unidades de hospitalización

Los servicios de urgencias y las unidades de hospitalización son elementos también fundamentales de un sistema global de cuidados. Por lo general, se habla de unidades de hospitalización breve o de *agudos* y de unidades de *media y larga estancia*. Las primeras se refieren más al tratamiento de la crisis o el episodio clínico (con mayor o menor énfasis en el contexto del paciente), y se sitúan o en un hospital general (criterio contenido en la Ley General de Sanidad Española) o en un centro psiquiátrico monográfico (realidad ésta muy frecuente en Europa y Estados Unidos). Su estancia media suele ser de entre 12 y 20 días. Acerca de la media y larga estancia hospitalarias, pesa aún el debate sobre el hospital psiquiátrico de los años setenta, pero no hay dudas respecto de la necesidad de hospitalización prolongada con un fuerte contenido

respecto de la necesidad de hospitalización prolongada, con un fuerte contenido rehabilitador, para muchos pacientes disruptivos que no se vinculan con los servicios comunitarios, con trastornos conductuales y alto riesgo para sí o para otros. En algunas zonas existen unidades de *subagudos*, con una estancia en torno a los 3 meses, situadas entre la atención al episodio agudo y la cronicidad.

Otras modalidades de servicios

La *comunidad terapéutica* se basa en un modelo de atención similar al del hospital de día, pero ofrece atención continuada durante las 24h en entornos comunitarios, dirigidas por lo tanto a usuarios que voluntariamente lo aceptan y que no están en una situación clínica aguda.

Por otra parte, cada vez más se están planteando diseños especializados, por lo común suprasectoriales, para abordar situaciones diferenciadas y de mayor complejidad. Es el caso de las unidades de hospitalización para enfermos con *patología dual* (trastorno psiquiátrico grave más toxicomanía, retraso mental más trastorno psiquiátrico grave) o para aquellas situaciones de especial riesgo que comportan *altas medidas de seguridad*.

Como vemos, del modelo de atención «post-cura» (urgencias-hospital-seguimiento ambulatorio) hemos pasado a una red compleja de servicios comunitarios y hospitalarios, conectados a su vez con otros recursos de sistemas sociales, sanitarios, judiciales, etc. Asimismo, con frecuencia habrá que pensar en resolver adecuadamente la lógica tensión que se produce entre la necesidad de estrategias asistenciales integradas y, a la vez, especializadas o diferenciadas, entre los servicios para drogodependientes, los de salud mental infantojuvenil, los de adultos y la psicogeriatría.

¿Hacia dónde va la asistencia psiquiátrica del siglo xxi?

El desarrollo de servicios de salud mental no ha sido tradicionalmente una cuestión prioritaria de las políticas sanitarias gubernamentales, pero el estudio llevado a cabo en 1996 por el Banco Mundial, adoptado por la OMS ([Murray y López, 1996](#)), demostró que las pérdidas en salud y las cargas sociales y económicas derivadas del no tratamiento de los trastornos mentales no sólo eran insoportables para los países de todo el mundo, sino que además crecían cada vez más.

Mientras que el enfoque sanitario tradicional se limita a atender sólo las necesidades estrictamente clínicas de aquel que requiere el servicio, la psiquiatría comunitaria extiende su objeto a todos los que tienen la necesidad, incluso a aquellos que no piden tratamiento, y se preocupa de un amplio abanico de necesidades no cubiertas. Es decir, se plantea la accesibilidad, la eliminación de barreras (físicas, sociales, culturales) para poder llegar a todos los que lo necesitan, así como un conjunto de actividades de los diferentes ámbitos preventivos en el individuo y en el contexto. El establecimiento de cuáles son las necesidades de salud es aquí un problema político de gran envergadura, también multidisciplinario por cierto, ya que los datos sanitarios deben ponerse en relación con el contexto epidemiológico, cultural, económico, ético, de una sociedad

determinada.

La Conferencia Ministerial de la OMS para la salud mental en Europa (Helsinki, WHO [European Region, 2005](#)) reconoce que la salud mental es fundamental para la calidad de vida y productividad de las personas, las familias, la comunidad y los países. Basándose en anteriores resoluciones y en el Informe Mundial de la Salud de la OMS (2001), subrayan la importancia y la urgencia de afrontar los retos actuales de la salud mental ofreciendo soluciones basadas en la evidencia científica.

En dicha Conferencia se elaboró una Declaración Europea de Salud Mental, conocida como Declaración de Helsinki, y se presentó un Plan de Acción en Salud Mental para Europa.

En su preámbulo, la Declaración explica la importancia del bienestar mental para todos los ciudadanos, así como los documentos y resoluciones en los que basan la importancia de una buena salud mental para el desarrollo integral de las personas y comunidades.

Respecto al marco de la Declaración (ámbito), señalan que actualmente la atención a la salud mental se presta sobre todo en el marco comunitario y abarca la promoción y la prevención basadas en el modelo funcional de [Lahtinen y cols. \(1999\)](#) (fig. 36-5), la eliminación del estigma, la discriminación y la exclusión, la atención integral así como la inclusión de las personas con problemas de salud mental.

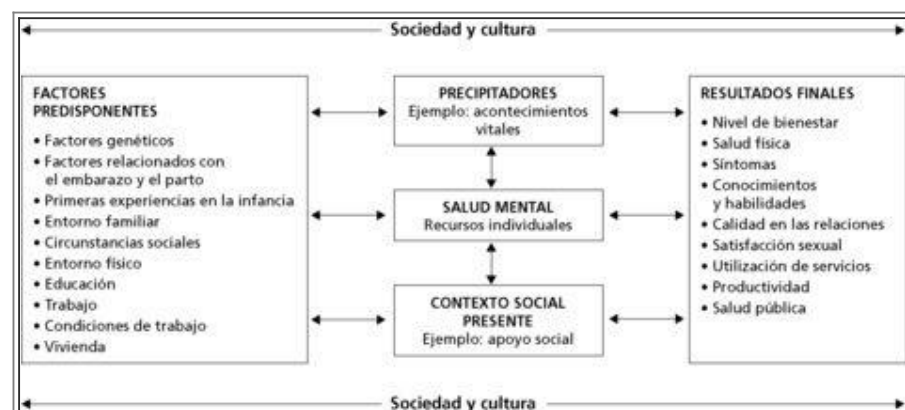


Figura 36-5

El modelo funcional de la salud mental.

[\(Lahtinen y cols., 1999.\)](#)

Hoy la comunidad es el contexto donde y a la que se dan (se proveen) servicios, con una visión global de planificación que responde a diversas necesidades (por lo tanto, diversos grupos poblacionales), a su jerarquía y priorización. Y ello teniendo en cuenta que desde los trabajos de Goldberg y Huxley (1990) sabemos que la mayoría de los trastornos mentales son atendidos en ámbitos no psiquiátricos.

En cualquier caso, la atención comunitaria que debe prestarse en un territorio tiene que

En cualquier caso, la atención comunitaria que debe prestarse en un territorio tiene que garantizar un conjunto de intervenciones médicas, psicológicas, sociales, etc. de acuerdo con el contexto epidemiológico y social, y con el estado del saber disponible, persiguiendo desde luego la evidencia científica. El enfoque asistencial basado en un solo eje teórico nunca puede reivindicarse como modelo comunitario. El enfoque de especialidad (psiquiatría biológica, psicoterapia, etc.) es fundamental desde el punto de vista de la investigación y del tratamiento innovador, y debe tener cabida en un sistema de atención permeable, formando parte de los equipos comunitarios o incluso constituyendo equipos especializados con funciones de referencia para ciertas situaciones.

La concepción de una nueva psiquiatría comunitaria debe virar hacia la consolidación de una gestión integrada y territorializada, donde el perfil de cada servicio o programa tiene que estar claramente definido desde la planificación general, evaluando su tarea y sus resultados ([tabla 36-6](#)). La interconexión de la red sólo será posible con sistemas de servicios integrados y una gestión unitaria que debe tener al territorio, la comunidad, como objetivo estratégico. Esta coherencia no es fácil, pero ha llevado a países con sistemas sanitarios basados en la diferenciación proveedor/financiador (como Inglaterra y Holanda) a dinámicas de fusión empresarial y a la introducción de criterios proveedor-cliente para la cooperación de los diversos sistemas de cuidados entre sí.

Tabla 36-6 Un programa propio en la comunidad (Pragmatica propia, 2000)

Conocimiento epidemiológico de la distribución de los trastornos mentales en la población, así como de los factores de riesgo
Un territorio para la provisión de servicios
Un equipo multidisciplinario
Una organización accesible y una atención <i>en el lugar</i> , rápida y eficiente
Una oferta asistencial amplia y adaptada a los diversos tipos de usuarios
Programas específicos para población específica. Crónicos, <i>sin techo</i> , emigrantes, ancianos, niños, etc.
Cooperación y apoyo a la atención primaria
Investigar sobre las necesidades y sobre la efectividad de los servicios. Evaluar
Servicios integrados y énfasis en la continuidad asistencial
Coordinación estrecha con los servicios y recursos sociales
Gestión eficiente, teniendo en cuenta las prioridades marcadas Evaluar costes y resultados

Es importante que los servicios de asistencia psiquiátrica se den sobre la base de programas dirigidos a poblaciones específicas, con criterios claros de caso y con objetivos precisos y evaluables. La Administración sanitaria tiene un papel clave en la

objetivos precisos y evaluables. La Administración sanitaria tiene un papel clave en la determinación de las políticas, los recursos y las prioridades, en la educación de la población para un uso adecuado de los servicios y en garantizar la calidad de las prestaciones públicas.

La organización de la asistencia psiquiátrica, por diferentes motivos, continúa siendo un reto en casi todos los países del mundo. Existen múltiples razones epidemiológicas, sociales, económicas y sanitarias que lo explican. La complejidad de los elementos que intervienen en la salud y la enfermedad se traslada a los servicios, que tienen que planificarse sobre una base de diversidad (comunidad-hospital, general-especializado, sanitario-social, etc.) que probablemente no tiene parangón en otros ámbitos de la medicina. El encuentro entre todas estas necesidades y los recursos que se destinan a ellas sigue dando en muchos sitios un resultado decepcionante. Por ello es importante planificar y gestionar objetivos con racionalidad. Es preciso que los profesionales, y en especial los psiquiatras, tengan una formación apropiada, no sólo en cuanto a las habilidades y competencias que se requieren para ejercer en los diversos ámbitos asistenciales, sino también en cuanto a la capacidad para intervenir en la mejora de los servicios, en su organización y en su gestión.

Bibliografía

- Breakey, W.R., The Rise and Fall of the State Hospital, In: (Editor: Breakey, W.R.) *Integrated Mental Health Services* (1996) Oxford University Press, Nueva York.
- Breakey, W.R., *Integrated Mental Health Services*. (1996) Oxford University Press, Nueva York .
- Caplan, G., *Principios de Psiquiatría Preventiva*. (1966) Paidós, Buenos Aires .
- Commission of the European Communities. Green Paper: Improving the mental health of the population. Towards a strategy on mental health for the European Union (2005). http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/site/en/com/2005/com2005_0484en01.pdf
- Commission of the European Communities. European Pact for Mental Health and Well-being, 2008. http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/mental/index_en.htm
- European Alliance Against Depression (EAAD) <http://www.eaad.net/>
- Freeman, H.I., The Evolution of Community Psychiatry in Britain, In: (Editor: Breakey, W.R.) *Integrated Mental Health Services* (1996) Oxford University Press, Nueva York.
- García, J.; Espino, A.; Lara, L., *La psiquiatría en la España de fin de siglo*. (1998) Díaz de Santos, Madrid .
- Goldberg, D.; Huxley, P., *Mental Illness in the Community*. (1980) Tavistock, Londres ; Versión española publicada por Nieva, Madrid, 1990.
- Hart, T.J., The inverse care law, *Lancet* **1** (1971) 405–412.
- Hosman, C.; Jané-Llopis, E., *Political challenges 2 Mental health En International Union for Health Promotion and Education. The evidence of health promotion effectiveness: Shaping public health in a new Europe*. (1999) ECSC-EC-EAEC, Bruselas .
- Kupfer, D.J.; First, M.B.; Regier, D.A., *Agenda de investigación para el DSM-V*. (2004) Masson, Barcelona .
- (Editors: Lahtinen, E.; Lehtinen, V.; Riikonen, E.; Ahonen, J.) Framework for promoting mental health in Europe. *Hamina* (1999).
- Lamb, H.R., The Denial of severe mental illness, *Psychiatric Services* **48** (1997) 1367–1369.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Informe evolutivo de la Encuesta de Salud Mental. Período 1991-1994. Madrid, 1996.
- Morin, E., *Introducción al pensamiento complejo*. (1994) Gedisa, Barcelona .
- In: (Editors: Mrazek, P.J.; Haggerty, R.J.) *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research* (1994) National Academy Press, Washington.
- Murray, J.L.; López, A.D., *The global burden of disease*. (1996) Harvard University Press, Cambridge .
- NAMHC: Health Care Reform for Americans with Severe Mental Illnesses. Report of the National Advisory Mental Health Council (Special Report). *Am. J. Psychiatry*, **159**, 1447-1465, 1993.
- Pine, D.S.; Alegria, M.; Cook, E.H.; et al., Avances en las ciencias del desarrollo, In: (Editors: Kupfer, D.J.; First, M.B.; Regier, D.A.) *Agenda para la investigación del DSM-V* (2004) Masson, Barcelona.
- In: (Editors: Postel, J.; Quézel, C.) *Historia de la Psiquiatría* (1993) FCE, México.
- Ramos, J., De la antipsiquiatría a la nueva psiquiatría comunitaria: Hacia una psiquiatría de la complejidad, In: (Editor: Vallejo, I.) *Informe de Psiquiatría* (2000)

- (Lambert, Van der, S.) *Opuntia de la psiquiatría* (2000).
- Schreler, R.K., Psychiatric for the 21 st. Century, *Psychiatr. Serv.* **48** (1997) 1245–1246.
- Thornicroft, G.; Tansella, M., *The Mental Health Matrix: A Manual to Improve Services*. (1999) Cambridge University Press, Cambridge .
- Thornicroft, G.; Tansella, M., The components of a modern mental health service: A pragmatic balance of community and hospital care, *Br. J. Psychiatry* **185** (2004) 283–290.
- Wadsworth, M.E.J.; Kuh, D.J.L., Childhood influences on adult health: A review of recent work from the British 1946 national birth cohort study, the MRC National Survey of Health and Development, *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* **11** (1997) 2–20.
- WHO European Region. Mental Health Declaration for Europe and a Mental Health Action Plan for Europe. <http://www.euro.who.int/mentalhealth2005>
- Wing, J.K., Meeting the needs of people with psychiatric disorders, *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* **25** (1990) 2–8.
- World Health Organization. Prevention of mental disorders. Effective interventions and policy options. WHO, Ginebra, 2004.
- World Health Organization. World Health Report 2001:Mental health: New understanding, new hope. WHO, Ginebra, 2001.

Capítulo 37. Psiquiatría de la infancia y la adolescencia

J. Toro

Puntos clave

- En la infancia y la adolescencia pueden desarrollarse todos los trastornos posibles en adultos, junto con algunos específicos, por lo menos en su inicio, de la etapa prepuberal.
- La familia es el principal agente de riesgo para la psicopatología de niños y adolescentes por incluir factores tan variados como transmisión genética, trastornos perinatales, patología de los padres, estilos educativos anómalos y estresores agudos y crónicos.
- La mayoría de menores bipolares desarrollan un TDAH y alrededor del 20% de menores con TDAH desarrollan un trastorno bipolar: es obligado el diagnóstico diferencial.
- Dada su etiopatogenia, los trastornos del espectro autista, TDAH, TOC, trastornos por tics, trastorno bipolar y trastornos del espectro de la esquizofrenia constituyen un grupo de trastornos del neurodesarrollo, contando todos ellos con escasa influencia psicosocial.
- La intervención psicoterápica es el tratamiento de elección en los trastornos de ansiedad, los trastornos depresivos leves y aun moderados, y el TOC. En el resto de trastornos los tratamientos de elección suelen ser mixtos.

Introducción

La psicopatología del niño y del adolescente presenta una serie de peculiaridades que la diferencian significativamente de la psicopatología general (la del adulto), a pesar de las reconocidas coincidencias e identidades entre ambas. El niño no es un adulto y, por lo tanto, sus modos de enfermar y de manifestar la enfermedad, al menos parcialmente, no coinciden con los observados en otras fases de la vida.

Los distintos momentos o *etapas del desarrollo* llegan a condicionar incluso los criterios de enfermedad y de normalidad. Así, una determinada manifestación, por ejemplo, orinarse en la cama, es considerada anormal en un niño de 7 o 12 años pero no patológica en uno de 3 o 4 años. Un comportamiento repetitivo, reiterado y no coherente con la situación en que se halla el sujeto, como dar un salto cada tres baldosas, cabría considerarlo como un síntoma obsesivo-compulsivo a los 16 años de edad, pero puede ser un simple juego a los 8 o 10 años. En el primer caso sería una manifestación patológica, y en el segundo, un comportamiento normal. Pero en un niño de 2 o 3 años incluso podría resultar patológica la ausencia de comportamientos repetitivos y reiterados (p. ej., juegos o narraciones).

Además, existen trastornos específicos de determinadas edades, que sólo se dan en ellas y no en otras. Así, el autismo es un trastorno que hasta hace muy poco se consideraba de inicio específicamente anterior a los 30 meses de edad ([American Psychiatric Association, 1984](#)). A la inversa, a esa edad nadie piensa en diagnosticar una esquizofrenia ni un trastorno límite de personalidad. La etapa del desarrollo, es decir, el momento concreto alcanzado por la interacción maduración-experiencia, determina parcial o totalmente la psicopatología y parte de los criterios de normalidad/enfermedad.

Casi todos los comportamientos humanos dependen en mayor o en menor grado de las circunstancias concretas en que se ha desenvuelto y se desenvuelve el sujeto. Repetidas, tienden a suscitar comportamientos, emociones y cogniciones semejantes. Se trata del control «estimular» o situacional. Esta situacionalidad del comportamiento es mucho más intensa y frecuente en el niño que en el adulto, a pesar de la cada vez más evidente influencia de factores genéticos. El desarrollo del ser humano, en cuanto a comportamientos concretos se refiere, conlleva un progresivo «distanciamiento» respecto del entorno inmediato. Este hecho tiene su continuidad en la psicopatología; a menudo el niño la manifiesta en determinadas situaciones y, en cambio, en otras no lo hace en absoluto. De modo que puede actuar de modo agresivo, desafiante, conflictivo y colérico en su hogar, en la relación con sus padres y hermanos, y adoptar un comportamiento modélico cuando es invitado a casa de un amigo o no plantear problema alguno en el ámbito escolar.

Este fenómeno comporta una dificultad accesoria para el clínico. En efecto, la recogida de información es esencial para el diagnóstico y el tratamiento. En psiquiatría infantil los padres son los informadores fundamentales. Pero sus informes a la fuerza van a ser parciales en muchos casos puesto que propenden a describir exclusivamente al niño que ven. De ahí que sea imprescindible diversificar las fuentes de información. Los padres, otros familiares, los maestros, los monitores o responsables de otras instituciones frecuentadas por el niño, deben suministrar datos necesarios para el diagnóstico. Téngase en cuenta que las correlaciones entre padres y maestros son casi nulas en sus descripciones de síntomas psicopatológicos de los niños, e incluso son escasas las coincidencias entre padres y madres.

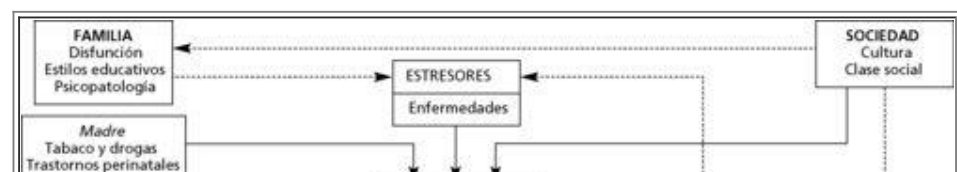
Cómprese recordar un hecho básico: la totalidad de los niños y la mayoría de los

Conviene recordar un hecho básico. La totalidad de los niños y la mayoría de los adolescentes *son conducidos a la consulta* por sus padres, no acuden a ella voluntariamente. Es más, casi nunca saben por qué les llevan, y en el caso de los adolescentes, pueden estar en completo desacuerdo con ello. Esto implica nuevas dificultades para el clínico, que enfrenta una situación muy distinta de la planteada por un paciente adulto, casi siempre consciente de su sufrimiento, que acude por su propia voluntad a la consulta con la implícita decisión de colaborar en el plan terapéutico que el especialista diseñe y proponga. La mayor parte de las consultas en psiquiatría infanto-juvenil están determinadas tanto por la gravedad del trastorno como por la *tolerancia de los padres* a los síntomas que manifiesta el hijo. En consecuencia, cuanto menos tolerantes sean aquéllos, tanto más fácilmente sobrevalorarán la posible sintomatología existente y con tanta mayor probabilidad solicitarán la intervención del especialista. Esa tolerancia de los padres está determinada, en parte, por su propio equilibrio emocional, es decir, por su nivel de «salud mental», nivel asociado a muchos otros factores, como por ejemplo al grado de conflictividad conyugal. A mayor conflictividad, menor tolerancia ante las características negativas (o interpretadas así) del hijo (aunque los problemas del hijo pueden influir en la conflictividad conyugal y en el equilibrio emocional de los padres, etc.).

Es muy difícil describir cualquier trastorno psiquiátrico de un menor sin relacionarlo de algún modo con su vida familiar. Esta afirmación no supone considerar a la familia como posible causa de patología; se refiere a la muy frecuente *implicación de los padres* en las manifestaciones psicopatológicas del niño. Valgan como someras ilustraciones los siguientes casos: *a)* los padres de un niño obsesivo pueden participar activamente en los rituales de éste; *b)* la madre de un fóbico a la soledad nocturna puede compartir el lecho con su hijo de 14 años, o *c)* un niño con ansiedad por separación parte sufriendo hacia su escuela, mientras su madre permanece tras los visillos contemplando su marcha y experimentando tanta o más ansiedad que el niño. Estos hechos, más la frecuente patología que existe en los padres de los niños con trastornos psiquiátricos, en la inmensa mayoría de los casos obligan a organizar la terapéutica con (y muchas veces para) los padres.

Factores de riesgo

La etiopatogenia de los distintos cuadros psicopatológicos está suficientemente tratada en otros capítulos de esta obra. En éste nos limitaremos a resumir los considerados factores de riesgo básicos en los trastornos psiquiátricos de niños y adolescentes, en el bien entendido de que la intervención conjunta de varios de tales factores constituye el proceso etiopatogénico propiamente dicho. En la [figura 37-1](#) se esboza el resumen de su interacción.



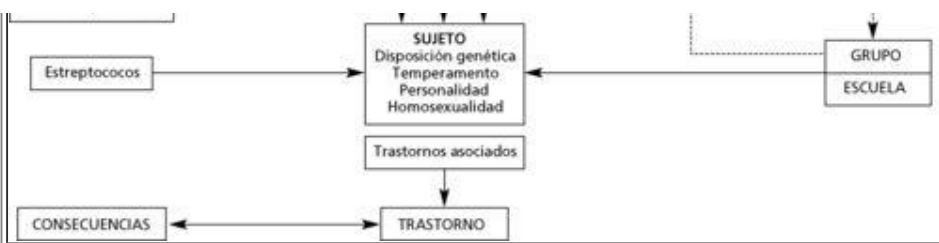


Figura 37-1

Factores de riesgo y etiopatogenia en psicopatología de niños y adolescentes.

Los factores *genéticos* cuentan con indudable trascendencia. Los últimos años están poniendo de manifiesto su relevante papel en la mayoría de los trastornos psiquiátricos. Los estudios de epidemiología familiar (árboles genealógicos, concordancia gemelar y adopciones) están dejando bien sentado que no existe ningún trastorno psiquiátrico en cuya génesis no intervengan factores genéticos. En algunos síndromes la importancia de la genética es abrumadoramente mayoritaria (p. ej., en el trastorno bipolar). Sin embargo, no existe trastorno alguno que pueda explicarse de manera exclusiva mediante factores genéticos. Los estudios de concordancia gemelar, los más indicados para establecer la *heredabilidad* de un trastorno, subrayan sistemáticamente la importancia del *ambiente no compartido*. El *ambiente compartido* por los hermanos (familia, estilos educativos, escuela, clase social, etc.), el factor considerado fundamental cuando no exclusivo durante muchos años, parece contar muy poco o nada en la explicación de la mayoría de los trastornos (p. ej., [Kendler y cols., 2003](#)).

La influencia de la genética en la aparición de un trastorno psiquiátrico no consiste exclusivamente en aportar una *vulnerabilidad específica* para tal trastorno. Aquella influencia también se ejerce a través del *temperamento*, que interviene como predisponente a ciertos trastornos, modulador de respuestas al estrés, o facilitador de experiencias de riesgo. Se trata de un conjunto de pautas reactivas (sobre todo emocionales) y autorreguladoras, de origen esencialmente genético, que parecen mantener estabilidad y continuidad a lo largo del desarrollo. Los primeros estudios dedicados a rasgos temperamentales globales han dado paso a otros centrados en dimensiones específicas. La más estudiada ha sido la *inhibición conductual*, un constructo caracterizado por la tendencia persistente a experimentar temor y retraimiento en situaciones nuevas o no familiares. Una serie de interesantísimos estudios han conducido a considerarlo como un predisponente de trastornos emocionales, sean de ansiedad, en especial ansiedad social ([Smoller y cols., 2008](#)), e incluso depresivos ([Hayward y cols., 1998](#)), estando además asociado al consumo de alcohol ([Hill y cols., 1999](#)).

El *sexo biológico* determina una porción muy significativa del riesgo a desarrollar determinados trastornos. Por ejemplo, el trastorno por hiperactividad y la *etapa del desarrollo*, en estrecha interacción, son dos factores íntimamente ligados a la genética que también desempeñan un papel importante. Los cambios *puberales*, que inician la adolescencia, constituyen una etapa de riesgo para la aparición de distintos trastornos.

Es significativo lo que sucede con la depresión. [Pearce \(1978\)](#) llevó a cabo una investigación que lo ilustra muy bien. De 547 menores atendidos en el Maudsley Hospital halló que sólo uno de cada 9 prepúberes presentaba sintomatología depresiva, cosa que sucedía en uno de cada 4 pospúberes. Después de la pubertad, las muchachas duplican a los muchachos en sintomatología depresiva.

La *edad en que se inicia la pubertad* también puede ser un factor de riesgo. Concretamente, la pubertad precoz determina en las muchachas un mayor riesgo de depresión mayor, abuso de drogas, trastornos exteriorizados y anorexia nerviosa. A los chicos, en cambio, sólo parece hacerlos más proclives al abuso de sustancias ([Graber y cols., 1997](#)).

Cuanto más bajo es el cociente intelectual en la infancia, tanto mayor es el riesgo posterior, especialmente en la etapa adulta, de trastornos esquizofreniformes, depresivos y de ansiedad, así como de comorbilidad ([Koenen y cols., 2009](#)).

Transmisión genética aparte, la influencia de la *familia* a través de las relaciones interpersonales es una fuente virtual de patología reconocida por la práctica totalidad de las escuelas psiquiátricas. Esta influencia familiar se ha intentado definir operativamente a través de distintos procedimientos. En la actualidad, bajo el epígrafe de *estilos educativos* se han recogido las distintas formas de intervención paterna y materna cerca del niño, sea tal como se produce objetivamente, sea según la percibe el sujeto. Los distintos estudios tienden a delimitar tres factores básicos: rechazo, calor emocional y sobreprotección. La presencia o ausencia relativas de cada uno de estos factores parece guardar cierta relación con distintas patologías, incluyendo la esquizofrenia ([Skagerlind y cols., 1996](#)). También se ha observado su influencia en el pronóstico de algunos trastornos, por ejemplo, en adolescentes anoréxicas; las que se sienten más rechazadas y sobreprotegidas por el padre tienden a seguir una peor evolución a corto plazo ([Castro y cols., 2000](#)).

Son múltiples los estudios que relacionan el *trastorno psiquiátrico de los padres* y ciertas circunstancias afines con la psicopatología de los hijos. Por ejemplo, se ha constatado que la psicopatología de los padres, la conflictividad de sus relaciones conyugales y el número de miembros de la familia predicen el nivel de la sintomatología psiquiátrica de los hijos ([Jensen y cols., 1990](#)). Esta asociación entre trastornos psiquiátricos de los padres y trastornos de los hijos, con frecuencia los mismos, ha solido interpretarse desde una perspectiva genética. En muchos casos no pueden caber dudas sobre tal interpretación, por ejemplo cuando se constata que, incluso más allá de la estricta patología psicótica, el 44% de los hijos de esquizofrénicos presentan disfunciones neuroconductuales en áreas perceptivas-cognitivas y motoras, lo que prácticamente no ocurre en los hijos de controles ([Marcus y cols., 1993](#)). Sin embargo, no pueden establecerse formulaciones simplistas. [Johnson y cols. \(2001\)](#) han hallado que la patología mental de los padres *sólo* se asocia a trastornos psiquiátricos de los hijos si aquéllos los tratan de forma desadaptadora. El problema radica en que la mayor parte de los padres con trastornos incurrir en conductas desadaptadoras.

Es bien sabido que las *circunstancias estresantes* pueden desempeñar un importante papel en el establecimiento de la disposición a un trastorno o en su precipitación. Se trata de un fenómeno plenamente comprobado en psiquiatría infantil. Por ejemplo, ha podido verificarse que el número medio de situaciones estresantes (*acontecimientos vitales*) experimentadas por los niños antes del inicio de un trastorno psiquiátrico agudo es significativamente superior al detectado en niños con trastornos psiquiátricos crónicos, y el número medio sufrido por ambos tipos de pacientes también es superior al de controles sanos ([Canalda, 1988](#)). Dentro de las situaciones estresantes graves ocupan un primer plano los *maltratos físico y sexual*. El primero aumenta significativamente el riesgo de trastornos de ansiedad, abuso y dependencia del alcohol y personalidad antisocial; en las muchachas, además, predispone a la depresión y al abuso o dependencia de drogas. El abuso sexual en las chicas puede dar lugar a cualquier tipo de trastorno (MacMillan y cols., 2001). La combinación de mayor riesgo para la patología parece ser sufrir maltrato en un ambiente familiar abusivo emocionalmente ([Edwards y cols., 2003](#)).

Los factores *socioculturales* resultan trascendentales para disponer, precipitar y/o mantener muy diversos trastornos. En la práctica totalidad de los trastornos psiquiátricos, la pertenencia a niveles socioeconómicos bajos incrementa de forma significativa el riesgo de sufrirlos. La epidemiología psiquiátrica ha puesto de manifiesto que los *pobres* presentan doble riesgo de experimentar un trastorno psiquiátrico que quienes no lo son, hecho que no se encuentra influido por factores relacionados con el sexo, la edad o la etnia ([Bruce y cols., 1991](#)).

Donde más evidente es la influencia de factores culturales propiamente dichos es en los trastornos del comportamiento alimentario, muchas de cuyas características clínicas y epidemiológicas sólo pueden entenderse mediante la influencia del actual *modelo estético corporal* ([Toro, 1996](#)). En la actualidad, una gran parte de las influencias socioculturales patógenas alcanzan al menor a través de la familia y del grupo coetáneo, especialmente en la adolescencia, sin olvidar la notable y progresiva influencia de los actuales *medios de comunicación social*, responsables en distinta medida de la difusión de conductas de riesgo relacionadas con la violencia y la agresividad, comportamientos sexuales peligrosos, consumo de sustancias tóxicas y comportamientos patógenos para el control del peso ([Strasburger, 1995](#)).

Hay muchos otros agentes que pueden intervenir como factores de riesgo, pero con influencias de menor importancia. Los más significativos aparecen en la [figura 37-1](#): anomalías perinatales, cambios estacionales (influyentes en el estado de ánimo y en la conducta violenta), infecciones (es el caso de los PANDAS), etc. Circunstancias como la exposición a tabaquismo materno prenatal predisponen la aparición de problemas y trastornos interiorizados o exteriorizados a lo largo de la infancia y la adolescencia ([Ashford y cols., 2008](#)).

Los márgenes estrechos de un capítulo no permiten ni siquiera un atisbo resumido a toda la psicopatología infantil. Nos hemos limitado a los tres grandes grupos de

trastornos más relevantes, más frecuentes y más claramente psiquiátricos: trastornos exteriorizados, trastornos emocionales y trastornos generalizados del desarrollo.

Trastornos exteriorizados (conducta perturbadora)

Se trata de una serie de trastornos que se manifiestan mediante comportamientos que tienen en común el hecho de resultar perturbadores para quienes rodean al sujeto, y que suelen implicar el quebranto de las normas socialmente imperantes y/o la oposición a las mismas. Todos ellos son de inicio específico en la infancia y la adolescencia, y guardan una estrecha relación y una notable comorbilidad entre sí.

Trastorno negativista desafiante (oposicionista)

El niño afectado manifiesta un patrón de conducta negativista, desafiante, desobediente y hostil dirigido a las figuras de autoridad. Se trata de una especie de desobediencia patológica. El niño oposicionista suele ser provocador, molesta deliberadamente, acusa a otros de sus errores o infracciones, se encoleriza fácilmente y suele ser vengativo y rencoroso. Con frecuencia este género de comportamiento se produce exclusiva o prioritariamente en el medio familiar.

El trastorno se inicia sobre todo en la infancia, casi siempre antes de los 8 años de edad, con frecuencia en la etapa preescolar. Es más prevalente en niños que en niñas. En su evolución suele confundirse con el llamado *temperamento difícil* o *infracontrolado*, que a menudo le precede, acompañándose de una actividad motora excesiva. Desde su inicio tiende a agravarse gradualmente, y no es raro que acabe evolucionando hacia un trastorno disocial, o asociándose a él.

Sin embargo, estudios multivariados apoyan la distinción entre trastorno oposicionista y trastorno de conducta ([Rey, 1993](#)). Aquél parece constituir una dimensión psicológica oposicionista-agresiva diferente de la dimensión delictiva propia del trastorno disocial. Los niños con trastorno negativista, con trastorno de conducta comórbido o sin él, comparados con controles psiquiátricos, presentan tasas más altas de otros trastornos psiquiátricos asociados, así como mayor disfunción familiar y social ([Greene y cols., 2002](#)).

El trastorno tiene una evidente estabilidad. Diagnosticado a los 4-5 años de edad, 2 años después lo mantienen 3 de cada 4 casos, con frecuencia asociado a trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ([Speltz y cols., 1999](#)). Se ha observado que los niños con trastorno oposicionista presentan niveles de deshidroepiandrosterona (DHES) significativamente superiores que los controles psiquiátricos y sanos. Se interpreta que puede deberse a cambios en el funcionamiento del sistema ACTH-betaendorfina debido a factores genéticos o a estrés temprano ([Van Goozen y cols., 2000](#)).

El trastorno negativista suele darse más en hijos de padres con antecedentes de algún trastorno por conducta perturbadora, personalidad antisocial y abuso de drogas. También parece darse con frecuencia relativamente elevada en hijos de madres

también parece darse con frecuencia relativamente elevada en hijos de madres depresivas.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Se cumplieron 100 años desde que [Still \(1902\)](#) describió una serie de niños que presentaban un exceso de actividad motora y muy escaso control de los impulsos. Son los que actualmente denominamos niños con trastorno por déficit de atención, hiperactivos o hipercinéticos. [Luria \(1959\)](#) los etiquetó de *cerebroasténicos*, término conceptualmente semejante a los vigentes hasta hace poco en el mundo occidental: *lesión cerebral mínima*, *disfunción cerebral mínima*, etc. Estas denominaciones han caído radicalmente en desuso dado que nunca ha podido demostrarse la asociación entre una afectación cerebral propiamente dicha y la sintomatología típica del cuadro hipercinético. El DSM-IV lo denomina *trastorno por déficit de atención con hiperactividad* (TDAH) ([American Psychiatric Association, 1995](#)).

Clínica

Las irregularidades de la atención y la impulsividad constituyen las características más peculiares del cuadro. La hiperactividad propiamente dicha, es decir, el exceso de movimiento realizado con un «tempo» acelerado, aunque constituye un síntoma importante, está ocupando un lugar secundario en el análisis del TDAH.

La *inatención* es un fenómeno que implica distintas consecuencias: dificultades para resistir la distracción, atender selectivamente a estímulos específicos y explorar estímulos complejos de modo planeado y eficiente. Muchos de estos fallos, junto con las insuficiencias en organización y planificación constituyen un trastorno de la *función ejecutiva*, considerado como fenómeno central del TDAH ([Martel y cols., 2007](#)). Este conjunto de alteraciones es lógico que afecte a muchos rendimientos y aprendizajes del niño, en especial los académicos. Como a menudo el cuadro va acompañado de cierta *torpeza motora*, la imagen de una inhabilidad general es usual, a pesar de que el interesado cuenta con un nivel intelectual correcto. Estos problemas de atención hacen que el niño hiperactivo se distraiga continuamente en clase, que con mucha frecuencia pase de una tarea a otra o de un juego a otro, que cometa múltiples errores en sus tareas (el cálculo suele ser uno de sus puntos flacos), que olvide y extravíe material escolar u otros objetos de uso personal, etc.

La *impulsividad* se manifiesta básicamente a través de dos tipos de hechos; el niño no suele tener presentes las posibles consecuencias de sus actos, al tiempo que se muestra incapaz de aplazar gratificaciones. Esto le lleva a ser imprudente tanto física como socialmente. Estos niños suelen sufrir más accidentes que los no hiperactivos, son incapaces de guardar turno, se precipitan literalmente sobre el objeto deseado, responden con agresividad a pequeñas frustraciones, perturban la interacción, el juego o el trabajo de los demás, etc. Junto con esta disfunción básicamente conductual existe otro género de manifestación de la impulsividad de carácter más «cognitivo». Se trata de las dificultades para realizar tareas que impliquen alguna estrategia (resolución de problemas). La ausencia de planificación mínima puede incapacitarlos tanto para la

problemas). La ausencia de planificación mínima puede incapacitarlos tanto para la realización de un dibujo como para resolver un problema aritmético o proceder a cualquier tarea de síntesis o análisis.

La *hiperactividad* propiamente dicha con frecuencia es difícil de deslindar de las consecuencias de los problemas de atención e impulsividad. Pero existe en la mayoría de los casos, siendo motora, pero también verbal. Sin embargo, hay evidentes diferencias individuales. Conviene diferenciar una hiperactividad *situacional* de una *generalizada*. Esta última se manifiesta en todos los ámbitos (hogar, escuela y consulta), y la primera, en uno solo de tales ambientes. Cuando no se hacía hincapié en el carácter decisivo de los trastornos de atención, se aceptaba que la hiperactividad situacional no podía integrarse en el síndrome que estamos estudiando. Lo cierto es que los niños con TDA e hiperactividad generalizada sufren más trastornos conductuales y cognitivos, suelen proceder con mayor frecuencia de niveles socioeconómicos bajos y, en los estudios de seguimiento, acostumbran a ostentar una mayor persistencia de la sintomatología.

Dadas las características mencionadas, los niños con TDAH suelen ser considerados «inmaduros», «maleducados» o «gamberros». Sus comportamientos les generan muy frecuentes conflictos, lo que les conduce a estar sometidos a un régimen de desaprobación y rechazo permanente por parte de adultos y compañeros. Esta experiencia negativa, sistemática y repetida, junto con sus propias características temperamentales, les hace irritables, frustrables y muy propensos al descontrol emocional, y a menudo a la agresividad. No puede sorprender que tiendan a aislarse o a ser aislados en su grupo coetáneo. De hecho, el niño hiperactivo típico suele arrastrar una historia de fracaso escolar, social, familiar e incluso físico/deportivo. Todo ello puede guardar relación con la patología emocional que a veces presentan.

Trastornos asociados

La alta frecuencia de trastornos asociados al TDAH plantea notables cuestiones clínicas, diagnósticas, etiopatogénicas y terapéuticas. El trastorno oposicionista y/o el trastorno de conducta se observan en el 30-50% de los casos ([Biederman y cols., 1991](#)). Es de suma importancia la elevada comorbilidad existente entre el TDAH y el trastorno bipolar. La revisión de la bibliografía sitúa entre el 57 y el 98% la proporción de menores bipolares que sufren un TDAH, y entre el 11 y el 22% los niños y adolescentes hiperactivos que desarrollan cuadros maníacos o hipomaníacos. La superposición de algunos síntomas hace difícil el diagnóstico diferencial. Los niños con TDAH con manía, comparados con los que presentan TDAH simples, presentan tasas más elevadas de depresión, psicosis, trastornos de ansiedad, trastorno de conducta y trastorno oposicionista, así como peor funcionamiento social ([Wozniak y cols., 1995](#)). El TDAH quizás anuncie el desarrollo temprano de un trastorno bipolar ([Faraone y cols., 1997](#)).

Tanto la ansiedad como la depresión están muy asociadas al TDAH, tanto si predomina la inatención como la hiperactividad, pero los problemas y trastornos exteriorizados se asocian fundamentalmente a hiperactividad ([Acosta y cols.](#)). La enuresis nocturna y los

asociación fundamentalmente a hiperactividad (ACOSTA y cols.). La enuresis nocturna y los trastornos por tics también son frecuentes.

Epidemiología

En la bibliografía existe una gran disparidad de cifras concernientes a la prevalencia del TDAH, que oscilan entre el 1,2 y el 40%. Estas amplias diferencias dependen de las edades estudiadas y sobre todo de la disparidad de criterios diagnósticos utilizados. Parece prudente adoptar una estimación del TDAH situada entre el 3 y el 5% de los niños en edad escolar ([American Psychiatric Association, 1995](#)). Los niños presentan este cuadro con una frecuencia significativamente superior a las niñas. Aunque suele observarse sintomatología claramente hipercinética coincidiendo con el inicio de la escolaridad (6-7 años), se acepta que a partir de los 3 años ya puede establecerse el diagnóstico.

Etiología

Existen algunos factores que, dada su presencia en cierto número de niños con TDAH, se consideran *predisponentes*. Unos son de carácter social: grupos sociales económicamente deprimidos, familias numerosas, orfanatos y hacinamientos. Otros factores, que no pueden desvincularse plenamente de los anteriores, tienen una interpretación más biológica: enfermedades de la madre durante el embarazo, hipermadurez en el nacimiento, enfermedades de la primera infancia, consumo de alcohol y/o tabaco por parte de la madre durante el embarazo, desnutrición, etc. De hecho, comparado con un niño sin TDAH, un niño con tal trastorno tiene 2,1 veces más probabilidades de haber sido expuesto al tabaco durante su embarazo y 2,5 veces más al alcohol ([Mick y cols., 2002](#)).

En cualquier caso, todos estos factores sólo explican una pequeña parte de la variancia (Dulcan, 1989).

Los factores *genéticos* desempeñan un indudable papel. Los estudios de familias, de concordancia gemelar y de adoptados ofrecen suficientes pruebas al respecto ([Waslick y Greenhill, 1997](#)). La heredabilidad del TDAH se sitúa alrededor del 76% ([Faraone y cols., 2005](#)). Quizás las niñas requieren más carga genética que los niños para desarrollar un TDAH ([Smalley y cols., 2000](#)). Probablemente también requiera mayor determinación genética la asociación del TDAH con el trastorno de conducta o el trastorno bipolar, o incluso el TDAH persistente, en comparación con el TDAH simple ([Faraone, 2000](#)).

Se ha constatado que una disfunción del sistema *dopaminérgico* sustenta la fisiopatología del TDAH. Se han determinado algunos polimorfismos asociados a la dopamina (DRD47, DAT1, etc.). Se ha observado que adolescentes con TDAH y el gen DAT1 presentan más síntomas de inatención y de hiperactividad/impulsividad que otros fenotipos, pero sólo si sufren adversidad psicosocial ([Laucht y cols., 2007](#)). Sin embargo, también hay datos que sugieren una disfunción *noradrenérgica* en la fundamentación genética del TDAH ([Biederman y Spencer, 2000](#)).

Las complicaciones *perinatales* también parecen intervenir por lo menos en algunos casos ([Chandola y cols., 1992](#)). Asimismo, es posible que un subgrupo de pacientes con TDAH presenten algunas *alteraciones neurológicas* —núcleo caudado, cuerpo calloso— que constituirían marcadores del trastorno en cuestión. La acción patógena de ciertas *dietas* ha sido una hipótesis muy discutida y escasamente confirmada, pero un estudio controlado ha demostrado un incremento de la hiperactividad en niños de 3 años tras administrarles alimentos con colorantes artificiales y conservantes ([Bateman y cols., 2004](#)).

En menores con TDAH se ha hallado una reducción de materia gris prefrontal izquierda, así como de materia blanca y gris occipital izquierda, junto con una reducción del cerebelo derecho ([Durston y cols., 2004](#)). La reducción cerebelosa se considera directamente asociada a la fisiopatología del TDAH, mientras que la prefrontal y occipital marcarían riesgo del trastorno por ser compartidas con los hermanos gemelos sin TDAH. Esta afectación del cerebelo parece concretarse en el vérmix posterior inferior, área muy implicada en la función dopaminérgica ([Castellanos y cols., 2001](#)). También el estriado, concretamente el caudado, parece desempeñar un papel en este trastorno ([Castellanos y cols., 2003](#)). Cuando los pacientes con TDAH realizan tareas que exigen control inhibitorio, se observan diferencias con controles en activación cerebral de caudado, lóbulos frontales y cíngulo anterior ([Bush y col., 2005](#)).

Aunque los factores biológicos parecen decisivos, no puede olvidarse que el niño con TDAH genera en su *ambiente* una serie de reacciones y conflictos que por sí solos pueden tener auténtico carácter patógeno. Si además existe patología familiar, se multiplicará la influencia patógena.

Tratamiento

El tratamiento de un TDAH es polidimensional. Sin embargo, excepto en los casos ligeros o leves, la medicación *estimulante* es el tratamiento de elección. El fármaco más utilizado y recomendado es el *metilfenidato* (MFD), implicado en la recaptación de dopamina y noradrenalina. Al igual que los restantes estimulantes, inhibe la impulsividad y reduce la hiperactividad, lo que mejora los rendimientos en las medidas de atención. El estudio comparativo longitudinal más importante realizado hasta la fecha ha demostrado que el MFD es de eficacia superior a un tratamiento convencional y a la terapia cognitiva conductual tanto a los 14 meses como a los 24 meses de haberse iniciado el tratamiento, aunque a los 2 años parece reducirse algo la respuesta terapéutica (MTA [Cooperative Group, 2004](#)). No obstante, se observan mejoras con cualquiera de estos tratamientos, incluyendo el combinado (MFD más terapia cognitiva conductual).

El tratamiento suele iniciarse con una dosis de 5mg, dos veces al día (desayuno y almuerzo), y puede incrementarse de 5 a 10mg cada 3 días, hasta un máximo aceptado de 60mg/día que depende de la edad, peso y efectos secundarios. De éstos, los más frecuentes son el insomnio y la inapetencia. Cuando aparecen estos efectos o se

recuerdos son el insomnio y la inapetencia. Cuando aparecen estos efectos o se establece una tolerancia excesiva, conviene administrar otro estimulante. El MFD de liberación prolongada tiene efectos semejantes al de liberación inmediata, pero cuenta con las ventajas de una mayor estabilidad de los niveles plasmáticos a lo largo del día y de que se administra una sola dosis al día. Es recomendable la suspensión de la medicación durante las vacaciones a fin de evitar un posible efecto enlentecedor del crecimiento que quizás se dé en un reducido porcentaje de niños.

La *atomoxetina*, un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina, se ha incorporado al repertorio terapéutico del TDAH. Se trata de un fármaco cuya acción se extiende durante 24h, sus efectos secundarios son escasos, y no exacerba los tics, lo que sí sucede a veces con el MFD ([Yates, 2004](#)). Es un tratamiento de segunda (o quizás también primera) elección, que desplaza claramente a los antidepresivos *tricíclicos*, los cuales estaban considerados como de segunda elección. También se ha establecido la eficacia relativa del *bupropión*, a dosis de 3-6mg/kg/día ([Connors y cols., 1996](#)). La *clonidina* se considera un fármaco de tercera elección, y está especialmente indicado en casos de agresividad excesiva.

Las técnicas de *modificación de la conducta* se han utilizado con éxito relativo en la hiperactividad. Aunque resulten eficaces, no siempre se consigue la imprescindible generalización de los resultados. Más eficaces parecen ser las técnicas *cognitivo-conductuales* ([Meichenbaum, 1979](#)), las cuales, basándose en la interiorización de normas mediante el lenguaje, facilitan la mejora de la planificación y el autocontrol en la realización de tareas. El tratamiento farmacológico es superior al conductual en la reducción de síntomas de TDAH. La combinación de ambos tratamientos no incrementa de un modo significativo los beneficios obtenidos sólo con el fármaco, pero tiene ventajas en la corrección de las desadaptaciones y la sintomatología no TDAH añadida (MTA [Cooperative Group, 1999](#)).

En el tratamiento de este trastorno es imprescindible estructurar la *intervención de los padres*. La corrección de los hábitos adquiridos, la promoción de comportamientos adaptativos, la supresión de arrebatos emocionales, etc., suelen obligar a su orientación educativa, partiendo de que esta labor a veces se ve facilitada por los efectos de los fármacos. Algo parecido suele afirmarse de los aprendizajes *académicos*; el niño puede seguir un programa individual de recuperación, simultáneo al tratamiento farmacológico y al resto de medidas terapéuticas.

Recientemente se ha publicado una excelente revisión de las indicaciones, efectos secundarios y eficacia de los distintos tratamientos del TDAH ([Daughton y Kratochy, 2009](#)).

Pronóstico

La edad está asociada significativamente a la reducción de los síntomas generales del TDAH y a la parcial de inatención, impulsividad e hiperactividad. Los síntomas de inatención remiten significativamente menos que los de impulsividad e hiperactividad. A los 18-20 años la remisión completa del trastorno contando con buen

funcionamiento general sólo se produce en menos del 5% de los casos, aunque son mayoría los que ya no cumplen criterios diagnósticos ([Biederman et al., 2000a](#) [Biederman y cols., 2000a](#)).

El trastorno de conducta suele desarrollarse en un 25-50% de los casos. En la juventud, los pacientes con TDAH, comparados con controles no TDAH, tienden a presentar más comportamientos antisociales, que incluyen actividades delictivas, y más frecuencia de abuso de tóxicos ([Waslick y Greenhill, 1997](#)). Casi la mitad de los trastornos de conducta asociados al TDAH persisten 4 años después. Tanto si persiste como si no lo hace, el trastorno de conducta suele darse en familias con tasas elevadas de trastorno antisocial de la personalidad, pero, si el trastorno persiste, aumenta de forma significativa la presencia de conflictos y desestructuración familiares ([Biederman y cols., 2001](#)).

Un factor que influye negativamente en la evolución a largo plazo es que el TDAH vaya asociado en la infancia a trastorno del desarrollo de la coordinación motora ([Rasmussen y Gillberg, 2000](#)).

Trastorno de conducta (trastorno disocial)

Bajo este nombre tan genérico y ambiguo el DSM-IV incluye en sus criterios diagnósticos actividades como robar, huir del domicilio familiar, mentir, incendiar, «hacer novillos», destrozar propiedades ajenas, actuar cruelmente con los animales, ejercer violencia sexual, utilizar armas, iniciar peleas, robar con enfrentamiento personal y comportarse cruelmente con personas ([American Psychiatric Association, 1995](#)). Es evidente que este género de comportamientos puede ser analizado desde muy distintos puntos de vista, uno de los cuales, pero solamente uno, es el psiquiátrico. En efecto, la mayor parte de las conductas reseñadas con frecuencia entran de pleno en el ámbito de la *delincuencia* infantil y juvenil. En consecuencia, el denominado trastorno de conducta también puede y debe ser abordado desde la perspectiva judicial, policial, escolar e incluso política y económica. Todo ello, ante el acto delictivo concreto, obliga a plantearse si se trata de una transgresión de las normas sociales llevadas a cabo por un individuo normal, o, lo que es más frecuente, en qué dosis se combinan en un muchacho determinado los fenómenos patológicos y los «normales».

Clínica

En psicopatología se habla de trastorno de conducta cuando el niño o adolescente en cuestión manifiesta un determinado *patrón de comportamiento antisocial*, acompañado de una *alteración significativa en el funcionamiento familiar y escolar* habitual, o cuando los comportamientos implicados son considerados como *imposibles de controlar* por personas significativas (padres, educadores, etc.) (Kazdin, 1987).

Es evidente que algunas de las conductas aquí consideradas (p. ej., robar, pelearse o mentir) pueden darse de manera ocasional en un notable número de niños. Para considerarse manifestaciones de trastorno es preciso que ocurran con mucha frecuencia;

otras (p. ej., incendiar) basta que se den en alguna ocasión. Por lo común se trata de comportamientos reiterados, que revisten cronicidad. En general, no se produce una de estas conductas de forma aislada. Lo normal es que sean varias que tienen lugar simultánea o entremezcladamente, constituyendo una especie de «síndrome» individual. La precocidad en la aparición de comportamientos asociales y su variedad predicen el mantenimiento del cuadro en la vida adulta. Se ha reconocido la existencia común de una característica estable de personalidad denominada «antisocialidad» ([Robins y Ratcliffe, 1980](#)). En lo que concierne a esta característica, la diferencia entre los auténticos delincuentes y los que no lo son (a pesar de su trastorno de conducta) sería más de grado que esencial.

El trastorno de conducta presenta con frecuencia características propias del *trastorno antisocial de la personalidad*: escasa empatía, racionalización de las reacciones agresivas, errores en la interpretación de las intenciones de los otros, muy poco o ningún sentimiento de culpa, etc. Impulsividad, baja tolerancia a la frustración, arrebatos coléricos, irritabilidad y comportamientos de alto riesgo son otros distintivos habituales de este trastorno.

Junto a los comportamientos asociales, el delincuente juvenil suele presentar otras características asociadas de difícil interpretación individual, pero que consideradas en su conjunto dibujan un desarrollo psicobiosocial anómalo. Comparados con controles normales, suelen presentar *historiales médicos* mucho más negativos, con más hospitalizaciones pediátricas, más intervenciones urgentes, más problemas perinatales, más traumatismos craneales y faciales, y más historias de haber sido violentados físicamente ([Shanick y Lewis, 1981](#)). También presentan con frecuencia signos y síntomas *neurológicos* mayores y menores. Desde el punto de vista psiquiátrico, es evidente que existe una clara asociación entre el trastorno *negativista* desafiante y el trastorno de conducta. El primero suele preceder a éste en muchos casos. Por otro lado, ya se aludió a la frecuencia con que el TDAH se relacionaba con el trastorno de conducta. Precisamente la asociación de TDAH y trastorno negativista se considera un marcador de inicio precoz de trastorno de conducta ([Loeber y cols., 2000](#)). En un estudio de [Lewis y cols. \(1979\)](#), realizado con muchachos delincuentes sumamente violentos, se observó que el 30% habían sufrido alucinaciones visuales, el 43%, auditivas, y el 82%, sintomatología paranoide. Todo ello vincularía una fracción importante de los comportamientos delictivos con los *trastornos esquizofreniformes*.

Asimismo, en un grupo de niños afectados de *depresión mayor* se observó que un tercio de ellos satisfacían criterios diagnósticos de trastorno de conducta, con la significativa peculiaridad de que este trastorno era secundario a la depresión ([Puig-Antich, 1982](#)). Es posible que en algunos niños el trastorno de conducta sea precursor de depresión, pero es más probable que se trate de un concomitante. Los *trastornos de ansiedad* también se asocian con frecuencia al trastorno de conducta, aunque parecen ser preventivos de una posible conducta antisocial posterior ([Loeber y cols., 2000](#)). Asimismo, existe una clara asociación del trastorno de conducta con los denominados *trastornos del aprendizaje*, especialmente relacionados con el aprendizaje de la escritura. Retraso y fracaso escolares son la norma

Epidemiología

Dada la naturaleza de este trastorno y sus importantes implicaciones familiares, legales, económicas, políticas, y en última instancia, socioculturales, es prácticamente imposible ofrecer unas cifras en realidad fiables. Las diferencias entre edades, países y clases sociales complican extraordinariamente la cuestión. Los datos disponibles cifran la prevalencia del trastorno de conducta en menores entre el 1,8 y el 16% para el sexo masculino, y entre el 0,8 y el 9,2% para el femenino ([Loeber y cols., 2000](#)). Las diferencias entre niños y niñas en cuanto al desarrollo de conductas perturbadoras suelen manifestarse a partir de los 6 años de edad. El trastorno se da más en clases sociales bajas.

Etiología

Algo tan complejo y de tantas implicaciones y matices como el comportamiento asocial debe estar forzosamente determinado o mediatizado por múltiples causas. Los determinantes *sociales* parecen desempeñar un papel decisivo en gran cantidad de casos. Sean pacientes o delincuentes, en su mayoría proceden de las áreas más pobres y superpobladas de las ciudades, suelen haber acudido a las escuelas menos favorecidas pedagógicamente, pertenecen a los niveles socioeconómicos más bajos y, por lo tanto, acostumbran a vivir rodeados de modelos de conducta delictiva durante toda su vida infantil y adolescente. Hay que tener en cuenta que en tales circunstancias es lógico registrar un alto índice de criminalidad entre amigos y familiares. La subcultura constituida en estos ámbitos puede ser interiorizada, relativizando objetiva y subjetivamente la amoralidad de los comportamientos. Un factor decisivo puede ser la integración en *bandas* o grupos de conducta problemática. En adolescentes, el riesgo de afiliación a estos grupos es muy elevado si coincide un TDAH previo con la ausencia de miedo y un bajo nivel de conducta prosocial ([Lacourse y cols., 2006](#)).

La influencia de factores *familiares* es decisiva en la mayoría de los casos. Los estilos educativos de los padres suelen implicar una disciplina muy punitiva por parte del padre, que suele ir acompañada de incoherencia y permisividad excesivas por parte de la madre. La supervisión que ambos ejercen sobre las actividades de los hijos acostumbra a ser poca o nula. Suelen aceptar escasamente a los hijos, manifiestan poco calor y apoyo afectivos y establecen vínculos muy débiles. Los conflictos conyugales, a menudo con violencia física, así como las separaciones y divorcios, son frecuentes. Por otro lado, el trastorno de conducta tiende a darse más en familias numerosas (Kazdin, 1987). Es común la existencia de psicopatología en los padres, especialmente de la serie esquizofreniforme, sin olvidar el propio trastorno de conducta.

Estos factores parecen inclinar la balanza etiológica del lado ambiental. Sin embargo, también hay datos que subrayan la intervención de factores *genéticos*. En efecto, estudios de gemelos y adoptados han concluido la predisposición genética de la conducta de criminales adultos. Un estudio de hombres y mujeres adoptados, separados de sus padres biológicos, halló que tener padres biológicos con personalidad antisocial

predecía una mayor agresividad en la adolescencia, así como trastorno de conducta y comportamiento antisocial en la etapa adulta. Sin embargo, cuando un ambiente adoptivo adverso interactuaba con bases biológicas de personalidad antisocial, el resultado era más agresividad y más trastornos de conducta en los adoptados que en los controles ([Cadoret y cols., 1995](#)). La importancia de la interacción genética-ambiente se pone de manifiesto al comprobar que un genotipo (monoaminoxidasa A [MAO-A]) de baja intensidad se asocia significativamente al trastorno de conducta *sólo* en presencia de un ambiente sociofamiliar adverso ([Foley y cols., 2004](#)).

Los trastornos y problemas de conducta se transmiten intergeneracionalmente, viéndose afectados todos los hijos, pero más los chicos que las chicas. La transmisión a los chicos está muy influida por factores ambientales asociados al trastorno de conducta de los padres, lo que no ocurre en las chicas. Es decir, la genética influye en la transmisión del trastorno de conducta en ambos sexos, pero el ambiente influye fundamentalmente en los varones ([D'Onofrio y cols., 2007](#)).

Hay pruebas (neuropsicológicas) de la existencia de algún género de disfunción cerebral asociada al trastorno de conducta y a la delincuencia ([Moffitt, 1993](#), Moffitt, 1993). Los especialistas suelen concluir que la etiología del trastorno de conducta se fundamenta en la relación entre ciertas influencias poligénicas y determinadas interacciones con un ambiente adverso ([Dishion y cols., 1995](#)).

La depresión materna tras el nacimiento del hijo (pero no antes) se asocia a conducta antisocial de éste a los 7 años de edad. No obstante, el riesgo mayor de tal conducta se produce al coincidir depresión materna con trastorno antisocial de la propia madre ([Kim-Cohen y cols., 2005](#)).

En el trastorno de conducta y en la personalidad antisocial se detecta una actividad *vegetativa* significativamente reducida, incluso en situaciones de estrés, junto con una disminución del volumen de materia gris prefrontal ([Raine y cols., 2000](#)). Estos déficit predicen esa personalidad al margen de si los sujetos pertenecen o no a grupos sociales de riesgo. Se considera que pueden explicar el bajo *arousal*, el también bajo condicionamiento del miedo, la falta de conciencia del problema y las insuficiencias en las tomas de decisión propias de la conducta antisocial. En chicas con trastorno de conducta se han detectado niveles basales de cortisol más bajos que en controles ([Pajer y cols., 2001](#)).

El trastorno de conducta presenta disfunción en el córtex orbitofrontal (relacionada con los sistemas de gratificación) y en lóbulo prefrontal, esta última común al TDAH ([Rubia y cols., 2009](#)). Se ha observado que en los casos de personalidad emocionalmente insensible, con marcada crueldad (psicópatas), ante rostros de personas que experimentan miedo se produce una activación de la amígdala significativamente menor que en controles ([Marsh y cols., 2008](#)).

Tratamiento

Estudios que han revisado todos y cada uno de los múltiples intentos terapéuticos

Estudios que han tenido éxito y cada uno de los múltiples intentos terapéuticos dirigidos al comportamiento asocial obligan a un notable pesimismo. Si consideramos la actividad delictiva o paradelictiva como la consecuencia de muy diversas causas interactuantes, lo lógico es pensar que el ansiado éxito, si llega, sólo procederá de una intervención polidimensional.

El *entrenamiento educativo de los padres* y la *terapia de familia*, especialmente de orientación interactiva y conductual, son las técnicas que han conseguido resultados más satisfactorios ([Kazdin, 1985](#)). Sin embargo, estos procedimientos implican no sólo medidas correctoras, sino también preventivas. En consecuencia, serán tanto más útiles cuanto menor sea la edad del paciente.

Las *psicoterapias cognitivas*, aunque consiguen ciertos efectos en factores que parecen subyacer a la conducta agresiva (p. ej., la habilidad para resolver conflictos interpersonales), no han demostrado eficacia en los comportamientos de la vida cotidiana. Se han desarrollado algunos programas prometedores de *intervención multimodal*; por ejemplo, la terapia multisistémica de Henggeler, destinada a adolescentes con trastorno de conducta, que se desarrolla en su propio ambiente e incluye el tratamiento de comportamientos agresivos practicados en la comunidad, así como intervenciones familiares específicas ([Borduin y cols., 1995](#)).

Son muchos los psicofármacos probados en este tipo de trastornos. El *haloperidol* y la *propriciacina* demostraron en su día eficacia en el comportamiento antisocial, pero muy concretamente en la agresividad explosiva.

Los nuevos neurolépticos también han demostrado su eficacia relativa. Un estudio controlado con *risperidona*, a dosis de 1,5-3mg/día, ha revelado una mejora significativa de los comportamientos agresivos de niños y adolescentes con trastorno de conducta ([Findling y cols., 2000](#)). Al igual que sucede con las *sales de litio*, los resultados sólo son válidos para individuos concretos en situaciones concretas. No hay reglas generalizables. Además, es preciso reflexionar sobre la diferencia que puede haber entre comportamientos agresivos y conducta antisocial. No toda agresividad es propia del síndrome de trastorno de conducta, y es precisamente la impulsividad agresiva el fenómeno más sensible a esas medicaciones. Asimismo, los efectos beneficiosos a largo plazo suelen ser escasos, nulos o simplemente desconocidos. La risperidona ha demostrado de modo reiterado su eficacia en las conductas agresivas de menores con deficiencia intelectual ([Van Bellinghem y De Troch, 2001](#)). En algún ensayo abierto, la *quetiapina* ha demostrado eficacia a dosis medias de 150mg/día en niños de 6 a 12 años, sin efectos extrapiramidales ([Findling y cols., 2007](#)).

Aunque son necesarias replicaciones, un estudio controlado ha hallado mejoras significativas en la sintomatología de trastorno de conducta administrando MFD a un grupo de 84 niños y adolescentes con dicho trastorno ([Klein y cols., 1997](#)). Los resultados no se debieron a la presencia comórbida de TDAH.

Es evidente que las medidas *institucionales* (escuelas especiales, centros penitenciarios específicos, familias de acogida, etc.) son las más difundidas. Con frecuencia resultan

obligadas. No obstante, sus resultados positivos están lejos de estar demostrados.

En cualquier caso, no existen experiencias rigurosas que hayan puesto en marcha una estrategia totalizadora de un fenómeno tan complejo, abordando de manera simultánea e integrada los aspectos biológicos, cognitivos, conductuales, afectivos, familiares, escolares, ocupacionales, de grupo e institucionales que se implican en la inmensa mayoría de estos cuadros.

Pronóstico

Los estudios longitudinales de niños y adolescentes de conducta antisocial predicen una significativa continuidad de disfunción social, conducta problemática y desadaptación escolar/laboral. El estudio más extenso, con un seguimiento de 30 años, demostró la abundancia de sintomatología psiquiátrica, comportamientos delictivos, desadaptación social y mala salud física en adultos con diagnóstico de trastorno de conducta en su infancia ([Robins, 1966](#)). Se calcula que los menores más gravemente antisociales mantienen esta característica al alcanzar la vida adulta en casi un 50%. Además, el 85% reciben también algún diagnóstico psiquiátrico en la etapa adulta, siendo estos diagnósticos sumamente variados ([Robins, 1966](#)).

No es mejor el pronóstico de las chicas con trastorno de conducta. Una revisión de 20 estudios concluye que, comparadas con controles, en la vida adulta presentan una mayor tasa de mortalidad, una frecuencia de criminalidad de 10 a 40 veces mayor, tasas elevadas de comorbilidad psiquiátrica, relaciones conflictivas y violentas, y una utilización muy habitual de servicios asistenciales públicos ([Pajer, 1998](#)).

En líneas generales, el pronóstico empeora con un inicio temprano del trastorno, ante conductas problemáticas manifiestas (frente a encubiertas), si se producen agresiones y si se presentan síntomas o rasgos de personalidad antisocial o psicopática ([Loeber y cols., 2000](#)). También influyen factores como la conducta antisocial en los padres, el alcoholismo, una disciplina educativa dura e incoherente y otros ya citados con anterioridad.

[Myers y cols. \(1998\)](#) han observado que el paso desde un trastorno de conducta hasta una personalidad antisocial podía predecirse por el inicio de los problemas conductuales antes de los 10 años, una mayor variedad de las conductas problemáticas y más tiempo de consumo de drogas antes de iniciar un tratamiento. En cualquier caso, el trastorno disocial es un importante factor de riesgo para el consumo y abuso de drogas en ambos sexos ([Disney y cols., 1999](#)).

Trastornos interiorizados (trastornos emocionales)

Cabe incluir en este apartado todos aquellos trastornos cuyos síntomas o manifestaciones fundamentales, con frecuencia definitorios, no suelen concretarse en conductas manifiestas. Predominan, pues, las anomalías y disfunciones cognitivas y emocionales. Implican sin duda mucho más sufrimiento primario para el afectado que los trastornos exteriorizados. Dada su naturaleza, y comparados con los trastornos

conductuales, son menos detectados y reconocidos por padres y educadores.

Trastornos de ansiedad

Tras el nacimiento, un bebé ya es capaz de experimentar miedos, de asustarse ante determinados estímulos. A partir de los 6 meses de edad ya puede empezar a inquietarse, llorar, desasosegarse ante la desaparición de la madre de su campo de visión. Es una manifestación primera de la vinculación que se está estableciendo y de las consecuencias de la aparente ruptura del vínculo. Se trata de la ansiedad por separación normal. Muy poco después su desasosiego puede ser evidente ante personas extrañas. Se trata de un progreso en su desarrollo perceptivo, con respuestas emocionales diferenciadoras entre lo habitual y lo desconocido. La exageración patológica, desadaptadora, interferente, de miedos, ansiedad por separación y ansiedad ante el extraño, describe bastante bien los diferentes cuadros de ansiedad patológica que experimentan niños y adolescentes (y adultos). Este apartado se limitará a describir de forma resumida los trastornos de ansiedad más importantes.

Clínica

El trastorno por *ansiedad generalizada* se caracteriza por una preocupación temerosa, excesiva e incontrolable, persistente y carente de realismo, que se extiende a situaciones pasadas, presentes y futuras. La preocupación ansiógena del niño puede referirse a su capacidad, al acierto de su conducta o rendimiento, a situaciones desconocidas o poco familiares, etc. Los afectados suelen ser niños perfeccionistas, rígidos, que a menudo buscan seguridad a través de la confirmación de los adultos. Su ansiedad casi constante les lleva a frecuentes muestras de irritabilidad. Las manifestaciones fisiológicas de tensión son habituales. El *trastorno de ansiedad por separación* es el único trastorno de ansiedad, junto con el mutismo selectivo, cuya existencia o inicio hasta hace muy poco no se reconocía en adultos. Incluye como fenómeno nuclear la ansiedad excesiva ante la separación real o supuesta del menor respecto de las personas con las que ha establecido vinculación afectiva, habitualmente sus familiares y sobre todo la madre. En situaciones de separación física, el niño teme que a esas personas les sucedan desgracias irreparables o que no regresen; también piensa que a él pueden acaecerle todo tipo de males: secuestros, accidentes, asesinato, etc.; se niega a ir a la escuela por temor a todas estas desgracias; se resiste a ir solo a la cama o a quedarse solo en casa, o incluso a estar solo en una habitación; sufre pesadillas con semejante temática; experimenta síntomas somáticos múltiples (cefalalgias, gastralgias, vómitos, etc.) antes de ir a la escuela, etc. Las manifestaciones de angustia son patentes tanto durante la separación como antes de la misma (ansiedad anticipatoria); cuando está separado de las personas vinculadas, se muestra retraído, apático y triste, no se concentra en sus tareas o juegos, etc.

Para el diagnóstico de ansiedad por separación, el DSM-IV sólo exige la presencia de tres de esas manifestaciones. En la consulta estos niños ya pueden manifestar una importante resistencia para aceptar quedarse solos con el clínico, y experimentan una acusada ansiedad por el mero hecho de que sus padres estén al otro lado de la puerta del

...
despacho, o simplemente por pensar, incluso estando junto a ellos, que puedan marcharse. Tienden a convertirse en la sombra de la persona objeto de su vinculación, e incluso precisan de su contacto físico persistente y adquieren una sobredependencia muy intensa.

Los niños con ansiedad por separación, comparados con los afectados por otros trastornos de ansiedad, suelen iniciar su trastorno más precozmente (media: 7,5 años) y cuentan con menos años en el momento de la consulta (media: 10,3 años) ([Last y cols., 1992](#)).

La *fobia escolar* es un género de diagnóstico que tradicionalmente ha servido de cajón de sastre donde se ubicaban distintos trastornos, pero en la mayor parte de los casos se trataba —y se trata— de ansiedad por separación. Los que no son tales, mayoritariamente son fobias específicas a la situación escolar.

Sin embargo, a veces la fobia escolar se integra en el ámbito de una *fobia social*. Ésta consiste en un miedo persistente a una o varias situaciones sociales en las que el sujeto debe tener contacto con personas no familiares o enfrentarse al enjuiciamiento de otras personas. Estos enfrentamientos y/o su previsión provocan ansiedad, miedo al fracaso, desorganización conductual e incluso crisis de angustia. Los menores no siempre reconocen lo desproporcionado o injustificado de estos miedos. La fobia social a veces se describe como timidez extrema, lo que reduce su trascendencia psicopatológica. El fóbico social suele contar con una autoimagen general negativa y una autoestima baja, y acostumbra a carecer de habilidades sociales suficientes. El *mutismo selectivo*, es decir, la incapacidad de hablar en determinadas situaciones o ante determinadas personas, con frecuencia todas las no familiares, ha sido considerado como una variante de fobia social.

Hasta la década de los noventa no se reconoció abiertamente la existencia de *crisis de angustia* en niños. Las crisis de angustia se definen por la experimentación crítica (ataques de pánico) de algunos síntomas fisiológicos (taquicardia, ahogo, mareo, sudoración, náuseas, escalofríos, etc.) y cognitivos (miedo de morir, de volverse loco, de perder el control, etc.). En los niños estos síntomas cognitivos pueden concretarse exclusivamente en la experimentación de miedo indefinido. Como en los adultos, las crisis de angustia pueden dar lugar a agorafobia, siendo más frecuentes en adolescentes que en niños.

Comorbilidad

Es muy habitual la comorbilidad entre los distintos trastornos de ansiedad. El estudio más importante realizado hasta la fecha con niños y adolescentes afectados por trastornos de ansiedad ha puesto de manifiesto que en el 60% de los casos podían diagnosticarse simultáneamente fobia social, ansiedad generalizada y ansiedad por separación ([RUPP Anxiety Study Group, 2001](#)). El 90% de los casos de trastorno por ansiedad generalizada presentaban comórbidamente otro trastorno de ansiedad.

Al margen de la coexistencia de diversos trastornos de ansiedad, y de modo similar a lo

Al margen de la coexistencia de diversos trastornos de ansiedad, y de modo similar a lo que sucede en adultos, la depresión es un trastorno que con frecuencia está asociado a los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes, especialmente en los últimos. El rechazo escolar (fobia específica o ansiedad por separación) suele asociarse a depresión mayor en alrededor del 50% de los casos ([Bernstein, 1991](#)). La ansiedad generalizada se presenta muy asociada a depresión, en algún momento la sufren alrededor de 75% de afectados ([Moffitt y cols., 2007](#)).

Epidemiología

Los trastornos de ansiedad son los más comunes en niños y adolescentes. Los distintos procedimientos diagnósticos y los cambios de prevalencia en función de la etapa evolutiva determinan no contar con datos epidemiológicos rigurosos. En general, se acepta que tal prevalencia se sitúa entre el 5 y el 10% de la población infantil y adolescente ([Anderson y cols., 1987](#); [Costello y cols., 1996](#); [Kramer y Garralda, 1998](#)). En prepúberes la ansiedad por separación es más habitual que la ansiedad generalizada. La fobia social parece aumentar al hacerle la edad.

En todas las edades, pero sobre todo a partir de los 6 años, la prevalencia en niñas dobla la determinada en niños ([Lewinsohn y cols., 1998](#)).

Etiología

Los factores que intervienen en la génesis de los distintos trastornos de ansiedad, fobias simples aparte, son comunes a casi todos ellos. La investigación ha puesto de manifiesto la agregación familiar de los trastornos de ansiedad, con una significativa incidencia de los mismos tanto en hijos de pacientes como en familiares de menores con tales trastornos. Son más de veinte los estudios que han verificado la asociación entre los trastornos de ansiedad en menores y diversos tipos de trastornos en sus padres, no sólo de ansiedad. Sin embargo, aunque la mayor parte de estos estudios se interpretan desde la perspectiva genética, no es posible descartar la influencia de factores ambientales e interpersonales. Sólo los estudios de gemelos, de adoptados y de ligamentos genéticos, junto con los análisis de agregación, pueden dar mayor luz a este problema ([Bernstein y cols., 1997](#)).

Los estudios de gemelos han puesto de relieve que el riesgo genético de padecer crisis de angustia es distinto del riesgo genético de sufrir fobias, ansiedad generalizada o depresión ([Kendler y cols., 1999](#)). La *heredabilidad* de los distintos trastornos de ansiedad en niños y adolescentes parece situarse alrededor del 40-50%, por lo tanto es relativamente baja (p. ej., [Topolski y cols., 1997](#)). En consecuencia, las influencias ambientales no compartidas explican una gran parte de la influencia restante.

Aunque se ha constatado que los distintos trastornos de ansiedad de los padres tienden a asociarse indistintamente con diferentes trastornos de ansiedad en los hijos, se constatan ciertas especificidades. Así, el trastorno por crisis de angustia en los padres tiende a asociarse a ansiedad por separación en los hijos ([Capps y cols., 1996](#)), mientras la fobia social suele darse por igual en unos y otros ([Merikangas y cols., 1998](#)).

[Biederman y cols. \(2001\)](#) han verificado que el trastorno por crisis de angustia en los padres, sean depresivos o no, se asocia de forma significativa a crisis de angustia y agorafobia en los hijos, mientras el riesgo de ansiedad por separación en éstos se asocia tanto a crisis de angustia como a depresión en los padres.

Es posible que la influencia de los factores genéticos que intervienen en los trastornos por ansiedad en general, y en la ansiedad por separación en particular, se manifieste — y quizás en parte esté mediada— por la *inhibición conductual*. El seguimiento de niños con esta característica temperamental ha puesto de manifiesto que tienden significativamente a padecer ansiedad por separación, ansiedad social, agorafobia y dos o más trastornos de ansiedad (Biederman y cols., 1993; [Schwartz y cols., 1999](#)). Un gen (*RGS2*) ha demostrado su asociación a la inhibición conductual, pero también a introversión elevada y alta activación del sistema límbico ([Smoller y cols., 2008](#)). En definitiva, la persistencia de timidez intensa en la infancia es un factor de riesgo para la ansiedad adolescente.

Desde el punto de vista neurofisiológico, parece estar verificada la existencia de un hiperfuncionalismo noradrenérgico asociado a la ansiedad por separación ([Rogeness y cols., 1990](#)). Se ha comprobado que los niños con ansiedad por separación tienden a experimentar crisis de angustia inducidas por dióxido de carbono, lo que permite establecer una estrecha relación entre ambas manifestaciones ([Pine y cols., 2000](#)).

La visión psicopatológica tradicional ha hecho hincapié en los aspectos relacionales y de la experiencia, pero nunca han quedado bien establecidos, y mucho menos verificados, a excepción de las circunstancias *estresantes* que pueden desempeñar un papel precipitante, predisponente o mantenedor de estos trastornos. Es posible que el hecho individual más analizado sea la existencia de una vinculación insegura e inestable entre la madre y el niño ([Manassis y cols., 1994](#)). Sin embargo, la asociación entre ansiedad de padres e hijos, genética aparte, puede deberse a la transmisión de aquéllos a éstos a través de distintos mecanismos: suscitar ansiedad y modelar conductas de evitación mediante un estilo educativo sobreprotector, provocar ansiedad mediante un estilo educativo punitivo, o no reducir la ansiedad del hijo por falta de habilidad (este extremo se relaciona con la vinculación insegura).

Tratamiento

El tratamiento de un trastorno de ansiedad padecido por un menor, niño o adolescente, a la fuerza tiene que ser multimodal. No sólo puede requerir prescripción farmacológica e intervención psicoterapéutica, sino que, dependiendo del tipo de trastorno y de su gravedad, puede ser preciso intervenir cerca de la familia, la escuela e incluso otras instituciones.

En lo que concierne a la *psicoterapia*, sólo los procedimientos cognitivos conductuales tienen documentada su eficacia. Estudios controlados han demostrado su eficacia tras 16 semanas de tratamiento, así como transcurridos 1 y 2-5 años ([Kendall, 1994](#) and [Kendall and Southam-Gerow, 1996](#); [Kendall y cols., 1997](#)). Recientemente se ha hallado que a los 6 meses de su finalización, la terapia cognitivo-conductual había

hallado que, a los 6 meses de su institucionalización, la terapia cognitiva conductual había conseguido un 69% de resoluciones por un 45% con un tratamiento activo control ([Hudson y cols., 2009](#)). Cuando se ha comparado la eficacia de tratamientos predominantemente cognitivos, predominantemente conductuales y de intervención familiar, no se han hallado diferencias entre ellos ([Silverman y cols., 1999](#)).

En lo que concierne a *psicofármacos*, no cabe duda que los ISRS son los productos de elección. La fluvoxamina, por ejemplo, ha demostrado una eficacia terapéutica significativamente superior al placebo tanto en ansiedad por separación como en fobia social y ansiedad generalizada en pacientes de 6 a 17 años ([RUPP Anxiety Study Group, 2001](#); [Vitiello, 2000](#)).

Pronóstico

Durante la infancia, e incluso la adolescencia, los trastornos de ansiedad muestran una notable estabilidad. Pero son muchos los niños que sufren tales trastornos que no los padecen en la vida adulta, a pesar de que la mayoría de adultos con trastornos de ansiedad reconocen antecedentes en la infancia. En adolescentes de 12-16 años de edad evaluados durante 5 años consecutivos, se ha hallado que tienden a reducirse ligeramente los síntomas de ansiedad por separación, ansiedad escolar y crisis de ansiedad, manteniéndose estables los de fobia social ([Hale y cols., 2008](#)). Actualmente, se acepta que alrededor de un tercio de trastornos por ansiedad por separación infantiles persisten en la vida adulta ([Shear y cols., 2006](#)). Los trastornos de ansiedad infantiles incrementan de manera significativa el riesgo ulterior de trastornos depresivos. Con cierta frecuencia, la ansiedad por separación infantil predice la aparición de crisis de ansiedad en el adulto; esta continuidad evolutiva parece contar con determinantes genéticos ([Battaglia y cols., 2009](#)).

Trastorno obsesivo-compulsivo

La clínica del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) infantil es muy semejante a la del adulto, pero es preciso no confundir los rituales obsesivos con conductas repetitivas, sean lúdicas o mágicas, propias de la infancia. En esta etapa los síntomas del trastorno pueden resultar egosintónicos. Los familiares suelen estar implicados en las compulsiones del menor con TOC. El trastorno parece presentarse en un 0,3-0,4% de la población infantil y adolescente ([Toro, 2001](#)).

Siendo como es un trastorno semejante (¿el mismo?) que el iniciado en adultos, el TOC pediátrico muestra ciertas características que lo diferencian del adulto: *a)* se inicia mayoritariamente alrededor de los 10 años; *b)* lo padecen más niños que niñas; *c)* es frecuente su asociación a trastornos exteriorizados; *d)* suele presentar irregularidades neuropsicológicas; *e)* cuenta con más antecedentes familiares de TOC y tics, y *f)* muy a menudo se acompaña de tics. Todo ello ha llevado a sugerir que el TOC pediátrico constituye un subtipo específico de TOC, posiblemente de mayor carga genética ([Geller y cols., 1998](#)).

Lógicamente, su etiopatogenia es la misma que la del TOC adulto. Sin embargo, los

Seguramente, su etiopatogenia es la misma que la del TOC adulto. Sin embargo, los trastornos obsesivos y por tics causados por infecciones estreptocócicas (PANDAS) han venido a añadir complejidad a esta patología considerada un trastorno del neurodesarrollo asociado a trastornos funcionales de circuitos frontoestriados ([Marsh y cols., 2009](#)).

El pronóstico no es muy alentador. En un seguimiento de 11 años, el 71% de los pacientes presentan algún trastorno psicopatológico y 36% todavía padecen un TOC ([Wewetzer y cols., 1999](#)).

Los tratamientos farmacológico (ISRS y clorimipramina) y cognitivo-conductual han demostrado en niños y adolescentes una eficacia semejante a la observada en adultos ([Toro, 2001](#)).

Trastornos depresivos

Hasta el último tercio del siglo xx no se empieza a aceptar, definir y sistematizar el concepto de depresión en la infancia. Con anterioridad predominaba la idea de que la depresión en el niño no existía ni era posible su existencia. Determinadas concepciones psicoanalíticas eran las responsables de ese prejuicio. Una vez aceptados hechos y conceptos depresivos, predominó durante algún tiempo la noción de «depresión enmascarada» ([Cytryn y McKnew, 1972](#)); suponía que en el niño la depresión debía manifestarse de modo diferente que en el adulto, es decir, de forma «enmascarada» (p. ej., a través de encopresis, hipercinesia, trastornos de conducta, etc.). En la actualidad, no hay dudas de la presencia de depresión tanto en niños como en adolescentes.

Clínica

La *depresión mayor* puede hacer su aparición en cualquier momento de la evolución infantil y adolescente. Sus síntomas característicos fundamentales son el *humor depresivo persistente* (tristeza) y la *anhedonia generalizada*. Alrededor de estos dos fenómenos se organiza todo el cuadro: culpabilidad, fatiga, pérdida de intereses e iniciativas, dificultades de concentración, agitación o lentitud psicomotoras, trastornos del sueño y del apetito, e ideación suicida. En distintas edades las manifestaciones de cada uno de estos cambios son distintas, por lo que también pueden serlo los procedimientos para evaluarlos.

Algunas características diferencian la depresión infantil de la adulta. La depresión de niños y adolescentes suele tener un inicio insidioso y un curso crónico (en adultos predomina un inicio agudo y un curso episódico). En prepúberes la prevalencia entre sexos es semejante o con predominio del sexo masculino. En menores depresivos el humor predominante consiste más en disforia e irritabilidad que en tristeza, al tiempo que el trastorno es predominantemente «reactivo». Comparadas con las familias de adultos depresivos, en las familias de menores depresivos hay un mayor número de sujetos con bipolaridad, trastorno antisocial y trastorno por consumo de sustancias. Finalmente, más menores depresivos que adultos depresivos desarrollan trastornos bipolares ([Biederman y Spencer, 1999](#)).

Las molestias somáticas acompañan con frecuencia la depresión infantil, en especial dolores abdominales, cefaleas y náuseas. Las alucinaciones no son infrecuentes, sobre todo en niños pequeños. Los delirios se presentan principalmente en adolescentes. Las ideas de suicidio se dan casi con la misma frecuencia en niños que en adolescentes, aunque los intentos ocurren más a menudo en los segundos. El suicidio consumado se produce en alrededor del 3% de los casos, lo que supone seis veces más que en la población general ([Fombonne y cols., 2001](#)).

Si ha habido dificultades para diagnosticar la depresión mayor en menores, mucho más el trastorno *distímico* o *depresión menor*. Pero en los últimos años algunos trabajos han venido a formalizar la aceptación de esta variante de trastorno afectivo en la psicopatología infantil y juvenil. Un estudio realizado en niños y adolescentes con trastornos afectivos ha subrayado algunas diferencias significativas entre sus distintas variantes: depresión mayor, trastorno distímico y «depresión doble» (depresión mayor más distimia) ([Ferro y cols., 1994](#); [Goodman y cols., 2000](#)). Los pacientes distímicos presentaban una edad de inicio de su trastorno inferior a la de los otros dos grupos. Quienes sufrían depresión mayor o doble, comparados con los distímicos, experimentaban mucha más anhedonia, habían incurrido en más conductas suicidas y tenían más sentimientos de culpa junto con una autoestima más baja. Los sujetos con depresión doble presentaban peores relaciones con sus compañeros y más escasas actividades de ocio. Los distímicos mostraban más trastornos exteriorizados asociados, pero menos trastornos por ansiedad que los otros dos grupos. Todo ello confirma la semejanza de estos trastornos con los desarrollados en adultos.

Un estudio longitudinal ha verificado que la edad media de inicio del trastorno es menor en distímicos (8,7 años) que en depresivos (10,9 años) ([Kovacs y cols., 1994](#)). A lo largo de 3-12 años de seguimiento observaron que el 76% de los individuos inicialmente distímicos desarrollaban una depresión mayor, y el 13%, un trastorno bipolar. Los autores concluyeron que el trastorno distímico infantil puede ser considerado como un marcador precoz de enfermedad afectiva recurrente.

Comorbilidad

Entre el 40% y el 90% de menores depresivos presentan otros trastornos psiquiátricos y alrededor del 50% sufren dos o más trastornos comórbidos. Los diagnósticos más frecuentes son los de ansiedad, seguidos por trastornos exteriorizados, TDAH y, en adolescentes, trastornos por consumo de sustancias psicoactivas ([AACAP, 2007](#)).

Epidemiología

Cuando se valora la prevalencia de todos los trastornos afectivos juntos, incluyendo los no especificados, su prevalencia se sitúa alrededor del 10% ([Angold y cols., 1998](#)). Este porcentaje es menor en los años prepuberales y mayor en la fase final de la adolescencia. Se ha observado que, comparados con niños de 5-10 años, la probabilidad de desarrollar una depresión a los 11-15 años es 8,5 veces mayor ([Meltzer y cols., 2000](#)). Además, en fase prepuberal no existen diferencias significativas en

y cols., 2000). Además, en fase prepubertal no existen diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de niños y niñas, pero a partir de la adolescencia la prevalencia de depresión en éstas ya dobla a la de aquéllos.

Una serie de factores sociales, culturales, históricos y biológico-evolutivos parecen ser responsables del aparente incremento de la prevalencia de la depresión en adolescentes a partir de las últimas décadas del siglo xx ([Fombonne, 1999](#)).

Etiología

Los estudios de concordancia familiar sugieren la influencia de factores *genéticos*. Los hijos de padres depresivos cuentan con un elevado riesgo de padecer trastornos depresivos especialmente durante la infancia, la adolescencia y la juventud ([Wickramaratne y Weissman, 1998](#)). Sobre todo las madres suelen presentar una alta prevalencia de trastornos afectivos. En adolescentes depresivos es muy clara la agregación familiar del trastorno, habiendo quedado bastante establecida la especificidad del patrón de transmisión familiar ([Klein y cols., 2001](#)).

La influencia genética puede manifestarse a través de distintos mecanismos, incluyendo una mayor susceptibilidad al estrés o una mayor tendencia a vivir circunstancias estresantes. Es evidente que las situaciones *estresantes* suelen desempeñar un papel en la precipitación de un cuadro depresivo. La presencia de una madre depresiva, por ejemplo, puede resultar estresante para un niño y dar lugar a su depresión (pero la depresión del niño también puede resultar estresante para la madre). Se ha observado que la madre depresiva que interactúa con un niño depresivo da lugar a cambios negativos en el vínculo madre-hijo y a una disfunción familiar general ([Stein y cols., 2000](#)). En cualquier caso, hay estudios que sugieren que tanto los niños depresivos como sus madres han experimentado más situaciones estresantes que los niños no depresivos y sus madres ([Tisher y cols., 1994](#)).

El impacto de acontecimientos vitales parece ser más decisivo en la depresión de muchachas adolescentes. En ellas también parece darse una mayor heredabilidad de la depresión. Como ya se ha apuntado, esa susceptibilidad a la depresión y a los acontecimientos vitales quizás esté asociada a un conjunto común de genes ([Silberg y cols., 1999](#)). Una historia de abuso sexual o físico en la infancia se asocia a depresión mayor posterior con síntomas vegetativos «invertidos» (más apetito, aumento de peso, hipersomnia), mientras que la manía tiende a asociarse especialmente con el abuso físico infantil ([Levitan y cols., 1998](#)).

Por lo que respecta a los factores *biológicos*, es evidente que en la depresión de niños y adolescentes se producen ciertas disfunciones. En el sistema neuroendocrino se ha observado una menor respuesta de la hormona del crecimiento a la estimulación por hipoglucemia inducida mediante insulina y hormona liberadora ([Birmaher y cols., 2000a](#) Birmaher y cols., 2000a). Este hecho posiblemente se deba a una disregulación del sistema serotoninérgico. Asimismo, los niveles de cortisol elevados predicen la persistencia del trastorno depresivo ([Goodyer y cols., 1998](#)). [Yap y cols. \(2008\)](#) han observado que un volumen reducido de la amígdala aumenta la sintomatología

depresiva, pero sólo en el caso de una madre que actúa agresivamente en la solución de conflictos. La hipoactividad de los sistemas monoaminérgicos de gratificación está considerada hipotéticamente como el fundamento bioquímico de la depresión. Se aduce a favor de esta hipótesis la eficacia (relativa) de los ISRS en la depresión de niños y adolescentes y una menor tasa de proteína transportadora de 5-HT plaquetaria en esa misma población ([Sallee y cols., 1998](#)).

Existen distintos *modelos psicológicos* que intentan dar razón del origen del trastorno depresivo. Junto a las teorías psicodinámicas, se alinean los planteamientos cognitivo-conductuales, la indefensión aprendida, el estilo atributivo, un autocontrol insuficiente, el déficit de habilidades sociales, etc. Todo ello se aplica también a los trastornos depresivos de los adultos. Se trata de fenómenos que probablemente apuntan a factores que, en parte y no en todos los casos, intervienen en este género de trastornos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que todos estos fenómenos y características depresógenos pueden ser también secundarios al trastorno depresivo, y por lo tanto manifestaciones del mismo, que en tal caso funcionarían como factores de perpetuación del cuadro.

Tratamiento

La intervención psicoterapéutica y psicosocial es absolutamente imprescindible. Todo tratamiento ha de incluir psicoeducación, intervención de apoyo individual e implicación de la familia y la escuela. Este abordaje puede ser suficiente en depresiones breves o no complicadas y sin afectación psicosocial ([AACAP, 2007](#)). En depresiones moderadas y graves, se precisa psicoterapia específica y/o psicofármacos. Las intervenciones de orientación *cognitivo-conductual* han demostrado su eficacia. En un metaanálisis de seis estudios controlados referidos a menores depresivos tratados con terapia cognitivo-conductual se halló una probabilidad de respuesta terapéutica 2,2 veces superior a lista de espera, entrenamiento en relajación, etc. ([Harrington y cols., 1998](#)). Un estudio comparativo de la eficacia de la terapia cognitivo-conductual, terapia familiar sistémica de orientación conductual y terapia de apoyo no directiva, aplicadas a un grupo de adolescentes depresivos, no halló diferencias significativas entre los tres procedimientos, obteniéndose en total un 80% de recuperaciones ([Birmaher y cols., 2000b](#)).

También se ha verificado la eficacia de la *psicoterapia interpersonal*, basada en el supuesto de que la depresión está cimentada en alteraciones y desajustes de las relaciones interpersonales ([Mufson y Fairbanks, 1996](#)).

Los ISRS son los fármacos de elección. En ensayos controlados, todos ellos muestran tasas de respuesta terapéutica razonablemente elevadas (40-70%), pero también lo son las respuestas al placebo (30-60%) ([AACAP, 2007](#)). Sin embargo, el estudio del [TADS Team \(2004\)](#) ha constatado que, a corto plazo, la eficacia de la fluoxetina sola es superior a la terapia cognitivo-conductual sola, aunque los mejores resultados se obtienen mediante la acción simultánea de fármaco y terapia psicológica. Además, el tratamiento combinado reduce significativamente el riesgo de recaídas ([Kennard y](#)

[cols., 2008](#)).

Fluoxetina y paroxetina se administran a dosis de 10-20mg/día. Sertralina y fluvoxamina se inician con 50mg/día, pudiendo llegar a los 200 y 300mg/día, respectivamente (Toro, 1998). La no respuesta a un ISRS no predice la no respuesta a otro. Durante los años 2004 y 2005 se desató una amplia polémica relacionada con el aparente incremento de conductas y pensamientos relacionados con suicidio y autolesiones en menores depresivos tratados con ISRS. Actualmente, parece establecido que los ISRS son útiles en la depresión infantil y que, debido a la activación emocional que un menor depresivo puede experimentar, los pacientes deben ser controlados muy de cerca para registrar de inmediato cualquier posible efecto secundario, subrayando que se requiere la intervención psicoterapéutica en todos los casos desde el inicio del tratamiento ([Toro y Rey, 2005](#)).

Pronóstico

La depresión pediátrica debe ser considerada como un trastorno recurrente. En niños de edad escolar la duración media de un episodio depresivo es de unas 32 semanas (la de un episodio distímico unas 68 semanas); la recuperación máxima (el 92% de la población estudiada) se alcanza cerca de un año y medio después de iniciarse el trastorno, siendo poco probable que el 8% restante se recupere durante el año siguiente; un inicio temprano del trastorno prevé mayor duración del episodio depresivo; un episodio depresivo conlleva un 72% de probabilidades de desarrollar un nuevo episodio en los 5 años posteriores al inicio del mismo ([Kovacs y cols., 1984a, b](#)).

Adolescentes depresivos evaluados a los 24 años de edad presentan los siguientes predictores de recurrencia: sexo femenino, episodios múltiples de depresión mayor en la adolescencia, alta proporción de familiares con depresión recurrente, muchos síntomas de trastorno límite de la personalidad y existencia de conflictos con los padres (sólo en las chicas) ([Lewinsohn y cols., 2000](#)). Por otro lado, hacia los 20 años de edad 33% de 72 menores en torno a los 10 años de edad, diagnosticados de depresión mayor, sufrían un trastorno bipolar I ([Geller y cols., 2001](#)).

La depresión mayor de inicio en la infancia o la adolescencia, comparada con la iniciada en etapa adulta, se asocia a peor funcionamiento social, no casarse, peor calidad de vida, más comorbilidad, peor autoestima y más episodios depresivos e intentos de suicidio ([Zisook y cols., 2007](#)).

Trastorno bipolar

A pesar de que ya en 1921 Kraepelin subrayara la existencia de manía en los niños, hasta la década final del siglo xx no ha empezado a otorgarse la relevancia merecida al trastorno bipolar en la infancia y la adolescencia, tanto por su prevalencia como por su especial clínica y comorbilidad.

Clínica

El inicio puede ser muy temprano. Un estudio de menores maníacos ha hallado que en el 70% el trastorno había empezado antes de los 5 años, y en el 23% los padres creían que había estado presente «desde siempre» ([Wozniak y cols., 1995](#)).

En los sistemas de diagnóstico vigentes se atribuyen a niños y adolescentes los mismos criterios de manía que a los adultos. Sin embargo, la sintomatología general varía algo en función de la edad. Se ha observado que los niños que inician el trastorno antes de los 9 años, comparados con quienes lo empiezan posteriormente, tienden a presentar: *a*) más trastornos crónicos que episódicos; *b*) más psicopatologías asociadas; *c*) menos episodios discretos de depresión severa o manía eufórica; *d*) más irritabilidad, e incluso violencia, a lo largo de todos los episodios; *e*) episodios múltiples (ciclos rápidos), y *f*) más síntomas mixtos depresivos y maníacos ([Wozniak y cols., 1995](#)).

Los adolescentes bipolares, comparados con los simplemente depresivos o normales, presentan peor funcionamiento general y tasas más elevadas de comorbilidad, más intentos de suicidio y más consultas psiquiátricas (Lewinsohn y cols., 1995b).

Antes del inicio del trastorno, con frecuencia se observan cambios prodrómicos, y en especial humor depresivo, aumento de energía, reducción de energía y astenia, descontrol colérico y/o arrebatos emocionales e irritabilidad ([Egeland y cols., 2000](#)).

Las relaciones del trastorno bipolar con el TDAH resultan sumamente interesantes y problemáticas. Alteración de la atención, pensamiento acelerado, distraibilidad, hiperactividad motora y conducta impulsiva se dan en ambos trastornos. Ello puede llevar a errores diagnósticos, que en general consistirían, y han consistido, en considerar hiperactivo a un niño maníaco, teniendo en cuenta la escasa disposición de muchos clínicos a diagnosticar este trastorno en la infancia. El diagnóstico diferencial debe atender a la habitual inexistencia de trastornos afectivos en las familias de hiperactivos, la no aparición en ellos de síntomas psicóticos, su buena respuesta a los estimulantes y su prácticamente nula mejora con litio.

Comorbilidad

Ese problema diagnóstico se hace más importante dada la elevada asociación entre trastorno bipolar y TDAH. Por ejemplo, [Wozniak y cols. \(1995\)](#) hallaron un 98% de casos de TDAH en un grupo de 43 niños maníacos, y diagnosticaron un 20% de maníacos en un grupo de 164 niños hiperactivos. [Biederman y cols. \(1966\)](#) estudiaron a 260 niños hiperactivos y 120 niños normales, e informaron de que el 11% de aquéllos cumplían criterios de trastorno bipolar, pero 4 años después también cumplían dichos criterios un 12% más. Comparados con los bipolares «puros», los menores con trastorno bipolar y TDAH tienden a ser de menor edad y preferentemente de sexo masculino.

Epidemiología

Apenas hay estudios sobre la prevalencia de bipolaridad en menores. Un estudio de población clínica menor de 12 años de edad halló un 16% de casos de manía ([Wozniak](#)

[y cols., 1995](#)). En población general adolescente, la investigación más completa hasta la fecha ha hallado una prevalencia durante la vida de trastornos bipolares del 1%, así como un 5,7% de sujetos que atravesaban un período de humor anormal y persistentemente elevado, expansivo e irritable ([Lewinsohn et al., 1995a](#) Lewinsohn y cols., 1995a).

Etiopatogenia

Por supuesto, cuanto en esta obra se expone sobre causalidad de la bipolaridad en adultos, debe aplicarse también a menores. Añadamos aquí que el trastorno bipolar adolescente es familiar; se asocia a una distribución de trastornos afectivos en el árbol genealógico coherente con la influencia genética en la transmisión de la bipolaridad ([Strober y cols., 1988](#)). Los hijos de padres bipolares presentan un riesgo de desarrollar un trastorno bipolar 13 veces mayor que el de hijos de padres sin trastornos ([Birmaher et al., 2009a](#) Birmaher y cols., 2009a).

Tratamiento

A pesar de la relativa ausencia de estudios controlados, no cabe duda que el carbonato de *litio* es el fármaco de elección, aunque al parecer los resultados positivos son peores por debajo de los 12 años de edad. El litio, mantenido a niveles plasmáticos de 0,6-1,2mEq/ml, no sólo tiene efectos curativos, sino también profilácticos. *Valproato* y *carbamazepina* suelen considerarse fármacos de primera o segunda elección. Sin embargo, estudios controlados recientes no han hallado diferencias entre su eficacia terapéutica y la conseguida con placebo ([Wagner y cols., 2006, 2009](#)). Los *antipsicóticos* han demostrado su eficacia en episodios maníacos y mixtos. La *olanzapina* consigue respuesta terapéutica significativamente superior que el placebo: 44,8% frente a 18,5% (Tohen y cols., 2007). Litio más *risperidona* consigue buenas respuesta terapéutica en menores bipolares que no responden a litio solo ([Pavuluri y cols., 2006](#)).

Las indicaciones diferenciales de los psicofármacos en el trastorno bipolar de niños y adolescentes han sido estudiadas por [Biederman](#) y cols. (2000b). La conclusión es que los ISRS mejoran de un modo significativo la depresión bipolar, mas produciendo mayor riesgo de recaída de los síntomas maníacos. Los estabilizadores mejoran los síntomas maníacos, pero no actúan en la depresión bipolar. Por otro lado, los ISRS no interfieren los efectos antimaníacos de los estabilizadores.

La intervención psicológica y psicosocial es imprescindible, pero siempre de manera complementaria a la farmacológica. Los tratamientos centrados en la familia parecen mejorar la sintomatología depresiva pero no la maníaca ([Miklowitz y cols., 2008](#)).

Pronóstico

Los estudios longitudinales de trastorno bipolar en menores son muy escasos. El de [Birmaher y cols. \(2009b\)](#) indica que, tras 2,5 años de iniciarse un episodio, un 81% están completamente recuperados, pero, transcurridos 1,5 años más, un 62% presentan

recurrencias sindrómicas, sobre todo depresión. Un tercio tiene una recurrencia y un 30% tiene al menos dos. La polaridad de un episodio predice la de los siguientes. El 25% con trastorno bipolar I evoluciona hacia bipolar II, y el 38% de los no especificados pasa a bipolar I o II. La peor evolución se observa en casos de inicio temprano, trastorno bipolar no especificado, larga duración del episodio, nivel socioeconómico bajo y antecedentes familiares de trastornos afectivos. Un seguimiento de 8 años revela que el caso promedio pasa un 60% de semanas con episodios de trastorno afectivo y un 39% con episodios maníacos ([Geller y cols., 2008](#)). En esos 8 años, un 88% se recuperan de su manía, pero un 73% recaen. Pasados los 18 años, un 44% presentan episodios maníacos y un 35% trastornos por consumo de sustancias psicoactivas.

Trastornos del espectro autista (TEA)

Denominados *trastornos generalizados del desarrollo* en el DSM-IV se caracterizan por la afectación y alteración de diversas áreas del desarrollo, incluyendo habilidades sociales, aptitudes comunicativas, vinculaciones afectivas, etc. Suelen ir acompañados de conductas extravagantes, estereotipadas y manieristas. Son también llamados trastornos psicóticos de la infancia, muy centrados durante mucho tiempo en el autismo. En los últimos tiempos tiende a hablarse del *espectro del autismo* para englobar no sólo los distintos grados de gravedad del trastorno autista, sino también otros cuadros afines que no cumplen todos los criterios diagnósticos, incluyendo los de familiares de autistas que sufren insuficiencias significativas en el conocimiento social y la comunicación práctica, y presentan conductas, intereses y actividades que no son socialmente funcionales ([Tanguay, 2000](#)).

Autismo

En 1943, Kanner definió este cuadro como «trastorno autista innato del contacto afectivo», situando en primer término la sintomatología autista, entendida como alteración del contacto socioafectivo. El autismo ha sido considerado durante mucho tiempo no sólo como una psicosis, sino también como *la* psicosis de la infancia. Un cuadro psicótico implica alguna forma de estado morboso que afecta a un individuo, en este caso un niño, previamente normal. Como no es esto lo que suele acaecer en el autismo, y muchas funciones resultan afectadas, es lógico conceptualizar este trastorno como el más paradigmático de los trastornos generalizados del desarrollo.

Clínica

El inicio del cuadro suele establecerse antes de los 30 meses de edad, de forma brusca y dramática a veces, o de un modo más insidioso otras. La patología se manifiesta a través de distintas áreas de funcionamiento anormal, que, superponiéndose e interactuando, dan lugar a una sintomatología compleja, abigarrada y por otro lado bastante específica si se considera de manera global.

Los *trastornos de la relación social* son evidentes y peculiares. El desarrollo social del

autista sobreviene en ausencia casi absoluta de reciprocidad social y respuesta emocional. No suelen establecerse vínculos socioafectivos significativos. El contacto ocular no existe o es huidizo, y la falta de interés por la voz humana es evidente. Lo mismo sucede con la sonrisa social o la gesticulación propia, por ejemplo, de querer ser cogido en brazos; es decir, los autistas no adoptan posturas anticipatorias. Puede haber aversión al contacto físico con otras personas, lo que potencia la tendencia al aislamiento. El autista no comparte intereses ni actividades y carece de empatía. A los 2 años de edad, no mirar a los ojos y sí a la boca de los otros puede ser un biomarcador potencial precoz de autismo ([Jones y cols., 2008](#)).

El *lenguaje* y la *comunicación* en general están gravemente alterados. El habla suele retrasarse y en un número significativo de casos no llega a establecerse. Las ecolalias son habituales. Cuando existe lenguaje, no suele ser comunicativo y carece de intencionalidad social. La comunicación gestual también está afectada. Los gestos, las expresiones faciales o señalar con el índice o la mano no transfieren información a quienes rodean al autista. La comprensión está, asimismo, perturbada de modo similar. Estos déficit de la *comunicación no verbal* distinguen claramente por sí solos al niño retrasado mental, que puede carecer de habla, del autista. Por otro lado, el habla del niño autista, cuando existe, suele ser átona, arrítmica y carente de inflexiones, lo que no permite vehicular estados emocionales. Junto a las ecolalias, es frecuente la inversión pronominal, de modo que el niño se refiere a sí mismo utilizando «tú» o «él», en lugar de «yo». Con frecuencia emplea neologismos y agramatismos.

La *relación con el mundo físico* también es peculiar. Los autistas de corta edad manipulan los objetos de manera muy simple, estereotipada y no funcional; sencillamente los agitan, los hacen girar o los golpean. Los manierismos rápidos de manos y dedos son muy frecuentes y realizados ante los ojos como procedimiento aparente de estimulación. Propenden a mantener los objetos que les rodean colocados u ordenados de manera constante. A veces, la alteración de estas rutinas físicas desencadena crisis de ansiedad sumamente dramáticas. Al progresar la edad, se mantiene un estilo rígido e inflexible en las formas de jugar y en el carácter ritualista de la utilización de objetos. El juego dramático o simbólico, con representación de papeles, resulta prácticamente imposible para estos pacientes.

Los *trastornos de la modulación sensorial* en el autista ocupan un lugar central. Todos los canales sensoriales están afectados y el déficit de modulación del *input* o estimulación sensorial puede manifestarse tanto a través de la falta de respuesta como mediante una reacción exagerada a la estimulación, así como por medio de la peculiar autoestimulación sensorial del autista ([Ornitz, 1989](#)). La hiporreactividad es evidente; ruidos intensos y bruscos capaces de asustar a otros niños dejan impasible al autista, sin olvidar su indiferencia ante llamadas y órdenes verbales. Asimismo, puede ignorar informaciones visuales en teoría significativas: personas, objetos, paisajes.

Paradójicamente, los autistas pueden ser muy conscientes y sumamente sensibles ante la estimulación sensorial que buscan o inducen ([Ornitz, 1989](#)). Muchos de sus movimientos ritualizados parecen implicar dicha función estimulante: frotos, golpes y

crujidos junto a sus oídos, etc. La estimulación vestibular también está implicada en los balanceos, los giros sobre sí mismos, los movimientos rítmicos de la cabeza y las distintas estereotipias motoras corporales.

Los *trastornos del movimiento* incluyen estereotipias, manierismos, y rituales ya aludidos. Dichos trastornos no parecen ser plenamente voluntarios y pueden producirse de forma continua o intermitente. Junto a los movimientos autoestimulantes antes citados, hay que constatar la presencia de otros que suelen aumentar el dramatismo de muchos de esos cuadros; se trata de conductas autolesivas, como cabezazos, arañazos o mordeduras. Junto a todo este despliegue de movimientos excesivos y absurdos, con cierta frecuencia hay pacientes que pasan por breves períodos de inmovilidad, asociada a posturas *sui generis* del tronco o las extremidades.

Aunque algunos autistas gozan de una inteligencia normal, 3 de cada 4 casos sufren algún grado de *retraso mental*; las habilidades verbales suelen ser más deficitarias que las manipulativas y visuoespaciales. La fisonomía suele ser normal, pero no la expresión emocional ni la facial. En uno de cada 4 casos el autismo suele ir acompañado de *trastornos cerebrales orgánicos*. La epilepsia es sumamente habitual en algún momento de la vida del autista.

Un 70% de niños con trastornos del espectro autista presentan al menos un trastorno comórbido y un 40% al menos dos ([Simonoff y cols., 2008](#)). Los más frecuentes son trastornos de ansiedad, TDAH y trastorno oposicionista.

Epidemiología

El DSM-IV señala una prevalencia de 2-5 casos de autismo por cada 10.000 niños ([American Psychiatric Association, 1995](#)). Una revisión de distintos estudios epidemiológicos realizados en Europa, Asia y América del Norte sitúa tal prevalencia entre 2 y 13/10.000 (Tsai y Ghaziuddin, 1997). Un estudio epidemiológico de todos los niños de 2,5 a 6,5 años de una área de Inglaterra ha obtenido una prevalencia de 16,8/10.000, mientras los restantes trastornos generalizados del desarrollo afectaban a 45,8/10.000 ([Chakrabarti y Fombonne, 2001](#)). Por cada niña autista suele haber 4 niños, aunque las niñas tienden a presentar cuadros más graves ([Tsai, 1986](#)). En uno de cada 4 casos se detecta algún grado de retraso mental, y el 9,3% presentan algún trastorno médico (Chakrabarty y Fombonne, 2001).

Etiología

El autismo es un trastorno multicausado del neurodesarrollo. La influencia *genética* parece comprobada; un 2% de los hermanos de autistas sufren el mismo trastorno (50 veces más que la población general), y un 15% de los hermanos de autistas manifiestan trastornos del lenguaje, problemas de aprendizaje o retraso mental (por sólo un 3% de hermanos de niños con síndrome de Down). Estudios recientes sitúan la concordancia en autismo de gemelos monocigotos en un 60%, por un 0% en los dicigotos. Cuando se evalúan alteraciones cognitivas y sociales del espectro del autismo, la concordancia

en monocigotos es del 92%, y en dicigotos, del 10% ([Bayley y cols., 1995](#)).

Muchos niños autistas sufren *trastornos cerebrales orgánicos* consiguientes a muy diversos cuadros: parálisis cerebral, rubéola, toxoplasmosis, esclerosis tuberosa, citomegalovirus, encefalopatías tóxicas o infecciosas, hemorragias, epilepsia, etc. Los niños con trastornos del espectro autista, comparados con hermanos sin trastornos y controles normales, presentan complicaciones perinatales de todo orden, con una frecuencia significativamente mayor ([Glasson y cols., 2004](#)).

Distintos trabajos sugieren que en la etiología de este trastorno está implicado el *sistema inmunológico*, sea por depresión de la función inmune, sea por un fallo en la regulación inmune (Tsai y Ghaziuddin, 1997).

Entre un 30 y un 50% de autistas presentan *anomalías neurológicas*: hipotonía o hipertonía, trastorno del esquema corporal, torpeza motora, movimientos coreicos, reflejos patológicos, mioclonías, distonías posturales de manos y dedos, temblor, estrabismo, etc. Todo ello parece indicar una afectación de ganglios basales, y en especial del neocórtex, y otras estructuras afines del lóbulo frontal o el sistema límbico.

En lo que concierne a la *neuroanatomía*, se ha constatado un volumen hipocámpico superior al normal, indicativo de un neurodesarrollo temprano anormal. Se trata de un anomalía también detectada en padres de autistas, lo que sugiere su base genética ([Rojas y cols., 2004](#)). También se observan alteraciones en córtex prefrontal, cuerpo calloso y vermis posterior, guardando relación con la gravedad del cuadro ([Mitchell y cols., 2009](#)). El volumen de la amígdala es superior al normal; su disfunción puede perturbar la atribución de significado emocional a los rostros alterando la interacción social ([Mosconi y cols., 2009](#)).

La *bioquímica* también presenta anomalías significativas. Alrededor de un tercio de autistas manifiestan hiperserotoninemia ([Anderson y cols., 1987](#)), discutiéndose si se debe a un incremento de la captación plaquetaria de serotonina, a un aumento de su síntesis o a un descenso de su catabolismo. En cualquier caso, tiende a interpretarse como una característica de base genética. Las mejoras obtenidas en ciertos síntomas del trastorno mediante neurolépticos han hecho pensar en una posible disfunción dopaminérgica, pero las investigaciones pertinentes no justifican esta hipótesis. Tampoco ha quedado demostrada una supuesta alteración del sistema noradrenérgico.

Hasta la fecha no ha podido verificarse la participación en la etiopatogenia del autismo de ningún factor *psicológico* o *psicosocial*.

Tratamiento

El tratamiento del autismo es puramente sintomático. Sin duda requiere básicamente un programa de *enseñanza* o *educación especial*, que hay que realizar en centros especializados y con implicación forzosa de la familia, especialmente en las primeras etapas del desarrollo del autista. Los objetivos de esta intervención psicopedagógica suelen ser los siguientes: a) promover el desarrollo normal (cognitivo, lingüístico y

sucien ser los siguientes: *a)* promover el desarrollo normal (cognitivo, lingüístico y social); *b)* promover el aprendizaje; *c)* reducir la rigidez y las estereotipias; *d)* eliminar las conductas desadaptativas inespecíficas, y *e)* mitigar el estrés familiar (Rutter, 1985). En la consecución de la mayor parte de estos objetivos, las técnicas de modificación de conducta son sin duda las que más éxitos —siempre parciales— han obtenido. La intervención psicológica cerca de los padres del autista es esencial. Se trata no sólo de suministrarles técnicas adecuadas para una educación eficaz de su hijo, sino también de proporcionarles el apoyo emocional y social (y si procede, psiquiátrico) que en su mayoría precisan. Es una actuación terapéutica alejada diametralmente de la culpabilización de la madre durante tanto tiempo practicada.

Algunos *psicofármacos* son útiles en la supresión o mitigación de ciertos síntomas. En relación con esta acción sintomática, los *antipsicóticos atípicos* desempeñan un papel principal. La *clozapina* (con sus riesgos de convulsiones y agranulocitosis), la *risperidona*, la *olanzapina* y la *quetiapina* han demostrado su eficacia al reducir agresiones, irritabilidad, autolesiones, hiperactividad, negativismo, conductas repetitivas y ansiedad, junto con algunas mejoras en las relaciones interpersonales. Los ISRS han demostrado cierta eficacia en la corrección de algunos síntomas autistas: irritabilidad, estereotipias, pensamientos repetitivos, letargia y ansiedad. Las dosis de todos estos fármacos pueden ser muy variadas y debe ser totalmente individualizadas. [Stigler y cols. \(2003\)](#) han publicado un completo y práctico resumen de las intervenciones farmacológicas recomendadas en este tipo de trastornos.

Pronóstico

Casi la mitad de los autistas consiguen un lenguaje funcional mínimamente suficiente hacia los 5 años de edad, pero en ciertos casos esto puede ocurrir bastante más tarde. Sin embargo, suelen persistir irregularidades del habla y del lenguaje. No se olvide que el 75% de los autistas padecen —y mantienen— retraso mental. Al ir progresando la edad suelen mejorar las relaciones interpersonales, con creciente interés por los demás y cierto deseo de tener amigos. Pero se mantienen las dificultades para expresar emociones, la falta de reciprocidad social y la ausencia de empatía. Los datos disponibles sugieren que entre un 5 y un 17% de los autistas alcanzan una vida social, escolar y/o laboral normales o casi normales. Sólo un 1-2% llegan a una normalidad plena (Rutter, 1985; [Ornitz, 1989](#)).

Los principales factores predictivos de la evolución son: CI, presencia o ausencia de lenguaje, gravedad del trastorno, cantidad de tiempo transcurrido en la escuela, grado de madurez social, grado de conducta social e hitos del desarrollo.

Trastorno de Asperger

Aun habiendo sido descrito a mediados del siglo xx, hasta su incorporación *in extenso* al DSM-IV, el trastorno de Asperger pasaba desapercibido, infradiagnosticado o era interpretado de muy diversas maneras. Se ha sugerido que el trastorno de Asperger es una variante *light* del autismo. Su prevalencia se cifra alrededor de 2,5% ([Mattila y cols. \(2007\)](#)). Este trastorno se caracteriza por una importante alteración de la interacción

[cois., 2007](#)). En este trastorno, junto a una importante alteración de la interacción social, que sin embargo no llega a los extremos del autismo, se establecen patrones restrictivos y repetitivos de conductas, intereses y actividades. Pueden manifestar afecto plano, contacto ocular pobre, prosodia rara y dificultades para participar en el toma y daca de una conversación. La falta de empatía es evidente. No existen retrasos del lenguaje significativos. El comportamiento adaptativo puede ser suficiente. La mayoría son diagnosticados hacia los 11 años de edad (los autistas a los 5) ([Toth y King, 2008](#)). Los niños y adolescentes con trastorno de Asperger suelen tener intereses monográficos sumamente desarrollados: matemáticas, geografía, caballos, trenes, etc. En cuanto a la neuroanatomía, se ha hallado que el volumen de sustancia gris cerebral de niños autistas es mayor que el de controles normales, sobre todo el de los autistas de alto rendimiento (CI>70), mientras el volumen de materia gris de los pacientes con trastorno de Asperger se sitúa entre autistas y controles ([Lotspeich y cols., 2004](#)). También se ha encontrado una correlación negativa entre dicho volumen y el CI manipulativo, pero esta correlación sólo se da en autistas, no en pacientes con trastorno de Asperger. Todo ello supone alteraciones del neurodesarrollo propias de los trastornos generalizados, pero siguiendo patrones distintos según el trastorno en cuestión.

Un estudio comparativo de la evolución a 2 años de niños preescolares autistas y con trastorno de Asperger (todos con CI normal) ha hallado que con el paso del tiempo los Asperger muestran más mejoras en sus habilidades sociales, al tiempo que también reducen más los síntomas autistas propiamente dichos ([Szatmari y cols., 2000](#)).

El tratamiento del trastorno de Asperger se centra en el desarrollo de la empatía y las habilidades sociales. Los pacientes no precisan de instituciones ni de tuteladas especiales.

Trastorno de Rett

En este trastorno, tras unos primeros meses de vida de desarrollo normal, entre los 5 y los 48 meses sobreviene una desaceleración del crecimiento craneal. Paralelamente se deterioran las habilidades manuales adquiridas y aparecen movimientos estereotipados. Poco a poco disminuye el interés por el ambiente, aunque puede desarrollarse interacción social. La marcha y los movimientos del tronco están alterados, así como el lenguaje comprensivo y expresivo, y la psicomotricidad general. Suele asociarse a retraso mental grave o profundo.

Aunque nadie duda de la organicidad de este trastorno, hasta la fecha no hay pruebas irrefutables de la existencia de alteraciones genéticas o bioquímicas.

Trastorno desintegrativo infantil

También llamado *síndrome de Heller*, se caracteriza por una regresión muy generalizada tras por lo menos 2 años de desarrollo normal. Antes de los 10 años se deterioran el lenguaje, las habilidades sociales, el control de esfínteres y/o las habilidades lúdicas y motoras. La relación social es muy semejante a la del autismo. Se

supone que está causado por una disfunción biológica no conocida.

Bibliografía

- AACAP, Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **46** (2007) 1503–1526.
- Acosta, M.T.; Castellanos, F.X.; Bolton, K.L.; *et al.*, Latent class subtyping of attention-deficit/hyperactivity disorders and comorbid conditions, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **47** (2008) 797–807.
- American Psychiatry Association (APA), *DSM-III. Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales*. (1984) Masson, Barcelona .
- American Psychiatry Association (APA), *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales*. (1995) Masson, Barcelona .
- Anderson, J.C.; Williams, S.; McGee, R.; *et al.*, DSM-III disorders in preadolescent children: prevalence in a large sample from general population, *Arch. Gen. Psychiatry* **44** (1987) 69–76.
- Angold, A.; Costello, E.J.; Worthman, C.M., Puberty and depression: The roles of age, pubertal status and pubertal timing, *Psychol. Med* **28** (1998) 51–61.
- Ashford, J.; Van Lier, P.A.C.; Timmermans, M.; *et al.*, Prenatal smoking and internalizing and externalizing problems in children studied from childhood to adolescence, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **47** (2008) 779–787.
- Bateman, B.; Warner, J.O.; Hutchinson, E.; *et al.*, The effect of a double-blind, placebo controlled, artificial food colourings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of pre-school children, *Arch. Dis. Child* **89** (2004) 506–511.
- Battaglia, M.; Presenti-Gritti, P.; Medland, S.E.; *et al.*, A genetically informed study of the association between childhood separation anxiety, sensitivity to CO₂, panic disorder, and the effect of childhood parental loss, *Arch. Gen. Psychiatry* **66** (2009) 64–71.
- Bayley, A.; Le Couteur, A.; Gottesman, I.; *et al.*, Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study, *Psychol. Med* **25** (1995); 63-37.
- Bernstein, G.A., Comorbidity and severity of anxiety and depressive disorder in a clinic sample, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **30** (1991) 43–50.
- Bernstein, G. A.; Rapoport, J. L., Leonard, H. L. (1997). Separation anxiety and generalized anxiety disorders. En Wiener, J. M. (dir.): Textbook of child and adolescent psychiatry. Washington: American Psychiatric Press.
- Biederman, J.; Newcorn, J.; Sprich, S., Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders, *Am. J. Psychiatry* **148** (1991) 564–577.
- Biederman, J.; Faraone, F.; Mick, E.; *et al.*, Attention-deficit hyperactivity disorder and juvenile mania: An overlooked comorbidity? *J Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **35** (8) (1996) 997–1008.
- Biederman, J.; Spencer, T., Depressive disorder in childhood and adolescence: A clinical perspective, *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol* **9** (1999) 233–237.
- Biederman, G.; Spencer, T.J., Genetics of childhood disorders: XIX. ADHD, part 3 Is ADHD a noradrenergic disorder? *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 1330–1333.
- Biederman, J.; Mick, E.; Faraone, S.V., Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: Impact of remission and symptom type, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 816–818.
- Biederman, J.; Mick, E.; Spencer, T.J.; *et al.*, Therapeutic dilemmas in the pharmacotherapy of bipolar depression in the young, *J. Child Adolesc. Psychopharmacol* **10** (2000) 185–192.
- Biederman, J.; Mick, E.; Faraone, S.V.; *et al.*, Patterns of remission and symptom decline in conduct disorder: A four-year prospective study of an ADHD sample, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **40** (2001) 290–298.
- Birmaher, B.; Dahl, R.E.; Williamson, D.E.; *et al.*, Growth hormone secretion in children and adolescents at high risk for major depressive disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000) 867–872.
- Birmaher, B.; Brent, D.A.; Kolko, D.; *et al.*, Clinical outcome after short-term psychotherapy for adolescents with major depressive disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000) 29–36.
- Birmaher, B.; Axelson, D.; Monk, K.; *et al.*, Lifetime psychiatric disorders in school-aged offspring of parents with bipolar disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **66** (2009) 287–296.
- Birmaher, B.; Axelson, D.; Goldstein, B.; *et al.*, Four-year longitudinal course of children and adolescents with bipolar spectrum disorder: the Course and Outcome of Bipolar Youth (COBY) Study, *Am. J. Psychiatry* **166** (2009) 795–804.
- Borduin, C.; Mann, B.; Cone, L.; *et al.*, Multisystemic treatment of serious juvenile offenders: Long term prevention of criminality and violence, *J. Consult. Clin. Psychol* **63** (1995) 569–578.
- Bruce, M.L.; Takenchi, D.T.; Leaf, P.J., Poverty and psychiatric status, *Arch. Gen. Psychiatry* **48** (1991) 470–474.
- Bush, G.; Valera, E.M.; Seidman, L.J., Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions, *Biol. Psychiatry* **57** (2005) 1273–1284.

- Cadoret, R.J.; Yates, W.; Troughton, R.; *et al.*, Genetic environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **52** (1995) 916–929.
- Canalda, G., Estrés psicopatología general, *Rev. Psiquiatr. Fac. Med. (Barc.)* **15** (1988) 243–254.
- Capps, L.; Sigman, M.; Sena, R.; *et al.*, Fear, anxiety and perceived control in children of agoraphobics parents, *J. Child Psychol. Psychiatry* **37** (1996) 445–452.
- Castellanos, F.X.; Giedd, J.N.; Berquin, P.C.; *et al.*, Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **58** (2001) 289–295.
- Castellanos, F.X.; Sharp, W.S.; Gottesman, R.F.; *et al.*, Anatomic brain abnormalities in monozygotic twins discordant for attention deficit hyperactivity disorder, *J. Psychiatry* **160** (2003) 1693–1696.
- Castro, J.; Toro, J.; Cruz, M., Quality of rearing practices as predictor of short-term outcome in adolescent anorexia nervosa, *Psychol. Med* **30** (2000) 61–67.
- Chakrabarti, S.; Fombonne, E., Pervasive developmental disorders in pre-school children, *JAMA* **285** (2001) 3093–3099.
- Chandola, C.A.; Robling, M.R.; Peters, T.J.; *et al.*, Prenatal and perinatal factors and the risk of subsequent referral for hyperactivity, *J. Child Psychol. Psychiatry* **33** (1992) 1077–1090.
- Connors, C.K.; Casat, C.D.; Gualtieri, C.T.; *et al.*, Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **35** (1996) 1314–1321.
- Costello, E.J.; Angold, A.; Burns, B.J.; *et al.*, The Great Smoky Mountains study of youth, *Arch. Gen. Psychiatry* **53** (1996) 1129–1136.
- Cytryn, L.; McKnew, D.H., Proposed classification of childhood depression, *Am. J. Psychiatry* **129** (1972) 149–155.
- Daughton, J.M.; Kratochvil, C.J., Review of ADHD pharmacotherapies: advantages, disadvantages, and clinical pearls, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **48** (2009) 240–248.
- Dishion, T. J., French, D. C., Patterson, G. R. (1995). The development and ecology of antisocial behavior. En Cicchetti, D., y Cohen, D. J. (dirs.): *Developmental Psychopathology*. Wiley, Nueva York.
- Disney, E.R.; Elkins, I.J.; McGue, M.; *et al.*, Effects of ADHD, conduct disorder, and gender on substance use and abuse in adolescence, *Am. J. Psychiatry* **156** (1999) 1515–1521.
- D’Onofrio, B.M.; Slutske, W.S.; Turkheimer, E.; *et al.*, Intergenerational transmission of childhood conduct problems. A children of twins study, *Arch. Gen. Psychiatry* **64** (2007) 820–829.
- Durston, S.; Pol, H.E.H.; Schnack, H.G.; *et al.*, Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **43** (2004) 332–340.
- Edwards, V.J.; Holden, G.W.; Felitti, V.J.; *et al.*, Relationship between multiple forms of childhood maltreatment and adult mental health in community respondents: Results from the Adverse Childhood Experiences Study, *Arch. Gen. Psychiatry* **160** (2003) 1453–1460.
- Egeland, J.A.; Hostetter, A.M.; Pauls, D.L.; *et al.*, Prodromal symptoms before onset of manic-depressive disorder suggested by first hospital admission histories, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 1245–1252.
- Faraone, S.V.; Biederman, J.; Wozniak, J.; *et al.*, Is comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania? *J Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **36** (1997) 1046–1055.
- Faraone, S.V., Genetics of childhood disorders: XX. ADHD Part 4 Is ADHD genetically heterogeneous? *J Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 1455–1457.
- Faraone, S.V.; Perlis, R.H.; Doyle, A.E.; *et al.*, Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorders, *Biol. Psychiatry* **57** (2005) 1313–1323.
- Ferro, T.; Carlson, G.A.; Grayson, P.; *et al.*, Depressive disorders: Distinction in children, *J. Am. Acad. Child Psychiatry* **33** (1994) 664–670.
- Findling, R.L.; McNamara, N.K.; Branicky, L.A.; *et al.*, A double-blind pilot study of risperidone in the treatment of conduct disorders, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 509–516.
- Findling, R.L.; Reed, M.D.; O’Riordan, M.A.; *et al.*, A 26-week open-label study of quetiapine in children with conduct disorder, *J. Child Adolesc. Psychopharmacol* **17** (2007) 1–9.
- Foley, D.L.; Eaves, L.J.; Wormley, B.; *et al.*, Childhood adversity, monoaminooxidase A genotype, and risk for conduct disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **61** (2004) 738–744.
- Fombonne, E. (1999). Time trends in affective disorders. En Cohen, P.; Slomkoski, C., y Robins, L. N. (dirs.): *Historical and geographical influences on psychopathology*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Fombonne, G.; Wostear, G.; Cooper, W.; *et al.*, The Maudsley long-term follow-up of child and adolescent depression: II. Suicidality, criminality and social dysfunction in adulthood, *Br. J. Psychiatry* **179** (2001) 218–223.
- Geller, D.; Biederman, J.; Jones, J.; *et al.*, Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of pediatric literature, *J. Am. Acad Child Adolesc. Psychiatry* **37** (1998) 420–427.
- Geller, B.; Zimerman, B.; Williams, M.; *et al.*, Bipolar disorder at prospective follow-up of adults who had prepubertal major depressive disorder, *Am. J. Psychiatry* **158** (2001) 125–127.
- Geller, B.; Tillman, R.; Bolhofner, K.; *et al.*, Child bipolar I disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* **65** (2008)

- Glasson, E.J.; Bower, C.; Petterson, B.; *et al.*, Perinatal factors and the development of autism, *Arch. Gen. Psychiatry* **61** (2004) 618–627.
- Goodman, S.H.; Schwab-Stone, M.; Lahey, B.B.; *et al.*, Major depression and dysthymia in children and adolescents: Discriminant validity and differential consequences in a community sample, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 761–770.
- Goodyer, I.M.; Herbert, J.; Altham, P.M., Adrenal steroid secretion and major depression in 8- to 16-year-olds III. Influence of cortisol: DHEA ratio at presentation on subsequent rates of disappointing life events and persistent major depression, *Psychol. Med* **28** (1998) 265–273.
- Graber, J.A.; Lewinsohn, P.M.; Seeley, J.R.; *et al.*, Is psychopathology associated with the timing of pubertal development? *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **36** (1997) 1768–1776.
- Green, R.W.; Biederman, J.; Zerwas, S., Psychiatric comorbidity, family dysfunction, and social impairment in referred youth with oppositional defiant disorder, *Am. J. Psychiatry* **159** (2002) 1214–1224.
- Hale, W.W.; Raaijmakers, Q.; Muris, P.; *et al.*, Developmental trajectories of adolescent anxiety disorder symptoms: a 5-year prospective community study, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **47** (2008) 556–564.
- Harrington, R.; Whittaker, J.; Shoebridge, P.; *et al.*, Systematic review of efficacy of cognitive behaviour therapies in child and adolescent depressive disorder, *BMJ* **316** (1998) 1559–1563.
- Hayward, C.; Killen, J.D.; Kraemer, H.C.; *et al.*, Linking self-reported childhood behavioural inhibition to adolescent social phobia, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **37** (1998) 1308–1316.
- Hill, S.Y.; Lowers, L.; Locke, J.; *et al.*, Behavioral inhibition in children from families at risk for developing alcoholism, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **38** (1999) 410–420.
- Hudson, J.L.; Rapee, R.M.; Deveney, C.; *et al.*, Cognitive-behavioral treatment versus an active control for children and adolescents with anxiety disorders: a randomized trial, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **48** (2009) 533–544.
- Jensen, P.S.; Bloedan, L.; Davis, H., Children at risk; II Risk factors and clinic utilization, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **29** (1990) 804–812.
- Johnson, J.G.; Cohen, P.; Kasen, S.; *et al.*, Association of maladaptive parental behavior with psychiatric disorder among parents and their offspring, *Arc. Gen. Psychiatry* **58** (2001) 453–460.
- Jones, W.; Carr, K.; Klin, A., Absence of preferential looking to the eyes of approaching adults predicts level of social disability in 2-year old toddlers with autism spectrum disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **65** (2008) 946–954.
- Kazdin, A. E. (1985). *Treatment of antisocial behaviours in children and adolescents*. Homewood: Dorsey.
- Kendall, P.C., Treating anxiety disorders in children: Results of a randomized clinical trial, *J. Consult. Clin. Psychol* **62** (1994) 100–110.
- Kendall, P.C.; Southam-Gerow, M.A., Long-term follow-up of a cognitive-behavioral therapy for anxiety-disordered youth, *J. Consult. Clin. Psychol* **64** (1996) 724–730.
- Kendall, P.C.; Flannery-Schroeder, E.; Panichelli-Mindel, M., Therapy for youth with anxiety disorders: A second randomized clinical trial, *J. Consult. Clin. Psychol* **65** (1997) 366–380.
- Kendler, K.S.; Karkowski, L.M.; Prescott, C.A., Fears and phobias: Reliability and heritability, *Psychol. Med* **29** (1999) 539–553.
- Kendler, K.S.; Prescott, C.A.; Myers, J.; *et al.*, The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women, *Arch. Gen. Psychiatry* **60** (2003) 929–937.
- Kennard, B.D.; Emslie, G.J.; Mayes, T.L.; *et al.*, Cognitive-behavioral therapy to prevent relapse in pediatric responders to pharmacotherapy for major depressive disorder, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **47** (2008) 1395–1404.
- Kim-Cohen, J.; Moffitt, T.E.; Taylor, A.; *et al.*, Maternal depression and children's antisocial behavior, *Arch. Gen. Psychiatry* **62** (2005) 173–181.
- Klein, D.N.; Lewinsohn, P.M.; Seeley, J.R.; *et al.*, A family study of major depressive disorder in a community sample of adolescents, *Arch. Gen. Psychiatry* **58** (2001) 13–20.
- Klein, R.G.; Abikoff, H.; Klass, E.; *et al.*, Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **54** (1997) 1073–1080.
- Koenen, K.C.; Moffitt, T.E.; Roberts, A.L.; *et al.*, Childhood IQ and adult mental disorders: a test of the cognitive reserve hypothesis, *Am. J. Psychiatry* **166** (2009); 50–27.
- Kovacs, M.; Akiskal, H.S.; Gatsonis, C.; *et al.*, Childhood-onset dysthymic disorder Clinical features and prospective naturalistic outcome, *Arch. Gen. Psychiatry* **51** (1994) 365–374.
- Kovacs, M.; Feinnberg, T.L.; Crouse-Novak, M.A.; *et al.*, Depressive disorders in childhood: I A longitudinal prospective study of characteristics and recovery, *Arch. Gen. Psychiatry* **41** (1984) 229–237.
- Kovacs, M.; Feinnberg, T.L.; Crouse-Novak, M.A.; *et al.*, Depressive disorders in childhood II. A longitudinal study of the risk for a subsequent major depression, *Arch. Gen. Psychiatry* **41** (1984) 643–649.
- Kovacs, M.; Cavadolo, E. Depressive disorders in adolescents: a primary care. *Br. J. Psychiatry* **173** (1998)

- Klamer, T.; Gattaiola, E., Psychiatric disorders in adolescents in primary care, *Br. J. Psychiatry* **173** (1998) 508–513.
- Lacourse, E.; Nagin, D.S.; Vitaro, F.; *et al.*, Prediction of early-onset per group affiliation A 12 year longitudinal study, *Arch. Gen. Psychiatry* **63** (2006) 562–568.
- Last, C.G.; Perrin, S.; Hersen, M.; *et al.*, DSM-III-R anxiety disorders in children: Sociodemographic and clinical characteristics, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **31** (1992) 1070–1076.
- Laucht, M.; Skowronek, M.H.; Becker, K.; *et al.*, Interacting effects of the dopamine transporter gene and psychosocial adversity on attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms among 15-years-olds from a high-risk sample, *Arch. Gen. Psychiatry* **64** (2007) 585–590.
- Levitan, R.D.; Parikh, S.V.; Lesage, A.D., Major depression in individuals with a history of childhood physical or sexual abuse: Relationship to neurovegetative features, mania and gender, *Am. J. Psychiatry* **155** (1998) 1746–1752.
- Lewinsohn, P.M.; Gotlib, I.H.; Lewinsohn, M.; *et al.*, Gender differences in anxiety disorders and anxiety symptoms in adolescents, *J. Abnorm. Psychol* **107** (1998) 109–117.
- Lewinsohn, P.M.; Klein, D.N.; Seeley, J.R., Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: Prevalence, phenomenology, comorbidity, and course, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **34** (1995) 454–463.
- Lewinsohn, P.M.; Rohde, P.; Seeley, J.R.; *et al.*, Natural course of adolescent major depressive disorder in a community sample: Predictors of recurrence in young adults, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 1584–1591.
- Lewis, D.O.; Shanek, D.S.; Pinais, J.H.; *et al.*, Violent juvenile delinquents: psychiatric, neurological, psychological and abuse factors, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **18** (1979) 307–319.
- Loeber, R.; Burke, J.D.; Lahey, B.B.; *et al.*, Oppositional defiant and conduct disorder; a review of the past 10 years Part 1, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 1468–1484.
- Lotspeich, L.J.; Kwon, H.; Schumann, C.M.; *et al.*, Investigation of neuroanatomical differences between autism and Asperger syndrome, *Arch. Gen. Psychiatry* **61** (2004) 291–298.
- Luria, A. R. (1959). The directive function of speech in development and dissolution. *Word*, 15, 341-352 y 453-464.
- MacMillan, H.L.; Fleming, J.E.; Streiner, D.L.; *et al.*, Childhood abuse and lifetime psychopathology in a community sample, *Am. J. Psychiatry* **158** (2001) 1879–1883.
- Manassis, K.; Bradley, S.; Goldberg, S.; *et al.*, Attachment in mothers with anxiety disorders and their children, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **33** (1994) 1106–1113.
- Marcus, J.; Hans, S.L.; Auerbach, J.G.; *et al.*, Children at risk for schizophrenia The Jerusalem infant development study. II. Neurobehavioral deficits at school age, *Arch. Gen. Psychiatry* **50** (1993) 797–809.
- Martel, M.; Nikolas, M.; Nigg, J.T., Executive function in adolescents with ADHD, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **46** (2007) 1437–1444.
- Marsh, A.A.; Finger, E.C.; Mitchell, D.G.V.; *et al.*, Reduced amigdala response to fearful expressions in children and adolescents with callous-underemotional traits and disruptive behavior disorders, *Am. J. Psychiatry* **165** (2008) 712–720.
- Marsh, R.; Maia, T.V.; Peterson, B.S., Functional disturbances within frontostriatal circuits across multiple childhood psychopathologies, *Am. J. Psychiatry* **166** (2009) 664–674.
- Mattila, M.L.; Kielinen, M.; Jussila, K., An epidemiological and diagnostic study of Asperger syndrome according to four sets of diagnostic criteria, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **46** (2007) 636–646.
- Meichenbaum, D., Application of cognitive-behavior modification procedures to hyperactive children, *Int. J. Ment. Health* **8** (1979) 83–93.
- Meltzer, H.; Gatward, R.; Goodman, R. T; *et al.*, *Mental health of children and adolescents in Great Britain*. (2000) Stationery Office, Londres .
- Merikangas, K.R.; Dierker, L.C.; Szamari, P., Psychopathology among offsprings of parents with substance abuse and/or anxiety disorders: A high risk study, *J. Child Psychol. Psychiatry* **39** (1998) 711–720.
- Mick, E.; Biederman, J.; Faraone, S.; *et al.*, Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **41** (2002) 378–385.
- Miklowitz, D.J.; Axelson, D.A.; Birmaher, B.; *et al.*, Family-focused treatment for adolescents with bipolar disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **65** (2008) 1053–1061.
- Mitchell, S.R.; Reiss, A.L.; Tatusko, D.H.; *et al.*, Neuroanatomic alterations and social communication deficits in monozygotic twins discordants for autism disorder, *Am. J. Psychiatry* **166** (2009) 917–925.
- Moffitt, T.E., The neuropsychology of conduct disorder, *Dev. Psychopathol* **5** (1993) 135–151.
- Moffitt, T.E.; Harrington, H.L.; Caspi, A.; *et al.*, Depression and generalized anxiety disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **64** (2007) 651–660.
- Mosconi, MW.; Cody-Hazlett, H.; Poe, MD.; *et al.*, Longitudinal study of amygdala volumen and joint attention in 2- to 4-year old children with autism, *Arch. Gen. Psychiatry* **66** (2009) 509–516.
- MTA Cooperative Group A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit hyperactivity disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 56, 1073-1086 .

- MTA Cooperative Group National Institute of Mental Health Multidimensional Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 113, 754-761 2004.
- Mufson, L.; Fairbanks, J., Interpersonal psychotherapy for depressed adolescents: A one-year naturalistic follow-up study, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **35** (1996) 1145–1155.
- Myers, M.G., Progression from conduct disorder following treatment for adolescent substance abuse, *Am. J. Psychiatry* **155** (1998) 479–485.
- Ornitz, E. M. (1989). Autism. En Last C. G., Hersen, M. (dirs.): Handbook of child psychiatric diagnosis. Wiley, Nueva York.
- Pajer, K.A., What happens to «bad girls»? A review of the adult outcomes of antisocial adolescent girls, *Am. J. Psychiatry* **155** (1998) 862–870.
- Pajer, K.; Gardner, W.; Rubin, R.T.; *et al.*, Decreased cortisol levels in adolescent girls with conduct disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **58** (2001) 297–302.
- Pavuluri, M.N.; Henry, D.B.; Carbray, J.A.; *et al.*, A one-year open-label trial of risperidone augmentation in lithium nonresponder youth with preschool-onset bipolar disorder, *J. Child Adolesc. Psychopharmacol* **16** (2006) 336–350.
- Pearce, J., The recognition of depressive disorders in children, *J. R. Acad. Med* **71** (1978) 494–500.
- Pine, D.S.; Klein, R.G.; Coplan, J.D.; *et al.*, Differential carbon dioxide sensitivity in childhood anxiety disorders and non ill comparison group, *Am. J. Psychiatry* **57** (2000) 960–967.
- Puig-Antich, J., Major depression and conduct disorder in prepuberty, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **21** (1982) 118–128.
- Raine, A.; Lencz, T.; Bihrlé, S.; *et al.*, Reduced prefrontal grey matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000) 119–127.
- Rasmussen, P.; Gillberg, C., Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: A controlled, longitudinal, community-based study, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 1424–1431.
- Rey, J.M., Oppositional defiant disorder, *Am. J. Psychiatry* **150** (1993) 1769–1778.
- Robins, L. N. (1966). Deviant children grown up. Lippincott William y Wilkins, Baltimore.
- Robins, L. N., Ratcliffe, K. (1980). The long-term outcome of truancy. En Hersov, L., y Berg, I. (dirs.): Out of school: modern perspectives in truancy and school refusal. Wiley, Chichester.
- Rogeness, G.A.; Javors, M.A.; Maas, J.W.; *et al.*, Catecholamines and diagnoses in children, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **29** (1990) 234–241.
- Rojas, DC.; Smith, JA.; Benkers, TL.; *et al.*, Hippocampus and amigdala volumes in parents of children with autistic disorder, *Am. J. Psychiatry* **161** (2004) 2038–2044.
- Rubia, K.; Smith, A.B.; Halari, R.; *et al.*, Disorder-specific dissociation of orbitofrontal dysfunction in boys with pure conduct disorder during reward and ventrolateral prefrontal dysfunction in boys with pure ADHD during sustained attention, *Am. J. Psychiatry* **166** (2009) 83–94.
- RUPP Anxiety Study Group Fluvoxamine treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *N. Engl. J. Med.*, 344, 1279-1285 2001.
- Rutter, M.L.; Graham, R.J.; Yule, W., *A neuropsychiatric study in childhood. Clinical and Developmental Medicine.* (1970) Heineman, Londres ; 35-36.
- Sallee, FR.; Hilal, R.; Dougherty, D.; *et al.*, Platelet serotonin transporter in depressed children and adolescents: H-paroxetine platelet binding before and after sertraline, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **37** (1998) 777–784.
- Schwartz, CE.; Snidman, N.; Kagan, J., Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **38** (1999) 1008–1015.
- Shanick, S S., Lewis D. O. (1981). Medical histories of delinquent children. En Lewis, D. O. (dir.): Vulnerabilities to delinquency. Spectrum, Nueva York.
- Shear, K.; Jin, R.; Ruscio, A.M.; *et al.*, Prevalence and correlates of estimated DSM-IV child and adult separation anxiety disorder in the National Comorbidity Survey Replication, *Am. J. Psychiatry* **163** (2006) 1074–1083.
- Silberg, J.; Pickles, A.; Rutter, M.; *et al.*, The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls, *Arch. Gen. Psychiatry* **56** (1999) 225–232.
- Silverman, W.K.; Kurtines, W.M.; Ginsburg, G.S.; *et al.*, Contingency management, self-control, and education support in the treatment of childhood phobic disorders: A randomized clinical trial, *J. Consult. Clin. Psychol* **67** (1999) 675–687.
- Simonoff, E.; Pickles, A.; Charman, T.; *et al.*, Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **47** (2008) 921–929.
- Skagerlind, L.; Perris, C.; Eisemann, M., Perceived parental eating behaviour in patients with a schizophrenic disorder and its relationship to aspects of the course of the illness, *Acta Psychiatr. Scand* **93** (1996) 403–406.

- Smalley, S.L.; McGough, J.J.; Del'Homme, M.; *et al.*, Familiar clustering of symptoms and disruptive behaviours in multiple families with attention-deficit/hyperactivity disorder, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 1135–1143.
- Smoller, J.W.; Paulus, M.P.; Fagermess, J.A.; *et al.*, Influence of RGS2 on anxiety-related temperament, personality, and brain function, *Arch. Gen. Psychiatry* **65** (2008) 298–308.
- Speltz, M.L.; McClellan, J.; DeKlyen, M.; *et al.*, Pre-school boys with oppositional defiant disorder: Clinical presentation and diagnostic change, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **38** (1999) 838–845.
- Stein, D.; Williamson, D.E.; Birmaher, B.; *et al.*, Parent-child bonding and family functioning in depressed children at high risk and low risk for future depression, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 1387–1395.
- Stigler, K.A.; Posey, D.J.; McDougle, C.J., Advances in the pharmacotherapy of pervasive developmental disorders (PDD), *Child Adolesc. Psychopharmacol. News* **8** (2003) 6–11.
- Still, G.F., Some abnormal physical conditions in children, *Lancet* **1** (1902) 1077–1082.
- Strasburger, V.C., *Adolescents and the media Medical and psychological impact*. (1995) Sage, Thousand Oaks, California .
- Strober, M.; Morrell, W.; Burroughs, J.; *et al.*, A family study of bipolar I disorder in adolescence: Early onset of symptoms linked to increase familiar loading and lithium resistance, *J. Affect. Disord* **15** (1988) 255–268.
- Szatmari, P.; Bryson, S.E.; Streiner, D.L.; *et al.*, Two-year outcome of pre-school children with autism or Asperger's syndrome, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 1980–1987.
- TADS Team Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression. *JAMA*, 292, 807-820 2004.
- Tanguay, P.E., Pervasive developmental disorders: A 10-year review, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 1079–1095.
- Tisher, M.; Tongue, B.J.; DeHorne, B.J., Childhood depression, stressors and parental depression, *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **28** (1994) 635–641.
- Topolski, T.D.; Hewitt, J.K.; Eaves, L.J.; *et al.*, Genetic and environmental influences on child reports of manifest anxiety and symptoms of separation anxiety and overanxious disorders: A community-based twin study, *Behav. Gen* **27** (1997) 15–28.
- Toro, J., *El cuerpo como delito: anorexia-bulimia, cultura y sociedad*. (1996) Ariel, Barcelona .
- Toro, J.: Antidepresivos. En Toro, J.; Castro, J.; García, M., y cols. (1998).(dirs.): Psicofarmacología clínica de la infancia y la adolescencia. Masson, Barcelona.
- Toro, J., *Trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes. Psicopatología y tratamiento*. (2001) Meeting y Congress, Barcelona .
- Toro, J.; Rey, J.M., Fármacos antidepresivos en niños y adolescentes, *Med. Clin* **125** (2005) 143–144.
- Toth, K.; King, B.H., Asperger's syndrome: diagnosis and treatment, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **165** (2008) 958–963.
- Tsai, L. Y. (1986). Infantile autism and schizophrenia in childhood. En Winokur, G., y Clayton, P. (dirs.): The medical basis of psychiatry, 2.a ed. Saunders, Filadelfia.
- Van Bellinghem, M.; De Troch, C., Risperidone in the treatment of behavioral disturbances in children and adolescents with borderline intellectual functioning: A double-blind, placebo controlled pilot trial, *J. Child Adolesc. Psychopharmacol* **11** (2001) 5–13.
- Van Goozen, S.H.M.; Van der Ban, E.; Matthys, W.; *et al.*, Increased adrenal androgen functioning in children with oppositional defiant disorder: A comparison with psychiatric and normal controls, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **39** (2000) 1446–1451.
- Vitiello, B., A multi-site double-blind placebo controlled trial of fluvoxamine for children and adolescents with anxiety disorders, *J. Child Adolesc. Psychopharmacol* **10** (2000) 257–258.
- Wagner, K.D.; Kowatch, R.A.; Emslie, G.J.; *et al.*, A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of oxcarbazepine in the treatment of bipolar disorder in children and adolescents, *Am. J. Psychiatry* **163** (2006) 1179–1186.
- Wagner, K.D.; Redden, L.; Kowatch, R.A.; *et al.*, A double-blind, randomized, placebo controlled trial of divalproex extended-release in the treatment of bipolar disorder in children and adolescents, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **48** (2009) 519–532.
- Waslick, B., Greenhill, L. (1997). Attention-deficit/hyperactivity disorder. En Wiener, J. M. (dir.): Textbook of child and adolescent psychiatry, 2.a ed. American Psychiatric Press, Washington.
- Wewetzer, C.; Jans, T.; Müller, B.; *et al.*, Long-term out-come of obsessive-compulsive disorder with onset in childhood and/or adolescence. [Resumen.], *Eur. Child Adolesc. Psychiatry* **8** (Suppl 2) (1999); II/94.
- Wickramaratne, P.J.; Weissman, M.M., Onset of psychopathology in offsprings by developmental phase and parental depression, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **37** (1998) 933–942.
- Wozniak, J.; Biederman, J.; Kiley, K.; *et al.*, Mania-like symptoms suggestive of childhood onset bipolar disorders in clinically referred children, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **34** (1995) 867–876.
- Van M.D.H.; Whittle, S.; Voxel, M.; *et al.*, Interaction of parenting experiences and the brain structure in the

- rap, M.D.P., Whittle, S., Tucci, M., *et al.*, Interaction of parenting experiences and the brain structure in the prediction of depressive symptoms in adolescents, *Arch. Gen. Psychiatry* **65** (2008) 1377–1385.
- Yates, T., Atomoxetine, *Child Adolesc. Psychopharmacol. News* **9** (2004) 1–5.
- Zisook, S.; Lesser, I.; Stewart, J.W.; *et al.*, Effect of age at onset on the course of major depressive disorders, *Am. J. Psychiatry* **164** (2007) 1539–1546.

Capítulo 38. Psiquiatría en el anciano

M. Urretavizcaya

Puntos clave

- La evaluación psiquiátrica del paciente anciano no difiere sustancialmente de la que se realiza en los adultos más jóvenes, aunque la valoración del estado físico y la exploración cognitiva son de especial relevancia clínica.
- Los cambios del SNC asociados al envejecimiento no son dicotómicos entre juventud y vejez, sino que la mayoría son progresivos y se inician desde el mismo momento del nacimiento.
- La aparición de síntomas compatibles con un trastorno de angustia o la ansiedad generalizada en la edad avanzada requieren que se descarten cuidadosamente sus posibles causas médicas.
- La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en los ancianos. La morbilidad depresiva en el anciano alcanza el 10-15%. La depresión en mayores de 65 años sigue siendo más habitual en mujeres, aunque con la edad las diferencias entre sexos se reducen.
- El 39% de los suicidios consumados en España se dan en una edad superior a los 60 años. El 25% de las tentativas en mayores de 60 años acaban en suicidio, frente al 5% en menores de 40 años.
- En el 13% de los pacientes esquizofrénicos hospitalizados, el comienzo de la enfermedad se da en la década de los 50 años; el 7%, en la de los 60 años, y el 3%, en la de los 70 años o más.
- La presencia de clínica psicótica en el anciano puede asociarse a otras situaciones médicas como enfermedades cerebrovasculares, enfermedad de Alzheimer y otras demencias, infecciones, tumores, enfermedad de Parkinson, traumatismos craneales, cuadros confusionales agudos, etc.
- Los cambios metabólicos en la vejez conllevan cambios farmacocinéticos (de absorción, distribución, metabolismo y excreción) y farmacodinámicos (del efecto biológico producido al alcanzar el lugar de acción) para los psicotrópicos.
- Los psicofármacos en el paciente anciano se han de iniciar con dosis bajas, subir gradualmente y en ocasiones es necesario alcanzar dosis similares a la de los adultos.
- Delimitar la prescripción en el tiempo es una recomendación especialmente importante para algunos psicofármacos como las benzodiazepinas y los antipsicóticos.
- La terapia electroconvulsiva (TEC) es una técnica segura, eficaz y ampliamente utilizada en el paciente anciano.

Introducción

Los ancianos con trastornos mentales constituyen un importante subgrupo de la población anciana. Esta proporción se eleva considerablemente en el grupo de ancianos hospitalizados por problemas médicos. Los pacientes ancianos presentan el mismo espectro amplio de trastornos mentales que los adultos más jóvenes. Sin embargo, ciertas patologías son particularmente notorias en la edad avanzada por su elevada prevalencia o su alta morbilidad. Los ancianos presentan mayor riesgo de deterioro cognitivo que los adultos más jóvenes. En contextos médicos hospitalarios, entre un tercio y la mitad de los pacientes ancianos presentan deterioro cognitivo transitorio o persistente. La presencia de sintomatología depresiva y ansiosa es también muy importante en los pacientes de edad avanzada. Esta sintomatología comórbida incrementa significativamente los costes sanitarios y, con el tiempo, la depresión se asocia con el deterioro de funcionamiento y bienestar de forma similar o mayor que en las patologías médicas crónicas.

Los médicos, en general, y los psiquiatras, en particular, tienen dos funciones importantes que cumplir en relación con los pacientes ancianos. En primer lugar, deben identificar y tratar los trastornos psiquiátricos específicos. En segundo lugar, deben educar, apoyar y realizar intervenciones preventivas para ayudar a estos pacientes y a sus familias a manejar problemas habituales del envejecimiento. En este capítulo nos centraremos en la primera de las funciones ya que el abordaje de las intervenciones preventivas se escapa del objetivo del libro.

La psicopatología y los trastornos psiquiátricos en el anciano constituyen una parcela de conocimiento muy amplia. Profundizar en este conocimiento requiere remitir al lector a manuales más específicos ([Busse y Blazer, 1996](#); [Coffey y Cummings, 2000](#); [De la Serna, 2000](#)). El objetivo de este capítulo es abordar aspectos diferenciales de la psiquiatría en el anciano centrándose en los trastornos más significativos. En este sentido, señalaríamos que algunos temas, de especial importancia en el anciano, no los trataremos en el presente capítulo, ya que en otros de esta misma obra se realiza un abordaje específico. Entre éstos destacaría los trastornos cognitivos y las demencias, el *delirium*, la seudodemencia y los trastornos del sueño.

Evaluación psiquiátrica del paciente anciano

La evaluación psiquiátrica en este tipo de pacientes no difiere sustancialmente de la que se realiza en los adultos más jóvenes, aunque debe tener en cuenta las peculiaridades de la edad avanzada. En el anciano, las manifestaciones típicas de las enfermedades psiquiátricas se ven afectadas por la comorbilidad con enfermedades somáticas, incluidos los déficits sensoriales, y con los trastornos mentales orgánicos, como la demencia o el *delirium*. Además, los ancianos tienden a presentar los síntomas psíquicos como quejas somáticas. En la práctica clínica, estos hechos se reflejan en la importancia que debemos dar a la valoración del estado físico y a la exploración cognitiva, las características básicas de la exploración psiquiátrica del anciano.

cognitiva, dos características básicas de la exploración psiquiátrica del anciano.

Otra característica importante de la exploración psiquiátrica en el anciano es la función de los familiares o cuidadores cercanos. Típicamente, en la psiquiatría del adulto se concede más importancia a los fenómenos psicopatológicos apreciados directamente por el psiquiatra, o bien al discurso biográfico o sintomático relatado por el propio paciente. En cambio, en el anciano se da con frecuencia un rechazo a manifestar al psiquiatra los síntomas, o a ocultarlos durante la entrevista, en un intento por aparecer mejor de lo que realmente se está. Con frecuencia existe un temor intenso a ser declarado enfermo mental e internado en un centro asistencial. Todo ello conduce a que sea necesario casi siempre contrastar la información que aporta el paciente con la que proporcionan los familiares, lo que debe hacerse de manera que no menoscabe la consideración y el respeto hacia el paciente. Finalmente, hay que comprobar que el paciente acude en condiciones de ser entrevistado; por ejemplo, sin olvidar las prótesis visuales o auditivas necesarias.

Entrevista psiquiátrica con el paciente anciano

El primer paso conlleva establecer una relación terapéutica adecuada, para lo cual es necesario crear un ambiente de confianza y emplear el nivel adecuado de lenguaje para que el paciente se sienta cómodo y nos comprenda bien.

Durante la entrevista se recoge la historia psiquiátrica y se realiza una exploración psicopatológica.

Historia psiquiátrica

Historia de la enfermedad actual

Como en cualquier evaluación médica, no interesa únicamente el relato de los síntomas, sino también cuándo y cómo comenzaron, así como su velocidad de instauración.

Historia familiar y personal

La historia personal permite situar en el contexto adecuado al paciente y sus síntomas. Hay que precisar con exactitud el nivel educativo del paciente. En cuanto a la historia familiar, es relevante la presencia de enfermedades psiquiátricas. La confección de la historia familiar debe servirnos para hacernos una idea de la red de apoyo del paciente, y para detectar a potenciales informadores. Asimismo, los aspectos relativos al matrimonio y a los hijos son muy importantes, especialmente a la hora de precisar los recursos sociofamiliares del paciente, así como la información sobre la personalidad y las costumbres.

Historia médica y psiquiátrica

Los datos relativos a enfermedades médicas y psiquiátricas en el pasado son parte fundamental de la historia clínica. La recogida de información debe incluir siempre un registro cuidadoso de todos los fármacos que el paciente está consumiendo, incluidos

aquellos que compra sin receta. A la vez, podemos averiguar no solo si el paciente sabe lo que toma, sino también para qué lo toma, durante cuánto tiempo y el grado de cumplimiento. Esta información nos será de gran utilidad a la hora de organizar nuestra propia prescripción.

Historia social y autonomía personal

Es necesario efectuar una evaluación cuidadosa de la situación económica y de la vivienda, así como los hábitos del paciente, sus relaciones sociales, la existencia de aficiones, y especialmente de amigos o relaciones cercanas en las que se pueda confiar para la obtención de información o prestación de cuidados.

Exploración psicopatológica

La exploración psicopatológica —evaluación del estado mental en la terminología anglosajona— es la parte fundamental de la evaluación psiquiátrica del paciente anciano. La diferencia fundamental de la exploración psicopatológica en sujetos de edad avanzada con la practicada en personas más jóvenes es la importancia que se presta al funcionamiento cognitivo, intentando siempre detectar la presencia de los dos grandes síndromes de deterioro cognitivo: demencia y *delirium*. Es conveniente tener un esquema de realización de la exploración, como el que se ofrece en la [tabla 38-1](#).

Tabla 38-1 Exploración psicopatológica en el anciano

Apariencia y alteraciones del comportamiento
Nivel de conciencia Vigilia, atención, concentración
Humor y estado afectivo
Lenguaje y habla
Pensamiento Curso y contenido del pensamiento, delirios
Percepción Alucinaciones, ilusiones
Orientación
Memoria Reciente, tardía, confabulación
Funciones cognitivas Pensamiento abstracto, cálculo, introspección y capacidad de juicio
Otras funciones corticales Praxias, gnosias, negligencia, secuenciación
Relación entrevistador-paciente

Valoración cognitiva en el anciano

Tiene que incluir una valoración de la atención, la memoria, el lenguaje, las praxias, las gnosias, la comprensión y el pensamiento abstracto ([De la Serna, 2000](#)).

La *atención* se explora observando la capacidad para focalizar y utilizar los recursos cognitivos. Dentro del proceso de *memoria* se encuentra el registro de información, la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo. Para explorar la memoria, se solicita al sujeto que repita una serie de palabras (capacidad de registro), que recuerde la información después de unos minutos (capacidad de retención y recuerdo) y que reconozca las palabras de una larga lista (capacidad de reconocimiento). Cuando un paciente es capaz de enumerar siete dígitos hacia delante y cinco hacia atrás es indicativo de memoria indemne ([De la Serna, 2000](#)). Las personas de edad avanzada muestran más problemas en las tareas que suponen atender a varias cosas a la vez o cuando la información ha de ser organizada. También rinden peor cuando se requiere rapidez. En la memoria a largo plazo la edad influye poco.

La valoración del *lenguaje* supone: *a)* observar el lenguaje espontáneo (si encuentra las palabras adecuadas o utiliza perífrasis, detectar ecolalias —repetición de lo último escuchado—, palilalias —repetición de palabras o sonidos—, mutismo o logorrea); *b)* determinar si éste es comprensible o no, y *c)* valorar la capacidad de entender órdenes sencillas (abrir los ojos) o complejas (tocar la oreja derecha con la mano izquierda). El hemisferio dominante, por lo general el izquierdo, es muy importante para el lenguaje, y el derecho, para las metáforas, la comunicación verbal abstracta y la integración de funciones. El lóbulo frontal izquierdo es muy importante en los aspectos motores del lenguaje, y la zona temporal izquierda, para los aspectos semánticos. Sus lesiones provocan afasia de Broca y de Wernicke, respectivamente.

La *dispraxia* o *apraxia* es la dificultad parcial o incapacidad, respectivamente, para llevar a cabo movimientos con una finalidad (sin alteración de la comprensión ni alteración motora). Pueden ser del vestir, constructivas (realizar dibujos espontáneos o copiados) o ideomotoras (p. ej., un gesto de despedida), ideacionales (conceptuar un plan de acción: poner una hoja en un sobre).

La *agnosia* se manifiesta por la incapacidad de reconocer objetos a pesar de no tener alterada la función sensorial.

La *comprensión* se explora indicando al sujeto que ejecute ciertas tareas tras darle instrucciones verbales.

La *abstracción* y el pensamiento conceptual son capacidades que incluyen la conciencia del propio Yo. El deterioro del pensamiento abstracto se manifiesta por la incapacidad para enfrentarse a situaciones nuevas. Para estudiar la abstracción sirven las pruebas de semejanzas y la interpretación de refranes y proverbios.

Para finalizar la valoración cognitiva, nos referiremos al *Mini-Mental State Examination* (MMSE) ([Folstein y cols 1975](#)) que es una escala muy utilizada para la

Examination (MMSE) ([Lobo y cols., 1979](#)), que es una escala muy utilizada para la valoración cognitiva. La puntuación total es de 30, y el punto de corte, 23-24. El Mini-examen cognoscitivo ([Lobo y cols., 1979](#)) es la adaptación española de esta escala. La puntuación total es de 35, y el punto de corte, 24-26 para los mayores de 65 años. Estas escalas permiten incrementar u objetivar la sospecha de deterioro cognitivo. La delimitación y cuantificación de este deterioro precisa de pruebas neuropsicológicas mucho más complejas. Entre las ventajas del MMSE destacaremos las siguientes: *a)* cuantifica el déficit cognitivo; *b)* su brevedad y facilidad de aplicación, y *c)* la sensibilidad a los cambios evolutivos. Entre sus inconvenientes: *a)* sensibilidad global baja; *b)* gran influencia de la edad y el nivel educativo; de hecho, las personas con más cultura e inteligencia previa pueden obtener una puntuación normal aunque existan déficit, y los poco escolarizados producen falsos positivos; al puntuar debe tenerse en cuenta que por cada década por encima de los 50 años puede restarse un punto, y restar medio punto por cada año que haya dejado de estudiar antes de los 13 años ([Crum y cols., 1993](#)); *c)* indefinición del punto de corte ideal; *d)* unos pocos apartados predicen la puntuación total, y *e)* escaso énfasis en la evaluación de la memoria.

Exploración física

Una evaluación psiquiátrica de un paciente anciano no está completa si no se lleva a cabo una exploración física que incluya una valoración del estado general y nutricional del paciente, así como una exploración neurológica. En esta exploración deben vigilarse las señales de malos tratos muy frecuentes según algunos autores (hasta en un 20% de los casos) ([Paveza y cols., 1992](#)).

Entrevista con el cuidador

La entrevista con los cuidadores no solamente está destinada a obtener información sobre el paciente, sino también a valorar la situación emocional o clínica del propio cuidador o cuidadores. Actualmente, se considera que en el caso de las demencias y otras patologías psiquiátricas que generan un fuerte grado de dependencia, el objeto de atención psiquiátrica es el binomio paciente-cuidador, dado que las características de la relación no permiten el tratamiento eficaz de los problemas de uno solo de sus miembros.

Formulación

La entrevista psiquiátrica debe terminar con una formulación del caso, que incluya un breve resumen del material clínico obtenido, el diagnóstico (incluyendo el diagnóstico diferencial), la etiología supuesta, los planes de actuación y el pronóstico.

Neurobiología del envejecimiento

El cerebro humano alcanza la madurez completa en la segunda y tercera décadas de la vida. A partir de la cuarta década las alteraciones neuropatológicas del envejecimiento comienzan a ser evidentes.

La hipótesis sobre el envejecimiento pueden ser divididas en ([Hayflick, 1985](#)): *a)* la

teoría orgánica, la cual realiza la hipótesis de que el envejecimiento se debe a la pérdida de funciones secundarias a una alteración en el sistema inmunológico o en el sistema neuroendocrino; *b*) la teoría fisiológica, que sugiere que se acumulan niveles tóxicos de desechos celulares que dañan proteínas vitales o el ADN, y *c*) la teoría genómica, según la cual el envejecimiento es consecuencia de la acumulación de errores genéticos, mutaciones o una muerte celular programada. En el momento actual, el envejecimiento del sistema nervioso central (SNC) y la neurodegeneración parecen estar asociados tanto a la disminución de los mecanismos de reparación molecular como a un aumento de los procesos neurotóxicos.

Los estudios de supervivencia sugieren que el factor hereditario predice el 35% de la varianza en la supervivencia en seres humanos, y los estudios de gemelos encuentran que los factores ambientales predicen el 65% ([Finch y Tanazi, 1997](#)). Por ejemplo, la disminución del aporte calórico en mamíferos (ratas) puede aumentar hasta en un 40-50% la esperanza de vida ([Hoffman, 1983](#) y [1991](#)). Esta restricción dietética puede disminuir el estrés oxidativo enlenteciendo el metabolismo. El efecto de los factores ambientales en el envejecimiento humano todavía se desconoce.

El papel de la regulación genética en el envejecimiento del cerebro tampoco está claro. Los estudios en primates y roedores sugieren que la edad simultáneamente puede alterar la secuencia de ADN, alterar los mecanismos de reparación genética ([Niedermuller y cols., 1995](#)), el metabolismo del ARN ([Finch y Morgan, 1990](#)), disminuir la síntesis proteica y el transporte axonal ([Ingvar y cols., 1985](#)) y producir cambios en las proteínas que pueden aumentar el estrés oxidativo ([Münch y cols., 1998](#)).

Es importante tener en cuenta que los cambios del SNC asociados al envejecimiento no son dicotómicos entre juventud y vejez, sino que la mayoría de cambios son progresivos y se inician desde el mismo momento del nacimiento. Existe además una gran variabilidad individual, de ahí la dificultad en tipificar y determinar cuál es el envejecimiento «normal». Algunos autores proponen analizar los cambios detectados en el SNC no sólo como una degeneración, sino también como un proceso adaptativo, en el cual, por ejemplo, se eliminan las neuronas menos funcionales para preservar los circuitos más necesarios para adaptarse al medio cambiante.

Algunos de los aspectos de la fisiología del envejecimiento, como el estrés oxidativo y la neurotoxicidad de los glucocorticoides, pueden ser considerados tanto causas como consecuencias del proceso del envejecimiento.

Actualmente se asume que, a nivel molecular, uno de los costes del mantenimiento del sistema humano aerobio es la neurodegeneración que induce el estrés oxidativo. Lo que es más difícil de determinar es hasta qué punto debe ser considerado una consecuencia inevitable del envejecimiento y cuándo un mecanismo patológico ([Joseph y cols., 1998](#)). Aproximadamente entre el 2 y el 3% del oxígeno consumido en las células de forma fisiológica se transforma en radicales libres. Los radicales libres tienen un electrón no apareado en el orbital más externo, lo cual los dota de capacidad para reaccionar con otras moléculas, por ejemplo, con los lípidos, haciéndolos menos

para reaccionar con otras moléculas, por ejemplo, con los lípidos, haciéndolos menos fluidos, o con el ADN, dañándolo (en particular el ADN mitocondrial). En el organismo existen defensas antioxidantes que eliminan este exceso de superóxidos. El estrés oxidativo que se produce con el envejecimiento puede resultar de una sensibilidad aumentada a los efectos de los radicales libres, una disminución de la acción destoxificante o una alteración de la función de reparación del daño ocasionado por los radicales libres.

La hipótesis glucocorticoidea fue formulada a finales de los setenta para explicar la pérdida neuronal detectada con la edad. El hipocampo es particularmente rico en receptores glucocorticoideos y especialmente vulnerable al envejecimiento. Incluso a concentraciones normales se han descrito pérdidas neuronales y astrocitosis reactivas en la región hipocámpica. Se hipotetiza que la edad produce una vulnerabilidad aumentada a los corticoides, y así un mecanismo en principio fisiológico puede llegar a producir patología.

Los dos mecanismos fisiológicos descritos (el estrés oxidativo y la hipótesis glucocorticoidea) se han propuesto como mecanismos de neurotoxicidad en el envejecimiento, y pueden ser tanto causa como consecuencia del mismo.

La tarea más difícil en la investigación en el neuroenvejecimiento consiste en determinar el punto a partir del cual los cambios que se detectan son normales y cuándo comienzan a ser patológicos. Resulta de especial dificultad establecer una distinción clara de los fenómenos observados durante el envejecimiento con las enfermedades neurodegenerativas (enfermedad de Alzheimer y enfermedades relacionadas) en un estadio leve. Por ejemplo, las placas seniles, los depósitos de amiloide y los déficit colinérgicos que tradicionalmente habían sido descritos como marcadores de la enfermedad de Alzheimer, han sido detectados en ancianos sin patología cognitiva ([Ball y cols., 1997](#)). Algunos autores proponen un modelo de *continuum* entre los cambios neuronales detectados en el envejecimiento normal y en las enfermedades degenerativas.

A continuación describiremos las alteraciones estructurales, vasculares y en los sistemas de neurotransmisión que han sido descritas en el envejecimiento, y las compararemos con los cambios estructurales detectados en la enfermedad de Alzheimer (como patrón de patología degenerativa).

Alteraciones estructurales

Cambios macroscópicos

El volumen cerebral, medido por estudios de neuroimagen, en ambos sexos se reduce un 0,4% por año a partir de los 60 años ([Akiyama y cols., 1997](#)). Los estudios con resonancia magnética (RM) sugieren que el cerebro del sexo masculino sufre más cambios con el envejecimiento que el del sexo femenino. Los estudios de autopsia demuestran una pérdida de 2-3g por año tras los 60 años, hasta un total del 7 al 10% del peso total del cerebro. La atrofia temporal, frontal y parasagital está presente en

individuos ancianos y en pacientes con enfermedad de Alzheimer ([Blessed y cols., 1968](#); [Kemper, 1984](#)). La atrofia cortical grave es rara en los individuos sin alteraciones cognitivas, pero la ventriculomegalia leve-moderada puede estar presente sin indicar enfermedad degenerativa ([Blessed y cols., 1968](#), [Kemper, 1984](#)). El volumen de los ganglios basales y el hipotálamo se reduce aproximadamente un 20% con la edad ([Haug y cols., 1983](#); [Murphy y cols., 1992](#)). El volumen de la región parietooccipital se mantiene constante ([Eggers y cols., 1984](#)). Los últimos estudios sugieren que la atrofia relacionada con la edad se debe en mayor medida a la sustancia blanca que al córtex. La pérdida de sustancia cortical ocurre entre la década de los 20 y de los 50 años de edad, mientras que la de la sustancia blanca ocurre entre los 70 y los 90 años.

Cambios celulares

El sustrato celular de la reducción del volumen cerebral no está bien definido. La atrofia puede ser el resultado de una pérdida de neuronas, del volumen neuronal, fibras o sinapsis. Los estudios iniciales describieron una disminución del número de neuronas corticales ([Brody, 1955](#)). Hay trabajos que detectan una disminución del número de neuronas asociado al envejecimiento en determinadas regiones del lóbulo frontal, temporal, parietal y occipital, córtex hipocámpico cerebelo y áreas subcorticales como el núcleo de Meynert, la sustancia negra o el *locus coeruleus*. Sin embargo, los trabajos actuales encuentran un número relativamente estable de neuronas corticales en los sujetos ancianos comparados con los sujetos jóvenes ([Haug y Eggers, 1991](#)). Esta diferencia de datos podría ser explicada por diferentes técnicas de análisis de las muestras de cerebro. Algunos autores han descrito una disminución del diámetro del soma neuronal en relación con la edad y con la disminución del grosor del córtex ([Haug y Eggers, 1991](#)). Esta disminución del tamaño neuronal sería la responsable de la aparente disminución de la densidad descrita previamente.

Las dendritas y la densidad sináptica descienden en número con la edad ([Jacobs y cols., 1997](#)). Existe una importante variabilidad en los hallazgos sobre la atrofia de las dendritas relacionadas con la edad, ya que algunos investigadores han descrito aumento de las mismas en algunas capas del hipocampo. Proponen que algunas neuronas mueren y pierden sus dendritas, mientras que otras expanden y arborizan sus dendritas para compensar la pérdida de las neuronas vecinas, en un constante proceso adaptativo. Éste puede ser un aspecto del potencial de plasticidad neuronal presente en el cerebro que envejece.

La reducción de las sinapsis puede ser irregular en diferentes regiones cerebrales. Los estudios con ratones y déficit de aprendizaje, con un número de neuronas normal en el hipocampo, sugieren que los déficits clínicamente significativos pueden estar relacionados con la pérdida de sinapsis más que con la pérdida neuronal ([Rapp y Gallagher, 1996](#)). Los datos disponibles sobre los astrocitos son contradictorios; mientras en algunos trabajos se detecta un aumento de los marcadores gliales como la glutamato sintetasa ([Frederiksson, 1992](#)), en otro sólo se ha detectado un mínimo incremento del número de astrocitos ([Haug y Eggers, 1991](#)).

incremento del número de astrocitos ([Haug y Eggers, 1991](#)).

Los estudios *post mortem* de cerebros de ancianos demuestran una pérdida variable de neuronas y una reducción del número de espinas dendríticas y de sinapsis. Clásicamente, se decía que el adulto posee después del nacimiento todas las neuronas, y que éstas no pueden ser reemplazadas. Sin embargo, durante los últimos años se habían detectado células neuronales madre en el hipocampo de roedores y monos. En 1998 se publica el primer trabajo que describe la existencia de neurogénesis en el hipocampo humano. La plasticidad neuronal es, por lo tanto, posible en las edades avanzadas y la pérdida de espinas dendríticas y sinapsis puede ser alterada por una estimulación cognitiva durante la vida.

Alteración de la sustancia blanca

Las técnicas de autopsia determinan una disminución de sustancia blanca entre el 11 y el 27% según las técnicas empleadas en el estudio ([Haug y Eggers, 1991](#); [Pakkenberg y Gundersen, 1997](#)). Se estima una pérdida de 0,2ml por año a partir de los 60 años ([Double y cols., 1996](#)). Las hiperintensidades en sustancia blanca se han descrito en un 4-35% de las valoraciones de tomografías computarizadas (TC) craneales, y hasta en un 92% de sujetos ancianos sanos en las imágenes de RM ([Award y cols., 1986](#); [Coffey y cols., 1992](#)). Estas hiperintensidades se han descrito también en pacientes con enfermedad de Alzheimer ([Bennett y cols., 1992](#)), depresión ([Coffey y cols., 1993](#)), hipertensión y enfermedad cardiovascular. El correlato neuropatológico de las hiperintensidades de sustancia blanca va desde la mielina normal hasta la enfermedad de Biswanger ([Coffey y Figiel, 1991](#)).

No se ha encontrado evidencia de cambios degenerativos en los oligodendrocitos. La composición de la mielina permanece relativamente constante con el envejecimiento.

Neuropatología molecular del envejecimiento

Las neuronas experimentan cambios histológicos y moleculares con el envejecimiento. Se producen acumulaciones de lipofuscina y neuromelanina ([Graham, 1979](#)), las neuronas piramidales presentan inclusiones como los cuerpos de Hirano y los cuerpos de Lewy en las neuronas que producen catecolaminas. El citoesqueleto neuronal presenta importantes cambios con el envejecimiento. Las técnicas inmunohistoquímicas han permitido detectar cantidades anormales de proteínas constituyentes del citoesqueleto en pacientes en la década de los 60 años de edad. Los componentes del citoesqueleto son los constituyentes de la mayor parte de las inclusiones que se han descrito que aparecen con la edad: los cuerpos de Hirano contienen actina ([Goldman, 1983](#)), los cuerpos de Lewy contienen filamentos y las degeneraciones granulovacuolares contienen actina ([Goldman, 1983](#)).

Alteraciones hipocámpicas en el envejecimiento normal

El hipocampo es una zona muy estudiada ya que en la mayoría de especies mamíferas la población neuronal está muy bien caracterizada. Además, en el hipocampo y el

parahipocampo se han descrito cambios asociados tanto a la edad como a procesos degenerativos y del neurodesarrollo, con lo que constituye un buen modelo para el estudio ([Powers, 1999](#)). Se ha descrito una disminución del número y del volumen de las neuronas hipocámpicas con la edad, particularmente en la capa CA1 ([Simic y cols., 1997](#)). El árbol dendrítico de las neuronas granulocíticas aumenta entre los 50 y los 70 años, y disminuye en los ancianos más ancianos (> 90 años) o en los pacientes con enfermedad de Alzheimer ([Flood y Coleman, 1988](#)). Esta proliferación puede reflejar un intento de las neuronas granulocíticas intactas de compensar la pérdida de las neuronas vecinas ([Flood y cols., 1985](#)). El árbol dentrítico en las regiones CA2 y CA3 no experimenta modificaciones con la edad. La pérdida neuronal puede provocar gliosis, con aumento del número de astrocitos.

Alteraciones vasculares

Los estudios poblacionales encuentran que hasta un tercio de los sujetos mayores de 65 años presentan lesiones isquémicas cerebrales detectables por imagen ([Bryan y cols., 1997](#)). Existen cuatro tipos de patología cerebrovascular con la edad: aterosclerosis, arteriosclerosis, angiopatía congófila e hipoperfusión.

La aterosclerosis se produce por lesiones en la capa íntima de los vasos de calibre grande o medio. Los cambios microscópicos incluyen fibrosis o pérdida de la capa íntima, depósitos de lípidos y colesterol que pueden estrechar el diámetro de los vasos y trombosis o hemorragias en las placas que pueden ocluir la luz. La aterosclerosis sistémica comienza en la segunda década de la vida (5%). Las placas fibrosas aparecen en las arterias vertebrales en sujetos a partir de los 30 años ([Moosy, 1993](#)). Tan sólo el 4% de los sujetos mayores de 90 años no presentan aterosclerosis ([Gorelich, 1993](#)).

La hipertensión produce lesiones vasculares por medio de la arteriosclerosis. Esta enfermedad consiste en la lesión de la capa media muscular de las pequeñas arterias penetrantes o de las arteriolas. Las lesiones cerebrales que puede causar la hipertensión son pérdida del neurópilo alrededor de las arterias penetrantes, arteriosclerosis, infartos lacunares y hemorragias intracerebrales. Los infartos lacunares, que con más frecuencia se encuentran en la sustancia blanca y núcleos basales, están presentes en el 49% de autopsias ([Dozono y cols., 1991](#)).

La angiopatía congófila es muy frecuente en sujetos mayores de 90 años. Se forma por depósitos de material proteináceo en la capa media o adventicia de las arteriolas corticales o aracnoidales. Los depósitos congófilos probablemente alteran la barrera hematoencefálica.

La hipoperfusión debida a la hipotensión sistémica puede producir lesiones cerebrales con pocas alteraciones observables. La sensibilidad neuronal a la anoxia puede estar incrementada con la edad, así como la capacidad cerebral de incrementar la demanda energética y de reinstaurar la homeostasia ([Roberts, 1997](#)). Algunas regiones, como el hipocampo, tienen una vulnerabilidad selectiva a la anoxia.

No sólo se han detectado cambios en las arterias y arteriolas sino que también el

No solo se han detectado cambios en las arterias y arteriolas, sino que también el sistema microvascular se ve afectado con la edad. La densidad de los capilares en el hipocampo disminuye con la edad, aunque se ve aumentado el diámetro de los capilares y arteriolas ([Bell y Ball, 1981](#)). Las venas se fibrosan y disminuyen la luz, lo que puede disminuir el retorno venoso y aumentar el edema en la sustancia blanca. Esta colagenosis venosa periventricular se detecta en el 65% de los sujetos de más de 60 años y puede contribuir a la leucoaraiosis ([Moody y cols., 1995](#)).

Cambios en la barrera hematoencefálica

La barrera hematoencefálica desarrolla tres funciones básicas: transporte de nutrientes, hormonas o drogas, eliminación de los productos de desecho y protección de las toxinas.

La composición histoquímica de las arteriolas, capilares y vénulas cerebrales cambia en sujetos por encima de los 45 años ([Sobin y cols., 1992](#)). La función de filtro puede disminuir. Se han encontrado proteínas como la IgG, IgM, IgA o la β_2 -macroglobulina en las neuronas de sujetos ancianos ([Mooradian, 1988](#)). La hipertensión o la diabetes, enfermedades sistémicas prevalentes en los sujetos ancianos, pueden lesionar la barrera hematoencefálica y aumentar el transporte de las proteínas de alto peso molecular a través del endotelio.

Cambios en el líquido cefalorraquídeo

La producción del líquido cefalorraquídeo (LCR) disminuye con la edad y aumenta la cantidad de proteínas ([May y cols., 1990](#)). Algunos de los neurotransmisores que se detectan en el LCR también sufren modificaciones con el envejecimiento. Se han detectado aumento de la acetilcolinesterasa y el metoxihidroxifenilglicol (MPHG), que son marcadores del sistema colinérgico y noradrenérgico, respectivamente. No se han detectado cambios en el sistema serotoninérgico, dopaminérgico o peptidérgico.

Alteraciones del sistema de neurotransmisión

Sistema colinérgico

No se han detectado cambios consistentes del contenido de acetilcolina de los cerebros de sujetos ancianos sanos. Los diámetros de algunas neuronas colinérgicas pueden aumentar hasta los 60 años. Las neuronas del núcleo basal de Meynert comienzan a atrofiarse a partir de los 60 años, en un porcentaje que varía entre un 0 y un 65% dependiendo de la zona analizada ([DeLacalle y cols., 1991](#); [Finch, 1993](#)). Las neuronas magnocelulares colinérgicas pueden contener ocasionalmente cuerpos de Lewy u ovillos neurofibrilares. Los valores de acetilcolinesterasa están aumentados en el LCR de los sujetos ancianos ([Hartikainen y cols., 1991](#)).

La densidad de los receptores colinérgicos cambia con la edad. Los receptores muscarínicos disminuyen entre un 10 y un 30% en el córtex, el hipocampo y el estriado, mientras que aumentan en el tálamo. Los receptores nicotínicos disminuyen

estruido, mientras que aumentan en el tálamo. Los receptores nicotínicos disminuyen en el hipocampo y el tálamo ([Giacobini, 1990](#) y [1991](#)).

Sistema noradrenérgico

Se ha demostrado una pérdida progresiva de neuronas noradrenérgicas que comienza a los 30-40 años y progresa linealmente con el incremento de la edad ([Mann y cols., 1983](#) y [1984](#)). En el *locus coeruleus*, el 40% de las neuronas pigmentadas se han perdido a los 90 años. Se pueden detectar ovillos neurofibrilares y cuerpos de Lewy a partir de los 60 años.

La actividad de la tirosina hidroxilasa y la dopamina β -hidroxilasa, que son enzimas de la cadena de síntesis de noradrenalina, se reduce con la edad. Los valores en LCR de MPHG están incrementados.

Los receptores β -adrenérgicos presentan pérdidas regionales, mientras se mantienen constantes en el córtex frontal, disminuyen linealmente de forma simultánea a la edad en el cíngulo, y el córtex precentral, temporal y occipitotemporal.

Todos los datos apoyan la evidencia de una pérdida de la producción noradrenérgica con el envejecimiento y una disminución de los receptores localizada en algunas regiones.

Sistema serotoninérgico

Los datos disponibles del sistema serotoninérgico no son definitivos, ya que existe un importante problema metodológico en la cuantificación de las neuronas serotoninérgicas no pigmentadas. Parece que el contenido de serotonina está reducido en algunas regiones neocorticales y allocorticales ([Gottfries, 1990](#)). La concentración de 5-hidroxiindol acético, el metabolito de la serotonina, no está disminuido en el cerebro o el LCR. La densidad de los receptores serotoninérgicos en sujetos ancianos está disminuida un 20-50% en los 5-HT₁ y un 70% en los 5-HT₂ ([Mendelsohn y Paxinos, 1991](#)). Aunque los datos disponibles son limitados, sugieren que el sistema serotoninérgico sufre una pérdida gradual de la producción de serotonina y de receptores.

Sistema dopaminérgico

Se ha detectado una pérdida progresiva de neuronas en la sustancia negra con el envejecimiento ([Uchihara y cols., 1992](#)). La pérdida se inicia a los 40-50 años y puede llegar al 35% a los 65 años ([McGeer y cols., 1997](#)). Después de los 65 años se pueden detectar cuerpos de Lewy y ovillos neurofibrilares en las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra ([Mann y cols., 1984](#)). La densidad de los receptores D₂ en el núcleo caudado disminuye un 1% por año a partir de los 18 años ([Wong y cols., 1997](#)). La densidad de los receptores D₁ también se reduce un 6,9% por década de vida en el caudado y un 7,4% por década en el putamen ([Wong y cols., 1997](#)). La monoaminoxidasa B (MAO-B), que cataboliza entre otros la dopamina, ve aumentada

su actividad en el córtex durante el envejecimiento ([Fowler y cols., 1997](#)). Esta disminución de la actividad dopaminérgica se ha asociado a la disminución de la función motora que ocurre asociada con la edad.

Otros sistemas de neurotransmisión

El neurotransmisor GABA (ácido gammaaminobutírico) parece disminuido en el córtex y el hipocampo de los sujetos ancianos. No se han detectado alteraciones de la somatostatina y la colecistocinina. Los valores regionales de aspartato y glutamato están alterados con la edad ([Banay-Schwartz y cols., 1992](#)).

Aunque las concentraciones de segundos mensajeros no parecen cambiar en los tejidos de autopsia, los datos disponibles todavía son escasos ([Pacheco y Jope, 1996](#)).

La síntesis del factor neurotrófico, que es esencial para el desarrollo normal de las neuronas colinérgica y puede aumentar la degradación de superóxidos, disminuye con la edad ([Hefti y cols., 1989](#)).

Neurosis en la edad tardía

Existe escasa información empírica sobre la historia natural de los trastornos neuróticos, cuyo inicio se sitúa generalmente en las épocas tempranas de la vida (adolescencia, adulto joven). Para abordar este punto seguiremos las directrices de una revisión realizada por [Vallejo y Crespo \(2000\)](#). Desconocemos cómo envejece de forma específica la población neurótica, qué evolución y pronóstico tienen en la vejez aquellos sujetos que en su juventud fueron diagnosticados según alguno de los epígrafes de las neurosis clásicas (angustia, fobias, trastorno obsesivo-compulsivo [TOC], histeria de conversión o disociativa). Varias son las razones que justifican este desconocimiento. La primera, la escasa bibliografía que existe sobre este tema por la dificultad que supone realizar estudios de seguimiento muy prolongados. En el momento actual existen datos sobre la evolución de las diferentes patologías con seguimientos de 2 años, máximo 5 años, y muy raramente se extienden a más de 10 años. La mayoría de trabajos son estudios terapéuticos con fármacos o terapia de conducta, pero, en cualquier caso, desconocemos el curso a lo largo de la vida de este grupo de trastornos que denominamos neurosis. Otra razón radica en la relativa inespecificidad clínica de los trastornos neuróticos. En efecto, las psicosis en general (esquizofrenia, trastorno bipolar) y algunos trastornos neuróticos concretos (TOC, crisis de angustia, fobia simple) tienen un elevado nivel de validez, pero otros (ansiedad generalizada, histeria, etc.) son poco estables y el diagnóstico fluctúa con el tiempo, lo que ha dado lugar a que Tyrer defienda el *síndrome neurótico general* ([Tyrer, 1985 y 1989](#)). Esta indefinición diagnóstica y la variabilidad clínica comportan dos dificultades: *a)* a lo largo del tiempo algunos neuróticos nucleares cambian de diagnóstico, de forma que en su devenir vital han podido ser clasificados en diferentes categorías según el momento evolutivo y la clínica (ansiedad generalizada, hipocondría, distimia, depresión neurótica, etc.), y *b)* en la vejez los síntomas prototipos de las enfermedades tienden a difuminarse por cuanto se solapan con *fenómenos propios del envejecimiento* ([Ditt, 1995](#)), por consiguiente a las dificultades

fenómenos propios del envejecimiento ([Pitt, 1992](#)); por consiguiente, a las dificultades propias del diagnóstico de las neurosis se sobreañaden las que caracterizan a estas etapas de la vida. Finalmente, se plantea la inclusión o exclusión en este análisis de la distimia en la vejez, ya que si contemplamos esta patología como una modalidad de trastorno afectivo, deberíamos excluirla, mientras que si se considera que la distimia corresponde en gran parte a la clásica depresión neurótica con una notable carga de personalidades neuróticas, lo lógico sería incluirla bajo el criterio del síndrome neurótico general, que reúne varios trastornos neuróticos, entre ellos la distimia.

Epidemiología de los trastornos neuróticos en la vejez

Tal como señala la revisión de [Eastwood y Lindesay \(1995\)](#), la estimación de los trastornos neuróticos según los estudios previos a 1980 es muy variable, aunque la prevalencia se sitúa entre el 5 y el 10%, con una carga más elevada en mujeres. En su condición de trastornos crónicos, la prevalencia de las neurosis en la vejez procede de una acumulación de casos a lo largo de etapas previas de la vida, por lo que la incidencia (que recoge la aparición de nuevos casos) disminuye con la edad. En otras palabras, la mayoría de trastornos neuróticos que se registran en la vejez corresponden a pacientes que han iniciado el cuadro en épocas más tempranas de la vida.

Los estudios recientes, a partir de 1980, fecha en la que se publica el DSM-III, y concretamente el estudio ECA (efectuado en Estados Unidos sobre una muestra de población general de 20.000 sujetos), informan de datos un poco más concretos y permiten algunas consideraciones de interés ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)). En primer lugar, llama la atención que la prevalencia de trastornos psíquicos en la vejez sea sensiblemente inferior (20%) a la que se observa en población más joven (32%), lo que ha sido interpretado en función de la elevada mortalidad que por diversas causas (suicidio, toxicomanías, trastornos cardiovasculares) tiene la población afectada de trastornos psiquiátricos frente a la población normal ([Eastwood y Lindesay, 1995](#); Clare Harris, 1998). En concreto, los trastornos neuróticos (distimia, fobias, ataques de pánico, TOC, somatizaciones) en una población con más de 65 años tienen una prevalencia del 7,6% frente al 11,4% correspondiente a la población general no anciana. Es significativo que algunas patologías, como las fobias, tengan una prevalencia relativamente elevada, y otras, como las crisis de pánico o las somatizaciones, presenten prevalencias mucho más bajas. Ante estos datos sólo caben tres interpretaciones: *a*) la mortalidad en estas patologías, sobre todo en el pánico, es elevada, lo cual está avalado por algunos estudios ([Allgulander, 1994](#); Clare y Harris, 1998), y por lo tanto en la vejez la frecuencia es escasa porque los pacientes fallecen jóvenes; *b*) determinadas patologías neuróticas se atenúan con la edad, de tal manera que en la vejez no sólo no emergen, sino que desaparecen, y *c*) algunas enfermedades de aparición temprana en la vejez adquieren una configuración clínica tan desdibujada que no se pueden categorizar como trastornos neuróticos, tal como estas patologías están consideradas en los actuales sistemas diagnósticos. Obviamente, con los datos disponibles hoy en día es casi imposible poder establecer con precisión el papel que cada una de estas opciones tiene en la escasa prevalencia de las neurosis en el anciano.

Asimismo, es significativo el hecho de que el 90% de casos diagnosticados de trastornos neuróticos en la vejez se inicien antes de los 50 años, lo cual confirma lo mencionado con anterioridad.

Algunos trabajos ratifican la tendencia a la cronicidad de los trastornos neuróticos en general. Así, [Lloyd y cols. \(1996\)](#) siguen una población de 100 pacientes neuróticos durante 11 años; de los 87 sobre los que se obtuvieron datos, 32 tuvieron recaídas o curso psiquiátrico crónico, y 49 tuvieron recaídas o enfermedades físicas crónicas. Se constató, asimismo, la elevada mortalidad entre las neurosis, ya que 19 pacientes fallecieron durante el seguimiento. En un interesante trabajo de [Larkin y cols. \(1992\)](#), sobre una muestra de 1.070 sujetos mayores de 65 años, que siguen durante 3 años, constatan que los síntomas neuróticos son frecuentes pero raramente alcanzan el nivel de caso; de este modo, la prevalencia, que en situación inicial se estima en un 2,4% (un 10,9% si se incluyen las neurosis depresivas), a los 3 años se sitúa en un 1,4%, con mayor probabilidad de las mujeres a ser consideradas casos que los hombres, lo cual no ocurre con los subcasos. Por otra parte, los trastornos de ansiedad eran el subtipo neurótico más frecuente seguido por las fobias y la hipocondría. Se observó, asimismo, que existe una tendencia al cambio de presentación de algunos síntomas, lo cual confirma nuestra indicación de que el trastorno neurótico es crónico, si bien cambian los síntomas a través del tiempo, de forma que en la vejez tales síntomas pasan desapercibidos y muchas veces no son diagnosticados. Del estudio de [Saz y cols. \(1995\)](#) se desprende que quizá la prevalencia de síntomas neuróticos en la vejez podría tener variaciones transculturales, ya que en las dos poblaciones estudiadas (Liverpool y Zaragoza) los resultados muestran sustanciales diferencias en las fobias, aunque no en la presentación de trastornos obsesivos, hipocondríacos y de ansiedad. A continuación centraremos la exposición en patologías neuróticas concretas, si bien, insistimos, la bibliografía en este ámbito es ciertamente muy escasa.

Depresión neurótica o distimia

Tal como está definida en los DSM, la distimia (equivalente pero no sinónimo de la depresión neurótica) queda definida por un trastorno crónico del humor relacionado muy estrechamente con trastornos de personalidad. Tal y como antes hemos apuntado, lo cierto es que si la distimia se considera como un trastorno afectivo específico, no debería incluirse entre las neurosis. En la línea del síndrome neurótico general de Tyrer, la distimia podría contemplarse como una manifestación más en el devenir del paciente neurótico y se incluiría entre los trastornos neuróticos. Si bien este punto no está totalmente esclarecido, ya que tampoco se ha demostrado que lo que se entiende actualmente por distimia sea sinónimo de depresión neurótica, optamos por incluirla en este punto.

En términos de prevalencia, la distimia permanece en torno al 3% entre los 18 y los 64 años, y después decrece, según el estudio ECA (1,8%). Sin embargo, estos datos pueden variar sensiblemente de unos estudios a otros. Así, [Pulska y cols. \(1998\)](#) estudian a dos cohortes de distímicos (60 y 65 años) y constatan prevalencias del 20,9

y el 11,9%, respectivamente; se observa una elevada mortalidad en ambas muestras tras un seguimiento prolongado (6 y 11,5 años para la primera cohorte y 6 años para la segunda). El predominio de mujeres y de síntomas somáticos inespecíficos fue también constatado ([Eastwood y Lindesay, 1995](#); [Ko, 1994](#)). Desde una perspectiva epidemiológica más laxa, según criterios de depresión menor, una amplia revisión de 14 estudios ofrece un rango de prevalencia en la comunidad que oscila del 3,7 al 23,2% ([Katona, 1994](#)). Los escasos estudios que revisan muestras durante prolongados seguimientos (15-20 años) indican que pocos pacientes (20-25%) están totalmente libres de síntomas al final del estudio ([Lee y Murray, 1988](#); [Quinton y cols., 1995](#)). De cualquier forma, no existen datos exactos sobre el envejecimiento de pacientes distímicos por las razones antes mencionadas, de modo que es difícil, más allá de la especulación, ofrecer una visión real de la evolución naturalística de las distimias, si se exceptúa la obviedad de que es un trastorno crónico que causa síntomas durante toda la vida.

Trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad son un campo relativamente poco estudiado en el anciano, y faltan aún muchos datos para conocer su verdadero grado de caracterización y especificidad respecto al adulto.

Epidemiología

La [tabla 38-2](#) recoge un promedio de prevalencia de trastornos específicos de ansiedad en los estudios internacionales más importantes.

Tabla 38-2 Prevalencia media de los trastornos de ansiedad en el anciano

Trastorno	Prevalencia, 1 a 6 meses (%)
Trastorno de ansiedad generalizada	4,0
Trastorno fóbico en general	0,7-12,0
Fobia social	1,0
Fobia simple	4,0
Agorafobia	1,4-7,90
Trastorno de pánico	0,1
Trastorno obsesivo-compulsivo	0,1-0,80

Etiología

Apenas sí hay datos referidos específicamente a la población anciana, y sería preciso extrapolar los hallazgos publicados para la edad adulta. La edad avanzada por sí misma

extuapoiar los llamazgos publicados para la edad adulta. La edad avanzada *per se* parece no predisponer especialmente para el desarrollo de trastornos de ansiedad específicos. Las implicaciones de los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico en los trastornos de ansiedad descritas en el adulto parecen existir y ser similares en el anciano. El trastorno por angustia parece estar ligado a la hiperfunción del *locus coeruleus*, una estructura que contiene aproximadamente la mitad de las neuronas noradrenérgicas del cerebro. En los ancianos se encuentra una disminución en el número de dichas neuronas, con un descenso de noradrenalina en muchas áreas cerebrales y un aumento de la MAO-B, lo que explicaría la menor gravedad de los síntomas de pánico en los ancianos.

Formas clínicas

Destacan las siguientes:

Ansiedad generalizada

Esta forma de ansiedad está caracterizada por temores excesivos, expectativa aprensiva de acontecimientos adversos, ansiedad anticipatoria, tensión emocional e hipervigilancia, que ocurre la mayoría de los días durante un período prolongado de tiempo. Junto a este componente emocional existe un correlato físico que se caracteriza por tensión motora con síntomas como temblor, tensión muscular, inquietud psicomotriz, cansancio, un grado mayor o menor de hiperactividad autonómica (sudoración, manos frías, sensación de mareo, escalofríos), disnea, palpitaciones, parestesias, micción frecuente y un aumento del tono interno (*arousal*) que puede traer consecuencias, como son dificultades de concentración, irritabilidad e insomnio. Hay que señalar la frecuente asociación de síntomas ansiosos y depresivos en todas las edades, pero en la vejez esta realidad clínica es mucho más evidente, de forma que la mayoría de cuadros ansiosos que aparecen en estas épocas de la vida corresponde a trastornos afectivos primarios. Asimismo, todavía dificulta más el proceso diagnóstico el hecho de que la ansiedad en la vejez tiende a expresarse a través de sintomatología corporal y quejas hipocondríacas ([Patterson, 1988](#)). Lo cierto es que la ansiedad generalizada es todavía un trastorno poco definido, cuya identidad es indudable pero colinda con muchas otras patologías, de manera que es difícil establecer claros límites pronósticos y de curso. Es indudable que su esencia se encuentra enmarcada entre las personalidades neuróticas, cuya vulnerabilidad psicofísica es evidente, por lo que presenta síntomas con relativa facilidad, pero su curso es fluctuante y en relación con la cronicidad descrita por Tyrer respecto al síndrome neurótico general, cuya variabilidad sintomática ya hemos señalado.

La proporción doble en la mujer frente al hombre característica en la edad adulta disminuye en la vejez ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)). Sin embargo, son muy raros los casos que inician el cuadro pasados los 65 años ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)), de lo cual se infiere que la mayor parte tiene su inicio en edades más tempranas, que a través del curso crónico del trastorno alcanzan la edad tardía. En los ancianos, la ansiedad generalizada, como síndrome o como trastorno específico, obliga a revisar la posible comorbilidad con otras enfermedades, en especial con problemas de salud física, con los trastornos depresivos y con el deterioro cognitivo.

Trastorno por angustia o pánico

La frecuencia del trastorno por angustia en los ancianos frente a los adultos está por definir. Para algunos autores es la misma y para otros es menor. Tanto los estudios clásicos, en población no geriátrica, previos al DSM-III ([Noyes y cols., 1996](#)) como los más actuales ([American Psychiatric Association, 1998](#)) cifran en sólo el 30% la proporción de pacientes totalmente asintomáticos en seguimientos prolongados, de lo cual se desprende que de manera general las crisis de angustia son un trastorno con tendencia a la cronicidad. En uno de los escasos estudios de prolongado seguimiento (6-8 años), [Krieg y cols. \(1987\)](#) constataron que de los 40 pacientes estudiados sólo un tercio estaba al final del estudio libre de síntomas marcados, ya que el 67% tenían serias dificultades en la esfera social. Llama la atención que en edades avanzadas el pánico parece difuminarse, ya que si una proporción importante de estos pacientes se cronifica, lo lógico sería encontrar prevalencias significativas en la vejez, aun aceptando que es un trastorno que muy raramente aparece por primera vez sobrepasados los 45-50 años. La explicación a esta evidencia epidemiológica y clínica no es fácil, ya que carecemos de estudios prolongados que nos aclaren la cuestión. Sugerimos que con el tiempo los síntomas de las crisis de angustia se difuminan, convirtiéndose con la cronicidad en subcrisis muy atenuadas o un estado de ansiedad crónico que se confunde con la ansiedad generalizada. Así pues, los síntomas iniciales bien delimitados se reconvierten en un estado de ansiedad difusa y desmoralización, vaga sintomatología somática y enquistadas conductas de evitación. Son estados ansioso-depresivos crónicos, apenas un espejismo de lo que fue su contextura clínica inicial. Estos estados pueden confundirse con los estados, también crónicos, que presentan las personalidades neuróticas con ansiedad generalizada, si en la anamnesis no es esmerada la recogida de datos iniciales del trastorno. Al llegar a la vejez, es probable que a tal situación clínica se sobreañadan los elementos propios de esta etapa de la vida, que ya hemos comentado, de manera que el cuadro se difumina todavía más, lo cual explica por qué en estas edades es casi irreconocible y epidemiológicamente inexistente. Sin embargo, al contrario de lo dicho respecto a la rara aparición del pánico en la vejez, autores como [Sheikh \(1993\)](#) han señalado que algunos casos emergen por primera vez en estas edades, si bien, en relación con lo que hemos apuntado, la clínica es menos florida y se observan menos conductas de evitación que en otras edades.

En la edad adulta, este trastorno es más común en la mujer, aunque la diferencia se reduce a partir de los 65 años ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)).

La característica clínica esencial de este trastorno, tanto en el adulto como en el anciano, es el desarrollo de crisis de angustia o pánico, caracterizadas por la presentación de variados síntomas de tipo físico o emocional, durante un espacio relativamente breve de tiempo. En los ancianos la dificultad respiratoria, la sensación de mareo y el temor a caer son especialmente frecuentes. En relación con las crisis, puede aparecer sintomatología agorafóbica, que puede llegar a ser muy incapacitante en los ancianos. Ésta se manifiesta sobre todo por la negación a salir de casa, bajo la excusa del riesgo de caer o de ser asaltado o robado. Clínicamente, la enfermedad de

excusa del riesgo a caer o a ser asaltado o robado. Clínicamente, la enfermedad de aparición tardía se suele caracterizar por una menor frecuencia de síntomas durante las crisis, menor evitación y menor somatización, respecto a otros ancianos con trastorno de pánico de inicio precoz.

Se han considerado índices de mal pronóstico en el pánico/agorafobia: la gravedad de los síntomas basales, la persistencia de síntomas corporales u otros al suspender el tratamiento, la aparición de importante evitación fóbica durante el trastorno, la depresión comórbida, los trastornos de personalidad subyacente, la inhibición conductual o la ansiedad infantil ([American Psychiatric Association, 1998](#); [Noyes y cols., 1996](#); [Pollack y Otto, 1997](#)).

La aparición de síntomas compatibles con un trastorno por angustia en la edad avanzada requiere que se descarten cuidadosamente sus posibles causas médicas. Existe una mayor comorbilidad con enfermedades físicas, sobre todo cardiovasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, vértigo, Parkinson y enfermedades digestivas, en los pacientes de inicio tardío.

Fobias

La prevalencia anual general para todas las edades y vida de los trastornos fóbicos se cifra en el 9,7 y el 14,3%, respectivamente, pero en contraposición al pánico, en la vejez existen muchas menos discrepancias entre los grupos de edad, de modo que por encima de los 65 años la frecuencia para hombres es del 7,8% (prevalencia de por vida) y el 4,9% (prevalencia anual), y para mujeres, del 13,7 y del 8,8%, respectivamente ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)). Hay que advertir, sin embargo, que existe un cierto solapamiento entre el pánico y los trastornos fóbicos a través de la agorafobia.

Las características clínicas, la frecuencia y las temáticas fóbicas son similares a las de otros grupos de edad. La agorafobia no está necesariamente ligada a la presencia de crisis de pánico. Muchos problemas agorafóbicos de los ancianos que tienen un inicio tardío están ligados a la aparición de enfermedades físicas o acontecimientos como caídas o resbalones. La prevalencia de agorafobia varía según los estudios, y se puede cifrar entre un 1,4 y un 7,9%. Hay acuerdo en señalar que es claramente más habitual en la mujer. Las situaciones más temidas son el transporte público (60%), las multitudes (42%), los lugares cerrados (35%), caminar solo (35%) y alejarse de casa (30%). Estas dificultades agorafóbicas causan una importante limitación psicosocial.

Las fobias específicas de comienzo precoz con facilidad continúan inalteradas en la edad avanzada. Las fobias de aparición tardía suelen estar ligadas a circunstancias vitales desencadenantes, como una operación quirúrgica o una agresión callejera. La prevalencia de las fobias específicas sería de alrededor del 4%, con una proporción similar en hombres y mujeres. La fobia social sería menos frecuente o se mitigaría con la edad, existiendo una prevalencia de aproximadamente un 1%.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos de ansiedad del anciano no difiere sustancialmente en

El tratamiento de los trastornos de ansiedad del anciano no difiere sustancialmente, en sus fundamentos, del que ha de hacerse en el adulto, aunque se requieren determinadas modificaciones para adaptarlo a las peculiaridades de esta edad. Quiere esto decir que desde el punto de vista farmacológico habrán de utilizarse básicamente los mismos grupos farmacológicos que se utilizan en el adulto, siempre que esto sea posible. Asimismo, el manejo psicoterapéutico, sea en forma de apoyo o como una terapia estructurada, no es menos importante en la edad avanzada que en el adulto joven, y son de aplicación muchas de las técnicas disponibles para este grupo de edad. Paralelamente, el estado de salud del paciente debe ser tomado en consideración de forma cuidadosa. Ya hemos citado la correlación entre estados de ansiedad y enfermedades físicas. Es necesario recordar que determinados tratamientos para las enfermedades médicas pueden ser la causa, o actuar como coadyuvantes, de la situación de ansiedad del paciente.

Tratamiento de las formas específicas:

Ansiedad generalizada y trastornos adaptativos

Las benzodiazepinas son la primera elección, y entre ellas el alprazolam *retard* o el lorazepam. El primero se administra en una sola dosis, entre 0,5 y 1mg al día, que puede tomarse por la mañana o por la noche, según sea la variación de la intensidad de la ansiedad o la presencia de insomnio. El lorazepam debe administrarse en tres tomas, a dosis de 1 a 3mg/día.

La alternativa la constituyen los antidepresivos con perfil sedante como la nortriptilina entre los tricíclicos, la fluvoxamina o la paroxetina entre los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (aunque todos pueden producir ansiedad inicialmente), o la mirtazapina o la venlafaxina entre los de reciente introducción. La venlafaxina cuenta, además, con la aprobación de las autoridades sanitarias en la indicación de ansiedad generalizada.

Trastorno por angustia o pánico

La primera indicación para este trastorno la constituyen las benzodiazepinas, y entre ellas el alprazolam. La formulación retardada ofrece ventajas sobre la convencional también en el anciano, y debería ser la usada de forma habitual; puede comenzarse con 0,5mg de alprazolam *retard*. La alternativa al alprazolam son los fármacos antidepresivos. Aunque pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos como la imipramina o la clomipramina, su uso tiene las conocidas limitaciones en la edad avanzada, de manera que debería optarse en primera instancia por los ISRS. Hasta el momento, existe sólo un estudio controlado con placebo (Lenze y cols., 2005) y dos pequeños estudios abiertos que avalan la eficacia de los ISRS en los trastornos de ansiedad geriátricos.

Tanto si se utilizan antidepresivos tricíclicos como ISRS, la instauración de la dosis tiene que hacerse de forma muy lenta y gradual, comenzando por dosis muy bajas (10mg de imipramina o clomipramina, 10mg de paroxetina o sertralina, o 25mg de sertralina). El límite superior de las dosis viene dado por la efectividad en el bloqueo de las crisis y el control de la agorafobia en conjunción con la tolerancia del paciente al

fármaco.

El tratamiento del paciente con trastorno de pánico tiene que incluir siempre una intervención de tipo psicológico. Con la terapia cognitivo-conductual (TCC) se ha demostrado que es posible controlar las crisis de pánico y la agorafobia.

Fobias

El tratamiento de las fobias en la edad avanzada se ha estudiado muy poco de forma sistemática.

TOC

La indicación primaria en este trastorno son los antidepresivos de perfil serotoninérgico, como son la clomipramina y los ISRS. En los ancianos, los ISRS son preferibles a la clomipramina por su mejor perfil de tolerancia y seguridad.

Trastorno obsesivo-compulsivo

El TOC tiene una prevalencia situada alrededor del 1,5% de la población general ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)) según estadísticas americanas, posiblemente sobredimensionadas por casos que no son propiamente obsesivos. La edad media de presentación se concentra en la adolescencia, y la mayor parte de casos (65%) empiezan antes de los 25 años, pues sólo el 15% lo hacen sobrepasados los 35 años ([Salgado y cols., 1995](#)). Es, por lo tanto, un trastorno crónico de inicio infanto-juvenil cuyo curso y pronóstico no ha sido estudiado de manera exhaustiva, si bien existen algunos estudios al respecto. Según algunas revisiones y trabajos clásicos, y otras más recientes, entre el 50 y el 70% de pacientes continúan asintomáticos o mejorados a los 2-5 años tras un tratamiento adecuado ([Salgado y cols., 1995](#)).

En general se acepta que el TOC es una enfermedad crónica, de curso continuo con fluctuaciones, si bien algunos pacientes presentan un curso fásico con períodos asintomáticos y el 10% presentan un deterioro progresivo e incapacitante ([Salgado y cols., 1995](#)). Apenas existen trabajos sobre seguimientos muy prolongados. [Berrios y Chiu \(1989\)](#) estudiaron, tras un seguimiento de 20 años, un grupo de 42 obsesivos ingresados en el Hospital de Fulbourn entre 1960 y 1984. Los comentarios más relevantes del trabajo se refieren a que la mitad aproximadamente de sujetos seguían enfermos durante el seguimiento, y los que mejoraban presentaban una marcada reducción de la interferencia pero no la resistencia, ya que los síntomas permanecían pero eran menos perturbadores para el enfermo. Asimismo, no se constataron síntomas que en el episodio índice pudieran predecir el pronóstico a largo plazo, apreciación que coincide con los datos de [Rapoport \(1989\)](#), de acuerdo con una cohorte de adolescentes obsesivos, según los cuales el tipo de curso es difícilmente predecible a partir de variables clínicas basales, ya que pacientes con síntomas «subumbrales» al inicio del estudio presentaban durante el seguimiento cuadros graves, y viceversa.

Al igual que en otras patologías neuróticas, no hay ningún estudio que analice

muestras de pacientes obsesivos cuyo seguimiento alcance la vejez, por lo que debemos inferir la situación desde los datos apuntados, y la evidencia de que el TOC es una enfermedad que también se detecta pasados los 65 años, aunque con una prevalencia inferior (0,8%) a otras edades de la vida. Podemos sugerir que si la mayor parte de casos se inician en etapas jóvenes de la vida y alrededor de la mitad siguen un curso crónico, los casos detectados en la vejez corresponden a pacientes que arrastran la enfermedad desde etapas más tempranas. En la edad tardía, el trastorno todavía emite síntomas como para que pueda ser diagnosticado en estudios epidemiológicos, de forma que parece tener mayor estabilidad clínica y diagnóstica que otras patologías neuróticas, como los trastornos de ansiedad. Sin embargo, la impresión clínica es que el trastorno pierde intensidad y se vuelve menos egodistónico a largo plazo. En la línea de los datos aportados por [Berrios y Chiu \(1989\)](#), el paciente aprende a tolerar y convivir con sus síntomas, lo cual provoca una menor interferencia con la vida cotidiana. Tampoco es extraño que con los años la resistencia al fenómeno obsesivo o a las compulsiones disminuya, de tal forma que el paciente lucha y se extenua menos ante la enfermedad, que acepta de forma más pasiva y con menor grado de egodistonía.

Histeria

La histeria clásica ha desaparecido en un sentido tradicional desde que el DSM-III la eliminara de su clasificación en 1980, bajo el supuesto de que es un trastorno poco homogéneo, difícil de precisar y muy cargado de connotaciones ideológicas. Así pues, la histeria en el momento actual queda diseminada en el contexto de dos grandes grupos: los trastornos somatomorfos y los trastornos disociativos. No existen, ciertamente, cifras exactas sobre la prevalencia de este trastorno, y en concreto sobre el trastorno de somatización (síndrome de Briquet), pero los datos en mujeres de población general oscilan ampliamente según los estudios (0,3-4,4%) ([Mayou y cols., 1995](#)), aunque en poblaciones específicas (consultas médicas, clínicas del dolor, etc.) con seguridad la frecuencia es más elevada. Sin embargo, en el estudio ECA la prevalencia de los trastornos de somatización era muy baja (0,13%: hombres, 0,02%; mujeres, 0,23%) en todas las edades, y en concreto sobrepasados los 65 años ([Eastwood y Lindesay, 1995](#)). Es lógico pensar que un trastorno tan proteiforme, que no permite establecer prevalencias claras, es difícil de evaluar en seguimientos prolongados, a pesar de que se inicia en edades jóvenes (alrededor de los 20 años) y es una condición crónica que afecta más a mujeres que a hombres. Por lo tanto, parece lógico suponer que los pacientes que se cronifican alcanzan la vejez con una profusión de síntomas ansiosos, depresivos, hipocondríacos y somatizaciones, con un deterioro sociofamiliar importante producto de una vida existencialmente empobrecida en la que las posibilidades de recuperación son mínimas.

Para concluir este apartado, y a modo de resumen, señalaríamos que la distimia, la ansiedad generalizada y el TOC descienden en la vejez (> 65 años) casi a la mitad; el pánico cae dramáticamente hasta casi desaparecer, y las fobias y los trastornos de somatización se mantienen. Sin embargo, tal como hemos indicado, estos datos deben ser tomados con cautela, ya que la distimia y la ansiedad generalizada son trastornos

crónicos cuya naturaleza común en torno al síndrome neurótico general hace previsible que se intercambien en el diagnóstico del mismo paciente a lo largo de la vida. Asimismo, la práctica disolución de las crisis de angustia en la vejez es difícil de explicar en un trastorno crónico, excepto si consideramos que con el tiempo esta patología pierde su expresión crítica y se difumina en favor de cuadros más difusos clínicamente. En la misma línea, una parte no desdeñable de los TOC se cronifican, pero clínicamente se atenúan, de forma que en la vejez quedan vestigios de la clínica primitiva, rituales obsesivos y conductas de evitación muy cristalizados. El mantenimiento de las fobias es comprensible si se considera que son trastornos crónicos cuya identificación y diagnóstico no es difícil. Por último, la prevalencia de trastornos de somatización es polémica en cualquier edad de la vida porque su identificación está sujeta a variadas subjetividades y dificultades diagnósticas, lo que hace previsible que estos pacientes, si bien crónicos su cuadro clínico a lo largo de la vida y en la vejez, expresen sus síntomas desde un complejo donde se entremezclan ansiedad, depresión, hipocondría y somatizaciones con un posible fondo de manipulación y ganancia secundaria tan evidente que los distancia de los auténticos cuadros de angustia o depresión.

Trastornos afectivos

Dividiremos este apartado en dos categorías diagnósticas generales: trastornos depresivos (no neuróticos) y trastornos bipolares.

Trastornos depresivos

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente en los ancianos. La morbilidad depresiva en el anciano alcanza el 10-15%. La depresión, en mayores de 65 años, sigue siendo más habitual en mujeres, aunque con la edad las diferencias entre sexos se reducen ([Ames, 1991](#)).

Los trastornos depresivos en la vejez los abordaremos en los siguientes puntos: clínica, clasificación y formas clínicas, etiopatogenia, curso y pronóstico y tratamiento.

Clínica

En la depresión distinguiremos síntomas y signos. Entre los síntomas describiremos los siguientes ([Blazer, 1993](#)):

Síntomas afectivos

El reconocimiento del malestar psicológico como depresión es característico de nuestra sociedad actual. Muchos ancianos, no influidos por la orientación psicologicista de la sociedad contemporánea, atribuyen con mayor dificultad un malestar físico a la depresión (para el paciente resulta difícil reconocer la existencia de su propia depresión). El síntoma afectivo más común de la depresión es el desánimo o la tristeza. Tanto en este síntoma como en el resto de síntomas afectivos (anhedonia, tendencia al llanto, sensación de vacío, irritabilidad, sentimientos de incapacidad, desesperanza,

sentimientos de soledad, etc.) es más importante, entre los ancianos, detectar un cambio (disminución del ánimo las semanas o meses precedentes) que la presencia o ausencia del propio síntoma. Junto a la tristeza, la pérdida de interés o placer (anhedonia) es un síntoma que permite diferenciar las depresiones endógenas de las no endógenas. Otros síntomas afectivos, como la disminución de satisfacciones en la vida cotidiana y la tendencia al llanto, aunque son síntomas afectivos genuinos, con frecuencia pueden estar asociados a otros factores como la incidencia de acontecimientos vitales (enfermedades, pérdida de seres queridos) y ser la respuesta normal a experiencias adversas o constituir una estrategia de adaptación al estrés (en este sentido no toda tendencia al llanto debe interpretarse como un síntoma de depresión y, de hecho, la «dificultad para llorar» constituye un síntoma de mayor gravedad en un contexto depresivo).

Síntomas cognitivos

Estos síntomas (baja autoestima, pesimismo, actitud rumiativa, autocrítica y autorreproche, ideas sobrevaloradas o delirantes, enlentecimiento cognitivo, etc.) en los pacientes depresivos implican distorsiones y conceptualizaciones no realistas de uno mismo y del entorno. Señalaremos, frente a lo que señalan determinados autores, que la presencia de alucinaciones en la depresión debe atribuirse a la existencia de un sufrimiento cerebral sobreañadido. Por otra parte, la sensación subjetiva de enlentecimiento cognitivo (sensación de confusión e indecisión) y las quejas cognitivas de determinados pacientes depresivos (atención, concentración y memoria) pueden objetivarse neuropsicológicamente.

Síntomas somáticos

Muy habituales en la depresión en general y en la de los ancianos en particular (pérdida de apetito y peso, fatigabilidad, astenia, alteraciones del sueño, estreñimiento, pérdida de la libido, dolor, inquietud, etc.). Síntomas difíciles de valorar en la edad tardía por la coexistencia de procesos somáticos. En general, la frecuencia y gravedad de los síntomas somáticos se incrementa con la gravedad de la depresión.

Síntomas conductuales

Entre éstos destacan la pérdida de motivación, el deseo de aislamiento social y los impulsos suicidas (con frecuencia unidos a la sensación subjetiva de vacío).

Junto a estos síntomas pueden describirse *signos de depresión*. La mayoría de casos de depresión grave pueden diagnosticarse por inspección ([Lehmann, 1959](#)). La apariencia, la actividad psicomotora (retardo y/o agitación) y determinadas conductas permiten diagnosticar la depresión ([tabla 38-3](#)). En lo relativo a la apariencia (rostro triste, postura desplomada, escaso cuidado personal, delgadez, quejas y llanto frecuente), referiremos que con frecuencia el anciano deprimido es un paciente hostil, suspicaz y muy poco colaborador en las primeras entrevistas. El retardo psicomotor conlleva un enlentecimiento de los gestos, de los movimientos, de la marcha (el estupor depresivo es el grado más grave de este retardo motor) y un incremento de la latencia de respuesta

con tendencia al mutismo. La agitación psicomotora supone una actividad motora e inquietud continuada y puede coexistir o alternarse con el retardo. Al margen de la conducta autolítica, otras conductas como el negativismo (rechazo de comida, bebida, presencia de rigidez), la presencia de actitudes beligerantes y agresivas y de caídas (más allá de su atribución a una conducta conversiva o histérica), pueden implicar la existencia de una depresión.

Tabla 38-3 Signos observables de la depresión

<p>Apariencia Rostro triste Postura desplomada Escaso cuidado personal Hostilidad Susplicacia Confusión Quejas y lloros frecuentes Delgadez Escasa cooperación</p>
<p>Retardo psicomotor Habla (mutismo) Movimientos Gestos Marcha Estupor</p>
<p>Agitación psicomotora Actividad motora continuada Piel, manos, uñas, cabellos, labios Marcha Agarrar a otras personas Inquietud nocturna</p>
<p>Conductuales Conductas e intentos autolíticos Negativismo (rechazo de comida, bebida; rigidez del cuerpo) Actitud beligerante y agresiva Caídas al suelo</p>

Para finalizar este apartado, se hará referencia a algunos aspectos específicos de la depresión en la edad tardía:

Suicidio en la edad tardía

El 39% de los suicidios consumados en España presentan una edad superior a los 60 años (Instituto Nacional de Estadística, 1993). El 25% de las tentativas en mayores de 60 años acaban en suicidio, frente al 5% en menores de 40 años. En líneas generales, toda conducta suicida en la edad tardía merece especial atención y encierra una intencionalidad, con independencia de sus resultados. El 75% de los ancianos que intentan suicidarse visitan al médico el mes anterior (NIH, 1992) y el 40% lo hacen la semana previa al intento ([Barraclough, 1971](#)). El 60-90% de los ancianos que realizan un intento de suicidio presentan sintomatología depresiva ([Nieto y cols., 1992](#)).

un intento de suicidio presentaban sintomatología depresiva ([NICHO y COLS., 1992](#)).

Trastorno cognitivo en la depresión

No hay una teoría completa que explique las alteraciones cognitivas en los pacientes deprimidos. Las funciones implicadas, entre otras, han sido: la atención, la memoria, la capacidad de aprendizaje, la fluidez verbal y el tiempo de reacción ([Tarbuck y Paykel, 1995](#)). Se describe un patrón de afectación subcortical con funciones corticales respetadas. Este trastorno cognitivo es más habitual en síndromes depresivos más graves (con retardo psicomotor, ansiedad intensa y síntomas psicóticos), en ancianos y en depresiones de inicio tardío. Podría interpretarse que es secundario a la edad, sin embargo también puede aparecer en jóvenes, y hay ancianos deprimidos sin dichas alteraciones cognitivas. En general se acepta que estas alteraciones en los pacientes deprimidos remiten significativamente tras el tratamiento antidepressivo. Hay autores, sin embargo, que dudan de la remisión completa de todas ellas. La presencia de estas alteraciones se ha asociado con un mal pronóstico, con reaparición de las mismas a lo largo del seguimiento y con una mayor frecuencia en la instauración de una demencia no reversible. Muchos de estos pacientes deprimidos con trastornos cognitivos, por contra, no desarrollan cuadros demenciales.

Comparación de síntomas y signos entre pacientes deprimidos ancianos y no ancianos

En una revisión exhaustiva de la bibliografía, [Caine y cols. \(1994\)](#) recogen diversos trabajos que describen la mayor gravedad global, la anorexia y pérdida de peso, la hipocondriasis y la ansiedad somática, las alteraciones cognitivas y la agitación psicomotriz como síntomas y signos más frecuentes de las depresiones en la edad tardía. Entre estos pacientes encuentran una frecuencia menor en la tendencia a la culpa y la ideación e intentos suicidas. El retardo psicomotor y la presencia de síntomas psicóticos es muy controvertida, pues hay trabajos que defienden todas las posiciones (son más, menos e igual de frecuentes entre ancianos y no ancianos). Nuestra opinión es que tanto el retardo psicomotor como la presencia de síntomas psicóticos es más habitual en las depresiones de la edad tardía. Globalmente podemos considerar que las similitudes en la presentación de los síntomas y signos depresivos son mayores que las diferencias entre los pacientes ancianos y no ancianos.

Clasificación y formas clínicas

En la expresión fenomenológica de un síndrome depresivo influyen factores como el envejecimiento normal, los factores psicosociales y ambientales, así como la presencia de otras enfermedades somáticas o psiquiátricas. Abordaremos dos formas clínicas básicas de las depresiones geriátricas: las depresiones primarias y las secundarias.

Depresiones primarias

Incluyen los síndromes depresivos que constituyen el principal problema mórbido del paciente y distinguiremos entre las depresiones endógenas y no endógenas:

Depresiones primarias endógenas o melancólicas

La mayoría de autores, con la intención de describir un síndrome depresivo específico o una enfermedad depresiva propia de la edad tardía, han estudiado las depresiones de inicio tardío comparándolas con las de inicio precoz. Entre las depresiones de inicio tardío, la seudodemencia depresiva, el síndrome de Cotard y la melancolía involutiva han sido las más estudiadas. Las características esenciales de estos cuadros se recogen en la [tabla 38-4](#). Estos cuadros clínicos no se han validado como subcategorías específicas en el anciano y deben considerarse como formas clínicas de la misma enfermedad depresiva. Podría considerarse que una de las depresiones primarias es la depresión endógena, cuya manifestación clínica más habitual se recoge bajo el término clásico de «melancolía», y cuyos criterios operativos recogen diferentes clasificaciones actuales. Estas manifestaciones clínicas son el reflejo, en última instancia, de una alteración o disfunción neurobiológica. En este contexto conceptual puede plantearse la pregunta de si existe una melancolía específica de la edad tardía. Los estudios realizados hasta la actualidad no corroboran la hipótesis diferencial de la depresión de inicio tardío como una entidad diferente en la melancolía y específica de la edad tardía. Sin embargo, algunos autores han encontrado una serie de características diferenciales, en las depresiones de inicio tardío, que consideran suficientes como para indicar una etiopatogenia diferencial de estas depresiones. Entre estas características destacaremos una menor incidencia de historia familiar de depresión, es decir, una menor carga genética, una mayor prevalencia de trastornos cognitivos, de recurrencias, de comorbilidad médica y de mortalidad, así como de alteraciones neuroestructurales (atrofia cerebral y mayor número de hiperintensidades en ganglios basales, en sustancia blanca periventricular y profunda).

Tabla 38-4 Depresiones específicas de la edad tardía

<p>Seudodemencia depresiva Depresiones que cursan con trastornos cognitivos prominentes y que plantean problemas de diagnóstico diferencial entre la demencia y la depresión</p>
<p>Síndrome de Cotard Sin diferencia entre sexos y suele asociarse a depresiones en ancianos Presencia de delirios de negación (o nihilistas) respecto al propio cuerpo, parte del mismo, o a la propia existencia</p>
<p>Melancolía involutiva Edad de inicio por encima de los 50 años Cursa con ansiedad, aumento de la actividad psicomotora (puede alcanzar la agitación), ideación de culpa, ideación delirante (hipocondríaca, nihilista, de ruina y calamidad inminente) y elementos paranoides Tiende a la cronificación</p>

Al margen de la distinción entre las depresiones de inicio precoz o tardío, un amplio número de ancianos manifiestan sintomatología depresiva sin las características fenomenológicas propias de las melancolías. Esta sintomatología, en muchos casos, caracteriza otro tipo de depresiones.

Depresiones primarias no melancólicas

Conceptualmente serían todos aquellos procesos mórbidos depresivos en los que los

factores psicosociales (rasgos de personalidad desadaptativos y situaciones socioambientales estresantes) son predominantes. La pérdida de autoestima del anciano, ligada a la pérdida de autonomía funcional, es un factor muy implicado en este tipo de depresiones. Esta situación clínica no encuentra un claro acomodo en las clasificaciones actuales y podría incluirse dentro de los siguientes diagnósticos: depresión menor, trastorno depresivo breve recurrente, distimia, duelo, trastorno adaptativo con humor deprimido o alguno de los clásicos diagnósticos, recogidos por la CIE-9, de personalidad depresiva o depresión neurótica.

Finalmente, resaltar que muchos ancianos presentan síntomas depresivos sin que llegue a estructurarse un episodio depresivo.

Depresiones secundarias

En este punto nos referiremos a aquellos síndromes depresivos que aparecen junto a otros problemas mórbidos. Estos problemas mórbidos son, básicamente, una enfermedad médica somática, un tratamiento concomitante o un proceso psiquiátrico. Las relaciones etiopatogénicas no están establecidas entre el proceso depresivo y no depresivo. Es difícil delimitar hasta qué punto la clínica depresiva coexiste de forma accidental, es reactiva (proceso adaptativo) o existen factores etiopatogénicos que interaccionan entre ambos procesos (el depresivo y el no depresivo).

Múltiples enfermedades médicas han sido descritas como factores etiológicos o favorecedores para la aparición de cuadros depresivos. Entre estas enfermedades, destacaremos aquellas cuya relación con la patología afectiva en el anciano consideramos muy importante:

Depresión y otras enfermedades médicas

El 20-25% de los ancianos con una enfermedad somática presentan un episodio depresivo ([Katon y Sullivan, 1990](#)). De hecho, las enfermedades somáticas se han descrito como precipitantes de episodios depresivos en la vejez ([Nelson, 1998](#)). El 90% de los pacientes ancianos con una depresión unipolar están diagnosticados de al menos una enfermedad somática ([Conwell y cols., 1989](#)). La mortalidad en el grupo de pacientes en los que coexisten enfermedades somáticas y depresión es mayor ([Rovner y cols., 1991](#)).

Depresión y demencia

La relación entre estas dos entidades se discute en otro capítulo de este libro.

Depresión y enfermedad de Parkinson

La depresión asociada al Parkinson puede suponer una reacción a la enfermedad y sus consecuencias (depresión secundaria o reactiva) o suponer una manifestación clínica más de la propia enfermedad (depresión somatógena). La delimitación de ambos tipos de depresión es difícil. Puede presentarse en más de la mitad de los casos ([Cummings, 1992](#)), ser más frecuente en los pacientes con afectación predominantemente derecha ([Starkstein y cols., 1991](#)) e independiente del grado de afectación motora ([Thiagarajan y](#)

[Anand, 1994](#)).

Depresión y accidentes vasculares

Las lesiones en el hemisferio izquierdo (tanto corticales como subcorticales) se asocian con más frecuencia a la aparición de sintomatología (en un 20% de los casos) o de episodios (en un 20% de los casos) depresivos que las lesiones en el hemisferio derecho ([Robinson y cols., 1998](#)). La frecuencia de depresión en los pacientes con afasia y sin afasia es similar. La depresión es de especial intensidad entre los pacientes con afasia de Broca (afasia no fluida) ([Robinson y Benson, 1981](#)).

Depresión vascular

Es un concepto discutido que atribuye a la clínica depresiva una causa fundamentalmente vascular. La existencia de múltiples lesiones isquémicas en las vías estriado-pálido-tálamo-corticales se asociaría a la aparición de episodios depresivos de inicio en la vejez ([Krishnan y cols., 1997](#)).

Las características clínicas propuestas como propias de la depresión vascular serían ([Alexopoulos y cols., 1997](#)): *a*) evidencia clínica de enfermedad vascular o de factores vasculares; *b*) presencia de lesiones cerebrales isquémicas detectadas por neuroimagen; *c*) inicio de la depresión en la vejez o cambio del patrón de curso de la depresión (episodios más frecuentes y persistentes); *d*) deterioro cognitivo (principalmente frontal); *e*) enlentecimiento psicomotor; *f*) escasa conciencia de enfermedad; *g*) ausencia de historia familiar de trastornos afectivos, y *h*) impedimento o minusvalía física. Los tres primeros puntos se considerarían las características principales. La existencia de múltiples lesiones isquémicas en las vías estriado-pálido-tálamo-corticales y de hiperintensidades en la sustancia blanca periventricular (leucoaraiosis) se asociarían con la aparición de episodios depresivos de inicio en la vejez. La hipótesis de la etiología vascular de la depresión geriátrica no ha sido validada por un estudio epidemiológico específicamente diseñado para ello. La mayoría de las consideraciones que la sostienen parten de estudios realizados en poblaciones muy seleccionadas y no representativas de la población sana. Esta circunstancia disminuye la potencial fortaleza etiológica de las asociaciones.

Etiopatogenia

Se han implicado múltiples factores. Entre ellos señalaremos: *a*) la vulnerabilidad genética; los estudios genéticos evidencian una menor contribución de estos factores de vulnerabilidad a la etiología de las depresiones del anciano que a la etiología de las depresiones de los adultos y jóvenes; *b*) los cambios que pueden ocurrir en la actividad y el metabolismo de los diferentes neurotransmisores con el envejecimiento; *c*) la disregulación, que acompaña al envejecimiento, del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (incremento de las concentraciones de cortisol basal y de la frecuencia de no supresión del cortisol al administrar dexametasona externa [DST]), del eje tiroideo (aplanamiento de la respuesta de la hormona estimulante del tiroides [TSH] a la estimulación con hormona liberadora de tirotrona [TRH]) y la desincronización de

los ritmos circadianos (especialmente del ciclo del sueño); *d*) la presencia de enfermedades médicas concomitantes, *e*) los factores psicosociales; la interacción entre el soporte social y el grado de salud o enfermedad del anciano contribuye al inicio de síntomas depresivos. Otros factores psicosociales, como los factores sociodemográficos y los acontecimientos vitales, parecen influir en menor proporción.

Curso y pronóstico

La mayoría de estudios recogen una respuesta y recuperación del 70% en los pacientes ancianos con un episodio depresivo (equivalente a depresión mayor) tratados con antidepresivos (dosis y duración adecuadas). Estos resultados tan optimistas vienen matizados por los estudios a largo plazo y por determinadas realidades clínicas; la presencia de enfermedades somáticas concomitantes y de un deterioro cognitivo puede complicar, entre otras situaciones clínicas, la respuesta al tratamiento durante el episodio y el curso evolutivo del trastorno depresivo. Así pues, según los estudios de seguimiento, el 30% tienen una evolución muy buena; entre el 30 y el 50% presentan mejorías y recidivas, y entre el 10 y el 30% permanecen enfermos de manera continuada.

Tratamiento

Las estrategias terapéuticas antidepresivas empleadas son similares a las descritas para las depresiones unipolares en adultos. Al margen de algunas consideraciones que realizaremos en otro apartado del capítulo, destacaríamos como recomendaciones globales ([Salzman y cols., 1995](#)): *a*) inicio e instauración lenta de cualquier estrategia farmacológica; *b*) controlar estrechamente la aparición de efectos anticolinérgicos y de hipotensión ortostática; *c*) la respuesta y la remisión de la clínica depresiva son más lentas en el anciano (sobre todo con antecedentes de múltiples episodios previos o presencia de enfermedades somáticas concomitantes); *d*) el objetivo del tratamiento debe ser la remisión completa o la persistencia de clínica residual poco intensa; *e*) el mantenimiento del tratamiento antidepresivo es fundamental para evitar la recidiva de nuevos episodios, y *f*) precisan una atención especial el tratamiento de los episodios depresivos con sintomatología psicótica y los episodios depresivos en los pacientes con demencia.

Trastornos bipolares

La prevalencia puntual de los trastornos bipolares en el anciano se sitúa entre el 0,1 y el 0,5%. El 5-10% del total de los episodios maníacos se producen en esta edad.

Aspectos psicopatológicos y diagnósticos

La aparición inicial de un episodio maníaco en la vejez es infrecuente. Entre las características clínicas diferenciales de estos episodios maníacos respecto a las características de los episodios de otras edades destacaríamos: la menor frecuencia de euforia frente a la mayor proporción de disforia, irritabilidad, confusión e

interpretaciones paranoides ([Dhingra y Rabins, 1991](#)). La presencia de manía en la vejez obliga a descartar causas somáticas de la misma; entre éstas: déficit de vitamina B₁₂, hipotiroidismo, infecciones, utilización de algunos fármacos (corticoides, anticolinérgicos, L-dopa, simpaticomiméticos), diálisis, etc. También se han descrito episodios maníacos tras un accidente cerebrovascular (ACV) ([Robinson y cols., 1998](#)). Estos episodios son más habituales si afectan al hemisferio derecho que al izquierdo ([Starkstein y cols., 1991](#); [Robinson y cols., 1998](#)). Si tras el episodio maníaco post-ACV se desarrolla un episodio depresivo (trastorno bipolar), la posibilidad de un deterioro cognitivo es mayor que en los episodios depresivos post-ACV ([Starkstein y cols., 1991](#)). Los síntomas que orientan una manía secundaria a otras circunstancias médicas y no a una manía primaria (como inicio de un trastorno bipolar en la vejez) son: *a)* mayor frecuencia e intensidad de alteraciones cognitivas; *b)* ausencia de antecedentes afectivos familiares y personales previos; *c)* gran latencia entre el primer episodio depresivo y la aparición de la manía; *d)* sucesión de ciclos (ciclación rápida); *e)* curso crónico, y *f)* escasa respuesta al litio o aparición de neurotoxicidad con bajos niveles séricos de litio.

Aspectos terapéuticos

El tratamiento de la manía y del trastorno bipolar en la vejez es similar al realizado en otras edades de la vida. El tratamiento de mantenimiento con eutimizantes (litio, ácido valproico y carbamazepina) es fundamental. Sin embargo, los ancianos son más sensibles a los efectos indeseables de los eutimizantes (sensibilidad que aumenta progresivamente con la edad) y precisan reajustes posológicos frecuentes.

El tratamiento de la manía post-ACV parece más difícil que el de la manía primaria ([Evans y cols., 1995](#)). El ácido valproico y la carbamazepina pueden ser especialmente útiles en este tipo de manía por el riesgo aumentado de crisis epilépticas en esta población ([Robinson y cols., 1998](#)).

Trastornos psicóticos

Los trastornos psicóticos de inicio en la vejez son un grupo de trastornos heterogéneo. El incremento en la vejez de diversos procesos neurodegenerativos, en los que los síntomas psicóticos son comunes, así como su implicación en los cuadros de inicio tardío, aún se desconoce.

En este punto abordaremos las psicosis primarias (esquizofrénicas y no esquizofrénicas), así como algunas psicosis secundarias (o que acompañan a otros procesos somáticos). Los estudios epidemiológicos y de prevalencia son escasos y poco fiables. Entre las causas que los hacen poco fiables y con resultados diversos señalaremos dos; en primer lugar, la heterogeneidad de las muestras estudiadas (muestras sacadas de la comunidad, de centros hospitalarios, de residencias de ancianos, etc.), y en segundo lugar, los diversos criterios diagnósticos empleados (el DSM-III-R, p. ej., considera el inicio tardío por encima de los 45 años; el DSM-IV-TR no indica una edad para el inicio tardío).

Psicosis esquizofrénicas

Distinguiremos entre la esquizofrenia de inicio precoz y la de aparición tardía. Esta última sería la esquizofrenia más genuina de la vejez.

Esquizofrenia de inicio precoz

La mayor longevidad general de la población está suponiendo que cada vez existan más personas ancianas que padecen una esquizofrenia desde su juventud.

La *prevalencia* de esquizofrenia a partir de los 60 años aporta cifras entre un 0 y un 2,2%, con una mediana de 0,32%. Probablemente sean cifras conservadoras ya que muchos pacientes en situación estable suelen ser difíciles de captar en este tipo de estudios. Los subtipos clásicos de la esquizofrenia persisten de una forma mucho menos delimitada, dando paso a estados residuales inespecíficos.

La *evolución* suele estar caracterizada por un deterioro que se da en los primeros años de la enfermedad, para luego alcanzar una cierta estabilidad, en la que son posibles las fluctuaciones, no tan intensas como las del inicio de la enfermedad. La evolución típica de la esquizofrenia consiste en una disminución de los síntomas positivos (delirios, alucinaciones, comportamientos extraños o agresividad) y la persistencia de los síntomas negativos (abulia, indiferencia, afecto aplanado, pobreza del lenguaje y alogia, desconexión del entorno, mutismo, negativismo, manierismo o estereotipias). La permanencia de los síntomas negativos es en buena parte responsable del pronóstico poco favorable de la esquizofrenia a largo plazo desde el punto de vista del funcionamiento social. El número de pacientes capaces de llevar una vida independiente y socialmente ajustada no suele superar el 50%.

Respecto a los ancianos de similar edad, los esquizofrénicos parecen presentar un exceso de problemas médicos. Esto incluye enfermedades neurológicas, cardiovasculares y respiratorias principalmente, pero también existen más problemas físicos no graves pero de gran repercusión en la calidad de vida, como son dificultades de deambulación, incontinencia esfinteriana y problemas estomatológicos.

La tasa de suicidios va disminuyendo con la edad en la esquizofrenia, pero se mantiene por encima de la observada en la población general.

La relación entre esquizofrenia y demencia ha sido tradicionalmente objeto de estudio. En general, parecen existir suficientes datos que apoyarían la independencia de la esquizofrenia y la demencia, o lo que es lo mismo, los pacientes esquizofrénicos ancianos pueden sufrir una demencia como el resto de las personas de edad, sin que los factores asociados a la enfermedad esquizofrénica supongan especialmente un factor de riesgo añadido.

El *tratamiento* de los pacientes esquizofrénicos cuando ingresan en la edad avanzada no difiere de manera sustancial al necesario en edades más jóvenes. Habitualmente se requiere tratamiento antipsicótico de por vida o al menos durante largos períodos

requiere tratamiento antipsicótico de por vida, o al menos durante largos periodos. Aunque la mayoría necesitarán dosis de medicaciones inferiores a las que recibieron como adultos, en ocasiones éstas pueden ser similares a las dosis del adulto. La mayor prevalencia de síntomas negativos en este estadio de la enfermedad, junto a la mayor susceptibilidad a desarrollar sintomatología extrapiramidal y la necesidad de proteger el funcionamiento cognitivo, aconsejan claramente el uso de antipsicóticos atípicos.

Esquizofrenia de inicio tardío

Los criterios básicos mínimos que ha de cumplir un trastorno para ser incluido dentro de esta denominación son: *a)* presencia de fenómenos delirantes; *b)* presencia de alucinaciones; *c)* ausencia de trastornos cognitivos generalizados y progresivos, y *d)* ausencia de trastornos afectivos significativos. El punto de corte respecto a la edad de aparición se sitúa en los 60 años, aunque se considera que pueden existir casos con similares características en la franja de edad entre los 45 y los 60 años.

Epidemiología

Realmente no existen cifras muy fiables de la prevalencia del trastorno debido a las dificultades habidas hasta el momento para la caracterización y el consenso diagnóstico. Aproximadamente el 13% de los pacientes esquizofrénicos hospitalizados han tenido el comienzo de su enfermedad en la década de los 50 años; el 7%, los 60 años, y el 3%, los 70 años o más.

Clínica

El cuadro clínico fundamental muestra similitudes y también diferencias con la esquizofrenia clásica. En sus formas más típicas el paciente se queja de estar bajo el escrutinio hostil de vecinos u otros, quienes están dispuestos a molestarle o a echarle de su casa. Temas delirantes frecuentes son los que aluden a que los vecinos emplean aparatos productores de ruidos, rayos o gases, o cualquier otro tipo de ingenio para mantenerles despiertos durante la noche o molestarles. Ésta es quizá la característica más típica de los delirios crónicos que aparecen en los ancianos respecto a los pacientes más jóvenes y se denomina *delirio de paramentos*. Alude a la permeabilidad de las paredes, suelos, techos y puertas a los influjos dañinos. En ocasiones los vecinos pueden entrar libremente en la casa para mover o robar objetos. En otros casos, los pacientes refieren que sus pensamientos pueden ser leídos y a veces anticipados por voces alucinatorias, las cuales critican y se burlan de ellos haciendo sugerencias obscenas o sometiéndoles a insultos vergonzantes o amenazas hacia su vida o integridad personal o sexual.

Las alucinaciones forman parte esencial del cuadro. Afectarían al menos al 80% de los pacientes. Se trata sobre todo de alucinaciones auditivas que estarían presentes en alrededor del 75% de los pacientes, pero las alucinaciones de otras modalidades sensoriales no son infrecuentes.

Etiología y factores de riesgo

Uno de los aspectos más intrigantes de esta enfermedad, en contraste con la esquizofrenia de inicio en la juventud, es la mayor proporción de mujeres respecto a los hombres. La mayoría de los estudios señalan una proporción de entre 5 y 7 mujeres por cada hombre.

El empleo de las modernas técnicas de neuroimagen ha ido demostrando que los pacientes con patología psicótica en la edad avanzada tienen una mayor prevalencia de anomalías cerebrales que los controles de similar edad. Probablemente el hallazgo más constante ha sido el aumento de la denominada razón o cociente ventrículo a cerebro (RVC), como exponente de atrofia cerebral. Algunos trabajos han encontrado también un exceso de hiperintensidades a nivel periventricular o de sustancia blanca profunda en los estudios con RM. La mayoría de los estudios con tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT) coinciden en la demostración de un exceso de áreas de flujo cerebral reducido en pacientes con esquizofrenia tardía en comparación con controles de similar edad. El patrón de hipoperfusión más habitual en las psicosis tardías es el frontal y el temporal, aunque se han encontrado algunos casos con hipoperfusión en los ganglios basales. En cuanto a los estudios con tomografía por emisión de positrones (PET), han demostrado un aumento de la densidad de receptores D₂ en los pacientes con esquizofrenia tardía, replicando los hallazgos encontrados para enfermos con esquizofrenia precoz.

Evolución y respuesta al tratamiento

Las tasas de respuesta al tratamiento antipsicótico son comparables a las que se encuentran en la esquizofrenia de inicio precoz. Generalmente se necesitan dosis de antipsicótico inferiores a las que se requieren para el tratamiento de la esquizofrenia del adulto joven, aunque superiores a las necesarias para tratar los síntomas psicóticos de la demencia. En ocasiones los pacientes pueden ser tratados con dosis incluso muy bajas de antipsicóticos, en forma oral o *depot*. Generalmente éstas no suelen superar el equivalente a 4mg de haloperidol o 3mg de risperidona al día.

Para finalizar el estudio de la esquizofrenia de inicio tardío, resaltaremos la confusión que rodea este cuadro clínico. El término de «parafrenia» ([Roth, 1955](#)) se ha aplicado al grupo de pacientes que inician un síndrome similar a la esquizofrenia de inicio precoz por encima de los 60 años. Queda por resolver si este trastorno es similar o no a la esquizofrenia de inicio precoz. El DSM-IV-TR, por ejemplo, ([American Psychiatric Association, 2000](#)) omite el criterio de edad para determinar el inicio de la esquizofrenia. Por el momento no existen datos suficientes que orienten este proceso hacia una categoría diferenciada de la esquizofrenia de inicio precoz.

Psicosis no esquizofrénicas

En este punto destacaremos el trastorno delirante sin alteraciones de la sensopercepción y las psicosis afectivas.

Trastorno delirante sin alteraciones de la sensopercepción

Este trastorno lo favorece el aislamiento y las dificultades sensoriales. El delirio muestra un contenido lógico y sistematizado, sin alucinaciones; la personalidad permanece conservada, y el funcionamiento global puede mantenerse intacto más allá de la temática delirante. Los temas más habituales son los delirios de perjuicio y persecución. Suele tener una evolución larga y tórpida. Estos pacientes responden escasamente a la medicación antipsicótica.

Trastornos afectivos

La presencia de sintomatología psicótica (congruente e incongruente con el estado del ánimo) es posible en las depresiones unipolares y bipolares de los ancianos. Los delirios hipocondríacos son relativamente comunes en las melancolías de los ancianos; los pacientes explican que su cuerpo está afectado de una enfermedad que mancha y deteriora el cuerpo, la sangre se pudre, la piel se levanta en jirones, los huesos están carcomidos, los intestinos están podridos y el cuerpo está insensible y frío. Un tipo particular de delirio hipocondríaco (que implica las funciones digestivas) es el descrito por J. Cotard en 1880: deglución bloqueada con disfagia, dolores gástricos con plenitud y bloqueo de la digestión, estreñimiento y bloqueo de la excreción. Puede afectar a las funciones urinarias de forma concomitante. El paciente no siempre se queja de ello directamente: habla de anorexia, de asco a la comida, de estreñimiento pertinaz, de polaquiuria, etc. Aunque es frecuente en cuadros depresivos, a veces se encuadra en síndromes demenciales o en otras causas etiológicas (tumores frontales, metástasis cerebrales, etc.). Puede evolucionar hacia una melancolía crónica, en la que el conjunto del delirio comprende: ideas de negación corporal, temas de inmortalidad, temas de enormidad del cuerpo y de posesión con alucinaciones.

Psicosis en procesos somáticos

La presencia de clínica psicótica en el anciano puede asociarse a otras situaciones médicas (más allá de los trastornos mentales primarios tratados con anterioridad).

Enfermedades cerebrovasculares

El 50% de los pacientes con demencia multiinfarto presentan ideas delirantes (Cummings, 1985). Por otra parte, una alta proporción de ancianos con episodios psicóticos de inicio tardío presentan alteraciones cerebrovasculares (objetivadas por RM o SPECT) sin alteraciones cognitivas significativas y sin cumplir criterios de demencia multiinfarto ([Lesser y cols., 1992](#)).

Enfermedad de Alzheimer y otras demencias

El inicio de un episodio psicótico en la vejez conlleva el seguimiento cuidadoso del enfermo y la posibilidad del desarrollo de un cuadro demencial. Los delirios, incluidos en la enfermedad de Alzheimer, tienden a ser fragmentados y menos estructurados o elaborados. Las alucinaciones e ideas delirantes tienen poca repercusión afectiva. Nos referiremos, finalmente, a una serie de delirios y alteraciones de conducta que se

acompañan, en la mayoría de ocasiones, de deterioro cognitivo: *a*) el delirio dermatozoico de Ekbon, en el cual el paciente cree tener parásitos (gusanos) que corren por debajo de la piel; la aparición de este delirio puede ser primaria o secundaria a lesiones cutáneas o prurito de cualquier etiología ([Gross y Huber, 1998](#)); *b*) la silogomanía, que es la tendencia a la recogida de basuras; *c*) el síndrome de Diógenes, que consiste en silogomanía, oposicionismo, aislamiento y falta de higiene ([Cooney y Hamid, 1995](#)), y *d*) el síndrome de Charles Bonnet, caracterizado por alucinaciones visuales espontáneas y coloreadas sin alteraciones de la conciencia y orientación ([Gold y Rabins, 1989](#)); es frecuente en ancianos con enfermedades oculares y puede tener diversas etiologías. Todas estas situaciones clínicas descritas no suelen responder al tratamiento.

Psicosis en el contexto de múltiples causas médicas

Se han descrito alteraciones del pensamiento y de la sensopercepción en infecciones, tumores, enfermedad de Parkinson, traumatismos craneales, en cuadros confusionales agudos, etc.

Para finalizar lo referente a las psicosis en la vejez, haremos referencia a determinados aspectos terapéuticos. La esquizofrenia en la vejez, tanto si es de inicio precoz como de inicio tardío, se trata con fármacos antipsicóticos. El tratamiento de la sintomatología psicótica en otros contextos médicos, psiquiátricos (p. ej., trastornos afectivos) o somáticos (como en el de la demencia), se realiza junto al tratamiento de los otros procesos médicos.

Se requieren estudios controlados doble ciego que comparen los antipsicóticos típicos (haloperidol y trifluoperacina) y los atípicos (quetiapina, olanzapina y risperidona) en el tratamiento de la esquizofrenia en la vejez y en los procesos somáticos que cursan con sintomatología psicótica ([Mazure y cols., 1998](#)). La falta de conciencia de enfermedad y de soporte social lleva con frecuencia a emplear medicación *depot* ([Howard y Levy, 1992](#)). El curso a largo plazo de la esquizofrenia de inicio tardío es crónico; no obstante, se requieren estudios más amplios y a más largo plazo de los que disponemos en la bibliografía médica actual ([Kay y Roth, 1961](#)). [Howard y Levy \(1992\)](#) describen ausencia de cambio tras el tratamiento en un 42% de los casos de psicosis de inicio tardío, un 31% de remisión parcial y un 27% de remisión completa. Entre los predictores de mal pronóstico (o de resistencia al tratamiento antipsicótico) en las esquizofrenias de inicio tardío destacaríamos: *a*) los cuadros clínicos fenomenológicamente diferentes a los de las esquizofrenias de inicio precoz; *b*) los rasgos de personalidad esquizoide; *c*) la ausencia de alucinaciones o de clínica afectiva ([Holden, 1987](#)), y *d*) la presencia exclusiva de ideación delirante paranoide ([Flint y cols., 1991](#)). La elevada incidencia de demencias en la evolución de los pacientes con inicio tardío de cuadros psicóticos sugiere la necesidad de distinguir entre dos grupos de pacientes: los pacientes con un episodio psicótico de inicio tardío que evolucionan a demencia y los que no evolucionan a demencia. El estudio etiopatogénico, clínico y terapéutico de estos dos grupos permitirá un mejor conocimiento y abordaje de los cuadros psicóticos primarios de inicio en la vejez.

Tratamientos biológicos en el anciano

Este punto se dividirá en tratamientos psicofarmacológicos y la terapia electroconvulsiva (TEC).

Tratamientos psicofarmacológicos

En este apartado abordaremos, en primer lugar, los cambios relevantes en el anciano que influyen en el tratamiento con psicofármacos, y en segundo lugar se hará referencia a los grupos de psicofármacos más utilizados (antidepresivos, antipsicóticos, estabilizadores del ánimo y benzodiazepinas).

Relevancia de los cambios en el sistema nervioso central en la psicofarmacología del anciano

Los cambios en la función y estructura cerebral, que acompañan al envejecimiento, aumentan la vulnerabilidad a los efectos adversos de los psicofármacos. La pérdida de neuronas en el córtex, *locus coeruleus* e hipocampo incrementa los efectos sedativos y psicomotores de los psicotropos. El deterioro gradual de la transmisión colinérgica, en el SNC, incrementa la sensibilidad a los efectos anticolinérgicos de los fármacos (como confusión y deterioro cognitivo). La reducción en la sensibilidad de los barorreceptores carotídeos y de los centros reguladores de la presión arterial hipotalámicos, junto a la disminución del número de receptores α_2 -noradrenérgicos, facilita el efecto hipotensor de los antidepresivos y antipsicóticos. El descenso del número de neuronas en la sustancia negra y de los receptores de dopamina en el núcleo estriado incrementa la sensibilidad a los efectos extrapiramidales de algunos fármacos.

Aunque está ampliamente establecida la mayor sensibilidad del paciente anciano a los efectos adversos de los psicofármacos (especialmente sedación, afectación psicomotora, hipotensión ortostática y efectos anticolinérgicos), no hay evidencias empíricas suficientes sobre la acción terapéutica mayor o menor de los psicofármacos en pacientes ancianos respecto a los no ancianos.

Relevancia de los cambios metabólicos en la psicofarmacología del anciano

Los cambios metabólicos en la vejez conllevan cambios farmacocinéticos (de absorción, distribución, metabolismo y excreción) y farmacodinámicos (del efecto biológico producido al alcanzar el lugar de acción) para los psicotropos ([De la Serna, 2000](#)).

Entre los cambios farmacocinéticos se señalan los cambios en la distribución, en el metabolismo y en la excreción de los fármacos. En la sangre, una parte del fármaco es libre (posee actividad terapéutica) y la otra, unida a las proteínas plasmáticas. Ambas fracciones están en equilibrio dinámico. La distribución tiene que ver con la fijación a proteínas, la proporción de agua y grasa corporal. La fijación a proteínas depende de la concentración de dichas proteínas y de la capacidad de éstas para fijar los fármacos.

concentración de muchas proteínas y de la capacidad de estas para fijar los fármacos. Tanto la concentración de proteínas como la capacidad de fijación pueden estar disminuidas en el anciano. El aumento de la fracción libre de los fármacos incrementa la concentración de éstos en los tejidos y hacen al paciente más sensible a los efectos del fármaco y de la polifarmacia. En los ancianos, la composición corporal varía con menos agua y más grasa que en los adultos. La proporción de agua disminuye sobre todo por la reducción del agua intracelular y el aumento relativo de la extracelular, provocando una reducción global del volumen de distribución (o compartimento corporal total hipotético en el que se distribuye un fármaco) de los fármacos hidrosolubles. El incremento de la grasa corporal respecto al total altera el volumen extracelular de los fármacos liposolubles depositados en tejidos grasos aumentando su vida media ([Wood, 1997](#)). La mayoría de psicofármacos son compuestos liposolubles.

Algunas de las reacciones metabólicas implicadas en la transformación de los fármacos a otras formas clínicas (metabolitos inactivos o activos intermedios) están modificadas en la vejez. Los procesos de desmetilación y de hidroxilación suelen estar disminuidos en los ancianos. La conjugación con el ácido glucurónico se modifica escasamente. Los fármacos que precisen procesos de desmetilación o de hidroxilación para ser metabolizados presentarán concentraciones plasmáticas más elevadas en los pacientes ancianos. Las benzodiazepinas de vida media prolongada se metabolizan por desmetilación, y las de vida media breve, por conjugación con el ácido glucurónico. La desmetilación constituye, asimismo, la vía de la mayoría de los antidepresivos tricíclicos, ISRS e inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN).

La excreción es uno de los aspectos farmacocinéticos más afectados por la edad. La mayoría de los psicofármacos se eliminan por metabolismo hepático y la excreción renal es insignificante. La disminución del aclaramiento renal, paralela al envejecimiento, facilita el aumento de la vida media de los fármacos con eliminación renal (litio).

Los cambios farmacodinámicos vienen determinados por la interacción entre determinados componentes macromoleculares (receptores) de los tejidos y los psicofármacos. La concentración de los fármacos en el espacio tisular y la capacidad del receptor para activarse cuando se une al fármaco determinan los efectos y el mecanismo de acción del fármaco. En los ancianos disminuye el número de receptores y cambia la sensibilidad de los mismos, lo cual puede facilitar respuestas anómalas o un menor efecto terapéutico, por reducirse la afinidad. La interacción farmacodinámica se produce cuando dos fármacos o más actúan en los mismos receptores o de forma interrelacionada. Los efectos entonces pueden ser aditivos, sinérgicos o antagonistas. Muchas enfermedades somáticas alteran también la respuesta a los tratamientos.

Otros factores implicados en los tratamientos psicofarmacológicos del anciano

[De la Serna \(2000\)](#) distingue como factores implicados en el tratamiento de los ancianos la automedicación, el incumplimiento, la pluripatología, la cronicidad y la polifarmacia. El incumplimiento de los tratamientos se produce en una proporción mayor que en otras edades. La Organización Mundial de la Salud (OMS) muestra que

mayor que en otras edades. La Organización Mundial de la Salud (OMS) muestra que el 50-60% de las prescripciones no se cumplen por politratamientos, efectos adversos, olvidos y desconfianza ([Fitten y cols., 1995](#)). El 80% de los ancianos sufren enfermedades crónicas (diabetes, cardiopatías, artrosis o hipertensión). Un tercio aproximadamente presentan tres enfermedades comórbidas. Éstas o sus tratamientos pueden modificar el efecto de los tratamientos psicofarmacológicos, con lo que aumentan las interacciones, la toxicidad y los efectos secundarios, y disminuye la efectividad. La respuesta terapéutica resulta más lenta en las personas mayores y requiere tratamientos más prolongados.

Recomendaciones globales para la prescripción de psicofármacos en ancianos

Siguiendo algunas de las recomendaciones que recoge [De la Serna \(2000\)](#), señalaríamos:

1. Es preciso evaluar con cuidado la situación clínica del enfermo y utilizar los psicofármacos sólo cuando sean estrictamente necesarios.
2. Recoger todos los tratamientos farmacológicos del enfermo anciano. Esto supone comprobar todos los productos que toma, por automedicación o prescripción. Cuando su número es muy elevado, también lo es el riesgo de incumplimiento y los efectos secundarios.
3. Plantearse el objetivo final del tratamiento. La elección de un fármaco en el anciano, con independencia de la situación clínica, no siempre debe ser similar a la del adulto. Evitar en lo posible la polifarmacia. Una vez elegido el fármaco: *a*) elegir la presentación más adecuada para la edad; tabletas o cápsulas de gran tamaño pueden provocar problemas de deglución; resultan más fáciles de administrar los jarabes o las gotas; *b*) simplificar el número de dosis y las formas de administración; *c*) explicar detalladamente las pautas y las dosis (hay que tener en cuenta que los enfermos podrían no oír bien, ver con dificultad o tener mermadas sus capacidades intelectuales); en determinados casos puede ser necesaria la ayuda de personas próximas, como familiares, vecinos o voluntarios.
4. Empezar con dosis bajas y subir gradualmente. Administrar inicialmente el 40-50% de las dosis del adulto. Ajustar la dosis, sobre todo en los fármacos eliminados por vía renal. Aunque las dosis totales requeridas por lo general son menores a las de los adultos, no siempre sucede así en todos los fármacos ni en todas las situaciones clínicas. En ocasiones es necesario alcanzar dosis plenas (similares a las alcanzadas en los adultos).
5. Deben controlarse los efectos terapéuticos, tóxicos y el cumplimiento de las pautas prescritas; por lo tanto, se evaluarán de nuevo el riesgo y el beneficio del tratamiento en cada visita o control.
6. Delimitar la prescripción en el tiempo. Esta recomendación es especialmente importante para algunos psicofármacos como las benzodiazepinas y los antipsicóticos.
7. Hay que tener especial cuidado con todos los fármacos que deprimen centros cerebrales y ventilación pulmonar, o provocan hipotensión. Destacaremos los siguientes casos: *a*) cuando se administran benzodiazepinas y los enfermos están algo adormilados, debe prestarse atención a que puedan beber menos líquido del

algo administrados, debe prestarse atención a que puedan beber menos líquido del preciso, lo que repercute de forma negativa, pues acentúa la confusión y las infecciones urinarias, y *b)* puede ser conveniente administrar los diuréticos a primeras horas del día, para que la necesidad de orinar interfiera lo mínimo con el sueño.

Antidepresivos

La indicación y la respuesta terapéutica potencial a los antidepresivos, en pacientes ancianos, son similares a las de los pacientes adultos no ancianos.

Antidepresivos heterocíclicos

Este grupo incluye: *a)* antidepresivos tricíclicos (como imipramina, amitriptilina y clorimipramina); *b)* tetracíclicos (como maprotilina y mianserina), y *c)* antidepresivos de segunda generación con estructuras diversas (como trazodona). La tolerancia para los antidepresivos heterocíclicos, en general, y los tricíclicos, en particular, es aceptable. Los efectos secundarios que precisan de mayor vigilancia los agruparíamos en: *a)* anticolinérgicos (posibilidad de retención urinaria, estreñimiento, glaucoma, alteraciones en la conducción cardíaca o sequedad de boca); los antidepresivos tetracíclicos tienen menores efectos anticolinérgicos que los tricíclicos; *b)* efectos sobre el SNC (posibilidad de confusión, disminución de memoria, dificultad de concentración y desorientación, sobre todo nocturna), y *c)* otros efectos secundarios posibles como la hipotensión (se considera relevante por el riesgo de caídas o fracturas). Los antidepresivos tricíclicos están contraindicados en el infarto de miocardio reciente, el glaucoma de ángulo cerrado y la hipertrofia de próstata. Estos antidepresivos, a pesar de requerir un control estrecho, siguen manteniendo su utilidad en determinados subtipos de depresión (depresión endógena).

La trazodona puede resultar especialmente útil en pacientes ancianos con demencia y depresión (o insomnio y trastornos de conducta). El perfil sedativo del fármaco aconseja su posología nocturna.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)

Los ISRS comercializados son seis: fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, citalopram y escitalopram. Algunos expertos aconsejan el uso de citalopram, escitalopram o sertralina sobre fluvoxamina, fluoxetina o paroxetina. Esta preferencia se basa en el mejor perfil farmacocinético de estos fármacos, la capacidad de interacción menor con otros fármacos y la mejora cognitiva observada en el tratamiento con estos ISRS.

Las dosis geriátricas más utilizadas se recogen en la [tabla 38-5](#). Su mecanismo de acción es específico sobre serotonina y carecen de efectos anticolinérgicos y cardiotoxicos importantes. Apenas modifican la recaptación de los neurotransmisores dopamina o noradrenalina, ni muestran apenas afinidad sobre los receptores histaminérgicos, adrenérgicos y colinérgicos, por lo que no provocan los

correspondientes efectos adversos. Los efectos secundarios digestivos resultan frecuentes, tales como náuseas, gastralgias, vómitos, anorexia y diarrea. Se han descrito episodios confusionales y crisis comiciales puntuales, secundarios a un síndrome inapropiado de secreción de hormona antidiurética (SIHAD), en el contexto del tratamiento con ISRS ([Flint, 1994](#); [Fabian y cols., 2004](#)). Los ISRS pueden afectar a la activación plaquetaria e incrementar en algunas situaciones el riesgo de sangrado gastrointestinal o posquirúrgico ([Dalton y cols., 2006](#); [Looper y cols., 2007](#)). La presencia de síntomas extrapiramidales con los ISRS se ha explicado por el efecto inhibitor de la serotonina sobre los sistemas dopaminérgicos. El mediador de este efecto sería la estimulación serotoninérgica (incrementada al acumularse serotonina en la sinapsis tras la inhibición de su recaptación) del heterorreceptor 5-HT₂. Esta circunstancia produciría una reducción de la liberación de dopamina y efectos extrapiramidales ([Dubovsky, 1994](#)). La rigidez, el temblor, la bradicinesia y la acatisia esporádicas, provocados por estos fármacos, son especialmente molestos en los pacientes con enfermedad de Parkinson ([Dubovsky y Thomas, 1995](#)). En la enfermedad de Parkinson con depresión parecen preferibles otros antidepresivos como los noradrenérgicos (imipramina, nortriptilina, maprotilina y reboxetina) y el bupropión.

Tabla 38-5 Dosis geriátrica inicial y máxima en los ISRS

ISRS	Dosis inicial (mg/día)	Dosis máxima (mg/día)
Citalopram	10	10-40
Escitalopram	5	10-20
Fluoxetina	10	10-40
Fluvoxamina	25	50-200
Paroxetina	10	10-40
Sertralina	25	50-200

Según algunos trabajos, los ISRS mejorarían las conductas de desinhibición, los síntomas depresivos y las alteraciones de conducta de perfil compulsivo ([Swartz y cols., 1997](#)) en las demencias (especialmente en las frontotemporales) y resultarían útiles en algunas formas de agitación ([Gottfries y cols., 1992](#); [Katona, 1993](#)) e incluso en delirios y alucinaciones.

Continúan siendo los fármacos de primera elección en el tratamiento de las depresiones en la edad tardía, por su efecto sobre los síntomas ansiosos y depresivos, por su fácil uso, por su buena tolerancia y escasa presencia de efectos indeseables. Hay unos 30 estudios randomizados, publicados en la literatura, que incluyen a unos 5.000 pacientes geriátricos con depresión. Diversos estudios han demostrado la eficacia de los ISRS como tratamiento de mantenimiento de la depresión. Los ISRS se han utilizado con

éxito en situaciones especiales entre los pacientes geriátricos. Entre estas situaciones, destacaremos las que comportan un deterioro cognitivo e incluso demencia, depresión menor, esquizofrenia, procesos cardiovasculares, cerebrovasculares u otros procesos somáticos.

Inhibidores selectivos de la recaptación de la noradrenalina (ISRN)

La reboxetina es el único fármaco ISRN. Tiene efecto desinhibidor y durante los primeros días generaría ligera ansiedad. Es necesaria una introducción lenta y progresiva de las dosis, y en ocasiones precisaría asociarse con ansiolíticos. Por su vida media sería aconsejable su administración dos veces al día, en dosis de 4mg en desayuno y 4mg en comida o merienda. En ancianos puede ser suficiente dosis totales de 4mg/día ([Montgomery, 1997](#)).

Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN)

Haremos referencia en este punto a la venlafaxina (incluida la forma *retard*) y la duloxetina.

La venlafaxina carece de afinidad por los receptores presinápticos o postsinápticos de los receptores muscarínicos, histaminérgicos H₁ o adrenérgicos. Su eficiencia se asemejaría a la de los antidepresivos tricíclicos con menor acción anticolinérgica, antiadrenérgica y antihistamínica. Los efectos indeseables son similares a los de los ISRS y los referidos al sistema noradrenérgico. Entre los primeros se incluye también el SIHAD e hiponatremia, disfunción sexual, síndrome serotoninérgico y de discontinuación. La forma *retard* es de liberación sostenida. Se dispone de siete estudios controlados en población geriátrica ([Mulsant y Pollock, 2009](#)) que incluyen a pacientes con depresión atípica, distimia y depresión tras un accidente cerebrovascular. No es necesario un ajuste de dosis por razones de edad por lo que, al igual que los jóvenes, los pacientes geriátricos requieren dosis altas (225mg/día o más) para obtener el beneficio de la acción dual. Las dosis geriátricas más utilizadas son la de 150-300mg/día. La presencia de hipertensión tratada o la elevación de la presión en situación basal no parecen predisponer a los pacientes a incrementos adicionales de la presión arterial durante el tratamiento con venlafaxina. Con los datos actuales, se aconsejaría no utilizar la venlafaxina como tratamiento de primera línea en la población geriátrica; sería prudente utilizarlo como tratamiento alternativo tras el fracaso de los ISRS.

La duloxetina es un nuevo ISRN que, a diferencia de la venlafaxina, inhibe los transportadores para la recaptación de noradrenalina y de 5-HT de forma muy similar, y esta inhibición se alcanza desde el principio (con dosis de 60mg/día), a diferencia de lo que ocurre con la venlafaxina. Hay datos que orientan a la efectividad de este fármaco en el tratamiento de la depresión en población geriátrica y en la mejora de síntomas dolorosos. Sin embargo, en espera de mayores evidencias, es prudente no utilizar la duloxetina como tratamiento de primera elección en pacientes ancianos.

Inhibidores de la recaptación de noradrenalina y dopamina (IRND)

La utilización del bupropión en pacientes geriátricos es limitada; se dispone de cuatro estudios pequeños, dos de ellos controlados y dos abiertos ([Mulsant y Pollock, 2009](#)). Los datos existentes orientan a una buena tolerancia. El uso del bupropión se ha aconsejado tras el fracaso de lo ISRS por ausencia de eficacia o por intolerancia; se ha utilizado en asociación o como sustitución a los ISRS.

Antidepresivos noradrenérgicos y serotoninérgicos específicos

La mirtazapina es un psicofármaco que puede incluirse en este grupo farmacológico. Antagoniza los receptores presinápticos α_2 -adrenérgicos, auto (incrementa la liberación de noradrenalina) y heterorreceptores (aumenta la liberación de serotonina). Incrementa la neurotransmisión serotoninérgica específicamente a través de los receptores 5-HT₁ al bloquear los receptores 5-HT₂ y 5-HT₃. El bloqueo de los receptores 5-HT₂ y 5-HT₃ previene los efectos secundarios relacionados con la serotonina como ansiedad, agitación, disfunción sexual y náuseas. Incrementa el sueño profundo (estadios 3 y 4) y aumenta la latencia REM. La dosis media en adultos es de 30mg/día y 15-30mg/día en ancianos. Es aconsejable la administración en dosis única nocturna. En ancianos puede encontrarse sensación de mareo, confusión nocturna e inestabilidad como efectos indeseables.

Antipsicóticos

Al abordar este tipo de psicofármacos nos referiremos, en primer lugar, a unas consideraciones generales de los mismos, y en segundo lugar, nos centraremos en los dos grupos de antipsicóticos más empleados (los típicos y los atípicos).

Los antipsicóticos se absorben más lentamente en los ancianos. Son muy liposolubles y atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica. Se metabolizan en el hígado. Como el metabolismo hepático y el tiempo de eliminación están enlentecidos, el efecto de los antipsicóticos sobre el sistema nervioso es mayor que en los adultos no ancianos.

Los antipsicóticos se eligen por el perfil terapéutico y los efectos secundarios. Tanto uno como otros se relacionan con su capacidad de unión a los diversos receptores. Debe comenzarse con dosis de un cuarto o una quinta parte de la de los adultos e incrementarla ligeramente. La eficacia de los antipsicóticos administrados por vía intramuscular es superior a la eficacia de los antipsicóticos administrados por vía oral. El pico máximo se obtiene a las 2-4h. Esta vía es la elegida cuando se requiere una sedación rápida y efectiva en pacientes agitados. Los neurolépticos de acción prolongada no son los más adecuados en los ancianos por no tener una eliminación homogénea y desarrollar bastantes efectos secundarios extrapiramidales. Cuando un anciano está con antipsicóticos, es preciso intentar conseguir la dosis eficaz mínima y supervisar con frecuencia la evolución ([Woerner y cols., 1995](#)).

Los ancianos resultan más sensibles a los efectos secundarios y tóxicos de los antipsicóticos. En relación con estos posibles efectos secundarios en los ancianos, haríamos las siguientes consideraciones. La predisposición a los efectos

extrapiramidales (acatisia, acinesia hipertónica, parkinsonismo) es superior en las personas mayores ([Caligiuri y cols., 1997](#)). El síndrome neuroléptico maligno y la distonía aguda se presentan con mayor frecuencia en jóvenes que en ancianos ([Mueller, 1985](#)). La discinesia tardía es más frecuente en pacientes ancianos ([Caligiuri y cols., 1997](#)). Estas discinesias aparecen entre el 20 y el 40% de los pacientes ancianos que toman antipsicóticos ([Yassa y cols., 1991](#)). El riesgo de discinesias tardías en pacientes ancianos es mayor en aquellos con historia de reacciones extrapiramidales agudas, daño cerebral, exposición prolongada a neurolépticos, uso de fármacos antiparkinsonianos, trastornos afectivos y enfermedades somáticas ([Lohr y cols., 1992](#)). Las discinesias tardías deben diferenciarse de los movimientos bucales secundarios a la pérdida de dentadura y de las discinesias espontáneas, que ocurren en el 0,22-5% de los ancianos que no se han expuesto al tratamiento con antipsicóticos ([Green y cols., 1993](#)). Estas discinesias espontáneas son más frecuentes si existe daño cerebral. La sensibilidad a los fármacos, sobre todo para desarrollar movimientos involuntarios, resulta mucho mayor en los ancianos con afectación del SNC, como en la demencia. Los efectos anticolinérgicos (antimuscarínicos) repercuten sobre los procesos cognitivos como la memoria y el procesamiento visuoespacial ([Russell, 1996](#)). Los ancianos, en particular aquellos con alteración previa de la memoria, resultan muy propensos a desarrollar síntomas cognitivos. Por otra parte, los ancianos generalmente presentan con más facilidad otras manifestaciones clínicas secundarias a los efectos anticolinérgicos: alteraciones como la disminución de la secreción en las glándulas, incluidas las salivales, la visión borrosa, la intolerancia al calor y el enlentecimiento de la motilidad intestinal ([Feinberg, 1993](#)). Estos efectos anticolinérgicos son más aparentes si se asocian dos psicofármacos como antipsicóticos (en especial los de tipo sedante) y antidepresivos tricíclicos o tetracíclicos o antiparkinsonianos, por ejemplo.

Los antipsicóticos más sedantes (antipsicóticos típicos como la clorpromazina, la levomepromazina y la tioridazina) producen más efectos anticolinérgicos, hipotensión, caídas, fracturas o isquemias cerebrales y cardíacas. La sedación excesiva, por otra parte, puede conducir a una confusión superior y, potencialmente, mayor agitación (circunstancia más evidente en pacientes con un cuadro demencial). Los más potentes e incisivos (antipsicóticos típicos como el haloperidol y la trifluoperazina) provocan más efectos extrapiramidales. No es aconsejable prescribir, de forma habitual, antiparkinsonianos, pues potencian los efectos anticolinérgicos y aumentan la incidencia y gravedad de las discinesias tardías ([Feinberg, 1993](#)). Los efectos anticolinérgicos pueden llevar a producir una intoxicación atropínica y aumentar el riesgo de *delirium*.

Antipsicóticos típicos

Algunos antipsicóticos típicos (como el haloperidol, la tioridazina y la levomepromazina) siguen teniendo una utilidad práctica en determinadas situaciones clínicas. Entre estas situaciones clínicas destacaremos los cuadros confusionales agudos y las alteraciones de la conducta graves (secundarias a estos cuadros confusionales, a clínica psicótica, o en el contexto de cuadros demenciales). La rapidez de acción, el

fácil manejo (que incluye la forma intramuscular) y el escaso riesgo somático de estos psicofármacos facilitan su amplia utilización. El haloperidol es el antipsicótico típico de mayor utilización bajo estos supuestos. La presencia de los nuevos antipsicóticos plantea la posibilidad de cambio, a estos nuevos psicofármacos, tras el control de la situación de crisis que motivó su utilización.

Antipsicóticos atípicos

Los antipsicóticos atípicos poseen menos efectos adversos, sobre todo parkinsonismo y discinesia tardía ([Lacro y cols., 1996](#); [Sweet y Pollock, 1998](#)).

El antagonismo sobre los receptores 5-HT_{2A}, que producen los nuevos antipsicóticos, parece que sería el responsable de las ventajas de éstos respecto a los antipsicóticos típicos ([Sweet y Pollock, 1998](#)). Las indicaciones de este tipo de antipsicóticos son semejantes a las de los adultos jóvenes. Según la práctica clínica más extendida, serían los fármacos de primera elección para el tratamiento de los síntomas psicóticos de cualquier etiología. Parecen especialmente prometedores en el tratamiento antipsicótico de pacientes ancianos con enfermedades neurodegenerativas ([Masand, 2000](#)). Sin embargo, existen sólo 7 estudios controlados randomizados que comparan estos antipsicóticos con los convencionales en la población geriátrica. Con los datos actuales, es aconsejable el análisis individualizado y la valoración riesgo-beneficio de cada caso particular. Nos referiremos a los antipsicóticos atípicos comercializados:

Aripiprazol

Las características farmacodinámicas y el perfil de tolerancia de este antipsicótico lo convierten en un fármaco especialmente atractivo para el paciente geriátrico. Sin embargo, la ausencia de publicaciones en este tipo de pacientes limita su uso, por ahora, a una segunda línea de tratamiento antipsicótico. Las últimas publicaciones orientan a la efectividad del aripiprazol en el tratamiento de los síntomas psicológicos y conductuales de las demencias, así como en pacientes bipolares ancianos.

Clozapina

Se utiliza en esquizofrenias resistentes, discinesias tardías, control de trastornos de conducta en las psicosis seniles y presencia de síntomas psicóticos en la enfermedad de Parkinson o en la demencia con cuerpos de Lewy ([Friedman y Lannon, 1989](#); [Salzman, 1987](#)). Apenas causa efectos extrapiramidales. El riesgo de agranulocitosis, que es mayor en ancianos, obliga a un control estrecho de la fórmula sanguínea, en especial durante las primeras 10 semanas ([Salzman y cols., 1995](#)). Se emplean dosis inferiores a las del adulto; 50-200mg/día en pacientes geriátricos con una psicosis primaria y 12,5-50mg/día en psicosis de pacientes con enfermedad de Parkinson.

Olanzapina

Es un antipsicótico similar a la clozapina sin riesgo de agranulocitosis. Es el antipsicótico, después de la risperidona, con más datos publicados en población geriátrica. Presenta baja propensión a provocar síntomas extrapiramidales, pero con

mayores efectos anticolinérgicos (boca seca, somnolencia, astenia o agitación). Otros efectos secundarios son el aumento de peso y de apetito que pueden llegar a limitar su uso ([Moore y cols., 1993](#)).

Debe evitarse en pacientes ancianos (> 75 años) con antecedentes de enfermedad vascular ya que se ha descrito un incremento de la mortalidad por causa vascular en este grupo de pacientes. No se recomienda, por lo tanto, en los que presentan demencia vascular. Igualmente, muchos expertos no recomiendan la olanzapina como tratamiento antipsicótico de primera elección en pacientes geriátricos con deterioro cognitivo, diabetes, neuropatía diabética, obesidad, dislipemias y estreñimiento.

Paliperidona

Es el antipsicótico de más reciente aparición. La eficacia y los efectos indeseables serían similares a los de la risperidona, pero no se dispone de información suficiente en población geriátrica.

Quetiapina

Es un antipsicótico eficaz ([Yeung et al., 2000](#).Yeung y cols., 2000) con un perfil de escasa incidencia de síntomas extrapiramidales. Se aconseja como tratamiento antipsicótico de primera elección en pacientes con enfermedad de Parkinson, con demencia por cuerpos de Lewy y con discinesias tardías. El riesgo de aumento de peso, diabetes o dislipemia parece similar al asociado al uso de la risperidona, pero menor al asociado al uso de clozapina y olanzapina. La quetiapina precisa de nuevos estudios focalizados en población anciana para esclarecer su eficacia y tolerancia a corto y largo plazo.

Risperidona

Es el antipsicótico con más datos publicados en población geriátrica. Es el único antipsicótico atípico que tiene la indicación en ficha técnica para el tratamiento de los síntomas conductuales de las demencias. Las dosis habituales de risperidona en pacientes geriátricos son de 0,5-2mg/día en pacientes con demencia y hasta 4mg/día en pacientes sin demencia. No provoca graves efectos secundarios extrapiramidales, aunque no se encuentra totalmente libre de ellos. Puede producir ciertos efectos antiadrenérgicos, como sedación, hipotensión ortostática o palpitaciones cardíacas. Puede producir también hiperprolactinemia, aumento de peso, diabetes y dislipemia.

Ziprasidona

Es un fármaco eficaz en la población anciana que no presenta los posibles efectos adversos atribuidos a la olanzapina y con escasos efectos extrapiramidales. Se desaconseja, especialmente, en pacientes con alteraciones cardíacas o insuficiencia cardíaca congestiva por el potencial efecto de la ziprasidona sobre la conducción cardíaca. Sin embargo, al igual que la quetiapina y la paliperidona, precisa de nuevos estudios, focalizados en población anciana, para esclarecer su eficacia y tolerancia a corto y largo plazo.

Estabilizadores del ánimo

Sales de litio

Las indicaciones clásicas del litio para adultos jóvenes (tratamiento de episodios maníacos agudos, potenciación de antidepresivos y profilaxis del trastorno bipolar) se mantienen para el anciano ([Álvarez y Almenar, 2000](#)). La respuesta terapéutica en este grupo de edad no varía; no obstante, la retirada del litio en cualquiera de los casos puede significar una pérdida de eficacia en su reintroducción ([Maj y cols., 1995](#); [Hardy y cols., 1997](#)). En pacientes de edad avanzada sanos físicamente y cognitivamente conservados, el litio no suele producir efectos adversos relevantes respecto al adulto joven. La disminución de la función renal y cognitiva no implica necesariamente una contraindicación, pero sí mayores precauciones en la instauración y controles del tratamiento con litio ([Álvarez y Almenar, 2000](#)). Los pacientes más frágiles, con enfermedades no psiquiátricas, muy ancianos o cognitivamente afectados, pueden presentar efectos secundarios más frecuentes y graves. Las dosis iniciales en pacientes ancianos suelen ser no superiores a 400mg/día. El incremento debe ser lento (100mg/día cada 3-5 días). Es preciso ajustar las litemias cuidadosamente y se mantendrán en límites ligeramente inferiores a los de los adultos (0,4-0,8mEq/l). En algunos pacientes ancianos estas litemias se consiguen con dosis tan bajas como 400-800mg/día. Debe vigilarse la presencia de posibles efectos secundarios indicadores de impregnación: ataxia, temblor distal, confusión, náuseas o vómitos ([Greil y cols., 1985](#)). Estos indicadores pueden suponer en un paciente anciano que sigue tratamiento con litio: *a*) el inicio de una dieta pobre en sal (las dietas muy restrictivas de sal facilitan las elevaciones marcadas de la litemia); *b*) el inicio de un tratamiento con diuréticos tiacídicos; *c*) el tratamiento con otros fármacos como antiinflamatorios no esteroideos, metronidazol, tetraciclinas, antagonistas de la angiotensina o β -bloqueantes, y *d*) la presencia de enfermedades renales, tiroideas o neurológicas.

Anticonvulsivantes

Carbamazepina y oxcarbamazepina

Las indicaciones terapéuticas de la carbamazepina y la oxcarbamazepina para adultos jóvenes se mantienen en el caso de los ancianos. La carbamazepina se emplea también en ancianos con cuadros confusionales y de agitación en demencias ([Gleason y Schneider, 1990](#)). La oxcarbamazepina no ha sido estudiada en las demencias.

La dosis media suele ser de 200-400mg/día, por vía oral; se inicia con 100mg y para luego aumentar lentamente ([Lemke, 1995](#)). Los efectos indeseables de la carbamazepina incluyen náuseas, vértigos, ataxia y mayor riesgo de neutropenia y agranulocitosis que en los jóvenes.

Ácido valproico

Como en la carbamazepina, las indicaciones terapéuticas del ácido valproico para adultos jóvenes se mantienen para el anciano. También se utiliza en trastornos de

casos jóvenes se manifiesta para el anciano. También se utiliza en trastornos de conducta, cuadros de confusión y de agitación nocturna, así como en la irritabilidad y labilidad emocional de las demencias ([Lott y cols., 1995](#)). Sedación, náuseas, incremento de peso y temblor son efectos indeseables frecuentes en la mayoría de los casos dependientes de la dosis. La trombocitopenia es frecuente y puede precisar reducción de dosis.

Lamotrigina. La lamotrigina es más útil que el placebo en el tratamiento del trastorno bipolar en el anciano. No se asocia con incremento de peso. Los efectos indeseables incluyen somnolencia, alteraciones cutáneas y cefaleas. El *rash* cutáneo es, sin embargo, menos frecuente que con carbamazepina; es motivo de retirada en el 0,3 % de los pacientes adultos. La incidencia de *rash* se reduce con un ajuste lento; la administración ha de ser más lenta si se combina con ácido valproico, puesto que este fármaco eleva el nivel plasmático de lamotrigina.

Benzodiazepinas

La vida media de las benzodiazepinas marca, en cierta medida, su utilización en el anciano. Las benzodiazepinas con una vida media más larga son peor toleradas en los pacientes de mayor edad. La acumulación de estas sustancias facilita la sedación, el incremento de las dificultades cognitivas, las alteraciones psicomotoras, la ataxia y las caídas. Esta peor tolerancia es más importante en aquellos ancianos con patología somática concomitante (en especial si esta patología afecta al SNC). En la [tabla 38-6](#) se recogen algunas de las benzodiazepinas usadas en el paciente anciano. Las dosis terapéuticas empleadas, en muchas ocasiones, son superiores a las recomendadas en la mayoría de manuales. En estos casos es preciso un control clínico estricto para la detección temprana de efectos tóxicos. Las benzodiazepinas de vida media corta o intermedia (lorazepam, alprazolam, clonazepam, bromazepam, etc.) son metabolizadas por la vía del ácido glucurónico. La conjugación con este ácido es extrahepática y no se modifica significativamente con la edad. Por el contrario, las benzodiazepinas de vida media alargada (diazepam, clorazepato potásico, halazepam, ketazolam, etc.) se metabolizan por oxidación hepática y ésta se enlentece con la edad. La utilización preferente de las benzodiazepinas de vidas medias breves no supone la exclusión del uso terapéutico del resto de benzodiazepinas. El diazepam o el clorazepato potásico, con un control clínico estricto, pueden ser una estrategia terapéutica útil para el tratamiento de la ansiedad del anciano.

Tabla 38-6 Uso de algunas benzodiazepinas en el paciente anciano

Benzodiazepina	Dosis inicial (mg)	Dosis terapéutica (mg)	Vida media (horas)	Observaciones
Lorazepam	0,5	0,5-4	12-18	No se acumula
Alprazolam	0,25	0,25-2	17-24	Vida media intermedia
Clorazepato	5	5-20	24-48	Vida media prolongada

potásico	>	2-20	24-48	vida media prolongada
Diazepam	2	2-10	75-90	Metabolito activo (desmetildiazepam, con vida media de 194 horas)
Clonazepam	0,125	0,25-2	> 100	Muy sedante. Se acumula con el uso prolongado

Entre los efectos adversos de las benzodiazepinas en el anciano destacan la sedación excesiva, las alteraciones cognitivas y la posibilidad de estados confusionales. Estos efectos adversos son más aparentes en ancianos con deterioro cognitivo. Los pacientes muy ancianos pueden desarrollar toxicidad con dosis de benzodiazepinas bien toleradas previamente ([Regestein, 1992](#)). Se cree que estos efectos adversos pueden aparecer, como una causa de mayor toxicidad de las benzodiazepinas, en los ancianos, por un posible incremento de la sensibilidad de los receptores en los que actúan dichas benzodiazepinas ([Salzman, 1992](#)).

Imidazopirrolidinas

Son sustancias con un mecanismo de acción y efectos adversos similares a las benzodiazepinas. Actúan como benzodiazepinas de vida media corta y se emplean fundamentalmente como inductores del sueño. Las más utilizadas son la zopiclona (7,5mg/día) y el zolpidem (5-10mg/día).

Terapia electroconvulsiva

La terapia electroconvulsiva (TEC) es una técnica segura y eficaz en el paciente anciano ([Consensus Conference, 1985](#)). De hecho, múltiples estudios indican su mayor utilización en pacientes ancianos respecto a pacientes de menor edad, especialmente si están ingresados en hospitales generales ([Malla, 1988](#)) y es su primer ingreso ([Babigian y Guttmacher, 1984](#)).

Indicaciones y eficacia

La *depresión* es la indicación más frecuente de TEC (tanto en las depresiones unipolares como bipolares). Es la indicación de primera elección en determinadas situaciones: ideación suicida muy grave y consistente, negativa a la ingesta, historia de recuperación en episodios previos con esta técnica o preferencia del paciente por la misma ([American Psychiatric Association, 2000](#)). Se indica como segunda elección tras el fracaso de estrategias farmacológicas antidepresivas o la aparición de efectos adversos en el contexto de dichas estrategias ([American Psychiatric Association, 2000](#)).

Las tasas de repuesta oscilan entre el 63 y el 98% (Coffey y Kellner, 2000). No hay estudios controlados prospectivos y aleatorizados que comparen la eficacia y los efectos adversos de la TEC frente a los diversos tratamientos farmacológicos antidepresivos en la población anciana. Los predictores de buena respuesta a la TEC en el anciano son controvertidos. La presencia de clínica psicótica y de alteraciones en la psicomotricidad son algunos de los predictores clínicos mejor establecidos ([Hickie y cols, 1996](#)). No disponemos de predictores biológicos consensuados.

Los estudios de eficacia de la TEC en *episodios maníacos* del anciano son mínimos. Estos estudios parecen estar orientados a determinar la eficacia de esta técnica en cuadros mixtos y de manía agitada (Coffey y Kellner, 2000).

La TEC no se ha demostrado efectiva en el tratamiento de *esquizofrenias* crónicas, en fases residuales o con predominio de síntomas negativos ([Weiner y Coffey, 1988](#)). Esta circunstancia hace comprensible su escaso uso en pacientes ancianos con esquizofrenias de inicio en edades tempranas. No hay estudios que demuestren la eficacia de esta técnica en las psicosis de inicio tardío.

También está indicada en los *trastornos neuropsiquiátricos*, entre los cuales destacan los siguientes:

Trastornos afectivos en las demencias

El 10-15% de los pacientes diagnosticados de demencia pueden presentar, en realidad, un episodio depresivo con expresión clínica pseudodemencial ([Rummans y cols., 1999](#)). Algunos autores describen altas tasas de respuesta (hasta un 73%) en pacientes diagnosticados de algún tipo de demencia y depresión. El empeoramiento significativo en el rendimiento cognitivo y los cuadros confusionales agudos en estos pacientes, como complicación de la TEC, son relativamente infrecuentes (hasta un 21%) (Coffey y Kellner, 2000).

Depresión tras un ACV

La TEC puede ser eficaz en este tipo de depresiones ([Currier y cols., 1992](#)), aunque se requieren estudios prospectivos controlados que confirmen esta impresión clínica e identifiquen a los pacientes de riesgo para presentar complicaciones cognitivas a causa del uso de esta técnica. En algunos trabajos se ha demostrado también una alta tasa de respuestas (hasta del 82%) en pacientes sin historia de ACV, pero con hiperintensidades subcorticales en la sustancia blanca y resistencia a los tratamientos farmacológicos antidepresivos ([Coffey y cols., 1989](#)).

Enfermedad de Parkinson

Se han referido múltiples casos (en series cortas y de caso único) de eficacia de la TEC en el tratamiento de las manifestaciones motoras y de la depresión asociada a la enfermedad de Parkinson ([Kellner y Bernstein, 1993](#)). Sin embargo, algunos pacientes han presentado una mejoría del humor sin mejoría de la clínica motora, y viceversa ([Kellner y Bernstein, 1993](#)). [Rasmussen y Abrams \(1991\)](#) sugieren como primera indicación de la TEC en la enfermedad de Parkinson la refractariedad o la intolerancia a la medicación antiparkinsoniana en pacientes con limitaciones funcionales muy importantes. En caso de mejoría se propone la TEC como técnica de mantenimiento de la mejoría obtenida.

A continuación realizaremos algunas consideraciones sobre la *TEC en la fase aguda de tratamiento, de continuación y mantenimiento*. El número de sesiones, en la fase aguda

del tratamiento, se cifra en un intervalo de 6 a 12. Ocasionalmente, algunos pacientes precisan de un mayor o menor número de sesiones para alcanzar una remisión total de la clínica. Si se considera la existencia de un posible riesgo cognitivo, se aconseja la frecuencia semanal de 2 sesiones (frente a las 3 sesiones habituales) o, incluso, de una ([American Psychiatric Association, 2000](#)).

La TEC es uno de los pocos tratamientos en medicina que se suspende en el momento de haber demostrado su eficacia (tras 6-12 sesiones). [Sackeim y cols. \(1990\)](#) describen un 50% de recidivas en el año siguiente (especialmente en los primeros 4 meses) a la suspensión de la TEC en fase aguda (con independencia del tratamiento farmacológico de mantenimiento). Otros estudios sugieren la eficacia de continuar con esta técnica tras la respuesta de la fase aguda ([Clarke y cols., 1989](#)). Por todo ello, se plantea la necesidad de establecer la eficacia y las características del tratamiento de continuación (durante unos 6 meses para consolidar la mejoría obtenida en la fase aguda) y de mantenimiento (más allá de los 6 meses para prevenir la incidencia de nuevos episodios) con TEC. No hay datos empíricos consistentes que indiquen la conveniencia o no de mantener un tratamiento psicofarmacológico concomitante o la frecuencia de aplicación de la técnica. Algunos autores aconsejan la aplicación bilateral de los electrodos en la continuación y mantenimiento de la TEC ([Kellner y cols., 1991](#)), así como una frecuencia inicial semanal, con una disminución gradual de esta frecuencia hasta pautar una sesión cada 4-8 semanas (Coffey y Kellner, 2000).

Otras apreciaciones sobre la evaluación previa a la técnica y la aplicación de la misma (que incluya consideraciones anestésicas, características del impulso, localización de electrodos y monitorización de la crisis) escapan al propósito de este apartado. Para un estudio en esta línea se remite al lector a otros textos más especializados ([Rojo y Vallejo, 1994](#); Coffey y Kellner, 2000; [American Psychiatric Association, 2000](#)).

Efectos adversos

Los efectos cardiovasculares, cerebrales o de otros sistemas (ocular, óseo, pulmonar, etc.) descritos no son muy diferentes de los observados en pacientes más jóvenes. Se ha sugerido que los efectos cognitivos en los pacientes ancianos son más graves que en los más jóvenes. Los estudios controlados a este respecto son muy limitados. Entre los efectos cognitivos destacan los siguientes:

Cuadro confusional postictal

Parece ser más intenso y de mayor duración en pacientes ancianos (especialmente con factores somáticos concomitantes y en tratamiento psicofarmacológico). Se relaciona con la localización bilateral de los electrodos e incrementa con el número de sesiones y el acortamiento entre sesiones. La mayoría de pacientes ancianos recobran su orientación entre 60 y 120min después de la sesión de TEC.

Cuadro confusional interictal

En una escasa proporción de pacientes se prolonga el cuadro confusional y puede

alcanzar la proporción de un *delirium*. La presencia de alteraciones cerebrales silentes (sobre todo alteraciones en los ganglios basales) puede contribuir al establecimiento de este cuadro confusional (Coffey y Kellner, 2000).

Amnesia

Los pacientes ancianos tienen un riesgo mayor de presentar algún grado de amnesia (tanto retrógrada como anterógrada) que la población más joven. Se necesitan más estudios para caracterizar la extensión y gravedad de la amnesia inducida por la TEC, así como para determinar los factores de riesgo preexistentes que incrementan la frecuencia de aparición de esta complicación. Aunque algunos pacientes mantienen dificultades mnésicas persistentes, la mayoría de estas alteraciones se resuelven en los 6-9 meses siguientes a la última sesión de TEC ([American Psychiatric Association, 2000](#)).

Para finalizar estas consideraciones sobre los efectos cognitivos de la TEC, apuntar la existencia de quejas subjetivas menos frecuentes de estos posibles déficits en pacientes ancianos respecto a pacientes más jóvenes ([Devanand y cols., 1995](#)).

Tratamientos no biológicos

En este apartado se realizan diversas consideraciones sobre algunos de los abordajes psicoterapéuticos empleados en el paciente anciano. Tradicionalmente existe la opinión de que los sujetos ancianos no son candidatos para recibir tratamiento psicoterapéutico. Esta actitud es, en parte, debida a la concepción psicodinámica de Freud. Este autor consideraba que los sujetos mayores de 50 años no eran candidatos a la psicoterapia debido a la pérdida de elasticidad de los procesos mentales y a la escasa capacidad de modificación. Sin embargo, en las últimas décadas se han publicado trabajos que refuerzan que la psicoterapia puede ser un medio terapéutico eficaz en los pacientes ancianos. La mayoría de los estudios empíricos se basan en técnicas cognitivo-conductuales (TCC), terapia psicodinámica breve o terapia de reminiscencia.

Hay que tener en cuenta que la población anciana es heterogénea y que existe una graduación entre los ancianos sanos y aquellos pacientes con enfermedades físicas graves o un grado importante de alteración cognitiva. Las indicaciones de la psicoterapia dependerán de la situación clínica concreta del paciente, así como de su situación física y cognitiva. La terapia breve de orientación psicoanalítica está indicada en pacientes ancianos en crisis con un nivel cognitivo bastante conservado, en ancianos con depresión o en el tratamiento de las complicaciones del duelo. La terapia cognitiva está indicada para el tratamiento de los cuadros depresivos agudos o crónicos y puede realizarse en combinación con el tratamiento farmacológico. También ha sido probada en el tratamiento de los problemas asociados con los trastornos de personalidad y con la dependencia de sustancias como el alcohol. Los datos empíricos no apoyan la indicación de la psicoterapia para los trastornos de ansiedad, aunque algún estudio reciente sugiere que la TCC puede ser efectiva en los ancianos con trastorno de pánico. La terapia conductual se ha aplicado a pacientes ancianos con enfermedades crónicas para el control del insomnio, del dolor y en pacientes con deterioro cognitivo, que con

para el control del insomnio, del dolor y en pacientes con deterioro cognitivo, que con frecuencia se encuentran ingresados en instituciones, para el control de conductas socialmente inapropiadas o para el mantenimiento de actividades de la vida diaria como el aseo personal o la comida.

Existen pocas contraindicaciones para el tratamiento psicoterapéutico. La terapia de orientación dinámica debe asegurar que el paciente posee el nivel cognitivo suficiente para seguir la terapia sin que ésta produzca estrés. La terapia de reminiscencia o de revisión de la vida puede estar contraindicada en pacientes que tienen una ideación de culpa realista sobre algunos hechos del pasado. Parece que la alteración cognitiva leve secundaria a un proceso demencial o a un ACV no supone una contraindicación para la TCC. En los trastornos depresivos graves del anciano, como la depresión endógena con ideación suicida o con síntomas psicóticos, el tratamiento de elección es el psicofarmacológico o la TEC.

Con frecuencia la psicoterapia es más efectiva cuanto mejor estén delimitados los objetivos de la misma. Estos objetivos deben ser fijados en función de la funcionalidad, la capacidad cognitiva y psicológica de cada paciente. En general, cuanto mayor sea la fragilidad del paciente por uno u otro motivo, más modesto ha de ser el objetivo del cambio psicológico. En los pacientes con un estado cognitivo bien conservado puede plantearse una terapia más compleja, pero en los más debilitados los objetivos deben fijarse en pequeños cambios conductuales.

Revisaremos a continuación los datos actuales en el tratamiento de la depresión en pacientes ancianos, en pacientes con demencia o con enfermedades físicas o ingresados en instituciones y el efecto del tratamiento psicológico de los cuidadores.

Psicoterapia de la depresión en ancianos

La mayor parte de la investigación en el tratamiento psicoterapéutico de los pacientes ancianos sin deterioro cognitivo se ha centrado en el tratamiento de la depresión con técnicas cognitivo-conductuales ([Beck y cols., 1979](#)). Entre los enfoques psicoanalíticos, la psicoterapia breve interpersonal ha sido la más utilizada ([Klerman y cols., 1984](#)). En general, la TCC es más efectiva en la reducción de los síntomas depresivos que el grupo control sin tratamiento o en lista de espera. Como en el tratamiento de la depresión en individuos adultos, tanto la terapia individual como la grupal tienen similar eficacia.

Existen algunos estudios que comparan la eficacia de la terapia psicoanalítica breve y la TCC. Los resultados son divergentes; mientras algunos trabajos encuentran la misma eficacia, otros señalan que la terapia de orientación cognitivo-conductual es más eficaz. [Gallagher y Thompson \(1982 y 1983\)](#); Thomson y Gallagher, 1985) realizan un estudio comparativo de tres grupos de pacientes ancianos sin deterioro cognitivo diagnosticados de depresión mayor, uno tratado con terapia interpersonal, otro con terapia cognitiva y otro con terapia conductual. Encuentran la misma eficacia en la disminución de los síntomas depresivos entre los tres grupos, pero el resultado a largo plazo no fue el mismo. Tras un año de seguimiento, los grupos de pacientes tratados

plazo no fue el mismo. Tras un año de seguimiento, los grupos de pacientes tratados con terapia cognitiva o conductual mantenían la mejoría conseguida, mientras que el grupo tratado con terapia interpersonal presentaba un aumento de los síntomas unas 6 semanas después de finalizado el tratamiento.

Algunos trabajos comparan ambas técnicas de psicoterapia con la terapia farmacológica. En 1982 (Jarvick y cols., 1982) se llevan a cabo dos estudios concurrentes en ancianos con depresión mayor. En uno de ellos se comparaba el tratamiento con placebo, imipramina o doxepina, y en el otro, TCC o psicoanalítica de grupo. El tratamiento farmacológico consigue en la valoración inicial, a las 26 semanas, una tasa mayor de remisión completa respecto al tratamiento psicológico (un 45 frente a un 12%). Sin embargo, la tasa de abandonos del estudio es mayor en el grupo que recibe tratamiento farmacológico. El resultado del grupo tratado con TCC era ligeramente mejor que el tratado con terapia analítica.

En un estudio más reciente ([Thompson y cols., 1991](#)) se analiza la eficacia del tratamiento farmacológico combinado con la TCC. Los pacientes ancianos con depresión que recibían tratamiento combinado (desimipramina y psicoterapia) presentaban mayores reducciones en las escalas de depresión que los que sólo recibían terapia farmacológica, pero no respecto a los que recibían sólo psicoterapia.

Algunos factores pueden influir en el resultado de las terapias psicológicas. Por ejemplo, en el grupo de trabajo de Pittsburg la implicación de la familia en el tratamiento se asoció con una mejor respuesta a la depresión y a una menor tasa de abandonos (Sherill y cols., 1997). Un sueño correcto al inicio del tratamiento de mantenimiento predice una tasa de recaídas menor al suspender el tratamiento y pasar a tratamiento psicológico de mantenimiento ([Reynolds, 1997](#)). Son predictores de mala respuesta al tratamiento psicoterapéutico la endogeneidad de la depresión ([Gallagher y Thompson, 1983](#)) o la presencia de un trastorno de personalidad ([Thompson y cols., 1988](#)).

La terapia de reminiscencia es una terapia que se realiza tanto individual como en grupo, que se basa en el recuerdo del pasado como una manera de aumentar la autoestima, mejorar la comprensión, y aceptación del pasado como una manera de fomentar el sentimiento de bienestar. Aunque algunos resultados son prometedores y encuentran un incremento de la sensación de bienestar psicológico ([Fielden, 1990](#)) o una reducción en los síntomas depresivos ([McMurdo y Rennie, 1993](#)), los resultados son inconsistentes ya que otros estudios no encuentran efectos en la depresión o en las medidas de autoestima (Hedgepeth y Hale, 1983) o incluso presentan un aumento de los síntomas depresivos a los 3 meses de la suspensión del tratamiento ([Araon y cols., 1993](#)).

En resumen, la TCC y la terapia breve de orientación psicoanalítica son eficaces en el tratamiento de la depresión de los ancianos sin déficit cognitivo ni enfermedades físicas. Los efectos del tratamiento al menos con la TCC se mantienen hasta un año después de finalizado el mismo. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estos datos se basan en trabajos realizados con pacientes ancianos en ambulatorio con depresión

leve-moderada. No existen datos que examinen la eficacia de estas técnicas en pacientes con depresión grave u hospitalizados.

Psicoterapia en pacientes ancianos con depresión y demencia

Existe un interés renovado en el tratamiento de los síntomas depresivos del anciano con demencia, ya que la mejoría de estos síntomas puede tener un impacto positivo en el funcionamiento de estos pacientes ([Terri y Wagner, 1992](#)).

Se han descrito reducciones significativas de la Escala de Hamilton de depresión en pacientes con enfermedad de Alzheimer y depresión mayor o menor, sometidos a terapia conductual ambulatoria. La terapia está encaminada a disminuir las conductas depresivas y estimular y mantener las conductas no depresivas ([Terri y cols., 1997](#)). Los efectos del tratamiento se mantuvieron 6 meses después de la finalización del mismo. Los cuidadores de los pacientes tratados con terapia de conducta también presentaron disminución de los síntomas depresivos ([Terri y cols., 1992](#)).

La terapia de reminiscencia se ha ensayado en pacientes con enfermedad de Alzheimer y depresión ingresados en instituciones. Aunque los trabajos hallan una disminución de la depresión ([Baines y cols., 1987](#); [Orten y cols., 1989](#)) y aumento de la sociabilidad, los cambios no se mantienen en el tiempo.

La terapia de reorientación está diseñada para estimular y consolidar las funciones cognitivas no deterioradas. Aunque el único estudio del que se dispone tiene problemas metodológicos, encuentra una disminución de los síntomas depresivos ([Baldelli y cols., 1993](#)).

La terapia conductual es efectiva en el tratamiento de la depresión en pacientes con enfermedad de Alzheimer y además puede mejorar los síntomas del cuidador aunque no esté especialmente diseñada para su tratamiento. La terapia de reminiscencia puede estar indicada en las instituciones o residencias donde pueda realizarse como parte de un programa de actividades diarias, ya que parece que tiene un efecto positivo en la reducción de los síntomas depresivos pero que no se mantiene una vez suspendida la terapia.

Psicoterapia en pacientes ancianos con enfermedades médicas

Los datos de los que se dispone son todavía escasos y en ocasiones contradictorios, pero parece que el tratamiento psicológico mejora los síntomas de depresión y la capacidad de adaptación en los pacientes ancianos con dificultades de visión o audición ([Andersson y cols., 1995](#)), cáncer ([Greer y cols., 1992](#)), enfermedad cardíaca ([Oldenburg y cols., 1985](#)) o artritis (Keefe y cols., 1990). También se han descrito mejorías con el tratamiento psicoterapéutico como coadyudante en el tratamiento del dolor crónico ([Hartke, 1991](#)). La mayoría de los estudios son de pacientes ambulatorios y emplean técnicas psicoeducativas, estrategias en resolución de problemas o psicoterapia de apoyo. Se han utilizado técnicas conductuales en mejorar el

seguimiento de los tratamientos médicos de difícil cumplimentación ([Matteson, 1989](#)).

Psicoterapia en el tratamiento de los cuidadores geriátricos

La tarea de cuidador se asocia con frecuencia con síntomas depresivos, ansiedad, insomnio, conflictos de pareja, abuso de alcohol y enfermedades médicas ([Clipp y George, 1990](#)). La investigación en este campo se centra en dos estrategias: una encaminada a aumentar el bienestar psicológico del cuidador y otra basada en intervenciones dedicadas a enseñar a los cuidadores a manejar las alteraciones conductuales o síntomas psiquiátricos de los ancianos.

La mayoría de los estudios se han realizado con los cuidadores de pacientes con demencia tipo Alzheimer. Los grupos de apoyo o psicoeducativos de cuidadores de pacientes de Alzheimer no han demostrado ser eficaces en la reducción de los síntomas depresivos ([Lawton y cols., 1989](#)). Otros estudios más recientes sugieren que la combinación de la terapia de apoyo y un programa psicoeducativo pueden disminuir los síntomas depresivos en los cuidadores y retrasar el ingreso en instituciones de los ancianos con demencia ([Mittelman y cols., 1996](#)).

Los cuidadores pueden beneficiarse de terapias breves con un objetivo específico, como por ejemplo el insomnio, con estrategias conductuales para mejorar el sueño y educación acerca del manejo de los trastornos conductuales de los ancianos ([McCurry y cols., 1998](#)). La mejoría del sueño se mantiene 3 meses después de finalizado el tratamiento, pero no hay mejoría en los síntomas depresivos del cuidador o en la conducta de los ancianos con demencia.

Existen pocos ensayos controlados que examinen la efectividad de los programas de entrenamiento de los cuidadores en el manejo de los trastornos conductuales de los pacientes ancianos con demencia, y no encuentran diferencias en el grado de satisfacción personal o en los síntomas depresivos de los cuidadores tras el tratamiento ([Robinson y Yates, 1994](#)).

En resumen, aunque algunos resultados sugieren que la psicoterapia puede aumentar el apoyo social y los sentimientos de bienestar de los cuidadores y retrasar el ingreso en instituciones de los pacientes ancianos, los resultados son modestos y los datos son inconsistentes entre los diferentes estudios.

Psicoterapia en pacientes ancianos ingresados en instituciones

El traslado a una residencia asistida puede ser traumático para la mayoría de ancianos. Hay un interés creciente en las intervenciones psicosociales que pueden ayudar al proceso de adaptación a la vida en una residencia. Aunque los grupos de apoyo y la psicoterapia centrada en estrategias de resolución de problemas concretos relacionados con el inicio de la vida en la residencia han encontrado una disminución de la ansiedad, una mejoría en las actividades de la vida diaria o en el estado de ánimo, los resultados obtenidos no se mantienen con el tiempo ([Hussian y Lawrence, 1981](#); [Dye y Erber,](#)

1981). El aumento del contacto físico del personal y de la conversación con los ancianos produce una disminución de los síntomas depresivos en los ancianos ingresados en instituciones ([Power y McCarron, 1975](#)).

El desarrollo de una intervención encaminada a establecer un programa de actividades de recreo individualizado obtiene como resultado una disminución significativa del Hamilton, que no se mantiene a las 8 semanas de suspenderse el tratamiento ([Rosen y cols., 1997](#)).

Los resultados obtenidos hasta el momento sugieren que este tipo de tratamiento encaminado a facilitar la adaptación a las residencias y disminuir los síntomas depresivos, son eficaces mientras el programa está en marcha, pero que los efectos beneficiosos no se mantienen cuando finaliza el tratamiento.

Bibliografía

- Akiyama, H.; Meyer, J.S.; Mortel, K.F.; *et al.*, Normal human aging: Factors contributing to cerebral atrophy, *J. Neurol. Sci***152** (1997) 39–49.
- Alexopoulos, G.S.; Barnett, S.; Meyers, M.D.; *et al.*, Clinically defined vascular depression, *Am. J. Psychiatry***154** (1997) 562–565.
- Allgulander, Ch., Suicide and mortality patterns in anxiety neurosis and depressive neurosis, *Arch. Gen. Psychiatry***51** (1994) 708–712.
- Álvarez, E.; Almenar, C., Utilización del litio en pacientes de edad avanzada., In: (Editors: Álvarez, E.; Pérez, J.; Pérez, V.) *Clínica del litio. Teoría y Práctica* (2000) Publicaciones Permanyer, Barcelona.
- American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, *Text revision*. 4.^a ed. (2000) American Psychiatric Association, Washington; Versión española publicada por Masson Barcelona 2002.
- American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatments of Patients with Panic Disorder, *Am. J. Psychiatry***155** (Suppl) (1998) 5.
- American Psychiatric Association, *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training and Privileging*. 2.^a ed (2000) American Psychiatry Association, Washington.
- Ames, D., Epidemiological studies of depression among the elderly in residential and nursing homes, *Int. J. Geriatr. Psychiatry***6** (1991) 347–354.
- Andersson, G.; Melin, L.; Scott, B.; *et al.*, An evaluation of a behavioural treatment approach to hearing impairment, *Behav. Res. Ther.***33** (1995) 283–292.
- Arean, P.A.; Perri, M.G.; Nezu, A.M.; *et al.*, Comparative effectiveness of social problem-solving therapy and reminiscence therapy as treatments for depression in older adults, *J. Consult. Clin. Psychol.***61** (1993) 1003–1010.
- Award, I.A.; Jhonson, P.C.; Spetzler, R.F.; *et al.*, Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly, II: *Postmortem* pathological correlation, *Stroke***17** (1986) 1090–1097.
- Babigian, H.M.; Guttmacher, L.B., Epidemiologic considerations in electroconvulsive therapy, *Arch. Gen. Psychiatry***41** (1984) 246–253.
- Baines, S.; Saxby, P.; Ehlert, K., Reality orientation and reminiscence therapy, *B. J. Psychiatry***151** (1987) 222–231.
- Baldelli, M.V.; Pirani, A.; Motta, M.; *et al.*, Effects of reality orientation therapy on elderly patients in the community, *Arch. Gerontol. Geriatr***17** (1993) 211–218.
- Ball, M.J.; Braak, H.; Coleman, P.; *et al.*, Consensus recommendation for the *postmortem* diagnosis of Alzheimer's disease, *Neurobiol. Aging***18** (Suppl 4) (1997) S1–S2.
- Banay-Schwartz, M.; Lajtah, A.; Palkovits, M.; *et al.*, Regional distribution of glutamate and spartate in adult and old human brain, *Brain Res.***594** (1992) 343–346.
- Barracough, B., Suicide in the elderly, In: (Editors: Kay, D.W.K.; Walk, A.) *Recent developments in psychogeriatrics* (1971) Headley Brothers, Ashford.
- Beck, A.T.; Rush, A.J.; Shaw, B.F.; *et al.*, *Cognitive Therapy for Depression*. (1979) Guilford, Nueva York.
- Bell, M.A.; Ball, M.J., Morphometric comparison of hippocampal microvasculature in ageing and demented people: Diameters and densities, *Acta Neuropathol.***53** (1981) 299–318.
- Bennett, D.A.; Gilley, D.W.; Wilson, R.S.; *et al.*, Clinical correlates of high signal lesions on magnetic resonance imaging in Alzheimer's disease, *J. Neurol.***239** (1992) 186–190.
- Berrios, G.; Chiu, H., Obsessive-compulsive disorders in Cambridgeshire. A follow-up study of up to 20 years, *Br. J. Psychiatry***154** (1989) 17–22.

- Br. *J. Psychiatry***154** (Suppl 4) (1989) 17–20.
- Blazer, D.G., *Symptoms and Signs Depression in late life*. (1993) Mosby Year Book, St. Louis.
- Blessed, G.; Tomlinson, B.E.; Rof, M., The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects, *Br. J. Psychiatry***114** (1968) 797–811.
- Brody, H., Organization of the cerebral cortex, III, a study of ageing in the cerebral cortex, *J. Comp. Neurol.***102** (1955) 511–556.
- Bryan, R.N.; Wells, S.W.; Miller, T.J.; *et al.*, Infarct like lesions in the brain: Prevalence and anatomic characteristics at MR imaging of the elderly-data from the cardiovascular health study 1, *Radiology***202** (1997) 47–54.
- Busse, E.W.; Blazer, D.G., *Textbook of Geriatric Psychiatry*. (1996) American Psychiatric Press, Washington.
- Caine, E.D.; Lyness, J.M.; King, D.A.; *et al.*, *Clinical and etiological heterogeneity of mood disorders in elderly patients En Diagnosis and Treatment of Depression in Late Life. Results of the NIH Consensus Development Conference*. (1994) American Psychiatric Press, Washington.
- Caligiuri, M.O.; Lacro, J.P.; Rockwell, E.; *et al.*, Incidence and risk factors for severe tardive dyskinesia in older patients, *Br. J. Psychiatry***171** (1997) 148–153.
- Cantor, M., Strain among caregivers: A study of experience in the U.S, *Gerontologist***23** (1983) 597–604.
- Clare Harris, E.; Barraclough, B., Excess mortality of mental disorder, *Br. J. Psychiatry***173** (1998) 11–53.
- Clarke, T.B.; Coffey, C.E.; Hoffman, G.W.; *et al.*, Continuation therapy for depression using outpatient electroconvulsive therapy, *Convuls. Ther.***5** (1989) 330–337.
- Clipp, E.C.; George, L.K., Psychotropic drug use among caregivers of patients with dementia, *J. Am. Geriatr. Soc.***38** (1990) 227–235.
- Coffey, C.E.; Cummings, J.L., *Textbook of Geriatric Neuropsychiatry*. (2000) American Psychiatric Press; 829–861.
- Coffey, C.E.; Figiel, G.S.; Djang, W.T.; *et al.*, White matter hyperintensity on magnetic resonance imaging: Clinical and neuroanatomic correlates in the depressed elderly, *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci***1** (1989) 135–144.
- Coffey, C.E.; Figiel, G.S., Neuropsychiatry significance of subcortical encephalomalacia., In: (Editors: Carroll, B.J.; Barret, J.E.) *Psychopathology and the brain* (1991) Raven, Nueva York, pp. 243–264.
- Coffey, C.E.; Kellner, Ch., Electroconvulsive Therapy, In: (Editors: Coffey, C.E.; y Cummings, J.L.) *Textbook of Geriatric Neuropsychiatry* (2000) American Psychiatric Press, Nueva York, pp. 829–867.
- Coffey, C.E.; Wilkinson, W.E.; Parashos, I.A.; *et al.*, Quantitative cerebral anatomy of the aging human brain: A cross-sectional study using magnetic resonance imaging, *Neurology***42** (1992) 527–536.
- Coffey, C.E.; Wilkinson, W.E.; Weiner, R.D.; *et al.*, Quantitative cerebral anatomy in depression: A controlled magnetic resonance imaging study, *Arch. Gen. Psychiatry***50** (1993) 7–16.
- Consensus Conference, *Electroconvulsive therapy*. *JAMA***254** (1985) 2103–2108.
- Conwell, Y.; Nelson, C.; Kim, K.M.; *et al.*, Elderly patients admitted to the psychiatric unit of a general hospital, *J. Am. Geriatr. Soc.***37** (1989) 35–41.
- Cooney, C.; Hamid, W., Review: Diogenes Syndrome, *Age Ageing***24** (1995) 451–453.
- Crurn, R.M.; Anthony, J.C.; Bassett, S.S.; *et al.*, *Population based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level*. *JAMA***269** (1993) 2386–2391.
- Cummings, J., Organic delusions: Phenomenology, anatomical correlations and review, *Br. J. Psychiatry***145** (1985) 184–197.
- Cummings, J.L., Depression and Parkinson's disease: A review, *Am. J. Psychiatry***149** (1992) 443–454.
- Currier, M.B.; Murray, G.B.; Welch, C.C., Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients, *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.***4** (1992) 140–144.
- De la Serna de Pedro, I., *Manual de psicogeriatría clínica*. (2000) Masson, Barcelona.
- DeLacalle, S.; Iraizoz, I.; Gonzalo, M.L., Differential changes in cell size and number in topographic subdivisions of human basal nucleus in normal aging, *Neuroscience***43** (1991) 445–456.
- Dalton, S.O.; Sørensen, H.T.; Johansen, C., SSRIs and upper gastrointestinal bleeding: what is known and how should it influence prescribing? *CNS Drugs*.**20** (2) (2006) 143–151; (Review).
- Devanand, D.P.; Fitzsimons, L.; Prudic, J.; *et al.*, Subjective side effects during electroconvulsive therapy, *Convuls. Ther***11** (1995) 232–240.
- Dhingra, U.; Rabins, P.V., Mania in the elderly: A 5–7 year follow-up, *J. Am. Geriatr. Soc.***39** (1991) 581–583.
- Double, K.L.; Halliday, G.; Krill, J.J.; *et al.*, Topography of brain atrophy during normal aging and Alzheimer's disease, *Neurobiol. Aging***17** (1996) 513–521.
- Dozono, K.; Isii, N.; Nisihara, Y.; *et al.*, An autopsy study of the incidence of lacunes in relation to age, hypertension, arteriosclerosis, *Stroke***22** (1991) 993–996.
- Dubovsky, S.L., Beyond the serotonin reuptake inhibitors: Rationales for the development of new serotonergic agents, *J. Clin. Psychiatry***55** (Suppl) (1994) 34–44.
- Dubovsky, S.L.; Thomas, M., Beyond specificity: Effects of serotonin and serotonergic treatments on psychobiological dysfunction, *J. Psychosom. Res.***39** (1995) 429–444.
- Dye, C.J.; Erber, J.T., Two group procedures for the treatment of nursing home patients, *Gerontologist***21**

- (1981) 539–544.
- Eastwood, M.; Lindesay, J., *Epidemiology*, In: (Editor: Lindesay, J.) *Neurotic Disorders in the Elderly* (1995) Oxford Medical Publications, Oxford.
- Eggers, R.; Haug, H.; Fischer, D., Preliminary report on macroscopic age changes in the human prosencephalon: A stereologic investigation, *J. Hirnforsch***25** (1984) 129–139.
- Evans, D.L.; Bver, L.Y.M.; Greer, R., Secondary mania: Diagnosis and treatment, *J. Clin. Psychiatry***56** (Suppl 3) (1995) 31–37.
- Fabian, T.J.; Amico, J.A.; Kroboth, P.D.; Mulsant, B.H.; Corey, S.; Begley, .E. A.; *et al.*, Paroxetine-induced hyponatremia in older adults: a 12-week prospective study, *Arch. Intern. Med***9** (164(3)) (2004) 327–332.
- Feinberg, M., The problems of anticholinergic adverse effects in older patients, *Drug Aging***3** (1993) 335–348.
- Fernández, H.; Friedman, J.H.; Lannon, M.C., Clozapine Replacement by Quetiapine for Dopaminergic Psychosis in Parkinson's Disease. 124th Annual Meeting of the American Neurological Association, *Ann. Neurol.***46** (1999) 491; Abs 178.
- Fielden, M.A., In: *Reminiscence as a therapeutic intervention with sheltered housing residents: A comparative study British Journal of Social Work*, **20** (1990), pp. 21–44.
- Finch, C.E.; Morgan, D.G., RNA and protein metabolism in the aging brain, *Annu. Rev. Neurosci.***13** (1990) 75–88.
- Finch, C.E.; Tanzi, R.E., Genetics of aging, *Science***278** (1997) 17.
- Finch, C.E., Neuron atrophy during aging: Programmed or sporadic? *Trends Neurosci.***16** (1993) 104–110.
- Fitten, L.J.; Coleman, L.; Siembieda, D.W.; *et al.*, Assessment of capacity to comply with medication regimens in older patients, *J. Am. Geriatr. Soc.***43** (1995) 361–367.
- Flint, A., Recent developments in geriatric psychopharmacotherapy, *Can J. Psychiatry***39** (Suppl 1) (1994); S9–S18.
- Flint, A.J.; Rifat, S.L.; Eastwood, M.R., Late-onset paranoia: Distinct from paraphrenia? *Int J. Geriatr. Psychiatry***6** (1991) 103–109.
- Flood, D.G.; Buell, S.J.; Defiore, C.H.; *et al.*, Age-related dendritic growth in dentate gyrus of human brain is followed by regression in the oldest old, *Brain Res.***345** (1985) 366–368.
- Flood, D.G.; Coleman, P.D., Neuron numbers and sizes in aging brain: Comparisons of human, monkey, and rodent data, *Neurobiol. Aging***9** (1988) 453–463.
- Folstein, M.F.; Folstein, S.E.; McHygh, P.R., Mini-Mental State: A practical guide for grading the cognitive state of patient for clinician, *J. Psychiatr. Res.***12** (1975) 189–198.
- Fowler, J.S.; Volkow, N.D.; Wang, G.J., Age-related increases in brain monoamine oxidase B in living healthy human subjects, *Neurobiol. Aging***18** (1997) 431–435.
- Frederiksson, R.C.A., Astroglia in Alzheimer's disease, *Neurobiol. Aging***13** (1992) 239–253.
- Friedman, J.H.; Lannon, M.G., Clozapine in the treatment of psychosis in Parkinson's disease, *Neurology***39** (1989) 1219–1221.
- Gallagher, D.E.; Thompson, L.W., Effectiveness of psychotherapy for both endogenous and nonendogenous depression in older adult outpatients, *J. Gerontol.***38** (1983) 707–712.
- Gallagher, D.E.; Thompson, L.W., Treatment of major depressive disorder in older adult outpatients with brief psychotherapies, *Psychotherapy: Theory, Research and Practice***9** (1982) 482–490.
- Giacobini, E., Cholinergic receptors in human brain: Effects of aging and Alzheimer's disease, *J. Neurosci. Res.***27** (1990) 548–560.
- Giacobini, E., Nicotinic cholinergic receptors in human brain: Effects of aging Alzheimer, *Adv. Exp. Med. Biol.***296** (1991) 303–315.
- Gleason, R.P.; Schneider, L.S., Carbamazepine treatment of agitation in Alzheimer's out-patients refractory to neuroleptics, *J. Clin. Psychiatry***51** (1990) 115–118.
- Gold, K.; Rabins, P.V., Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome: A review of the literature and presentation of six cases, *Compr. Psychiatry***30** (1989) 90–98.
- Goldman, J.E., The association of actin with Hirano bodies, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.***42** (1983) 146–152.
- Gorelich, P., Distribution of atherosclerotic vascular lesions: Effects of age, race, and sex, *Stroke***24** (1993) 116–121.
- Gottfries, C.G.; Karlsson, I.; Nyth, L., Treatment of depression in elderly patients with and without dementia disorders, *Int. Clin. Psychopharmacol.***61** (Suppl 5) (1992) 55–64.
- Gottfries, C.G., Neurochemical aspects on aging and diseases with cognitive impairment, *Neurosci. Res.***27** (1990) 541–547.
- Graham, D.G., On the origin and significance of neuromelanin, *Arch. Pathol. Lab. Med.***103** (1979) 359–362.
- Green, B.H.; Dewey, M.E.; Copeland, J.R.; *et al.*, Prospective data on the prevalence of abnormal involuntary movements among elderly people living in the community, *Acta Psychiatr. Scand.***87** (1993) 418–421.
- Greer, S.; Moorey, S.; Baruch, J.D.; *et al.*, Adjuvant psychological therapy for patients with cancer: A prospective randomised trial, *BMJ***304** (1992) 675–680.
- Greil, W.; Stoltzenburg, M.G.; Mairhofer, M.U.; *et al.*, Lithium dosage in the elderly. A study with matched age groups *J. Affect Disord***9** (1985) 1–4

- Gross, G.; Huber, G., Chronic tactile hallucinosis. *Neuropsychiatry, Brain Res.***5** (1998) 213–220; 1998.
- Hardy, B.G.; Shulman, K.; Zuccherro, C., Gradual discontinuation of lithium augmentation in elderly patients with unipolar depression, *J. Clin. Psychopharmacol.***17** (1997) 22–26.
- Hartikainen, P.; Soininen, H.; Reinikainen, K.; *et al.*, Neurotransmitter markers in the cerebrospinal fluid of normal subjects: Effects of aging and other confounding factors, *J. Neural Transm., General Section***84** (1991) 103–117.
- Hartke, R.J., *Psychological Aspects of Geriatric Rehabilitation*. (1991) Gaithersburg, Aspen, Inc.
- Haug, H.; Barmwater, U.; Eggers, R.; *et al.*, Anatomical changes in aging bra, In: (Editors: Morphometric analysis of the human; En: Cerves-Navarro; Sarkander, H.I.) *Brain Aging: Neuropathology and Neuropharmacology* (1983) Raven, Nueva York; 1–11.
- Haug, H.; Eggers, R., Morphometry of the human cortex cerebri and *corpus striatum* during aging, *Neurobiol. Aging***12** (1991) 336–338.
- Hayflick, L., Theories of biological aging, *Exp. Gerontol.***20** (1985) 145–159.
- Hedgepetb, B.E.; Hale, W.D., Effect of a positive reminiscing intervention on affect, expectancy, and performance, *Psychol. Rep.***53** (1983) 867–870.
- Hefti, F.; Hartikka, J.; Knusel, B., Function of neurotrophic factors in the adult and aging brain and their possible use in the treatment of neurodegenerative diseases, *Neurobiol. Aging***10** (1989) 515–533.
- Hickie, I.; Mason, C.; Gordon, P.; *et al.*, Prediction of ECT response: Validation of refined sign-based (CORE) system for defining melancholia, *Br. J. Psychiatry***169** (1996) 68–74.
- Hoffman, M.A., Energy metabolism, brain size and longevity in mamals, *Q. Rev. Biol.***58** (1983) 495–512.
- Hoffman, M.A., From here to eternity: Brain aging in an evolutionary perspective, *Neurobiol. Aging***12** (1991) 338–340.
- Holden, N.L., Late paraphrenia or the paraphrenias? A descriptive study with a 10 year follow-up, *Br. J. Psychiatry***150** (1987) 635–639.
- Howard, R.; Levy, R., Wich factors affect treatment response in late paraphrenia? *Int. J. Geriatr. Psychiatry***7** (1992) 667–672.
- Hussian, R.A.; Lawrence, P.S., Social reinforcement of activity and problem-solving training in the treatment of depressed institutionalized elderly patients, *Cognit. Ther. Res.***5** (1981) 57–69.
- Ingvar, M.C.; Maeder, P.; Sokoloff, L.; *et al.*, Effects of ageing on local rates of cerebral protein synthesis in Sprague-Dawley rats, *Brain***108** (1985) 155–170.
- Instituto Nacional de Estadística, (INE)., *Estadística del suicidio en España*. (1993) INE, Madrid.
- Jacobs, B.; Driscoll, L.; Schall, M., Life-span dendritic and spine changes in areas 10 and 18 of human cortex: A quantitative golgi study, *Comp. Neurol.***386** (1997) 661–680.
- Jarvik, L.; Mintz, J.M.; Steuer, J.; *et al.*, Treating geriatric depression: At 26-week interim analysis, *J. Am. Geriatr. Soc.***30** (1982) 713–717.
- Joseph, J.A.; Denisova, N.; Fischer, D.; *et al.*, Age-related neurodegeneration and oxidative stress, *Neurol. Aging***16** (1998) 747–755.
- Katon, W.; Sullivan, M.D., Depression and chronic medical illness, *J. Clin. Psychiatry***51** (Suppl 6) (1990) 3–11.
- Katona, C., *Depression in old age*. (1994) John Wiley & Sons, Chichester.
- Katona, C., Optimizing treatment for the elderly depressive: New antidepressants in the elderly, *J. Psychopharmacol.***7** (1993) 131–134.
- Kay, D.W.K.; Roth, M., Environmental and hereditary factors in the schizophrenias of old age («late paraphrenia») and their bearing on the general problem of causation in schizophrenia, *Journal of Mental Science***107** (1961) 649–686.
- Keefe, F.J.; Caldwell, D.S.; Williams, D.A.; *et al.*, Pain coping skills training in the management of osteoarthritic knee pain: A comparative study, *Behav., Ther.***21** (1990) 49–62.
- Kellner, C.H.; Bernstein, H.J., ECT as a treatment for neurologic illness, In: (Editor: Coffey, C.E.) *The Clinical Science of Electroconvulsive Therapy* (1993) American Psychiatric Press, Washington, pp. 183–210.
- Kellner, C.H.; Burns, C.N.; Bernstein, H.J.; *et al.*, Electrode placement in maintenance electroconvulsive therapy, *Convuls. Ther.***7** (1991) 61–62.
- Kemper, T., Neuroanatomical and neuropathological changes in normal aging and dementia, In: (Editor: Albert, M.L.) *Clinical Neurology of Aging* (1984) Oxford University Press, Oxford, pp. 9–52.
- Klerman, G.L.; Weissman, M.M.; Rounsaville, B.J.; *et al.*, *Interpersonal Psychotherapy of depression..* (1984) Basic Books, Nueva York.
- Ko, S., Neurotic depression in the elderly, *An. Acad. Med.***23** (3) (1994) 367–370.
- Krieg, J.; Wittchen, H.; Von Zerssen, D., Anxiety disorder: A long-term prospective and retrospective follow-up of former patients suffering from an anxiety neurosis or phobia, *Acta Psychiatr. Scand.***76** (1987) 36–47.
- Krishnan, K.R.R.; Hays, J.C.; Blazer, D.G., MRI-defined vascular depression, *Am. J. Psychiatry***154** (1997) 497–501.
- Lacro, J.F.; Eastham, J.H.; Jeste, D.M.; *et al.*, Newer antipsychotics and antidepressants for elderly people,

- Curr. Opin. Psychiatry***9** (1996) 290–293.
- Larkin, B.; Copeland, J.; Dewey, M.; *et al.*, The natural history of neurotic disorder in an elderly urban population, *Br. J. Psychiatry***160** (1992) 681–686.
- Lawton, M.P.; Brody, E.M.; Saperstein, A.R., A controlled study of respite service for caregivers of Alzheimer's patients, *Gerontologist***29** (1989) 8–16.
- Lee, A.; Murray, R., The long-term outcome of Maudsley depressives, *Br. J. Psychiatry***153** (1988) 741–751.
- Lehmann, A.T., Psychiatric concepts of depression nomenclature and classification, *Can. Psychiatr. Assoc. J.* **4**, (51 (Suppl)) (1959).
- Lemke, M.R., Effect of carbamazepine on agitation in Alzheimer's inpatient refractory to neuroleptic, *J. Clin. Psychiatry***56** (1995) 354–357.
- Lenze, E.J.; Mulsant, B.H.; Shear, M.K.; Dew, M.A.; Miller, M.D.; Pollock, B.G.; *et al.*, Efficacy and tolerability of citalopram in the treatment of late-life anxiety disorders: results from an 8-week randomized, placebo-controlled trial, *Am. J. Psychiatry***162** (1) (2005) 146–150.
- Lesser, I.M.; Jeste, D.V.; Boone, K.B.; *et al.*, Late-onset psychotic disorder, not otherwise specified: Clinical and neuroimaging findings, *Biol. Psychiatry***31** (1992) 419–423.
- Lloyd, K.; Jenkins, R.; Mann, A., Long-term outcome of patients with neurotic illness in general practice, *Br. J. Psychiatry***313** (1996) 26–28.
- Lobo, A.; Escobar, V.; Gómez Burgada, E., Mini-Examen Cognoscitivo (un test sencillo y práctico para la detección de alteraciones intelectuales), *Actas Luso Esp. Neurol. Psiquiatry***7** (1979) 189–202.
- Lohr, J.B.; Jeste, D.V.; Harris, M.J.; *et al.*, Treatment of disordered behavior, In: (Editor: Salzman, C.) *Clinical Geriatric Psychiatry***2**.^a ed. (1992) Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 80–113.
- Looper, K.J., Potential medical and surgical complications of serotonergic antidepressant medications, *Psychosomatics***48** (1) (2007) 1–9; (Review).
- Lott, A.D.; McElroy, S.L.; Key, M.A., Valproate in the treatment of behavioral agitation in the elderly patients with dementia, *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.***7** (1995) 314–319.
- Maj, M.; Pirozzi, R.; Magliano, L., Nonresponse to reinstated lithium prophylaxis in previously responsive bipolar patients: Prevalence and predictors, *Am. J. Psychiatry***52** (1995) 1810–1811.
- Malla, A.K., Characteristics of patients who receive electroconvulsive therapy, *Can. J. Psychiatry***33** (1988) 696–701.
- Mann, D.M.A.; Yates, P.O.; Hawkes, J., The pathology of the human *locus coeruleus*, *Clin. Neuropathol***2** (1983) 1–7.
- Mann, D.M.A.; Yates, P.O.; Marcyniuk, B., Monoaminergic neurotransmitter systems in presenile Alzheimer type, *Clin. Neuropathol***3** (1984) 199–205.
- Masand, P.S., Atypical Antipsychotics for Elderly Patients With Neurodegenerative Disorders and Medical Conditions, *Psychiatr. Ann.***30** (2000) 202–208.
- Matteson, M.A., Effects of a cognitive behavioral approach and positive reinforcement en exercise for older adults, *Educational Gerontology***15** (1989) 497–513.
- May, C.; Kaye, J.A.; Atack, J.R.; *et al.*, Cerebrospinal fluid production is reduced in healthy aging, *Neurology***40** (1990) 500–503.
- Mayou, R.; Bass, C.; Sharpe, M., *Treatment of functional somatic symptoms*. (1995) Oxford University Press, Oxford.
- Mazure, C.M.; Nelson, J.C.; Jatlow, P.I.; *et al.*, Acute neuroleptic treatment in elderly patients without dementia, *Am. J. Geriatr. Psychiatry***6** (1998) 221–229.
- McCurry, S.M.; Logsdon, R.G.; Vitiello, M.V.; *et al.*, Successful behavioral treatment for reported sleep problems in elderly caregivers of dementia patients: A controlled study, *J. Gerontol. B. Psychol. Sci. Soc. Sci.***53** (1998) P122–P129.
- McGeer, P.L.; McGeer, E.G.; Suzuki, J.S., Aging and extrapyramidal function, *Arch. Neurol.***34** (1977) 33–35.
- McMurdo, M.E.T.; Rennie, L., A controlled trial of exercise by residents of old people's homes, *Age Ageing***22** (1993) 11–15.
- Menchón, J.M., ¿Existen diferencias clínicas entre la depresión del anciano y la del adulto joven? In: (Editor: Calcedo, A.) *La depresión en el anciano. Doce cuestiones fundamentales* (1996) Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid.
- In: (Editors: Mendelsohn, F.A.; Paxinos, O.G.) *Receptors in the Human Nervous System* (1991) Academic Press, San Diego.
- Mittelman, M.S.; Ferris, S.H.; Shulman, E.; *et al.*, A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer's disease: A randomized controlled trial, *JAMA***276** (1996) 1725–1731.
- Montgomery, S.A., Reboxetine: Additional benefits to the depressed patient, *J. Psychopharmacol***11** (Suppl 4) (1997) 59–515.
- Moody, D.M.; Brown, W.R.; Challa, V.R.; *et al.*, Periventricular venous collagenosis: Association with leukoaraiosis, *Radiology***194** (1995) 469–476.
- Mooradian, A.D., Effect of aging on the blood-brain barrier, *Neurobiol. Aging***9** (1988) 31–39.
- Moore, N.A.; Galligaro, D.O.; Wong, D.T.; *et al.*, The pharmacology of olanzapine and other antipsychotic

- agents, *Curr. Opin. Invest. Drugs***2** (1993) 281–293.
- Moosy, J., Pathology of cerebral atherosclerosis: Influence of age, race, and gender, *Stroke***24** (Suppl I) (1993); 122–123.
- Mueller, P.S., Neuroleptic malignant syndrome: A review, *Psychosomatics***26** (1985) 654–668.
- Mulsant, B.H.; Pollock, B.G., Psychopharmacology, In: (Editors: Blazer, D.G.; Steffens, D.C.) *The American Psychiatric Publishing Textbook of Geriatric Psychiatry, fourth edition* (2009) American Psychiatric Publishing, Washington.
- Münch, G.; Gerlach, M.; Sian, J.; *et al.*, Advanced glycation end products in neurodegeneration: More than early markers of oxidative stress? *Ann Neurol***44** (Suppl 1) (1998); S85–S88.
- Murphy, D.G.M.; DeCarli, C.; Schapiro, M.G.; *et al.*, Age-related differences in volumes of subcortical nuclei, brain matter, and cerebrospinal fluid in healthy men as measured with magnetic resonance imaging, *Arch. Neurol***49** (1992) 839–845.
- Nelson, J.C., Treatment of major depression in the elderly, In: (Editor: Nelson, J.C.) *Geriatric Psychopharmacology* (1998) Marcel Dekker, Nueva York, pp. 61–98.
- Niedermuller, H.; Hofecker, G.; Skalicky, M., Changes of DNA repair mechanisms during the aging of the rat, *Mech. Ageing Dev***29** (1995) 221–238.
- Nieto, E.; Vieta, E.; Lázaro, L.; *et al.*, Serious suicide attempts in the elderly, *Psychopathology***25** (1992) 183–188.
- NIH Consensus Development Panel on Depression in Late Life, Diagnosis and treatment of depression, *JAMA***268** (1992) 1018–1024.
- Noyes, R.; Holt, C.; Woodman, C., Natural course of anxiety disorders., In: (Editors: Mavissakalian, M.; y Prien, R.) *Long-term Treatments of Anxiety Disorders* (1996) American Psychiatric Press, Washington.
- Oldenburg, B.; Perkins, R.J.; Andrews, G., Controlled trial of psychological intervention in myocardial infarction, *J. Consult. Clin. Psychol***53** (1985) 852–859.
- Orten, J.D.; Allen, M.; Cook, J., Reminiscence groups with confused nursing center residents: An experimental study, *Soc. Work Health Care***14** (1989) 73–86.
- Pacheco, M.A.; Jope, R.S., Phosphoinositide signaling in human brain, *Prog. Neurobiol***50** (1996) 255–273.
- Pakkenberg, B.; Gundersen, J.G., Neocortical neuron number in humans: Effect of sex and age, *J. Comp. Neurol***384** (1997) 379–482.
- Patterson, R., Anxiety in the elderly, In: (Editors: Last, C.; y Hersen, M.) *Handbook of Anxiety Disorders* (1988) Pergamon Press, Nueva York.
- Paveza, G.J.; Cohen, D.; Eisdorfer, C.; *et al.*, Severe family violence and Alzheimer's disease: Prevalence and risk factors, *Gerontologist***32** (1992) 493–497.
- Pitt, B., Neurotic disorders and physical illness, In: (Editor: Lindesay, J.) *Neurotic Disorders in the Elderly* (1995) Oxford Medical Publications, Oxford.
- Pollack, M.; Otto, M., Long-term course and outcome of panic disorder, *J. Clin. Psychiatry***58** (Suppl 2) (1997) 57–60.
- Power, C.A.; McCarron, L., Treatment of depression in persons residing in homes for the aged, *Gerontologist***27** (1975) 132–135.
- Powers, R., The neuropathology of Schizophrenia, *J. Neuropathol. Exp. Neurol***58** (1999) 679–690.
- Pulska, T.; Pahkala, K.; Laippala, P.; *et al.*, Survival of elderly Finns suffering from dysthymic disorder: A community study, *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol***33** (1998) 319–325.
- Quinton, D.; Gulliver, L.; Rutter, M., A 15–20 year follow-up of adult psychiatric patients, *Br. J. Psychiatry***167** (1995) 315–323.
- Rapoport, J., In: (Editor: Rapoport, J.) *Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents* (1989) American Psychiatric Press, Washington.
- Rapp, P.R.; Gallagher, M., Preserved neuron number in the hippocampus of aged rats with spatial learning deficits, *Neurobiology (Bp)***93** (1996) 9926–9930.
- Rasmussen, K.; Abrams, R., Treatment of Parkinson's disease with electroconvulsive therapy, *Psychiatr. Clin. North. Am.***14** (1991) 925–933.
- Regestein, Q.R., Treatment of insomnia in the elderly, In: (Editor: Salzman, C.) *Clinical Geriatric Psychiatry***2**.^a ed. (1992) Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 235–253.
- Reynolds III, C.F., Treatment of major depression in later life: A life cycle perspective, *Psychiatr. Q.***68** (1997) 221–246.
- Roberts, E.L.; Ching-Ping, C.; Rosenthal, M., Age-related changes in brain metabolism and vulnerability to anoxia, *Adv. Exp. Med. Biol***411** (1997) 83–89.
- Robinson, K.[M]; Yates, K., Effects of two caregiver-training programs on burden and attitude toward help, *Arch. Psychiatry Nurs***8** (1994) 312–319.
- Robinson, R.G.; Benson, D.F., Depression in aphasic patients: Frequency, severity and clinical-pathological correlations, *Brain Lang***14** (1981) 282–291.
- Robinson, R.G.; Schultz, S.K.; Paradiso, S., Treatment of poststroke psychiatric disorders., In: (Editor: Nelson, J.C.) *Textbook of Geriatric Psychiatry* (1998) American Psychiatric Press, Washington, pp. 161–182.

- J.C.) *Geriatric Psychopharmacology* (1998) Marcel Dekker, Nueva York, pp. 161–186.
- Rojjo, J.E.; Vallejo, J., *Terapia electroconvulsiva*. (1994) Masson-Salvat, Barcelona.
- Rosen, J.; Rogers, J.C.; Marin, R.S.; *et al.*, Control-relevant intervention in the treatment of minor and major depression in a long-term care facility, *Am. J. Geriatr. Psychiatry***5** (1997) 247–257.
- Roth, M., The natural history of mental disorder in old age, *J. Ment. Sci.***101** (1955) 281–301.
- Rovner, B.W.; German, P.S.; Brant, L.J.; *et al.*, Depression and mortality in nursing homes, *JAMA***265** (1991) 993–996.
- Rummans, T.A.; Lauterbach, E.C.; Coffe, C.E.; *et al.*, Pharmacologic efficacy in neuropsychiatry: A review of placebo-controlled treatment trials: A report of the ANPA Committee on Research, *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.***11** (1999) 176–189.
- Russell, R.W., Continuing the search for cholinergic factors in cognitive dysfunction, *Life Sci***58** (1996) 1965–1970.
- Sackeim, H.A.; Prudic, J.; Devenand, D.P.; *et al.*, The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression, *J. Clin. Psychopharmacol***10** (1990) 96–104.
- Salgado, P.; Turon, V.; Olivares, J., Epidemiología de los trastornos obsesivo-compulsivos, In: (Editors: Vallejo, J.; Berrios, G.) *Estados Obsesivos***2**.^a ed (1995) Masson, Barcelona.
- In: (Editor: Salzman, C) *Clinical Geriatric Psychiatry***2**.^a ed (1992) Williams & Wilkins, Baltimore.
- Salzman, C.; Satlin, A.; Burrow, A.B., Geriatric psychopharmacology, In: (Editors: Schatzberg, A.F.; Nemeroff, C.B.) *Textbook of Psychopharmacology* (1995) American Psychiatric Press, Washington, pp. 803–821.
- Salzman, C.; Vaccaro, B.; Lieff, L.; *et al.*, Clozapine in older patients with psychosis and behavioral disturbances, *Am. J. Geriatr. Psychiatry***3** (1995) 26–33.
- Salzman, C., Treatment of elderly agitated patient, *J. Clin. Psychiatry***48** (Suppl 5) (1987) 19–22.
- Saz, P.; Copeland, J.; de la Camara, C.; *et al.*, Cross-national comparison of prevalence of symptoms of neurotic disorders in older people in two community samples, *Acta Psychiatr. Scand.***91** (1995) 18–22.
- Sheikh, J., *Is late onset panic disorder a distinct syndrome***14 Ann.** (1993) Meeting APA, San Francisco.
- Sherrill, J.T.; Frank, E.; Geary, M.; *et al.*, Psychoeducational workshops for elderly patients with recurrent major depression and their families, *Psychiatr. Serv.***48** (1997) 76–81.
- Simic, G.; Kostovic, I.; Winblad, B.; *et al.*, Volume and numbers of neurons of the human hippocampal formation in normal aging and Alzheimer's disease, *J. Comp. Neurobiol***379** (1997) 482–494.
- Sobin, S.S.; Bernick, S.; Ballard, K.W., Histochemical characterization of the aging microvasculature in the human and other mammalian and non-mammalian vertebrates by the periodic acid-Schiff reaction, *Mech. Ageing Dev.***63** (1992) 183–192.
- Starkstein, S.E.; Federoff, J.P.; Berthea, M.D.; *et al.*, Manic depressive and pure manic states after brain lesions, *Biol. Psychiatry***29** (1991) 149–158.
- Swartz, I.R.; Miller, B.U.; Lesser, I.M.; *et al.*, Frontotemporal dementia: Treatment response to serotonin selective reuptake inhibitors, *J. Clin. Psychiatry***58** (1997) 212–216.
- Sweet, R.A.; Pollock, B.G., New atypical antipsychotics Experience and utility in the elderly, *Drugs Aging***12** (1998) 115–117.
- Tarback, A.F.; Paykel, E.S., Effects of major depression on the cognitive function of younger and older subjects, *Psychol. Med.***25** (1995) 285–295.
- Terri, L.; Logsdon, R.G.; Uomoto, J.; *et al.*, Behavioral treatment of depression in dementia patients: A controlled clinical trial, *J. Gerontol. B. Psychol. Sci. Soc. Sci.***52** (1997) 159–166.
- Terri, L.; Rabins, P.; Whitehouse, P.; *et al.*, Management of behavior disturbance in Alzheimer's disease: Current knowledge and future directions, *Alzheimer Dis. Assoc. Disord***6** (1992) 77–78.
- Terri, L.; Wagner, A., Alzheimer's disease and depression, *J. Consult. Clin. Psychol.***3** (1992) 379–391.
- Thiagaran, A.; Anand, K.S., Parkinson's disease: Incidence of depression, correlation of stages of depression to clinical staging and disability [Resumen], *Neurology***44** (Suppl 2) (1994) A254.
- Thompson, L.W.; Gallagher, D.; Czirr, R., Personality disorder and outcome in the treatment of late-life depression, *J. Geriatr. Psychiatry***21** (1988) 133–153.
- Thompson, L.W.; Gallagher-Thompson, D.; Hanser, S.; *et al.*, *Treatment of late-life depression with cognitive/behavioral therapy of desipramine. Poster presented at the Annual Meeting of the American Psychological Association.* (1991) San Francisco, CA; August.
- Thompson, L.W.; Gallagher, D., Depression and its treatment in the elderly, *Ageing***348** (1985) 14–18.
- Tyrer, P., ¿Neurosis divisible? *Lancet***1** (1985) 685–688.
- Tyrer, P., Classification of neurosis, *J. Wiley, Chichester* (1989).
- Uchihara, T.; Kondo, H.; Kosaka, K.; *et al.*, Selective loss of nigral neurons in Alzheimer's disease: A morphometric study, *Acta Neuropathol. (Berl.)***83** (1992) 271–276.
- Vallejo, J.; Crespo, J.M., *Neurois en la edad tardía. Update Psiquiatría.* (2000) Masson, Barcelona.
- Weiner, R.D.; Coffey, C.E., Indication for use electroconvulsive therapy, In: (Editors: Frances, A.J.; y Hales, R.E.) *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, **Vol.7** (1988) American Psychiatric Press, Washington pp. 458–481

- Washington, pp. 450-461.
- Woerner, M.G.; Alvir, J.M.J.; Kane, J.M.; *et al.*, Neuroleptic treatment of elderly patients, *Psychopharmacol. Bull***31** (1995) 333-337.
- Wong, D.F.; Young, D.; Wilson, P.D.; *et al.*, Quantification of neuroreceptors in the living human brain, III: D₂-like dopamine receptors: Theory, validation, and changes during normal aging, *J. Cereb. Blood Flow Metab.***17** (1997) 316-330.

Capítulo 39. Psiquiatría jurídica y forense

L. Ortega-Monasterio and E.L. Gómez-Durán

Puntos clave

- El ejercicio actual de la psiquiatría exige el máximo respeto a la autonomía del paciente, a su derecho a la información y a la confidencialidad.
- En psiquiatría existe una obligación de medios o diligencia, no de resultados.
- La pericial psiquiátrica en derecho penal versará fundamentalmente sobre las capacidades cognoscitivas y volitivas del sujeto, en relación con el término jurídico de imputabilidad y su capacidad procesal, pudiendo recomendarse igualmente abordajes terapéuticos en relación con las medidas de seguridad que la ley contempla.
- La pericial psiquiátrica en derecho civil valorará la persistencia de un trastorno psíquico y su repercusión sobre el autogobierno en los procesos de incapacitación, asesorará sobre la capacidad de testar, se manifestará sobre la indicación médico-jurídica de un ingreso no voluntario y participará en los casos de derecho de familia fundamentalmente respecto a la aptitud para prestar consentimiento matrimonial y para el ejercicio del rol paterno o maternofilial.
- La pericial psiquiátrica en derecho laboral prestará asesoramiento en materia de despido y principalmente en la determinación de incapacidad laboral permanente o temporal por trastorno psíquico.

Introducción

El término forense (del latín *forum*) tiene su origen en el foro de la Roma Clásica, donde se debatían los asuntos políticos y se celebraban los juicios. El derecho romano creó el concepto de la capacidad civil y acuñó términos como *demens*, *furiosus* y *mentecaptus*, que las *Partidas* de Alfonso X recogieron como loco, furioso y desmemoriado, proclamando la irresponsabilidad del loco que *non sabe lo que face*. En la historia de la medicina legal española merece una mención especial Pedro Mata (1811-1877), quien, entre otras aportaciones a la ciencia médico-forense, diferenciaba entre las características del acto «enajenado» (propio de la demencia o la psicosis) y las del acto «cuerdo» (propio de la normalidad o de simples neurosis o psicopatías, en que se conserva la capacidad de contacto con la realidad).

En España, al igual que en otros muchos países europeos, la psiquiatría tardó en alcanzar una autonomía plena como disciplina académica, estudiándose durante años

como parte de la medicina legal (repercusiones jurídicas de la enfermedad mental) o de la medicina interna (repercusiones psicopatológicas de algunas enfermedades somáticas). La unión entre psiquiatría y ley, reflejada en su pasado académico en común con la medicina legal, se mantiene en la actualidad, con las inevitables implicaciones legales de la práctica psiquiátrica asistencial y el auxilio que la psiquiatría presta al derecho en campos como la prevención del delito, la evaluación y el tratamiento del delincuente, la víctima, el incapaz, etc. En este contexto de interrelación surgen denominaciones específicas como psiquiatría forense, psiquiatría legal o psiquiatría penitenciaria. La psiquiatría forense, en puridad terminológica, hace referencia a las relaciones de la psiquiatría con la vista oral y pública de las causas judiciales, con los tribunales y sus audiencias. Sin embargo, la literatura y los planes formativos a nivel internacional actuales, con el desarrollo oficial de la subespecialidad médica de psiquiatría forense, utilizan el término de manera más amplia. En este sentido, la *Guía ética para la práctica de la Psiquiatría Forense* de la American Academy of Psychiatry and the Law (AAPL, 2005), considerando los múltiples contextos y funciones de quienes se forman como psiquiatras forenses, definió la psiquiatría forense como «una subespecialidad de la psiquiatría en la que la maestría científica y clínica se aplica en contextos legales que abarcan materias civiles, criminales, penitenciarias, reglamentarias o legislativas, y en áreas de consulta especializadas como el ámbito laboral o la evaluación del riesgo». Por nuestra parte, con la intención de abarcar la complejidad de materias que engloba éste capítulo, desarrollaremos en primer lugar los aspectos legales de relevancia en la práctica clínica asistencial en psiquiatría (cuyo conocimiento básico es exigible para el correcto desarrollo de la profesión) y en segundo lugar la tarea pericial que el facultativo puede desempeñar ante la administración de justicia.

Aspectos legales en el ejercicio de la psiquiatría

La relación médico-paciente es un auténtico contrato del que se derivan un conjunto de derechos y deberes para ambas partes implicadas, que en muchos casos se amplía con sus ramificaciones hacia otros profesionales, sanitarios o no, e incluso a la propia institución u organismo en que se desarrolla la labor médica. Se recomienda solicitar un adecuado asesoramiento jurídico en los casos de excepcional complejidad legal.

Autonomía del paciente: derecho a la información, consentimiento informado y confidencialidad

En los últimos años se ha desarrollado una amplia labor legislativa en todo el mundo para la regulación de aspectos del ejercicio médico, que en España se sustenta en la Ley General de Sanidad 14/86, de 25 de abril. Su adaptación mediante la [Ley 41/2002](#), de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, refleja la tendencia actual a alejarnos de la visión paternalista del ejercicio de la medicina y potenciar el principio de autonomía del paciente, en el sentido de ejercer como parte responsable en las opciones terapéuticas que se le ofrecen, regulando aspectos de relevancia reflejados

Tabla 39-1 Ley de autonomía del paciente

Artículo 3. El consentimiento informado es la conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades después de recibir la información adecuada, para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud. Por “intervención en el ámbito de la sanidad” se entiende toda actuación realizada con fines preventivos, diagnósticos, terapéuticos, rehabilitadores o de investigación.

Artículo 4. Los pacientes tienen derecho a conocer, con motivo de cualquier actuación en el ámbito de la salud, toda la información disponible sobre la misma, exceptuándose aquellos supuestos previstos por la Ley, así como a que se respete su voluntad de no ser informado. Por regla general se proporcionará verbalmente, dejando constancia en la historia clínica, y comprende como mínimo la finalidad y naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias. La información clínica forma parte de todas las actuaciones asistenciales y tiene que ser verdadera y comunicada de forma comprensible y adecuada a las necesidades del paciente para ayudarle a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad.

Artículo 5. El titular del derecho a la información asistencial es el paciente. Igualmente, las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho también podrán ser informadas en dos supuestos: cuando expresa o tácitamente éste lo permita y cuando a criterio del médico que le asiste, el paciente carezca de capacidad para entender la información a causa de su estado físico o psíquico. Incluso en el caso de incapacidad, el paciente tiene derecho a ser informado de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, debiendo informarse también al representante legal del paciente. El derecho a la información sanitaria de los pacientes puede limitarse por la existencia acreditada de un estado de necesidad terapéutica, cuando por razones objetivas el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar su salud de manera grave, dejando constancia en la historia clínica y comunicando su decisión a las personas vinculadas al paciente por razones familiares o de hecho.

Artículo 7. Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la Ley, lo cual deben garantizar los centros sanitarios, elaborando cuando proceda normas y procedimientos protocolizados de acceso legal a los datos de los pacientes.

Artículo 8. Toda actuación en el ámbito de la salud de un paciente necesita su consentimiento libre y voluntario, una vez que, recibida la correspondiente información adecuada, haya valorado las opciones propias del caso. Éste podrá ser revocado libremente por escrito en cualquier momento. En general se prestará verbalmente, debiendo prestarse obligatoriamente por escrito en intervenciones quirúrgicas, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y, en general, en la aplicación de procedimientos que supongan riesgos e inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente. A tal efecto, cabe la posibilidad de que se elaboren anejos donde se recojan las actuaciones médicas que necesiten del consentimiento escrito del paciente y otros datos de carácter general.

Artículo 9. La renuncia del paciente a recibir información manifestada expresamente se respetará y hará constar documentalmente, sin perjuicio de la obtención de su consentimiento previo para la intervención, sin embargo está limitada por el interés de la salud del propio paciente, de terceros, de la colectividad y por las exigencias terapéuticas del caso. La prestación del consentimiento por representación, que será adecuada a las circunstancias y proporcionada a las necesidades que haya que atender, siempre a favor del paciente y con respeto a su dignidad personal, está contemplada: cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación (correspondiéndole a su representante legal o a las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho, si careciese del mismo), cuando esté incapacitado legalmente y cuando sea un menor de edad y no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención (correspondiéndole al representante legal del menor, después de escuchado el menor si tiene doce años cumplidos, excepto en los casos de menores emancipados o con dieciséis años cumplidos en que no cabe el consentimiento por representación, sólo la información a los padres y consideración de su opinión, según el criterio del facultativo, en caso de grave riesgo). La Ley efectúa una remisión externa a lo establecido con carácter general sobre la mayoría de edad y a las disposiciones especiales de aplicación en los supuestos de interrupción voluntaria del embarazo, la práctica de ensayos clínicos y de técnicas de reproducción humana asistida. El facultativo podrá realizar las intervenciones clínicas indispensables a favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, cuando existe riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o las personas vinculadas de hecho a él, o bien cuando existe riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por Ley, informando a la autoridad en el plazo de 24 horas si suponen internamiento obligatorio de personas.

Artículo 10. El facultativo proporcionará al paciente la información básica, previa al consentimiento, consistente en

Artículo 10. El facultativo proporcionará al paciente la información básica, previa al consentimiento, consistente en las consecuencias relevantes o de importancia que la intervención origina con seguridad, los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente, los riesgos probables en condiciones normales, conforme a la experiencia y al estado de la ciencia o directamente relacionados con el tipo de intervención y, las contraindicaciones. El consentimiento previo por escrito será más necesario cuanto más dudoso sea el resultado de una intervención, debiéndolo ponderar el facultativo.

Artículo 11. Mediante el documento de «instrucciones previas», que puede revocarse libremente en cualquier momento, una persona mayor de edad y con capacidad de obrar manifiesta, anticipadamente y siempre por escrito, su voluntad sobre los cuidados, el tratamiento de su salud y en caso de fallecimiento el destino de su cuerpo o de los órganos del mismo, para que ésta se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarla personalmente. Podrá asimismo designar un representante que sirva como interlocutor del otorgante con el médico o el equipo sanitario para procurar el cumplimiento de las instrucciones previas. No se aplicarán las instrucciones previas contrarias al ordenamiento jurídico, a la *lex artis*, ni las que no se correspondan con el supuesto de hecho que el interesado haya previsto en el momento de manifestarlas, dejando constancia razonada el facultativo de las anotaciones relacionadas con estas previsiones.

El médico responsable del paciente y los profesionales que le atienden han de garantizarle su derecho a la información verdadera, comprensible y adecuada a sus necesidades, sobre la finalidad, la naturaleza, los riesgos y consecuencias de cualquier actuación en el ámbito de su salud, así como debe igualmente respetarse su voluntad de no ser informado si la renuncia a la información es comprendida, razonada y voluntaria, debiendo constar expresa y documentalmente. Cabe mencionar que la renuncia a la información del paciente no exime de la obtención del consentimiento informado (artículo 9.1, *in fine*). La ley deja sin efecto el derecho a no ser informado en determinadas situaciones (art. 9), y por otro lado contempla el denominado «privilegio terapéutico», según el cual el médico puede actuar justamente ante un estado de necesidad terapéutica acreditado, ocultando deliberadamente información al paciente (art. 5).

La información al paciente tiene como objetivo ayudarle a tomar decisiones de acuerdo con su propia y libre voluntad, de lo que se derivará un consentimiento libre y voluntario del paciente. En general, la información y el consentimiento se proporcionarán verbalmente dejando constancia de ello en la historia clínica, salvo en los supuestos de mayor incidencia sobre la salud dispuestos por ley (art. 8). Debe ponderarse en cada caso la necesidad del consentimiento previo por escrito (art.10), utilizándose habitualmente en psiquiatría en investigación, en procedimientos como la psicocirugía o la terapia electroconvulsiva y en determinados tratamientos farmacológicos (p. ej., clozapina). El artículo 9 establece una serie de límites al consentimiento informado, no tratándose de un derecho absoluto, sino que tiene excepciones legales dirigidas a proteger su salud (riesgo inmediato) y la salud pública (el derecho a la salud colectiva prevalece sobre el propio derecho del paciente a no someterse a la actuación del facultativo), si se trata de actuaciones indispensables y se llevan a cabo para favorecer la salud del paciente.

Especialmente en el ejercicio de la psiquiatría, el beneplácito explícito del paciente en la relación médico-paciente puede estar limitado o mermado por sufrir una patología mental que le imposibilite ejercer un adecuado análisis de la situación que le concierne y para la acción decisoria consiguiente, en cuyo caso la ley contempla que el representante legal, o si careciese de él, las personas vinculadas por razones familiares o de hecho, serán los encargados de otorgar el consentimiento por representación.

El psiquiatra debe igualmente conocer que mediante el documento de instrucciones previas, figura introducida por el artículo 11 de la [Ley 41/2002](#), el paciente puede manifestar por escrito y anticipadamente su voluntad para que se cumpla en el momento en que no sea capaz de expresarla personalmente. De no aplicarlas, el facultativo deberá dejar constancia razonada de la causa, fundamentando su decisión.

Asimismo, la ley de autonomía (art. 7) refuerza la confidencialidad tradicionalmente asegurada por el secreto médico, abordando el derecho fundamental constitucional a la intimidad personal (art. 18.1 de la Constitución Española). En Sentencia 159/2009, de 29 de junio, la Sala Segunda del Tribunal Constitucional señala que éste derecho queda afectado cuando «sin consentimiento del paciente se accede a datos relativos a su salud o a informes relativos a la misma, o cuando, habiéndose accedido de forma legítima a dicha información, se divulga o utiliza sin consentimiento del afectado o sobrepasando los límites de dicho consentimiento», si bien también se concreta que «no podrá ser calificada de ilegítima aquella injerencia o intromisión en el derecho a la intimidad que encuentra su fundamento en la necesidad de preservar el ámbito de protección de otros derechos fundamentales u otros bienes jurídicos constitucionalmente protegidos», incidiendo en el carácter «no ilimitado o no absoluto de los derechos fundamentales». Esto permite un margen de actuación al clínico, que tomando como norma el respeto al derecho a la intimidad, se enfrenta en ocasiones a situaciones de difícil manejo con la necesidad de vulnerar, siempre en el menor grado posible, éste derecho a favor de otros derechos fundamentales, como el derecho a la vida.

Mala praxis en psiquiatría

Ante una supuesta vulneración de sus derechos, el paciente o sus familiares pueden formular una queja ante la dirección de la propia institución asistencial, ante la comisión deontológica del colegio profesional, o bien iniciar acciones legales por vía judicial penal, civil o administrativa. En la praxis asistencial en psiquiatría, existe una obligación de medios o diligencia, no de resultados, en oposición a la denominada medicina satisfactiva (p. ej., cirugía estética). El psiquiatra debe actuar con arreglo a la *lex artis*, utilizada como criterio delimitador de responsabilidad profesional médica, definida en Sentencia del Tribunal Supremo (STS 11/3/1991) como «aquel criterio valorativo de la corrección del concreto acto médico ejecutado por el profesional de la medicina – ciencia o arte médico que tiene en cuenta las específicas características de su autor, de la profesión, la complejidad del acto y la trascendencia vital para el paciente y, en su caso, la influencia de factores endógenos estado e intervención del enfermo, de sus familiares o de la misma organización sanitaria para calificar dicho acto conforme o no a la técnica normal empleada». Las reclamaciones ante la praxis psiquiátrica son relativamente poco frecuentes en relación con otras especialidades médicas, si bien los datos que ofrecen otros países apuntan a un incremento en un futuro cercano y a la tendencia a una práctica más defensiva de la psiquiatría con consecuencias negativas en la asistencia al paciente. [Appelbaum y Gutheil \(2007\)](#) apuntan a las siguientes categorías principales de mala praxis psiquiátrica como las más comunes: error

diagnóstico, uso negligente de tratamientos somáticos, uso negligente de psicoterapia, fracaso negligente en evitar autolesiones o lesiones a terceros, actividad sexual entre pacientes y terapeutas y otras transgresiones de límites, negligencia en la supervisión o abandono del paciente. Causas similares fueron las encontradas por Simon en 1998, añadiéndose la denuncia por internamiento hospitalario irregular o innecesario y el quebrantamiento de la confidencialidad/secreto médico.

Prueba pericial psiquiátrica

La labor pericial de asesoramiento a los tribunales se encuentra regulada principalmente por las Leyes de Enjuiciamiento Criminal (LECr) y de Enjuiciamiento Civil (LEC).

Prueba pericial psiquiátrica en derecho penal

El derecho penal responde punitivamente ante las conductas consideradas nocivas para el buen orden armónico de la sociedad. Por norma general, los procedimientos penales suelen incoarse de oficio (por iniciativa del Estado). Las acciones y omisiones penadas por ley (hechos antijurídicos) pueden dividirse en *delitos* o *faltas* (mayor o menor gravedad otorgada por el Código Penal), y pueden ser a su vez *dolosos* (intencionales) o *culposos* (por negligencia o imprudencia). Conforme a la gravedad del hecho antijurídico tipificado, el Código Penal establece penas privativas de libertad, privativas de otros derechos o multas. La enfermedad mental, y por ende la psiquiatría, se encuentran íntimamente ligadas al proceso penal, con una participación esencial en los aspectos citados a continuación.

Imputabilidad del sujeto

Del latín *imputare* (atribuir), se trata de un concepto clave en derecho penal. Gisbert Calabuig la definía como «el conjunto de condiciones psicobiológicas de las personas requerido por las disposiciones legales vigentes para que la acción sea comprendida como causada psíquicamente y éticamente por aquellas» y, de conformidad con la mayor parte de los tratadistas clásicos, señalaba dos condiciones que determinan la imputabilidad:

1. Que en el momento de la ejecución del hecho la persona posea la inteligencia y el discernimiento de sus actos.
2. Que goce de la libertad de su voluntad, de su libre albedrío, es decir, de la facultad de poder escoger entre los diversos motivos de su conducta que se presenten ante su espíritu y de determinarse libremente la potencia de su voluntad.

En este sentido, el Código Penal actual abandona el término *enajenado* y aúna el criterio de la *escuela positivista*, de inspiración causalista-determinista y basada en un modelo médico-biologicista de la enfermedad, y la *escuela clásica*, que se plantea la inimputabilidad como afectación patológica del libre albedrío, sustentado en el conocimiento y en la voluntad. Estará exento de responsabilidad criminal (art. 20)

quien «a causa de cualquier anomalía o alteración psíquica, no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión» y hace referencia al eventual *trastorno mental transitorio*, a los efectos mentales provocados por las drogas psicodislépticas, así como a las alteraciones y al miedo insuperable ([tabla 39-2](#)). A su vez, contempla, en el artículo 21, la posibilidad de que, desde el punto de vista de la relevancia jurídica, el trastorno sea «incompleto», caso en el que se aplica un atenuante que puede tener dos grados de mayor a menor cualificación: eximente incompleta propiamente dicha y atenuante por analogía ([tabla 39-3](#)). Todas estas consideraciones jurídicas sobre la imputabilidad son el reflejo de un mayor o menor grado de patología, y se traducen en una pena mayor o menor o una sentencia absolutoria, con medidas de seguridad si se estiman oportunas.

Tabla 39-2 Código Penal, artículo 20

Están exentos de responsabilidad criminal:
<p>1. El que al tiempo de cometer la infracción penal, a causa de cualquier anomalía o alteración psíquica, no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión. El trastorno mental transitorio no eximirá de pena cuando hubiese sido provocado por el sujeto con el propósito de cometer el delito o hubiera previsto o debido prever su comisión.</p>
<p>2. El que al tiempo de cometer la infracción penal se halle en estado de intoxicación plena por el consumo de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas u otras que produzcan efectos análogos, siempre que no haya sido buscado con el propósito de cometerla o no se hubiese previsto o debido prever su comisión, o se halle bajo la influencia de un síndrome de abstinencia, a causa de su dependencia de tales sustancias, que le impida comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión.</p>
<p>3. El que, por sufrir alteraciones en la percepción desde el nacimiento o desde la infancia, tenga alterada gravemente la conciencia de la realidad</p>
<p>4. El que obre en defensa de la persona o derechos propios o ajenos, siempre que concurren los requisitos siguientes:</p> <p>4.1. Primero. Agresión ilegítima. En caso de defensa de los bienes se reputará agresión ilegítima el ataque a los mismos que constituya delito o falta y los ponga en grave peligro de deterioro o pérdida inminentes. En caso de defensa de la morada o sus dependencias, se reputará agresión ilegítima la entrada indebida en aquella o éstas.</p> <p>4.2. Segundo. Necesidad racional del medio empleado para impedirla o repelerla.</p> <p>4.3. Tercero. Falta de provocación suficiente por parte del defensor.</p>
<p>5. El que, en estado de necesidad, para evitar un mal propio o ajeno lesione un bien jurídico de otra persona o infrinja un deber, siempre que concurren los siguientes requisitos:</p> <p>5.1. Primero. Que el mal causado no sea mayor que el que se trate de evitar.</p> <p>5.2. Segundo. Que la situación de necesidad no haya sido provocada intencionadamente por el sujeto.</p> <p>5.3. Tercero. Que el necesitado no tenga, por su oficio o cargo, obligación de sacrificarse.</p>
<p>6. El que obre impulsado por miedo insuperable.</p>
<p>7. El que obre en cumplimiento de un deber o en el ejercicio legítimo de un derecho, oficio o cargo.</p>
<p>En los supuestos de los tres primeros números se aplicarán, en su caso, las medidas de seguridad previstas en este Código.</p>

Tabla 39-3 Código Penal, artículo 21

Son circunstancias atenuantes:

1. Las causas expresadas en el capítulo anterior, cuando no concurrieren todos los requisitos necesarios para eximir de responsabilidad en sus respectivos casos
2. La de actuar el culpable a causa de su grave adicción a las sustancias mencionadas en el número 2 del artículo anterior
3. La de obrar por causas o estímulos tan poderosos que hayan producido arrebatos, obcecación u otro estado pasional de entidad semejante
4. La de haber procedido el culpable, antes de conocer que el procedimiento judicial se dirige contra él, a confesar la infracción a las autoridades
5. La de haber procedido el culpable a reparar el daño ocasionado a la víctima, o disminuir sus efectos, en cualquier momento del procedimiento y con anterioridad a la celebración del acto del juicio oral
6. Cualquier otra circunstancia de análoga significación que las anteriores

El Derecho Penal contemporáneo considera dos componentes en el acto delictivo: el aspecto objetivo o material (el hecho) y el aspecto subjetivo (como puede ser su carácter doloso o culposo). Así el envenenamiento intencional de una persona mediante un tóxico oculto en una bebida se consideraría un delito doloso, si bien si se realiza con la convicción delirante de entregar un «líquido espiritual sanador», el mismo hecho material o conducta conlleva unos elementos subjetivos motivacionales muy diferentes. Sobre esta cuestión señala el jurista S. Mir Puig que «cuando la culpabilidad falta por los factores individuales o predominantemente individuales [...] se dice que ello se debe a la ausencia de imputabilidad» y que el inimputable «se halla en condiciones psíquicas distintas a las propias de un hombre adulto normal», añadiendo que «la imputabilidad requiere dos elementos: a) la capacidad de comprender lo injusto del hecho, y b) la capacidad de dirigir la actuación conforme a dicho entendimiento». Entendemos *comprender* con un significado no limitado a la función cognitiva, implicando también los matices afectivos y el alcance final del acto, más allá del estricto conocimiento del hecho en sí. Gisbert Calabuig señalaba que «la inteligencia y la voluntad son, pues, las bases psicológicas de la imputabilidad penal. Cuando se hayan abolido, o estén gravemente perturbadas, la imputabilidad no existe». Estos dos conceptos de estirpe aristotélica, *inteligencia* y *voluntad*, deben ser abordados con la amplitud que brindan los avances de la psicopatología, abarcando:

1. La *capacidad cognitiva en general*: la alteración de la integridad intelectual (retraso mental, demencia, daño cerebral, etc.) o de los contenidos del pensamiento o conductas judicativas (psicosis, etc.), tanto en sus aspectos denotativos y connotativos (el error del juicio de realidad), como en los componentes afectivos, los emocionales y todas las atribuciones significativas que los acompañan. Así, una madre afectada de una depresión psicótica que, movida por la convicción de lo irresoluble de su situación en base un delirio nihilista y de ruina, comete un «suicidio ampliado», en la creencia delirante de evitar terribles sufrimientos a sus hijos y a ella misma, «conoce» que está matando y el carácter antinormativo de dicha acción, pero sufre una impregnación melancólica de su estado de ánimo y su dinámica motivacional que hará que tal conducta sea elaborada desde una vivencia delirante que se sobrepone a cualquier otra consideración racional. Por ello, el planteamiento reduccionista de si un determinado sujeto «tiene capacidad para

planteamiento reduccionista de si un determinado sujeto «tiene capacidad para discernir entre el bien y el mal» no se ajusta a la realidad de determinadas conductas psicopatológicas.

2. La *función volitiva*, la voluntariedad o la capacidad para dirigir la actuación, cuya afectación al margen de la cognición es excepcional, ocurriendo por ejemplo en algunos cuadros clínicos que pueden dar lugar a conductas objetivas antijurídicas por omisión (p. ej., dejar de actuar según su obligación debido a un estado de bloqueo psicomotor, existiendo percepción cognitiva).

Compartimos la afirmación de Gisbert Calabuig respecto a que «por lo que respecta a la cualidad del trastorno, teóricamente es posible que afecte tanto al conocer como a la capacidad de obrar libremente, aisladamente o de modo conjunto. En la práctica es muy raro que afecte a uno solo de ellos, pues se trata de funciones psicológicas complejas en cuyos procesos hay elementos comunes, por lo que, de ordinario, suelen afectarse los dos simultáneamente. Si el conocer está viciado, no puede aceptarse que exista capacidad de obrar libre, pues siempre estará limitada por el defecto de conocimiento. Por otra parte, la función psicológica de la voluntad tiene como requisito previo la conciencia de las diversas posibilidades de conducta que se ofrecen al espíritu, para valorar sus ventajas e inconvenientes, deliberando y decidiendo la más conveniente». En general, como en los cuadros psicóticos, la afectación de la voluntad (p. ej., fenómenos de automatismo o de influencia) viene acompañada de la afectación de la cognición (p. ej., delirio).

Al igual que las normas penales de los países de nuestro entorno, el Código Penal español no define con exactitud los límites psicopatológicos de la inimputabilidad y ha sido la jurisprudencia del Tribunal Supremo la que, en sucesivas sentencias, en base a informes periciales, ha definido los criterios aplicables ante entidades clínicas concretas. La ausencia señalada de límites definidos subraya lo imprescindible de una detallada evaluación pericial de las bases psicobiológicas de la imputabilidad, para la que nos parece de utilidad la combinación de criterios propuesta por Dalgard y la planteada por Gisbert Calabuig ([tabla 39-4](#)). En este sentido nos gustaría subrayar la importancia del criterio cronológico, dado que al mismo sujeto se le puede considerar inimputable durante una descompensación y sin merma alguna de sus funciones mentales al margen de ésta, puesto que no implica un estado mental permanente y absoluto, sino con relación cronológica, cualitativa y cuantitativa con un hecho determinado. Por ejemplo, un criterio primario, médico-biológico o cualitativo puede afirmar la existencia de un trastorno delirante, mientras que el psicológico-filosófico, cuantitativo y cronológico pueden afirmar en un supuesto concreto la ausencia de afectación de las funciones mentales que determinan la imputabilidad. Desde una formulación ecléctica inspirada en la mencionada combinación de criterios, proponemos la valoración clínica de la imputabilidad desde un modelo netamente clínico-forense que podemos denominar *mixto* por combinar dos vertientes complementarias en el peritaje: *criterio psicopatológico* y el *criterio médico-legal* (v. [tabla 39-4](#)). El peritaje psiquiátrico de la imputabilidad debe analizar las funciones cognoscitivas y volitivas, las dos funciones superiores más diferenciadas del ser

humano con las cuales un acto adquiere su plena dimensión de pertenecer a un ser inteligente, autoconsciente e intencional capaz de establecer relaciones significativas con el medio en que vive.

Tabla 39-4 Criterios de evaluación de la imputabilidad

Dalgart	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Criterio primario o médico-biológico</i>, que plantea la existencia de un trastorno determinado • <i>Criterio secundario o psicológico-filosófico</i>, que plantea la relación entre el trastorno y los hechos de autos y aborda las capacidades de comprender y de controlar la acción presuntamente delictiva
Gisbert Calabuig	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Criterio cualitativo</i>, referido a la existencia de un trastorno • <i>Criterio cuantitativo</i>, referido a la intensidad del trastorno • <i>Criterio cronológico</i>, referido a la coincidencia temporal entre la existencia del trastorno y los hechos sometidos a análisis médico-legal
Mixto	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Criterio psicopatológico</i>. Valora la existencia de una enfermedad mental y se sustenta exclusivamente en la clínica psiquiátrica. El peritaje hará constar la sintomatología más significativa, el diagnóstico y el momento evolutivo del trastorno en el momento de los hechos • <i>Criterio médico-legal</i>. Deducción que, partiendo de la clínica, relaciona las funciones psíquicas presuntamente afectadas con los hechos de autos (cognitivas y volitivas). Complementa la valoración diagnóstica con el conocimiento sobre los hechos y circunstancias de los mismos y analiza los síntomas presuntamente relacionados con la conducta antijurídica

Atendiendo a sus consecuencias proponemos la siguiente definición clínica de *imputabilidad*: el grado de normalidad psíquica de un sujeto en el momento de comisión de un hecho delictivo que resulte tributario de una sanción penal ordinaria. Como contraposición, el no imputable por razón psíquica sería en todo caso tributario de un tratamiento facultativo. Entre ambos polos de imputable e inimputable, cabría un estado mental intermedio al que denominamos imputabilidad parcial, imputabilidad disminuida o semiimputabilidad, que en la práctica jurídica suele resolverse con la aplicación de una sanción penal disminuida y, a la vez, con medidas terapéuticas y de seguridad.

Reconociendo la complejidad de su evaluación, no somos partidarios de afirmar categóricamente que el inculcado «es plenamente imputable», negando así que pudieran existir factores latentes o transitorios no apreciados durante la exploración, recomendando utilizar afirmaciones como «no se ha detectado patología que afecte las bases psicobiológicas de la imputabilidad» o «a las capacidades de conocer y de obrar conforme a dicha comprensión». Asimismo, en los casos de «imputabilidad parcial», muy frecuentes en la práctica médico-forense (art. 21 del Código Penal), el perito debe abstenerse de pronunciarse con el tecnicismo jurídico de «eximente incompleta» o de «atenuante analógica» y utilizará expresiones tales como «las capacidades de conocer y de obrar estuvieron altamente mermadas» o «ligeramente mermadas», pudiendo aclararse que se encontraban «mermadas pero no anuladas». Por último, Gisbert Calabuig consideraba el término «imputabilidad» como el «único concepto que le está permitido manejar al médico en sus dictámenes periciales por ser de raigambre psíquica, o mejor psicopatológica» pero son muchos los juristas que entienden que al perito médico no le corresponde hablar de imputabilidad en su dictamen sino de las

para medir si le corresponde hacerle de imputabilidad en su momento, sino de las funciones cognoscitivas y volitivas, de las cuales deriva aquella. Dado que en cualquier caso le corresponde al perito dictaminar sobre las funciones que sustentan la imputabilidad, proponemos eludir la polémica utilizando la terminología en que se formule la cuestión desde el tribunal o desde cualquiera de las partes del procedimiento penal.

Por último, respecto a las entidades sindrómicas concretas, de una manera esquematizada y genérica podemos afirmar que la *imputabilidad está radicalmente afectada en* psicosis graves, demencias o retrasos mentales graves y estados confusionales con afectación del nivel de conciencia, los denominados *delirium* que pueden alcanzar una dimensión delirante y alucinatoria, y que suelen ser el equivalente clínico de la mayoría de los casos de «trastorno mental transitorio». Habitualmente, la imputabilidad no se considera afectada en las neurosis ni en las psicopatías o trastornos de la personalidad, aunque en estos casos, excepcionalmente, puede haber una afectación parcial de la imputabilidad en determinados supuestos:

1. Psicopatías o trastornos de la personalidad graves ([tabla 39-5](#)): especialmente cuando existen elementos psicóticos en la estructura de la personalidad o cuando producen conductas impulsivas sin apenas control consciente de la personalidad. Cabe señalar asimismo su asociación con los trastornos relacionados con sustancias.

Tabla 39-5 Sentencia del Tribunal Supremo (STS 633/2009 de 10 de junio)

«Los trastornos de personalidad o psicopatías pueden ser considerados dentro del ámbito del artículo 20.1ª, no solo por las valoraciones más modernas de la OMS, sino porque no se exige exactamente una enfermedad mental sino una anomalía psíquica, categoría en la que pueden incluirse sin dificultad»
STS nº 1363/2003 «En la doctrina jurisprudencial la relevancia de los trastornos de la personalidad en la imputabilidad no responde a una regla general»
STS nº 969/2004 «en general se ha entendido que los trastornos de personalidad no calificados de graves o asociados a otras patologías relevantes no dan lugar a una exención completa o incompleta de la responsabilidad, sino en todo caso a una atenuación simple y solo en aquellos casos en los que se haya podido establecer la relación entre el trastorno y el hecho cometido»
STS nº 2167/2002 «la jurisprudencia ha sido en general reacia a reconocer eficacia atenuatoria a los trastornos de la personalidad o psicopatías, con mayor razón cuando no han sido calificados de graves. En la actualidad tienen encaje en el artículo 20.1 pues se trata sin duda de anomalías o alteraciones psíquicas, por lo que es necesario atender a sus características y a las peculiaridades del hecho imputado para precisar sus concretos efectos»
STS nº 1363/2003 «Por lo general, sin embargo, los trastornos de personalidad se valoran penalmente como atenuantes analógicas [...]. Sólo en supuestos especialmente graves, generalmente asociados a otras patologías, han sido valorados como eximentes incompletas»

2. Neurosis: en situaciones de «psicotización» parcial de la personalidad (reacciones autorreferenciales en personalidades neurótico-depresivas), en trastornos del control de los impulsos en la patología obsesiva y en estados disociativos o conductas simbólicas no elaboradas conscientemente.

Aspectos procesales en derecho penal

La ley contempla igualmente la posibilidad de que el trastorno mental aparezca o tome relevancia con posterioridad a la ejecución del hecho delictivo, en diferentes momentos procesales y con consecuencias legales diferenciadas:

1. Cuando el trastorno mental aparece en la fase sumarial, se estará a lo dispuesto en los artículos 381 a 383 de la LECr. Si el juez de instrucción, tras el examen forense del imputado, aprecia la existencia de un trastorno mental, continuará con los actos que forman el sumario hasta su terminación, remitirá la causa al tribunal competente para conocer de la fase de juicio oral, que dictará el auto de archivo de la causa hasta que el procesado recobre la salud y deberá poner el caso en conocimiento del ministerio fiscal, quien podría promover el proceso de incapacitación o de internamiento del enfermo.
2. Por último, cuando después de dictarse sentencia firme se aprecia en el penado la existencia de un trastorno mental grave que le impida conocer el sentido de la pena, el artículo 60 del Código Penal, contempla que se suspenderá la ejecución de la pena y se podrán imponer medidas de seguridad, y establece las pautas ante un eventual restablecimiento de la salud del penado ([tabla 39-6](#)).

Tabla 39-6 Artículo 60. Código Penal

<p>1. Cuando, después de pronunciada sentencia firme, se aprecie en el penado una situación duradera de trastorno mental grave que le impida conocer el sentido de la pena, el Juez de Vigilancia Penitenciaria suspenderá la ejecución de la pena privativa de libertad que se le hubiera impuesto, garantizando que reciba la asistencia médica precisa, para lo cual podrá decretar la imposición de una medida de seguridad privativa de libertad de las previstas en este Código que no podrá ser, en ningún caso, más gravosa que la pena sustituida. Si se tratase de una pena de distinta naturaleza, el Juez de Vigilancia Penitenciaria apreciará si la situación del penado le permite conocer el sentido de la pena y, en su caso, suspenderá la ejecución imponiendo las medidas de seguridad que estime necesarias.</p> <p>El Juez de Vigilancia comunicará al ministerio fiscal, con suficiente antelación, la próxima extinción de la pena o medida de seguridad impuesta, a efectos de lo previsto por la disposición adicional primera de este Código</p>
<p>2. Restablecida la salud mental del penado, éste cumplirá la sentencia si la pena no hubiere prescrito, sin perjuicio de que el Juez o Tribunal, por razones de equidad, pueda dar por extinguida la condena o reducir su duración, en la medida en que el cumplimiento de la pena resulte innecesario o contraproducente</p>

En general, la capacidad para ser sometido/asistir a juicio, materia ampliamente tratada a nivel internacional, se basa en la capacidad de entendimiento y comprensión de la acusación de la que se es objeto y la capacidad de defensa ([tabla 39-7](#)).

Tabla 39-7 Criterios capacidad para someterse a juicio

Estados Unidos: Dusky standard Referido a las funciones de comprender y razonar, la habilidad suficiente para consultar con su abogado con un grado razonable de comprensión racional y una comprensión fáctica y racional del procedimiento en su contra	Reino Unido: Fitness to plead «Capacidad de alegar». Engloba la correcta apreciación de los cargos y potenciales consecuencias, la habilidad para comprender el proceso del juicio, de participar en el mismo y de colaborar con su abogado en la defensa
---	---

Pena y medidas de seguridad

La pena tiene unos fines de *prevención general*, consistente en la ejemplaridad de la pena para el resto de la sociedad, de *prevención especial*, ya que puede comportar que el sujeto privado de libertad quede separado de la sociedad evitando que delinca y pretende un condicionamiento del sujeto para evitar la reincidencia, de *aflicción*, aspecto implícito en su carácter retributivo planteado por la doctrina clásica (Kant), y de *rehabilitación*.

El estudio de la imputabilidad se plantea si el acto punible de un reo emana de su trastorno mental y debe ser sometido a un tratamiento como medida encaminada a extinguir esa conducta o si, por el contrario, es un acto motivado dentro de unos patrones de conducta comprendidos en el límite de la normalidad y por ello sería tributario de una respuesta social idéntica a la de cualquier otro ciudadano, es decir, una sanción penal ordinaria. Desde el punto de vista práctico o positivista, representado en la psiquiatría por el modelo conductista y farmacológico-terapéutico, la respuesta penal ante determinados pacientes psiquiátricos no tendría sentido que fuera la misma que ante un sujeto que se motiva dentro de la normalidad, y debe aplicársele una medida terapéutica y de seguridad a efectos de proteger a la sociedad ante una potencial peligrosidad del sujeto. Desde el modelo fenomenológico y cognitivista, que aborda la vivencia y la ideación de la intencionalidad y del autogobierno, lo cual lleva implícito un reconocimiento del libre albedrío, el sujeto no sería «libre», por ello no merece la reprobación moral de la pena ni tiene sentido su carácter retributivo, y por ello no se le indulta, sino que se le absuelve, puesto que a pesar de haber materializado una infracción objetiva o hecho antijurídico, no concurre el presupuesto de la culpabilidad. También la sociedad acepta que se le aplique una medida especial, puesto que la *prevención general* queda igualmente asegurada por el efecto disuasorio para el ciudadano de la estigmatización que implica el proceso penal y la psiquiatrización del reo, y la *aflicción* que comportaría la pena no tiene sentido en un sujeto que moralmente no es responsable y cuya patología, en cualquiera de los casos, le impediría percibir el carácter aflictivo de la pena. Por último la *rehabilitación* y la *prevención especial* se pretenderán a través de medidas terapéuticas.

En los supuestos de eximente completa o incompleta en relación con el artículo 20.1, 20.2 o 20.3 del Código Penal vigente, el artículo 95 y siguientes contemplan la aplicación de medidas de seguridad, previos los informes que el juez estime convenientes, a las personas que hayan cometido un hecho previsto como delito, cuando de los hechos y de las circunstancias personales del sujeto pueda deducirse un pronóstico de comportamiento futuro que revele la probabilidad de comisión de nuevos delitos. Las medidas de seguridad que puede aplicar el juez o tribunal pueden

ser privativas de libertad, como el internamiento en centro psiquiátrico, en centro de deshabitación o educativo especial, por un tiempo no superior al que habría durado la pena privativa de libertad si hubiera sido declarado responsable, o bien medidas no privativas de libertad (tratamiento externo en centros médicos o establecimientos de carácter sociosanitario, custodia familiar, sometimiento a programas formativos, etc.).

Pericial psiquiátrica en el derecho civil

El derecho civil regula las relaciones privadas de los ciudadanos entre sí. La elección del lugar de residencia, la compra-venta de una propiedad, la donación de bienes u otorgar testamento, forman parte de los derechos civiles de las personas. Se trata, pues, de un derecho fundamentalmente privado, que regula los derechos individuales y las relaciones entre las personas, y por ello, en general, las acciones judiciales en el ámbito del derecho civil las incoan los particulares (p. ej., perjudicados o familiares), aunque en ocasiones la parte actora pueda ser el Estado a través del ministerio fiscal, que tiene como misión velar por el cumplimiento de la ley y proteger al desvalido. En las relaciones entre psiquiatría y derecho civil, el dictamen psiquiátrico resulta esencial para el jurista fundamentalmente en las siguientes situaciones:

Incapacitación por causa psíquica

Dos conceptos esenciales en derecho civil son el de *capacidad jurídica* (concepto *estático*), entendida como la aptitud que tiene toda persona para ser sujeto de derecho y obligaciones por el mero hecho de ser persona, y el de *capacidad de obrar* (concepto *dinámico*), definida como la aptitud para gobernar los derechos y obligaciones de los que se es titular. La *capacidad de obrar* hace referencia a la aptitud para realizar actos que pueden ser decisivos para los intereses de la propia persona (contraer matrimonio, comprar, vender, etc.), se adquiere con la mayoría de edad y sólo se puede ser privado de ella por medio de la incapacitación judicial.

El Código Civil prevé la posibilidad de proteger mediante la incapacitación a quien por enfermedad o deficiencia psíquica o física tenga mermada su capacidad de obrar, a efectos de que no lesione sus propios intereses con acciones inapropiadas derivadas de su alteración mental. La filosofía jurídica que inspira la incapacitación no es la de sustraer al sujeto de sus bienes, sino la de protegerlo de una probable administración inadecuada, y para ello se le nombra una tutoría, que queda sometida al control de la autoridad judicial y del ministerio fiscal. Un paciente afecto de un grado de demencia avanzado o un retraso mental grave, con la consiguiente merma cognitiva y de la capacidad de juicio, podría vender, alquilar o comprar una propiedad en condiciones notoriamente desventajosas para él y mediante la incapacitación civil se protegerían sus intereses patrimoniales. A pesar de la intencionalidad inequívocamente protectora de la incapacitación, formalmente afecta a los derechos fundamentales de la persona, supone una importante limitación de la libertad individual del enfermo, así como la afectación de su dignidad personal y por ello debe reservarse a los casos estrictamente necesarios. El Código Civil y la LEC ([tabla 39-8](#)) establecen el marco jurídico de los procesos sobre la capacidad de las personas, caracterizado por los siguientes principios de

sobre la capacidad de las personas, caracterizado por los siguientes principios de carácter estricto:

1. Judicialidad. «Nadie puede ser declarado incapaz sino por sentencia judicial...» (art. 199, Código Civil). La intervención y declaración judiciales son la mejor garantía para el presunto incapaz, dada la gran trascendencia que la incapacitación tiene en su persona. El procedimiento se inicia a instancias del presunto incapaz, de familiares del mismo o del ministerio fiscal y cualquier persona está facultada para poner en conocimiento del ministerio fiscal los hechos que puedan ser determinantes de la incapacitación, con especial mención a las autoridades y funcionarios públicos. La sentencia se declara tras proceso contradictorio en el que puede intervenir el presunto incapaz y en el que el fiscal interviene como defensor.
2. Legalidad de las causas de incapacitación. Las causas establecidas por la ley son «las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma» (art. 200, Código Civil).
3. Provisionalidad. La declaración de incapacidad no es definitiva, sino que la LEC (art. 761) contempla la reintegración de la capacidad o modificación de su alcance si sobrevienen nuevas circunstancias. El carácter revocable o reversible de la resolución tiene gran importancia, dado que las actuales terapéuticas psiquiátricas pueden lograr importantes mejoras en la funcionalidad de los pacientes.
4. Graduabilidad. La sentencia de incapacitación determinará la extensión y los límites de ésta, así como el régimen de tutela o guarda a que haya de quedar sometido el incapacitado (art. 760, LEC). La incapacitación no siempre implica un «todo o nada» con respecto a la capacidad de obrar, sino que puede ser total o parcial según el grado de enfermedad y de las circunstancias personales del paciente (p. ej., un sujeto afecto de un retraso mental leve puede estar capacitado para administrar una pequeña pensión para gastos personales cotidianos, pero no tendrá capacidad para decidir en complejas operaciones mercantiles).

Tabla 39-8 Incapacitación civil

Código Civil
Artículo 199. Nadie puede ser declarado incapaz sino por sentencia judicial en virtud de las causas establecidas en la Ley
Artículo 200. Son causas de incapacitación las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma
Artículo 201. Los menores de edad podrán ser incapacitados cuando concurra en ellos causa de incapacitación y se prevea razonablemente que la misma persistirá después de la mayoría de edad
Ley de Enjuiciamiento Civil
Artículo 757. Legitimación en los procesos de incapacitación y de declaración de prodigalidad
1. La declaración de incapacidad puede promoverla el presunto incapaz, el cónyuge o quien se encuentre en una situación de hecho asimilable, los descendientes, los ascendientes o los hermanos del presunto incapaz
2. El Ministerio Fiscal deberá promover la incapacitación si las personas mencionadas en el apartado anterior no existieran o no la hubieran solicitado
3. Cualquier persona está facultada para poner en conocimiento del Ministerio Fiscal los hechos que puedan ser determinantes de la incapacitación. Las autoridades y funcionarios públicos que, por razón de sus cargos, conocieran la existencia de posible causa de incapacitación en una persona, deberán ponerlo en conocimiento del Ministerio Fiscal

4. No obstante lo dispuesto en los apartados anteriores, la incapacitación de menores de edad, en los casos en que proceda conforme a la Ley, sólo podrá ser promovida por quienes ejerzan la patria potestad o la tutela

5. La declaración de prodigalidad sólo podrá ser instada por el cónyuge, los descendientes o ascendientes que perciban alimentos del presunto pródigo o se encuentren en situación de reclamárselos y los representantes legales de cualquiera de ellos. Si no la pidieren los representantes legales, lo hará el Ministerio Fiscal

Artículo 760. Sentencia

1. La sentencia que declare la incapacitación determinará la extensión y los límites de ésta, así como el régimen de tutela o guarda a que haya de quedar sometido el incapacitado, y se pronunciará, en su caso, sobre la necesidad de internamiento, sin perjuicio de lo dispuesto en el artículo 763

2. En el caso a que se refiere el apartado 2 del artículo anterior, si el tribunal accede a la solicitud, la sentencia que declare la incapacitación o la prodigalidad nombrará a la persona o personas que, con arreglo a la Ley, hayan de asistir o representar al incapaz y velar por él

3. La sentencia que declare la prodigalidad determinará los actos que el pródigo no puede realizar sin el consentimiento de la persona que deba asistirle

Artículo 761. Reintegración de la capacidad y modificación del alcance de la incapacitación

1. La sentencia de incapacitación no impedirá que, sobrevenidas nuevas circunstancias, pueda instarse un nuevo proceso que tenga por objeto dejar sin efecto o modificar el alcance de la incapacitación ya establecida

2. Corresponde formular la petición para iniciar el proceso a que se refiere el apartado anterior, a las personas mencionadas en el apartado 1 del artículo 757, a las que ejercieren cargo tutelar o tuvieran bajo su guarda al incapacitado, al Ministerio Fiscal y al propio incapacitado

Si se hubiera privado al incapacitado de la capacidad para comparecer en juicio, deberá obtener expresa autorización judicial para actuar en el proceso por sí mismo

3. En los procesos a que se refiere este artículo se practicarán de oficio las pruebas preceptivas a que se refiere el artículo 759, tanto en la primera instancia como, en su caso, en la segunda

La sentencia que se dicte deberá pronunciarse sobre si procede o no dejar sin efecto la incapacitación, o sobre si deben o no modificarse la extensión y los límites de ésta

El legislador tampoco se detiene aquí en describir una amplia gama de entidades nosológicas que, además de prolijas, resultarían ajenas a su ámbito de conocimiento, sino que se limita a mencionar que el paciente declarado incapaz deberá poseer «una enfermedad o deficiencia persistente [...] que impida a la persona gobernarse por sí misma» (artículo 200 del Código Civil). Estos preceptos resultan difusos y la función del perito médico será de asesoramiento ante la autoridad judicial y ante el fiscal. Las autoridades judiciales o particulares pueden requerir que el perito médico realice una valoración clínica del estado mental del presunto incapaz y para ello deberá contar con la previa autorización del reconocido, salvo en aquellas situaciones en las que la gravedad del trastorno le impida prestar su consentimiento. En general, las limitaciones estrictamente físicas que determinan una incapacidad civil son muy excepcionales (p. ej., paraplejas con afasias, agnosias, etc.), dado que, en general, aunque el paciente se encuentre paralizado, podrá ser capaz de asumir decisiones y expresarlas. En el campo de los trastornos mentales, lo que reviste interés jurídico no es la existencia de una determinada entidad diagnóstica, sino sus repercusiones para lo que jurídicamente se entiende por autogobierno, que hace referencia a la autonomía personal y a la capacidad de asumir decisiones que afectan a los intereses de la persona. Por ello, será necesario hacer explícita la relación que puedan guardar determinadas patologías con la capacidad de autogobierno del individuo. Por ello, no debe elaborarse *a priori* un baremo de enfermedades necesariamente incapacitantes, sino que será la gravedad y persistencia de éstas lo que aconsejará el criterio sobre la conveniencia de la incapacitación.

incapacitacion.

En este sentido la enfermedad debe ser persistente para que sea tributaria de incapacitación. Si se prevé un episodio psicopatológico de corta evolución, aunque afecte de forma notable a las funciones mentales, no estará indicada la incapacitación, dado que se podría llegar a la situación gravosa y burocratizante de una continua judicialización de la situación civil del paciente, incapacitando y revocando la incapacidad según la agudización o la remisión de los síntomas, respectivamente. Así, no correspondería la incapacitación de un sujeto con un trastorno esquizofrénico paranoide que tiende a presentar brotes de breve duración debidamente controlados terapéuticamente y que no llegan a dejar un defecto significativo en la personalidad. Otra cuestión es que durante una descompensación aguda el paciente sea tributario de un internamiento no voluntario, supuesto que en la mayoría de los casos no precisa incapacitación, por tratarse frecuentemente de agudizaciones breves. Por otro lado la norma jurídica tampoco quiere dar a entender que la enfermedad deba ser de carácter irreversible, sino que previsiblemente es lo suficientemente duradera como para que durante un prolongado período de tiempo el paciente no sea capaz de ejercer su propio autogobierno y existe riesgo de que se lesionen sus intereses. Ello incluye tanto enfermedades inequívocamente irreversibles (como el retraso mental y la demencia) como aquellas que a pesar de cursar habitualmente con descompensaciones y poder experimentar una mejoría notoria o incluso una práctica remisión total de la sintomatología (algunas psicosis endógenas, depresiones crónicas, alcoholismo u otras toxicomanías) por la gravedad y estabilidad del curso seguido hasta el momento deben entenderse como persistentes. Con respecto al criterio de «persistencia», el jurista Rivero (1990) apuntaba que «cabe entender la exigencia de persistencia de la enfermedad no ya como irreversible, sino como aquella que razonablemente, con los medios y conocimientos actuales, cabe prever que no mejore, al menos a medio plazo». En cualquier caso se trata de una situación jurídica que potencialmente puede modificarse total o parcialmente en función del grado de autogobierno del paciente.

Otra cuestión importante a considerar es lo que hemos denominado el criterio objetivo del alcance del autogobierno según las condiciones fácticas de cada paciente en particular. Es decir, *se trataría de valorar la indicación de la incapacidad según el tipo de responsabilidad que deba asumir el paciente*, muy variable dependiendo del rendimiento o las funciones que habitualmente realiza un sujeto. En este sentido, se ha creado el concepto de *peligrosidad civil* que hace referencia al riesgo que asume un enfermo mental al administrar inadecuadamente sus bienes. Es evidente que el paciente de un contexto modesto que administra una paga que le entrega su familia para gastos personales no asume el mismo «riesgo civil» que el que administra un complejo patrimonio. En este sentido, afirma Rivero: «Frente a otras posiciones, estimo que sí hay que tomar en consideración a la hora de valorar la concurrencia o no de este requisito, el dato de la mayor o menor complejidad de los intereses de cada persona en concreto, y la dificultad que ellos comportan en la dirección y gobierno de los mismos por el interesado...». Si bien estas consideraciones son fundamentalmente competencia del jurista, el perito médico deberá tener en cuenta todas las circunstancias sociofamiliares que han dado lugar al expediente y en su informe hará explícito al

socioterritoriales que han dado lugar al experimento, y en su momento para explicar el grado de afectación de la enfermedad con respecto a la capacidad de asumir tareas de mayor o menor responsabilidad.

Con respecto a la valoración clínica de la incapacidad, debe individualizarse cada situación en particular, incluyendo invariablemente la valoración psicopatológica, neuropsicológica y sociofamiliar del reconocido. No somos partidarios de establecer un baremo diagnóstico que comporte la incapacitación sistemática de determinados enfermos mentales, no obstante, de una manera genérica las *categorías sindrómicas que con frecuencia suelen ser tributarias de incapacitación civil serían:*

1. Deterioros cognitivos y retrasos mentales graves.
2. Psicosis endógenas (esquizofrénicas o maníaco-depresivas) tendentes a la cronicidad, tanto en evoluciones procesuales activas (p. ej., psicosis alucinatorias crónicas) como deficitarias o «negativas».
3. Alcoholismo y otras toxicomanías, cuando la cronicidad y el grado de dependencia comprometen gravemente los intereses objetivos del paciente.
4. Excepcionalmente algunas depresiones graves crónicas (p. ej., pensamiento nihilista o ideas de ruina o incapacidad que imposibilitan la gestión de los propios intereses) y alguna neurosis grave (clínica obsesiva grave y refractaria).

En suma, vemos que la afectación de las funciones cognitivas y/o de la voluntad, ya sea por inhibición o desinhibición, si resulta significativa puede dar lugar a la indicación clínica de una incapacitación. Sin embargo, siendo las mismas funciones implicadas en la capacidad penal no deben identificarse ambos conceptos ante cada paciente (p. ej., un sujeto con esquizofrenia que sufre brotes agudos breves, puede no ser imputable durante una de sus descompensaciones sin que sea necesaria su incapacitación civil).

Por último, además de la descripción clínica y los criterios diagnósticos expuestos en el dictamen sobre incapacitación, en las conclusiones es preferible que el perito médico evite la terminología jurídica y se limite a describir el grado de aptitud y de afectación de la autonomía según los siguientes niveles de mayor a menor gravedad:

1. Máxima pérdida de la autonomía y habilidades personales precisando la asistencia de otras personas incluso para las tareas más elementales del cuidado personal.
2. Cierta grado de autonomía personal para tareas higiénicas y nutritivas elementales, así como cierta capacidad para la deambulacion con adecuada orientación, pero sin poder transitar por lugares desconocidos ni realizar operaciones comerciales simples (compras domésticas, transportes urbanos, gastos personales mínimos, etc.).
3. Autonomía para la vida doméstica y cierta actividad social, con cierta capacidad de orientación en los desplazamientos urbanos y con aptitud para realizar operaciones comerciales muy simples.
4. Autonomía doméstica y social globalmente adquirida y conservada, así como aptitud para actividades manuales propias de un adulto normal y administración económica de escasa complejidad (p. ej., administrar una pensión mensual), pero

sin poseer aptitud para administrar operaciones económicas complejas (como contratos de compra-venta de bienes inmobiliarios, créditos hipotecarios, operaciones bursátiles, etc.).

Capacidad para testar

El Código Civil contempla que pueden testar todos aquellos a quienes la ley no se lo prohíbe expresamente (art. 662), que el testamento hecho antes de la enajenación mental es válido (art. 664) y que están incapacitados para testar el que habitual o accidentalmente no se hallare en su cabal juicio y los menores de 14 años (art. 663).

La capacidad para otorgar testamento no se corresponde exactamente con la capacidad de obrar en general, así mientras que la primera se adquiere al cumplir los 14 años, la capacidad de obrar se obtiene a los 18 años. Ello supone la exigencia de un menor grado de madurez o capacidad para el acto testamentario que para la propia administración de los intereses patrimoniales e individuales en general, puesto que no supone el mismo grado de complejidad la gestión de unos bienes determinados que la voluntad de su futuro destino después del fallecimiento del testador. Una vez alcanzada la etapa adulta, incluso una persona incapacitada podría testar si la sentencia de incapacitación no contiene pronunciamiento acerca de la capacidad de testar, si bien el artículo 665 del Código Civil contempla que el notario designará dos facultativos que previamente le reconozcan y no lo autorizará sino cuando éstos respondan de su capacidad. Desde el punto de vista clínico, debe considerarse que los deterioros cognitivos (síndromes orgánicos, estados psicóticos residuales avanzados, etc.) pueden imposibilitar a la persona para administrar sus bienes y para regir plenamente sus cuidados personales, pero si el deterioro no es profundo el paciente puede conservar una capacidad suficiente para conocer el significado del acto testamentario y las consecuencias *post mortem* de sus decisiones al respecto. Como señala [García García \(2000\)](#), «si el síndrome demencial no está totalmente instaurado, sino que se encuentra en un estado inicial, el sujeto puede gozar de la necesaria lucidez para otorgar testamento», resaltando que «el testamento como acto de voluntad requiere que su autor posea la aptitud natural de inteligencia y voluntad, suficiente para realizar el acto libre y consciente [...] sólo las personas físicas con capacidad de entender y querer en el momento del testamento pueden otorgarlo válidamente».

No existe ningún baremo que permita homologar la capacidad testamentaria con una escala clínica concreta, deben utilizarse los recursos clínicos adecuados a cada paciente concreto, individualizando el caso clínico según la complejidad y los factores implicados. Desde dicha tesitura estimamos clínicamente exigibles para un dictamen favorable respecto a la capacidad testamentaria:

1. El conocimiento global de los propios bienes patrimoniales, sin que sea exigible una minuciosidad económico-mercantil que alcance a todos los detalles materiales.
2. El conocimiento de los familiares, personas allegadas o estimadas por el testador, o de las instituciones significativas en su escala de valores (fundaciones,

entidades culturales, benéficas, religiosas, etc.).

3. Mantener una capacidad deliberatoria (cognitiva) y decisoria (volitiva) razonablemente suficientes para el acto testamentario, que al margen de los deterioros graves también pueden estar afectadas en los estados paranoides con ideas de perjuicio hacia los potenciales herederos o en otros procesos delirantes que infiltren áreas cognitivas y volitivas de la personalidad con intensidad suficiente. Igualmente la voluntad puede estar mermada o viciada en enfermedades físicas con situaciones de regresión-dependencia propia de enfermos terminales o físicamente depauperados. Ante tales supuestos, López Gómez formuló el concepto de los casos de «acentuada sugestionabilidad o de postración extrema».

Por último, cabe señalar que en ocasiones se solicita un informe pericial *post mortem* respecto al testador, alegando la existencia de incapacidad cuando se ejerció el acto testamentario. A pesar de que «el juicio médico-legal respecto a la capacidad para testar es muy exigente, cuando se trata de impugnación *a posteriori*» (Gisbert Calabuig), a partir del estudio retrospectivo de los documentos médicos y datos testificales, si existen datos clínicos objetivos, se pueden elaborar unas consideraciones médico-legales razonadas y emitir una opinión pericial fundamentada (p. ej., enfermedad de Alzheimer diagnosticada años atrás, con neuroimagen y evaluación clínica y neuropsicológica que acrediten un grave deterioro cognitivo).

Internamiento no voluntario en psiquiatría

La [Constitución Española de 1978](#), en su artículo 17, apartado 1º establece: «Toda persona tiene derecho a la libertad y a la seguridad. Nadie puede ser privado de su libertad, sino con la observancia de lo establecido en este artículo y en los casos y en la forma previstos en la ley». El artículo 763 de la LEC regula el internamiento no voluntario por razón de trastorno psíquico de una persona que no esté en condiciones de decidirlo, estableciendo que precisará autorización judicial.

En la práctica clínica, todo internamiento de un enfermo mental en una institución hospitalaria puede incluirse en alguno de los tres supuestos siguientes:

1. *Internamiento voluntario*. El jurista Gómez Papi señalaba que “siempre que esté exenta de vicios que la invaliden, la sola manifestación de voluntad del enfermo solicitando el ingreso o haciendo constar su conformidad con él es sustitutiva de la autorización judicial y hace innecesaria la posterior vigilancia” y añade «¿Cabe hablar de voluntad no viciada o, incluso, de voluntad tratándose de un enfermo mental?». A nuestro juicio, este último párrafo debe responderse con un criterio flexible. Resultaría gravoso, burocratizante e incluso en algunos casos enojoso para el propio paciente el que en cada internamiento en una sala de psiquiatría se tuviera que incoar una causa judicial, puesto que en un alto porcentaje de cuadros clínicos el paciente conserva sus capacidades de decisión para un hecho tal como su ingreso hospitalario para su propia curación. Entendemos, con un criterio pragmático y flexible que en caso de internamiento con la conformidad del paciente, únicamente debe darse conocimiento a la autoridad judicial si las

capacidades mentales del paciente están afectadas de manera grave y previsiblemente persistente.

2. *Internamiento no voluntario urgente.* Este supuesto permite el traslado inmediato del enfermo y el ingreso no voluntario por decisión médica. Ante esta eventualidad se dará cuenta al juez dentro del plazo de 24 horas a los efectos de que se proceda a la preceptiva ratificación de dicha medida, que deberá efectuarse en el plazo máximo de 72 horas desde que el internamiento llegue a conocimiento del tribunal (art. 763 de la LEC). Se trata de una posibilidad relativamente frecuente y que en la práctica plantea algunas dificultades, pues cuando el paciente ofrece una negativa explícita para su internamiento puede acontecer que ni los servicios sanitarios de urgencia ni las fuerzas de seguridad acepten un traslado forzoso sin orden o autorización judicial, lo cual obliga a acudir al juzgado de guardia, dejando al juez ante la opción discrecional de solicitar un informe forense o bien directamente, tras la lectura de la documentación médica que se le aporta y/o escuchar a los testigos, decidir sobre el traslado. Los inconvenientes que suele implicar esta vía obstaculizan la dinámica de la urgencia médica, por lo que sería deseable que el legislador señale explícitamente quién puede decidir inicialmente el internamiento urgente y cuál es el procedimiento para llevarlo a cabo. Otra cuestión, de índole estrictamente médica, serían las indicaciones clínicas que aconsejaran el internamiento no voluntario urgente que Ortega-Monasterio y Talón Navarro resumían en cuatro apartados: riesgo de autoagresividad, riesgo de heteroagresividad, pérdida o grave disminución de la autonomía personal (con incapacidad para realizar las tareas de cuidado personal más necesarias) y grave enfermedad mental que, aunque no se incluya inicialmente en ninguno de los supuestos anteriores, comporte un riesgo de agravación en caso de no ser adecuadamente tratada.

3. *Internamiento no voluntario ordinario.* La situación contemplada en el artículo 763 de la LEC, suele estar indicada desde el punto de vista clínico por los mismos criterios del internamiento urgente, pero en este caso no existe un riesgo inmediato que obligue al traslado *ipso facto* a un centro psiquiátrico. Se pondrá en conocimiento de la autoridad judicial la propuesta del ingreso del enfermo (por sus familiares, tutores, centro asistencial o cualquier otro responsable) y el tribunal oír a la persona afectada por la decisión, al Ministerio Fiscal y a cualquier otra persona cuya comparecencia estime conveniente o le sea solicitada por el afectado, examinará por sí mismo a la persona de cuyo internamiento se trate y oír el dictamen de un facultativo por él designado. En la práctica, el juez suele consultar los informes del médico que trata al paciente u otros documentos que le aporten los familiares y habitualmente solicita el reconocimiento por el médico forense. Según nuestro criterio, si el forense considera contraindicado el internamiento apuntado por otro facultativo, es aconsejable que consulte con quien lo propuso y, después de contrastar criterios, tome una decisión médico-legal definitiva e informe al juez. Esta recomendación está motivada por el respeto que merece el criterio clínico y la labor del facultativo que habitualmente trata al paciente y principalmente por la indicación de obtener una información directa con la que

evitara que pasen desapercibidas posibles manifestaciones clínicas durante la exploración psicopatológica forense. En última instancia, será el forense quien firme el informe solicitado por el juez y deberá asumir toda la responsabilidad del acto pericial.

Por último insistir que en la práctica la mayoría de los pacientes psiquiátricos internados por descompensaciones agudas no son tributarios de un proceso de incapacitación, siendo la hospitalización una indicación terapéutica transitoria y aunque el paciente requiera cuidados en un centro asistencial, no llegan a afectarse sus facultades mentales hasta el punto del déficit significativo de la capacidad de autogobierno (criterio jurídico), o en cualquiera de los casos, aunque tal capacidad se afecte, no aparece el factor de persistencia que indicaría la posible necesidad de incapacitación. En todo caso, si un sujeto no incapacitado durante un episodio agudo realiza algún acto de índole civil perjudicial a sus intereses, se podría impugnar dicho acto y judicialmente sería anulado se si demuestra que se encontraba en una situación patológica de pérdida del autogobierno en el momento de realizarlo.

Peritaje psiquiátrico ante el derecho de familia

El derecho de familia es una rama del derecho civil que, por sus peculiaridades, merece una especial atención. En el ámbito jurisdiccional, son los juzgados de primera instancia los que resuelven los pleitos de familia, si bien si el volumen de casos lo justifica, pueden existir juzgados de primera instancia exclusivamente dedicados al derecho de familia. Desde el punto de vista del peritaje psiquiátrico, suelen ser tres las situaciones que dan lugar a su solicitud:

1. Valoración de la «capacidad de consentimiento» para contraer matrimonio. El artículo 45 del Código Civil señala que «No hay matrimonio sin consentimiento matrimonial», el artículo 73 afirma que es nulo «el matrimonio celebrado sin consentimiento matrimonial» y el artículo 56 indica: «Si alguno de los contrayentes estuviere afectado por deficiencias o anomalías psíquicas, se exigirá el dictamen médico sobre su aptitud para prestar consentimiento». Para que sea válido el contrato matrimonial se exige esa «capacidad de consentimiento» que puede estar mermada en algunas enfermedades mentales, siendo determinantes en la aptitud mental del individuo en el ámbito del derecho de familia las mismas funciones psíquicas superiores que determinan la capacidad civil en general (cognitivas y volitivas). Entendemos que no debe exigirse el mismo grado de capacidad para el consentimiento matrimonial que para la administración de bienes complejos y consideramos que debería entenderse como suficiente el conocimiento del futuro cónyuge, de la naturaleza y el significado de la institución matrimonial y mantener la capacidad para establecer vínculos de afecto propios de una relación de pareja estable. Así, si bien siempre debe estudiarse cada caso en particular, los sujetos con patología mental que conservan cierta capacidad de autonomía individual y de relación interpersonal, serían potencialmente aptos para el consentimiento matrimonial, siendo compatibles con el vínculo conyugal. Tampoco la previa incapacitación supone necesariamente su falta de aptitud para

el consentimiento matrimonial, corresponde estudiar el caso concreto y se puede solicitar una modificación del alcance de la incapacitación ya establecida. En cualquiera de los casos, el cónyuge debe conocer el alcance de la deficiencia o trastorno.

2. Valoración del estado mental de alguno de los cónyuges en cuanto demanda de separación. La [Ley 15/2005](#), de 8 de julio, modificadora del Código Civil y la LEC en materia de separación y divorcio, dejó sin efecto el antiguo artículo 82 del Código Civil, en que se consideraban causa de separación el alcoholismo, la toxicomanía o las perturbaciones mentales. En los casos que se acojan al artículo 81 del Código Civil que elimina la exigencia de 3 meses de matrimonio para decretar judicialmente la separación, si se acredita riesgo para la vida, la integridad física, la libertad, la integridad moral o libertad e indemnidad sexual, la pericial psiquiátrica tendría cabida si el factor determinante es una patología mental.

3. Valoración del estado mental en cuanto a capacidad para la guardia y custodia de los hijos, así como para el derecho de visita y relaciones personales con ellos. El artículo 92 del Código Civil señala que el juez podrá recabar de oficio o a instancia de parte, el dictamen de especialistas debidamente cualificados, relativo a la idoneidad del modo de ejercicio de la patria potestad y del régimen de custodia de los menores. El criterio que se sigue en esta materia es el del interés de los hijos. Para valorar la idoneidad de un sujeto con un trastorno mental para asumir el rol materno o paterno, se estudiarán sus capacidades teniendo presente que la administración y custodia de los intereses de los hijos resulta más complejo que el estricto «autogobierno» de uno mismo, por los factores de atención, previsión, cuidados físicos, tareas educativas, etc. que implica. Existen patologías, como el trastorno antisocial de la personalidad, que afectan al rol paterno o materno y muy especialmente cuando el cuadro se complica con trastornos relacionados con sustancias o conductas de marginalidad. También las enfermedades mentales deficitarias suelen afectar al ejercicio del rol paterno o materno, pero con frecuencia se compensa con la presencia de una tercera persona que asume la responsabilidad (familiares). En estos casos puede plantearse la «custodia compartida» atendiendo al factor humano presente en estas situaciones, en las que los hijos desean estar junto a sus padres y éstos poseen la capacidad para establecer y mantener vínculos de afecto pero no para asumir todas las responsabilidades objetivas del rol paterno o materno. Por ello, dando prioridad en este ámbito a los intereses de los hijos, se valorará tanto la capacidad objetiva como los aspectos afectivos de la relación materno o paternofilial.

Prueba pericial psiquiátrica en derecho laboral

El derecho laboral regula las relaciones en el ámbito del trabajo y sobre sus conflictos resuelven los Juzgados de lo Social. Existen dos cuestiones fundamentales en las relaciones laborales de interés psiquiátrico:

1. En materia de despido, el artículo 54 del texto refundido de la Ley del Estatuto de los Trabajadores exige para el despido disciplinario un *incumplimiento grave* y

de los trabajadores exige para el despido disciplinario un incumplimiento grave y culpable de sus obligaciones por parte del trabajador. El perito psiquiatra podrá valorar si existe un trastorno mental que pueda afectar a la culpabilidad, en modo similar al indicado para la imputabilidad.

2. La capacidad laboral puede estar mermada o abolida temporalmente o de manera permanente en relación con enfermedades mentales incapacitantes. La incapacidad temporal incluye las bajas habituales y previsiblemente transitorias, que en psiquiatría pueden deberse a la descompensación psicopatológica de cualquier patología. Engloba aquellos procesos que inhabilitan al sujeto para la actividad laboral habitualmente durante un período máximo de 12 meses, si bien puede prorrogarse hasta los 24 meses cuando la situación clínica lo recomiende. La invalidez permanente, que suele ir precedida de la temporal, no implica necesariamente irreversibilidad, sino una evolución prolongada equivalente al sentido de cronicidad utilizado en el lenguaje clínico. A este respecto, el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social, en su artículo 136, utiliza dos denominaciones equivalentes para las causas de incapacidad permanente: reducciones anatómicas o funcionales graves susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyan o anulen su capacidad laboral y deficiencias de carácter físico o psíquico, congénitas o no, previsiblemente permanentes, cuando anulen o modifiquen la capacidad física, psíquica o sensorial de quienes las padecen. El artículo 137 establece los grados de invalidez permanente ([tabla 39-9](#)).

Tabla 39-9 Grados de invalidez

<ol style="list-style-type: none">1. Incapacidad permanente parcial para la profesión habitual. Disminución no inferior al 33% para su profesión habitual, sin estar impedido para la realización de las tareas básicas de aquella, como puede ocurrir en algunas neurosis graves2. Incapacidad permanente total para la profesión habitual. Inhabilitado para todas las tareas fundamentales de su profesión habitual, pudiendo dedicarse a otras ocupaciones distintas. Puede aplicarse a trabajos que conllevan el porte de armas (incompatibles con patología paranoide), atañen a fobias específicas... si bien el sujeto podría, por ejemplo, desempeñar trabajos burocráticos que no comporten un riesgo relacionado con su enfermedad3. Incapacidad permanente absoluta para todo trabajo. Inhabilita para toda profesión u oficio propios de una persona adulta normal. Propia de trastornos graves, como las psicosis crónicas o los deterioros cognitivos graves4. Gran invalidez. Es la situación del inválido que, además de estar incapacitado para toda profesión, necesita los cuidados de otra persona para las actividades básicas de la vida diaria y obviamente comporta la mayor retribución económica
--

La escasez de métodos objetivos con los que cuenta la psiquiatría dificulta la apreciación de la patología, tan inmersa en el plano subjetivo de la vivencia y en el ámbito de la vida de relación que resulta difícil de cuantificar y de aprehender en todo su conjunto. Pueden resultar de utilidad las *Guías para la Evaluación de las Deficiencias Permanentes* de la American Medical Association, que en sus diferentes ediciones han oscilado entre la asignación de escalas de porcentajes y la clasificación en clases según el grado de minusvalía, como reflejo de la falta de evidencia empírica

en clases según el grado de minusvalía, como reflejo de la falta de evidencia empírica a favor de un método concreto de evaluación, así como la *Guía Práctica* publicada en 2008 por la American Association of Psychiatry and Law.

Si bien debe individualizarse cada caso, podemos resumir de forma genérica aquellas categorías sindrómicas que con frecuencia dan lugar a incapacidades permanentes en sus diferentes grados: demencias orgánicas de cualquier etiología, psicosis defectuales de curso crónico y progresivamente deficitario, psicosis cíclicas o bipolares muy recidivantes que dejen cierto defecto o fragilidad de la personalidad durante los períodos intercríticos, depresiones graves crónicas, algunas neurosis graves cronificadas (trastorno obsesivo compulsivo grave) o incluso cuadros funcionales como el dolor psicógeno o los trastornos somatomorfos de gravedad y refractarios al tratamiento. Mención especial merecen los sujetos afectados de patología dual, en los que concurren un trastorno relacionado con sustancias y otro trastorno psiquiátrico, lo que acrecienta el deterioro ligado al proceso patológico de base, con una afectación de su capacidad laboral mucho más temprana.

Los mecanismos de «ganancia secundaria», que pueden estar presentes en casi todas las enfermedades, se ven potenciados en el ámbito laboral, especialmente proclive a las reacciones reivindicativas o la búsqueda de compensaciones económicas. Conceptos tales como el de «neurosis de renta» o «simulación» pueden evitarse en los informes, por la connotación peyorativa para el paciente y la posibilidad de complicar incluso la evolución del cuadro, haciendo constar un diagnóstico referido al cuadro sindrómico o utilizando una nomenclatura exclusiva del ámbito médico.

Por último, los disminuidos psíquicos o físicos tienen una relación laboral especial regulada por la Ley de Integración Social de los Minusválidos y sus modificaciones posteriores, que en su artículo 41 establece que los minusválidos que por razón de la naturaleza o las consecuencias de sus minusvalías no puedan ejercer una actividad laboral en las condiciones habituales, deberán ser empleados en centros especiales de empleo o accederán a centros ocupacionales, conforme a la valoración de los equipos multiprofesionales de valoración.

Estructura del peritaje psiquiátrico

El informe pericial tiene la función de asesoramiento dirigido a profesionales ajenos a la medicina; por ello estará redactado con la máxima claridad, sin renunciar al léxico clínico, pero aclarando los aspectos que puedan ofrecer cierta dificultad. La estructura propia de un informe pericial es la siguiente:

1. Encabezamiento, generalmente redactado en tercera persona, haciendo constar la formación/experiencia del perito, su elaboración a instancias de la autoridad o de un particular y el objetivo del informe.
2. Anamnesis, catamnesis y exploración. Se describirá la actuación realizada, incluidas las pruebas complementarias. No precisa entrar en los detalles propios de una historia clínica completa, únicamente reflejará los aspectos más significativos y que guarden relación con la patología que presuntamente haya dado lugar al

expediente judicial.

3. Consideraciones. Aclaraciones y análisis de la relación entre la patología y los hechos que han motivado el expediente.

4. Conclusiones médico-legales. Razonadas y apoyadas en datos clínicos y psiquiátricos, responderán de la manera más explícita posible a las cuestiones planteadas, tratando de evitar los enunciados que comporten valoración jurídica y exponiendo la repercusión de la patología sobre las capacidades o funciones psíquicas evaluadas en el informe. Estimamos que el perito médico puede añadir algún dato que no responda directamente a las cuestiones planteadas pero pueda ser útil para el procedimiento o el paciente (p. ej., recomendación de tratamiento intrahospitalario).

Sinopsis

Al margen de la semiología, los postulados etiológicos y la terapéutica, ampliamente abordados en anteriores capítulos, podemos dividir la patología mental en cinco dimensiones categoriales ([tabla 39-10](#)) y resumir de forma genérica sus repercusiones jurídicas según su *relevancia médico-legal* en los distintos ámbitos del derecho y el *riesgo criminológico o delictivo* de cada entidad sindrómica:

1. Neurosis: escasa o nula relevancia médico-legal (a excepción de algunos estados disociativos); por lo general, escaso riesgo delictivo.
2. Psicosis: elevada relevancia médico-legal civil, penal y laboral; en su conjunto escaso riesgo delictivo (conductas abigarradas que despiertan alarma social).
3. Trastornos exógenos confusionales: elevada relevancia médico-legal, habitualmente transitoria; escaso riesgo delictivo si aparecen asociados a enfermedad orgánica y con control terapéutico, pero elevado riesgo delictivo si se deben a consumo de tóxicos asociado a caracteropatías.
4. Demencias y retrasos mentales: elevada relevancia médico-legal penal, civil y laboral según gravedad; escaso riesgo delictivo.
5. Trastornos de la personalidad: escasa o nula relevancia médico-legal (capacidades penal, civil y laboral en general conservadas); elevado riesgo delictivo.

Tabla 39-10 Síndromes psicopatológicos. Clasificación categorial

	Semiología	Etiología	Análisis estructural	Terapia	Relevancia médico-legal	Riesgo delictivo
Neurosis o trastornos de ansiedad	Angustia, defensas contra la angustia, tendencias depresivas	Psicógena +++ Somatógena +	Trastorno cuantitativo, continuo biográfico	Psicoterapia +++ Psicofármacos +	Nula o escasa, salvo excepciones (p. ej., trastornos disociativos)	Escaso
Psicosis	Delirio, alucinaciones, desorganización	Somatógena +++	Trastorno cualitativo,	Psicoterapia +	Elevada	Escaso, salvo

	de la personalidad, autismo	Psicógena +	«proceso» biográfico	Psicofármacos +++		excepciones
Trastornos exógenos confusioales	Obnubilación de la conciencia, desorientación, clínica psicótica	Somatógena +++ Psicógena +	Trastorno cualitativo, generalmente transitorio	Etiológica del factor causal, cuidados generales y control conductual con psicofármacos	Elevada	Escaso, salvo toxicofilias
Demencias y retrasos mentales	Déficit cognitivo	Somatógena +++ Psicógena + (?) déficit de estimulación	Trastorno cualitativo	Paliativa (demencias), educacional (retraso), control conductual farmacológico	Elevada	Escaso
Trastornos de personalidad	Conflictividad social, impulsividad, inmadurez afectiva	Psicógena +++ Somatógena ++ (?)	Trastorno cuantitativo, continuo o desarrollo biográfico	Psicoterapia ++ Psicofármacos ++ (eventualmente)	Nula o escasa, salvo excepciones	Elevado

Bibliografía

- American Academy of Psychiatry the Law, *Ethics Guidelines for the Practice of Forensic Psychiatry*. (1995) American Academy of Psychiatry and the Law, Bloomfield, CT .
- Appelbaum, P.S.; Gutheil, T.G., *Clinical Handbook of Psychiatry and the law*. 4.^a ed (2007) Lippincott Williams & Wilkins, Filadelfia .
- Cabrera Forneiro, J.; Fuertes Rocañín, J.C., *Psiquiatría y Derecho*. (1997) Cauce Editorial, Madrid .
- Código Penal, 1.^a ed. Colex, Madrid, 1996.
- Constitución Española, 1978.
- Dalgard, O., Consejo de Europa. *Affairs Juridiques. Septième Colloque Criminalogique (Ponentes: Bernheim, J. ; Schreiber, H. L. ; Dalgard, O., y Ferracuti, F.)*. (1986) Estrasburgo .
- Exworthy, T., Commentary: UK Perspective on competency to stand trial, *A. J. Am. Acad. Psychiatry Law* **34** (2006) 466–471.
- García Andrade, J.A., *Psiquiatría Criminal y Forense. Editorial Centro de Estudios Ramón Areces*. (1993) S.A., Madrid .
- García García, L., Marco jurídico de la enfermedad mental. *Incapacitación e internamiento*. (2000) Ed. Revista General de Derecho, Valencia .
- Gisbert Calabuig, J.; Villanueva Cañadas, E., *Medicina Legal y Toxicología*. 6.^a ed (2004) Elsevier Masson, Barcelona .
- Gold, L.H.; Anfang, S.A.; Drukteinis, A.M.; Metzner, J.L.; Price, M.; Wall, B.W.; *et al.*, APL Practice Guideline for the Forensic Evaluation of Psychiatric Disability, *J. Am. Acad. Psychiatry Law* **36** (2008) S3–S50.
- Jurisprudencia de la Sala Segunda del Tribunal Constitucional. Sentencia 159/2009, de 26 de junio.
- Jurisprudencia Tribunal Supremo. STS 10/6/2009.
- Jurisprudencia Tribunal Supremo. STS 11/03/1991.
- Ley 15/2005, de 8 de julio, modificadora del Código Civil y la Ley de Enjuiciamiento Civil en materia de separación y divorcio.
- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.
- Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad.
- Ley 13/1982, de 7 de abril, de la Integración Social de los Minusválidos.
- Macho Vives, J.L., y Ortega-Monasterio, L. (1991). Valoración de la capacidad laboral del enfermo mental. En Ortega-Monasterio, L. (dir.): *Lecciones de Psiquiatría Forense*. PPU. Barcelona.
- Mir Puig, S., La imputabilidad en derecho penal, In: (Editor: Ortega-Monasterio, L.) *Psicopatología Jurídica y Forense* (1991) PPU, Barcelona.
- Morris, G.H.; Haroun, A.M.; Naimark, D., Assesing competency competently: toward a rational standard for competency-to-stand-trial assessments, *Am. Acad. Psychiatry Law* **32** (2004) 231–245.
- Ortega-Monasterio, L., Trastornos del control de los impulsos. *Consideraciones clínicas y médico-legales. Libro de ponencias de III Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense*. (1997) Conselleria de Justícia de la Generalitat de Catalunya, Barcelona .
- Ortega-Monasterio, L Prólogo. En Borrás, L. (2002). (dir.). *Asesinos en serie en España*. Bosch, Barcelona.

- Ortega-Monasterio, L., Criterios Forenses para el internamiento voluntario e involuntario (Civil) en España. *Revista de Psicopatología Clínica, Legal y Forense* (2004) 207–214.
- Ortega-Monasterio, L.; *et al.*, Aspectos forenses y jurisprudenciales del trastorno de personalidad antisocial. *Actas Españolas de Psiquiatría*, núm. extraordinario. Vol. 29. *World Psychiatry Association*. (2001) International Congress, Madrid .
- Ortega-Monasterio, L.; Talón, M.T., Valoración médico forense de los criterios clínicos del internamiento forzoso, *Rev. Esp. Med. Legal, Julio-Diciembre* (1986).
- Real Decreto Legislativo 1/1995 de 24 de marzo, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley del Estatuto de los Trabajadores.
- Real Decreto Legislativo 1/1994 de 20 de junio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social.
- Rivero Hernández, F., La capacidad de obrar y la incapacitación judicial, In: (Editor: Ortega-Monasterio, L.) *Psicopatología Jurídica y Forense* (1991) PPU, Barcelona.
- Rondinelli, R.D.; Genovese, E.; Brigham, C.R., *Guides to the evaluation of permanent impairment*. 6th ed (2008) American Medical Association, Chicago .
- Simon, R.Y., *Psychiatry and Law for clinicians*. (2005) American Psychiatric Press, Washington .

Capítulo 40. Ética en psiquiatría

J. Pifarré and M. Esquerda

La medicina ha cambiado más en los últimos 25 años

que en los 25 siglos anteriores.

Diego Gracia

Puntos clave

- La toma de decisiones en medicina implica siempre una dimensión moral. En situaciones de alta incertidumbre y alta vulnerabilidad, como son muchas situaciones clínicas en psiquiatría, esta dimensión se hace más importante.
- La ética principalista define cuatro principios éticos útiles para la toma de decisiones: beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia.
- Los principales dilemas éticos en psiquiatría son:
 - El conflicto entre autonomía y beneficencia (tratamientos involuntarios, medidas restrictivas, etc.).
 - La confidencialidad en psiquiatría frente al riesgo para sí mismo o para terceros.
- Es necesario incluir aspectos éticos de la psiquiatría tanto en la formación de pregrado como en la formación especializada, entendiendo los aspectos éticos como una competencia transversal prioritaria.

Introducción

El conocido aforismo del profesor Diego Gracia (2007a) ilustra la sensación percibida por muchos profesionales sanitarios de que el ejercicio de la medicina ha cambiado mucho y en muy poco tiempo. Aunque el énfasis de este cambio se ha centrado en la

revolución científico-técnica, hay que tener en cuenta que este cambio es multifactorial: repercute en la relación médico-paciente, en la percepción de la profesión médica por parte de la sociedad y no puede desvincularse del marco social y político. Así se habla incluso de un cambio de paradigma en el ejercicio de la profesión sanitaria. La bioética es una disciplina que surge en este contexto.

Las decisiones médicas no son meramente técnicas, sino que comportan una carga de valores, siendo en muchos casos decisiones también morales. Tomamos decisiones en situación de incertidumbre, y éstas implican a terceras personas que son nuestros pacientes y sus familias. En este contexto, cada decisión tiene una dimensión moral. En especialidades como la psiquiatría –donde la incertidumbre es superior, la competencia y conciencia de enfermedad de los pacientes no es siempre la óptima y los pacientes pueden estar en situación de vulnerabilidad–, esta dimensión moral se hace más relevante. Sin unos códigos éticos y sin una buena formación ética, la toma de decisiones y el mantenimiento de una buena relación médico-paciente serán difíciles ([Gracia, 2007 b](#)).

Existen códigos éticos específicos de la psiquiatría, como la Declaración de Hawái de 1977 (ratificada y modificada en reuniones posteriores, destacando la de Madrid de 1996) de la Asociación Mundial de Psiquiatría, y en la mayoría de códigos generales aparecen apartados específicos de psiquiatría. Sin embargo, la formación ética todavía es en general escasa en este ámbito de la medicina, a pesar de su gran relevancia en la práctica clínica habitual del profesional.

Principios éticos

Es importante poder dar el paso de la fundamentación teórica de carácter filosófico a la operatividad en la práctica clínica. Esta aplicación en la práctica debe poseer ciertas condiciones: lenguaje común y entendible, un marco moral de referencia compartido y que sea operativo en la toma de decisiones.

Estas condiciones se plasman en la ética principalista. Desarrollada a partir del [Informe Belmont \(1979\)](#) y popularizada por [Beauchamp y Childress \(1999\)](#), se basa en la presencia de cuatro principios bioéticos: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. Los principios expresan de forma bastante adecuada las exigencias que emanan de la dignidad humana.

Estos cuatro principios se pueden definir, de manera muy esquemática, como:

1. Beneficencia: obligación moral de actuar en beneficio del enfermo.
2. No maleficencia: obligación moral de evitar hacer daño.
3. Autonomía: obligación moral de permitir a la persona gobernarse a sí misma, pudiendo entonces tomar decisiones en relación con su salud. Para que un paciente sea autónomo ha de ser competente, estar bien informado y estar libre de coacciones externas.
4. Justicia: obligación moral de dar a cada uno según le corresponda. El principio de justicia formal de Aristóteles lo resume en «los iguales deben ser tratados

igualmente, y los desiguales deben ser tratados desigualmente»).

Según esta metodología, si no hay conflicto entre principios no existe dilema ético. El problema se da cuando haya un conflicto entre dos o más principios, ya que nos obligará a priorizar uno por encima de otro. Existen varios métodos de priorización. Para [Beauchamp y Childress \(1999\)](#), se habrá de hacer un análisis caso por caso, no pudiendo *a priori* decidir cuál principio es superior, ya que todos son *prima facie*. Para el gran bioeticista español Diego [Gracia \(2007\)](#), sí que puede haber una priorización, siendo en general los principios con mayor vertiente pública (no maleficiencia y justicia) los principios a considerar como prioritarios.

En el caso de la psiquiatría, el debate principal será entre el principio de beneficencia con relación al principio de autonomía. Nuestros pacientes no siempre cumplen los criterios de autonomía, o incluso cumpliéndolos, sus decisiones no siempre son las que indicaríamos (pensemos en el abandono de la medicación, tan frecuente en nuestro colectivo de pacientes). Sin embargo, tampoco podemos caer en la falacia de que la enfermedad mental merma de manera universal la capacidad de toma de decisiones. No es lo mismo, por ejemplo, la capacidad de toma de decisiones que tendrá un paciente con un trastorno bipolar en una fase de manía que en una fase de eutimia. Es difícil, en ocasiones, establecer el límite entre priorizar la beneficencia y caer en una postura *paternalista*, en la que se tomen decisiones en beneficio de la salud del paciente, pero sin su consentimiento, siendo el paciente en ese momento competente. El *paternalismo* entendido así es poco justificable en la práctica clínica actual.

Autonomía y competencia en el paciente con trastorno mental

Mientras que el respeto al principio de beneficencia y de no maleficiencia ha regido tradicionalmente la práctica médica desde la época de Hipócrates, el respeto al principio de autonomía es relativamente reciente ([Martínez, 2002](#)).

La autonomía o autogobierno incluye la capacidad de comprensión, razonamiento, reflexión y elección independiente, de acuerdo con los propios valores. El gran filósofo español José Ortega y Gasset define la autonomía de la manera siguiente: «lo peculiar de la vida humana es ser estrictamente biográfica, escrita y relatada por el propio sujeto (por contraposición al vivir meramente biológico)». Aplicado a las decisiones sanitarias, según Ortega y Gasset, es el paciente quien mejor tomaría las decisiones, pues lo haría según su propio sistema de valores, y según su propio y personal perfil biográfico. Respetar la autonomía del paciente es básicamente respetar su dignidad como persona.

Las dificultades surgen cuando la persona, producto de su enfermedad, no es competente, y como tal no puede tomar decisiones autónomas. Será pues muy importante realizar una correcta valoración de la competencia para tomar decisiones en nuestros pacientes.

[Appelbaum y Grisso \(1988\)](#) definen cuatro criterios para considerar a un paciente

como competente para tomar una determinada decisión sanitaria: capacidad de comprender la información, de elaborar una respuesta a partir de su propia escala de valores, de comprender las consecuencias de su decisión, y de comunicar esta respuesta.

La competencia no depende sólo de las capacidades sino también de la gravedad de la decisión. [Drane \(1984\)](#) describe una escala para valorar la competencia en distintos pacientes según el riesgo y gravedad de la decisión. Según la Escala Móvil de Drane, debe tenerse en cuenta tanto la capacidad individual como el nivel de complejidad de la decisión a tomar. A más compleja y alejada de la *lex artis* la decisión del paciente, mayor grado de competencia le deberíamos exigir, según este autor.

En la valoración de la competencia es necesario, por parte de los profesionales, intentar mantener un criterio mínimo de objetividad en las decisiones, principalmente en aquellas que más nos confronten con nuestro propio sistema de valores. Como bien describe Diego Gracia, «la madurez de una persona debe medirse por sus capacidades formales de juzgar y valorar las situaciones, no por el contenido de los valores que asuma o maneje. El error clásico ha sido considerar inmaduro o incapaz a todo aquel que tenía un sistema de valores distinto al nuestro».

En resumen, podríamos definir la competencia como la capacidad de tomar decisiones, de realizar juicios morales dependientes de principios internos y de actuar de acuerdo con dichos juicios. Hay que considerar que la competencia de un paciente para la toma de decisiones no es dicotómica (todo o nada), sino que es un proceso que depende de las capacidades del paciente, del momento evolutivo de su enfermedad y también del tipo de decisión que tenga entre manos.

Tratamiento involuntario

Algunos pacientes con un trastorno mental pueden, debido a su trastorno, tener disminuida o anulada, tanto de forma temporal como permanente, su competencia para tomar decisiones relativas a su salud. Pensemos por ejemplo en un paciente en una fase maníaca franca que no acepta tratamiento y que pone en peligro su salud y su patrimonio. Ante estas circunstancias, dada la falta de competencia del paciente, será necesario protegerle, incluso en contra de su voluntad. Este hecho es conocido por todos los profesionales de la salud mental, y de hecho, hasta casi un tercio de los ingresos en las unidades de agudos, al menos en nuestro medio, son ingresos involuntarios.

Distinguiremos dos tipos de tratamiento involuntario: el internamiento involuntario y el tratamiento ambulatorio involuntario.

Internamiento involuntario

El internamiento involuntario está regulado por ley y protocolizado en la mayoría de los países. En general, el internamiento se da por indicación médica, y ha de ser ratificado por el juez (autorización judicial). Se remite al capítulo de psiquiatría jurídica y forense para profundizar en el aspecto legal. Desde el punto de vista ético, el

internamiento involuntario estará indicado cuando el paciente no sea competente para tomar esta decisión, y además, después de haber sopesado los beneficios y los riesgos, el internamiento sea la mejor decisión posible para ese caso particular. Es importante recordar que la competencia para tomar decisiones varía a lo largo de la enfermedad, y también que, de cara a obtener un mayor éxito en el tratamiento, sobre todo a medio y largo plazo, se hará necesaria la colaboración del paciente y una cierta implicación y responsabilidad de éste en el manejo de su enfermedad. En este contexto, haría falta revalorar la necesidad de pasar de ingresos involuntarios a ingresos voluntarios a algunos pacientes cuando la situación psicopatológica así lo permita, y no mantener el ingreso involuntario hasta el alta del paciente, tal y como se suele hacer en la mayoría de los casos.

Tratamiento ambulatorio involuntario

La posibilidad o no de realizar un tratamiento ambulatorio involuntario de pacientes con enfermedad mental no incapacitados es uno de los mayores debates éticos de la psiquiatría actual. Existen posturas polarizadas, cuyos argumentos con frecuencia trascienden el campo de la ética.

La realidad es que, desgraciadamente, existen pacientes de buen pronóstico teórico que, debido al abandono de tratamientos al alta hospitalaria, sufren recaídas frecuentes, hecho que implica un peor pronóstico y también, en no pocas ocasiones, un peligro real para ellos mismos y para terceras personas. El problema ético es doble: por un lado, si realmente el paciente es competente para decidir dejar el tratamiento (recordemos que el paciente competente es aquel que no sólo entiende su decisión, sino que es capaz de asumir las consecuencias de sus decisiones, en este caso un riesgo de recaída con el consiguiente riesgo de posible daño a él o a los demás); por otro lado, si la presencia de potenciales riesgos a terceros nos puede permitir como sociedad utilizar medidas profilácticas como la obligación de realizar un tratamiento ambulatorio involuntario.

En todo caso, se trata de un debate no acabado, en el que posiblemente sea necesario incluir esta posibilidad en casos muy determinados. Estos casos podrían ser (Modificados de Documento Provisional de la Junta de la [Sociedad Catalana de Psiquiatría y Salud Mental, 2009](#)):

1. Presencia de trastorno mental grave y concreto.
2. Situación de riesgo grave para sí mismo o para terceros.
3. Evolución desfavorable del trastorno, bien por falta de conciencia de enfermedad o por falta de tratamiento (abandono o negativa al mismo).
4. Mostrarse incompetente para la toma de este tipo de decisiones, aunque el paciente no esté incapacitado.

Uso de medidas restrictivas

Algunos pacientes con trastornos mentales, de manera secundaria a su enfermedad,

pueden tener un riesgo para ellos mismos o para los demás, pudiendo ser necesario el uso de medidas restrictivas para su manejo. Estas medidas no sólo estarán indicadas, sino que serán de obligado cumplimiento, y su no utilización en los casos en los que estén indicadas y la aparición de consecuencias perjudiciales secundarias se podría considerar como una mala praxis.

Existen unos principios generales ante el uso de medidas restrictivas:

1. Respeto. El uso de estas medidas se ha de hacer dentro de un marco de profundo respeto por la persona enferma, dentro de la vulnerabilidad que le produce su enfermedad mental.
2. Indicación médica. Hace falta entender las medidas restrictivas como una indicación médica más, y como tal deben quedar registradas en las historias clínicas y en los protocolos en uso. En situación de urgencia estas medidas podrán ser indicadas por enfermería, pero deberán ser comunicadas y ratificadas por el médico lo antes posible.
3. Proporcionalidad. La medida ha de ser individualizada, habiendo sopesado los beneficios-riesgos de la indicación y la posibilidad de medidas alternativas. De la misma manera, se habrá de ir revaluando con el fin de utilizar la medida restrictiva sólo el tiempo realmente necesario, y no más.
4. Protocolización. El uso de medidas restrictivas se ha de hacer bajo una estricta protocolización escrita, que incluya la metodología a seguir y las garantías legales de su utilización.
5. En ningún caso se han de utilizar medidas restrictivas como una forma de castigo, control o como una manera de paliar una posible deficiencia de los profesionales cuidadores.

Se entienden como medidas restrictivas en psiquiatría las siguientes (Comité de Bioética de Cataluña, 2002):

1. Sujeción mecánica.
2. Aislamiento.
3. Permanencia en una sala de hospitalización cerrada.
4. Restricciones en la comunicación con el exterior del hospital (teléfono, visitas, etc.).

Confidencialidad y psiquiatría

La relación de confianza es uno de los pilares básicos de la relación médico-paciente, ya desde tiempos hipocráticos. Esta relación es especialmente importante en aquellas especialidades donde se manejen datos más íntimos, el paciente esté en situación de vulnerabilidad y donde se haga un seguimiento a largo plazo, incluso de años. Todas estas características las presenta la psiquiatría. La confidencialidad es uno de los pilares básicos de esta relación de confianza, y como tal viene regulada legalmente en la mayoría de países. Sin embargo, pueden existir límites a esta confidencialidad, sobre todo en el caso de riesgo para terceros (caso Tarasoff ([Appelbaum, 1985](#)), [cuadro 40-1](#))

o riesgo para el mismo paciente (Declaración de Madrid). En estos casos extremos, primaría el deber de protección de terceras personas o del mismo paciente al deber de confidencialidad.

Cuadro 40-1

Caso Tarasoff

Prosenjit Poddar, nacido en India, era un estudiante de la Universidad de California. Allí conoció en otoño de 1968 a Tatiana Tarasoff. Habían iniciado una breve relación que Prosenjit quería profundizar y Tatiana no. Este rechazo provocó una sintomatología depresiva reactiva en Prosenjit, quien inició un tratamiento psiquiátrico y después psicológico en un hospital de la zona. En una de las sesiones, en verano de 1969, manifestó su intención de matar a una mujer, claramente identificable como Tatiana. Ésta estaba en Brasil de vacaciones. El terapeuta responsable del caso indicó un ingreso, si bien fue dado de alta en poco tiempo por su «aparente normalidad». En ningún momento se avisó a Tatiana ni a su familia de todos estos hechos. En otoño de 1969, al comenzar el curso, Prosenjit insistió en su interés por Tatiana, y al ser de nuevo rechazado por ella, la acuchilló hasta la muerte. La familia, una vez informada de que sus terapeutas conocían este riesgo, decidió denunciarlos.

La Corte Suprema de California falló en el sentido de que un terapeuta no ha de revelar las confidencias que les fueron designadas, a menos que exista un peligro para terceras personas. Si el peligro es real, como la Corte interpretó que era el caso, el terapeuta tendrá la obligación de ejercer cuidados razonables para proteger a las posibles víctimas de tal peligro. Así, el Tribunal dio preeminencia al interés público frente a las obligaciones deontológicas de confidencialidad y de secreto profesional.

Por otra parte, no es extraño que los psiquiatras sean requeridos por la justicia para opinar tanto en calidad de testigos como de peritos sobre la psicopatología y la conducta de sus pacientes. Desde el punto de vista legal, dada la variabilidad de las leyes según los países, y también la variación de las leyes en un mismo país a lo largo de la historia, se hace necesario conocer la legislación aplicable en cada lugar con el fin de conocer los límites legales a la confidencialidad.

Ética en la enseñanza de psiquiatría

Dada la gran presencia de dilemas éticos en la práctica actual de la psiquiatría, se hace necesario introducir aspectos éticos dentro de la enseñanza de la psiquiatría, tanto a nivel de pregrado como en la formación sanitaria especializada. Se trata de una competencia transversal, que tendría que integrarse tanto en el área de conocimiento de la bioética como en la propia asignatura de psiquiatría. Los métodos de enseñanza más utilizados incluyen el aprendizaje basado en problemas, análisis de casos, unido a

supervisión clínica. Métodos innovadores como el portafolio ([Roma Millan, 2006](#)) son especialmente útiles para este tipo de enseñanza.

Por otro lado, dentro de la enseñanza de la psiquiatría a la población general, es importante también concienciar a la población y a los medios de comunicación sobre la manera de tratar las noticias en relación con los pacientes afectados de algún trastorno mental. Recientemente, la Confederación Española de Agrupaciones de Familiares y Enfermos Mentales (FEAFES) ha elaborado una Guía de Estilo de Salud Mental y Medios de Comunicación donde se trata extensamente estos matices.

Experimentación e investigación en psiquiatría

La psiquiatría y las neurociencias son en la actualidad unos de los campos del conocimiento con mayor volumen de investigación, tanto a nivel público como privado, especialmente dentro de la investigación farmacológica promovida por la industria farmacéutica.

La investigación en psiquiatría plantea los mismos dilemas que la investigación en otras áreas de la medicina: confidencialidad de los datos, tratamiento de los datos, problemas en relación con el consentimiento informado, estudios frente a placebo, balance riesgo-beneficio, sesgos de selección de los pacientes para ensayos clínicos, conflictos de intereses de los investigadores, entre otros. Por razón de espacio no profundizamos en el tema, remitiendo al lector a la bibliografía recomendada ([Bloch y cols, 2001](#); [França-Tarragó, 2008](#)).

Quizás, el dilema más específico en estos pacientes será el tema de la validez del consentimiento informado en poblaciones especiales. Los pacientes con trastornos mentales, en algunos momentos de su evolución, pueden no ser competentes aunque de hecho no estén incapacitados. Pensemos por ejemplo en las fases maníacas o en descompensaciones psicóticas, entre otros. Muchos de los ensayos se dan precisamente en estos momentos evolutivos de las enfermedades, como serían los ensayos de un nuevo fármaco respecto a placebo en las fases agudas. Pero, por otro lado, sin estos estudios no es posible la comercialización de nuevos fármacos o de nuevas indicaciones y el avance del arsenal terapéutico para nuestros enfermos. La labor de los Comités Éticos de Investigación Clínica (CEIC) es muy importante en estos casos con el fin de proteger las garantías de los sujetos individuales, y ponderar sus riesgos en relación con el beneficio del estudio.

Bibliografía

Appelbaum, P.S.; Grisso, T., Assessing patients' capacities to consent to treatment, *N. Engl. J. Med.* **319** (25) (1988) 1635–1638.

Appelbaum, P.S., Tarasoff and the clinician: problems in fulfilling the duty to protect, *Am. J. Psychiatry.* **142** (1985) 425–429.

Beauchamp, T.L.; Childress, J.F., *Principios de ética biomédica.* (1999) Masson, Barcelona .

In: (Editors: Bloch, S.; Chodoff, P.; Green, S.A.) *La ética en psiquiatría* (2001) Triacastela, Madrid.

Comité de Bioética de Cataluña. El ingreso no voluntario y la práctica terapéutica de medidas restrictivas en pacientes psiquiátricos y personas demenciadas. Publicaciones de la Generalitat de Catalunya, Barcelona, 2002. Disponible en: <http://www.gencat.cat/salut/depsalut/pdf/esingreso.pdf>

Declaración de Madrid sobre los estándares éticos en la práctica clínica diaria. Aprobada durante la Asamblea de la Asociación Mundial de Psiquiatría, Madrid, 1996, y ratificada en la Reunión de Yokohama, Japón,

- la Asociación Mundial de Psiquiatría, Madrid, 1970, y publicada en la Reunión de Tokushima, Japon, 2002. Disponible en: <http://www.wpanet.org>
- Drane, J.F., Competency to give an informed consent. A model for making clinical assessments, *JAMA* **252** (7) (1984) 925–927.
- FEAFES. Salud Mental y Medios de comunicación. Guía de Estilo. Fundación Pfizer. http://www.msps.es/ciudadanos/saludMental/docs/Salud_Mental_Guia_de_estilo.pdf.
- França Tarragó, O., *Ética para psicólogos. Introducción a la psicoética*. 6.ª edición (2008) Editorial Desclée de Brouwer, Bilbao .
- Gracia, D., *Fundamentos de bioética*. (2007) Triacastela, Madrid .
- Gracia, D., Como arqueros al blanco. *Estudios de bioética*. (2006) Triacastela, Madrid .
- Gracia, D., *Procedimientos de decisión en ética clínica*. (2007) Triacastela, Madrid .
- Informe Belmont, *Comisión Nacional para la protección de los sujetos humanos en la investigación biomédica y del comportamiento*. (1979) Departamento de Salud, Educación y Bienestar, USA .
- Martínez, M.C., *Ética psiquiátrica*. (2002) Desclée de Brouwer, Bilbao .
- Roma Millan, J., La reflexión como eje central del desarrollo profesional, *Educación Médica* **9** (3) (2006) 30–36.
- Sociedad Catalana de Psiquiatría y Salud Mental. Tratamiento psiquiátrico ambulatorio involuntario. Documento provisional., mayo de 2009.
- Wood, P., Psychopharmacology in the elderly, In: (Editors: Jacoby, R.; y Oppenheimer, C.) *Psychiatry in the elderly* (1997) Oxford University Press, Oxford, pp. 193–216.
- Yassa, R.; Nastase, C.; Cvejic, J.; *et al.*, The Pisa syndrome (or pleurothonus): Prevalence in a psychogeriatric population, *Biol. Psychiatry* **29** (1991) 942–945.
- Yeung, P.P.; Tariot, P.N.; Schneider, L.S.; *et al.*, Quetiapine for Elderly Patients With Psychotic Disorders (Review 18 refs), *Psychiatry Ann.* **30** (2000) 197–201.

Capítulo 41. Psicopatología de la conciencia

C. Gastó and R. Penadés

Puntos clave

- Durante generaciones de clínicos, la exploración de los pacientes afectados de alteraciones de la conciencia fue primordial a la hora de establecer distinciones entre los cuadros funcionales y los orgánicos.
- Actualmente, la idea unitaria y cartesiana de la conciencia ha perdido su valor descriptivo para dar paso a cuadros clínicos, agudos y crónicos de límites imprecisos.
- En este capítulo, sostenemos que los trastornos de la conciencia no pueden dividirse en categorías aisladas con subcategorías específicas, como solían aparecer en los textos clásicos.

Introducción

La conciencia es un fenómeno biológico (o de la vida) como cualquier otro. Consiste en el apercebimiento de poseer experiencias subjetivas (personales), de poseer sentimientos y pensamientos. La característica primordial de lo que denominamos conciencia es la cualidad subjetiva y privada de ese apercebimiento. A esta característica se la denomina «ontología en primera-persona» (o subjetividad ontológica), que en modo alguno está cerrada a la investigación objetiva ([Searle, 2000](#)).

El compromiso de la conciencia, en cualquiera de sus aspectos, representa una de las situaciones más dramáticas de urgencia médica. La conducta de un paciente con

situaciones más dramáticas de urgencia médica. La conducta de un paciente con alteración de conciencia es tan variada que puede ir desde la extrema agitación a la inmovilidad del coma y la muerte. Clásicamente, se suelen diferenciar las alteraciones cuantitativas o de *nivel* de conciencia de las cualitativas. Tal distinción no parece que sea siempre útil en la valoración de los pacientes. Además, posee ciertas connotaciones etiopatogénicas en el sentido de atribuir a las alteraciones del nivel un origen orgánico y a las del conocimiento (p. ej., la despersonalización) un origen psicógeno, lo que no siempre es cierto ni posible demostrar.

Otra suposición clásica, basada en el concepto de nivel, es la que sostiene que lo anormal, en las alteraciones cualitativas de la conciencia, es el «grado de organización mental», más que variaciones del nivel. Al contrario, no podemos afirmar rotundamente que, por ejemplo, en los estados disociativos o en el síndrome de automatismo mental, el nivel de conciencia sea normal en todos los casos. No obstante, desde un punto de vista práctico, la identificación de conciencia con *sensorio* (*sensorium*) permitió a neurólogos y psicopatólogos distinguir a los enfermos con disminución o pérdida del sensorio (comatosos) de los enfermos con alteraciones del conocimiento (confusos y dementes). Fish sostiene, por ejemplo, que la conciencia patológica puede adoptar tres formas clínicas ([Hamilton, 1986](#)): la conciencia *disminuida*, la conciencia *oneroide* (concepto superponible al *delirium*) y la conciencia *restringida*. Esta última derivada de la clásica «restricción del campo de conciencia» de la fenomenología centroeuropea.

Otro término que fue extensamente utilizado fue el de *disociación* de la conciencia utilizado por neurólogos y psiquiatras para identificar a pacientes sin daño cerebral evidenciable, localizado o difuso, con conductas, verbales y motoras, similares a las de los comatosos y confusos. Como veremos, la idea dinámica de que la conciencia puede disociarse o dividirse sirvió para explicar ciertos fenómenos, a finales del siglo pasado, tales como los *automatismos*, la conducta *impulsiva* (particularmente de los epilépticos) y los estados de *fuga* y *crepusculares*.

Desde un punto de vista clínico, los pacientes con conciencia disminuida, oneroide y restringida o disociada no forman categorías mutuamente excluyentes ([Laureys y cols., 2007](#)). En efecto, podemos, en una situación de urgencia, incluir a un paciente en el grupo de confusos (y desorientados) y, a las pocas horas, en el de comatosos y viceversa.

En consecuencia, los trastornos de la conciencia no pueden dividirse en categorías aisladas con características específicas como solían aparecer en los textos clásicos. En este capítulo describiremos los trastornos de la conciencia más comunes en la práctica clínica ([tabla 41-1](#)).

Tabla 41-1 Alteraciones de la conciencia

Hipervigilia

Letargia, somnolencia o sopor
Obnubilación
Estupor
Estados de mínima conciencia
Confusión y delirium
Despersonalización/desrealización
Distorsión de la conciencia corporal
Automatismos
Impulsiones
Estados crepusculares
Hipnosis y fenómenos disociativos
Distorsión de la conciencia del yo
Fenómenos de reduplicación
Coma

Teorías sobre la conciencia

Aunque la conciencia forma parte de la historia biológica de nuestra especie y debe considerarse, por tanto, un fenómeno biológico, a diferencia de otros (p. ej., la digestión), presenta unas características difíciles de objetivar. Una de estas características diferenciadoras es lo que llamamos «subjetividad» o la «conciencia privada de la persona», que no son solamente los actos (verbales y motores) que podemos observar. Clásicamente esta autoconciencia se ha identificado con el «Yo», y la capacidad de apercebimiento de uno mismo (metaconciencia) La [tabla 41-2](#) recoge un resumen de las teorías actuales sobre la conciencia.

Tabla 41-2 Teorías sobre la conciencia

<p>Teorías dualistas Sostienen que algunos aspectos de la conciencia no pueden explicarse solamente mediante datos físicos. El dualismo cartesiano es el más conocido y radical. Se han propuesto diversas variantes de esta teoría. La más actual y controvertida es el dualismo emergente, que sostiene que la conciencia humana aparece a partir de constituyentes físicos, aunque por sí solos estos no pueden explicar la conciencia. Un ejemplo que suelen dar los dualistas es que el ADN no explica la vida</p>
<p>Teorías fisicalistas Se sitúan en el extremo opuesto de las anteriores. Se han propuesto cinco teorías básicas: 1, teorías de eliminación; 2, teoría de la identidad; 3, teoría de la identidad tipo-tipo 4; funcionalismo, y 5, funcionalismo no reductivo</p>
<p>Teorías basadas en niveles de organización Estas teorías (Higher-Order Theories) sostienen la existencia simultánea de dos estados mentales a nivel consciente. Uno básico (p. ej., deseo de beber) y otro reflexivo de apercebimiento del primero (metaconciencia). No rechazan la idea de inconsciente, aunque no en sentido psicoanalítico. Estas teorías están influyendo en la actual neuropsicología cognitiva y en los estudios de teoría de la mente</p>
<p>Teorías de la representación Sostienen que los estados mentales conscientes no tienen más propiedades específicas que las propias de las representaciones mentales, es decir de las operaciones mentales. De hecho es una forma de eliminacionismo. El aspecto más radical de esta teoría sostiene que lo importante son las características de la representación y no los contenidos de la conciencia</p>
<p>Teorías cognitivas Se basan en la hipótesis de la existencia de módulos cognitivos específicos que eventualmente pueden ser modificados. Las teorías más influentes son la Multiple Draft Model de Dennett (1991) y el Global Workspace de</p>

Baars (1988). Gran parte de la psicología cognitiva moderna que examina la atención y la memoria de trabajo se basa en estas teorías

Teorías neurales

Sostienen hipótesis basadas en mecanismos neurobiológicos cerebrales conocidos. Por ejemplo, la oscilación sincrónica cerebral, los patrones de modulación tálamo-cortical, los circuitos de retroalimentación cortical fuertemente dependientes de los receptores glutamatérgicos

Teorías cuánticas

Sostienen que, en última instancia, la conciencia deriva de fenómenos microfísicos cuánticos. El físico Penrose (1989) y el anestesiólogo Hameroff (1998) son los pioneros de estas teorías. Se especula que una colección de átomos puede actuar como una entidad única y coherente. La existencia de microtúbulos neuronales a nivel subcelular permitió elaborar estas teorías, que en ocasiones pueden caer en el emergentismo

En la aproximación racional al tema de la conciencia (especialmente a la autoconciencia) es posible identificar, entre otras, cuatro explicaciones: el *interaccionismo* cartesiano que acepta un dominio físico (cerebro) y otro mental (conciencia) con leyes independientes. En efecto, en el dominio físico la percepción de un objeto induce un determinado estado cerebral que a su vez facilita una experiencia (en la conciencia). No obstante, la decisión que el organismo toma se considera independiente de un segundo estado cerebral; son las leyes que rigen la experiencia consciente (p. ej., libre albedrío, condicionamiento, etc.) las que condicionarán la respuesta comportamental. La aceptación de la existencia de dos dominios (dos sustancias) con leyes independientes interconectados (p. ej., las mentes causan cosas que suceden en los cuerpos y éstos las causan en las mentes) es la base de diversos tipos de psicología, entre ellos la psicología dinámica. Una crítica sistemática a esta aproximación puede encontrarse en [Senior y cols. \(2006\)](#).

La segunda aproximación es el *epifenomenalismo*, que defiende la existencia de dos dominios, aunque las leyes que los rigen dependen exclusivamente del dominio cerebral. Se acepta la existencia de algo que comúnmente denominamos conciencia (mente, actividad cognoscitiva, etc.) por imperativos de nuestro lenguaje común. La conciencia no poseería leyes distintas de aquellas que la ciencia pueda describir del cerebro. Uno de los problemas de esta aproximación es que evita definir términos como «subjetividad» o «introspección». En efecto, la mayoría de investigadores que aceptan esta tesis (en general conductistas) consideran la «introspección» como el acto de dirigir nuestra atención de una tarea a otra (incluidas nuestras propias ideas). En consecuencia, la conciencia no sería más que una actividad subsidiaria de la atención o del estado de activación general del cerebro.

La tercera aproximación es el *paralelismo*, que acepta una estricta correspondencia entre fenómenos de la conciencia y cerebrales. Se acepta la existencia de una conexión nómica entre ambos dominios. Cuando afirmamos que dos cosas o sucesos están en conexión nómica, queremos decir que debe existir alguna ley científica que los conecta. Esta teoría sostiene igualmente una correlación psiconeural entre procesos cognoscitivos y módulos neuronales (neolocalizacionismo). Esta teoría ha dado lugar a una disciplina denominada neurobiología cognitiva definida como «un área interdisciplinaria de investigación cuyo interés es entender las actividades cognitivas (inteligentes) que desarrollan las criaturas vivas» ([Churchland, 1988](#)). Finalmente, la *teoría de la identidad* subsidiaria de las dos anteriores sostiene que la distinción entre

teoría de la mente», basándose en las dos anteriores, sostiene que la distinción entre sucesos mentales y físicos es tan sólo una forma de emplear dos lenguajes distintos a un mismo fenómeno. Acepta la posibilidad de hablar de fenómenos mentales, pero, a diferencia del paralelismo, considera que en realidad estamos hablando de estados cerebrales definidos según un lenguaje «mentalista».

Desde un punto de vista estrictamente evolutivo (neuroembriología comparada) se acepta que lo que denominamos conciencia depende del incremento en la complejidad (número de células y conectividad) neuronal ([Weiskrantz, 1995](#)). Asimismo, la complejidad neuronal requiere abundante irrigación vascular (aporte de oxígeno y nutrientes). Los estudios morfológicos de los vasos meníngeos desde el *Australopithecus (gracilis y robustus)* hasta el hombre actual denotan un claro y creciente incremento de la vascularización ([Saban, 1995](#)). El incremento de la conectividad neuronal ([fig. 41-1](#)) y de la vascularización cerebral junto a una superficie cortical, en el humano, diez veces superior en grosor a la de los primates superiores (Rakic, 1988), parece ser un requisito para la emergencia de la conciencia humana.

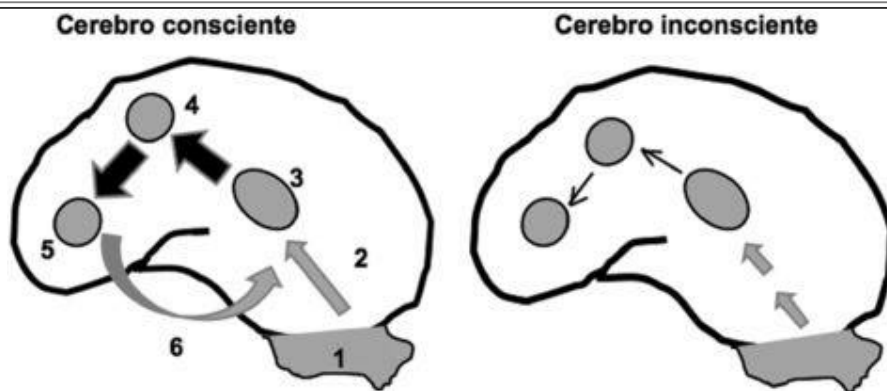


Figura 41-1

Representación esquemática de la conectividad neuronal en condiciones de consciencia e inconsciencia. 1, tronco del encéfalo; 2, sistema activador ascendente; 3, 4, 5 y 6, nodos neuronales del sistema tálamo-cortical y córtico-cortical. Las condiciones de inconsciencia (p. ej., anestesia, estupor, coma, etc.) pueden suceder por cualquier interrupción en cualquier punto de esta red de conectividad neuronal.

Características de la conciencia

De forma meramente descriptiva, la conciencia parece poseer unas características básicas que pueden verse modificadas en diversas condiciones. La primera característica sería la *subjetividad* o *privacidad* de nuestras mentes. Estamos seguros de que nadie es capaz de conocer nuestros pensamientos si no informamos de ellos. La existencia de un «lenguaje privado» (sólo yo puedo saber si siento dolor) fue enunciada por Wittgenstein en sus *Investigaciones filosóficas* ([Priest, 1994](#)). Aunque estamos acostumbrados a inferir el dolor, al igual que otras experiencias, en otras personas, la privacidad de la experiencia pertenece a un dominio inaccesible directamente por el observador. En diversos trastornos psiquiátricos, particularmente en la esquizofrenia, la característica de privacidad de la conciencia se pierde o el

paciente cree haberla perdido. La experiencia de privacidad no parece estar localizada en ninguna zona cerebral específica. No obstante, el desarrollo del córtex frontal, en el humano, podría permitir discriminaciones introspectivas (autoconciencia) útiles para la adaptación. Las observaciones más consistentes en la esquizofrenia, y en general en las psicosis derivadas de alteraciones encefálicas, demuestran alteraciones en el proceso de información, memoria/aprendizaje y funciones ejecutivas que dependen de la integridad de los sistemas fronto-subcorticales. La pérdida de la experiencia de privacidad no es exclusiva de la esquizofrenia, aunque sí lo es de los fenómenos considerados tradicionalmente «psicóticos» (funcionales u orgánicos).

La segunda característica es la *unidad*, que niega la posibilidad de múltiples conciencias en una misma persona. En efecto, junto a la anterior característica, la unidad hace referencia a que la conciencia de un individuo siempre hace referencia a sus experiencias de forma conjunta. Por ejemplo, la experiencia de dolor en un brazo y la de hambre, en un mismo momento, se experimentan como integradas en la misma conciencia y no en espacios separados. En determinadas patologías psiquiátricas el paciente refiere o cree poseer dos o más «conciencias». Generalmente, este fenómeno se denomina «disociación». El fenómeno disociación no se ha demostrado en sentido estricto y probablemente sea una forma de hablar del paciente cuando expresa experiencias difíciles de verbalizar como si fueran ajenas a su control voluntario, dando la impresión de la existencia de otro «Yo» ([Tabla 41-3](#) and [Tabla 41-4](#)).

Tabla 41-3 La conciencia desde la perspectiva de la evolución

Nivel mínimo de conciencia	<ul style="list-style-type: none"> • Organismos simples • Capacidad para desarrollar actividad motora espontánea • Capacidad para crear representaciones a través de experiencias sensoriales que se almacenan en la memoria
Conciencia operativa	<ul style="list-style-type: none"> • Utilización funcional de objetos • Interacciones sociales elaboradas • Capacidad de expresar emociones intencionalmente
Autoconciencia	<ul style="list-style-type: none"> • En humanos al segundo año de vida y en primates superiores • Aparece junto al lenguaje, memoria episódica y memoria de trabajo • Autorreconocimiento en el espejo • Utilización de reglas, distinción del yo de los otros
Conciencia reflexiva	<ul style="list-style-type: none"> • Ontología en primera persona • Experiencia consciente completa que se desarrolla entre los 3 y los 5 años de edad en humanos

Tabla 41-4 Aproximaciones para el estudio de la conciencia

Filosofía de la mente y del cerebro	<ul style="list-style-type: none"> • Hipótesis que permitan diseñar modelos experimentales
	<ul style="list-style-type: none"> • Estados normales y alterados de conciencia • Sueño/vigilia

Neurología y psiquiatría	<ul style="list-style-type: none"> • Coma/estados vegetativos • Convulsiones • Sustancias/anestésicos • Hipnosis • disociación
Neurociencia cognitiva	<ul style="list-style-type: none"> • Percepción/atención • Procesos de memoria • Emoción/motivación • Pensamiento • Intención/acción • Lenguaje
Inteligencia artificial	<ul style="list-style-type: none"> • Diseño de programas artificiales con algunas propiedades de la conciencia humana
Genética	<ul style="list-style-type: none"> • Búsqueda de genes asociados a módulos neuronales con información específica

El tercer aspecto adscrito a la conciencia humana es el de la *intencionalidad*, término por el que los filósofos y psicólogos consideran que todo acto consciente va dirigido a un determinado fin. El término posee connotaciones morales, sociales y jurídicas de difícil precisión. Desde la perspectiva psicopatológica, la intencionalidad suele utilizarse para dirimir actos antisociales realizados por enfermos mentales (p. ej., psicóticos) o bien por personas que dicen padecer alguna enfermedad sin evidencia clínica de ella (p. ej., asociales o simuladores) (v. [capítulo 21](#)). No obstante, en *sentido estricto*, *intencionalidad de la conciencia* significa que todo fenómeno consciente (mental) incluye en sí algo como su objeto. En otras palabras, cuando estamos despiertos y somos conscientes siempre, nuestra conciencia está dedicada a algún asunto, sea éste mental o sensorial ([Priest, 1994](#)), aun en estados de inmovilidad (p. ej., en el mutismo acinético).

Finalmente, la cuarta característica reconocida de la conciencia humana es su capacidad para reconocerse a sí misma a la vez que reconocer el propio cuerpo (*conciencia del yo versus conciencia corporal*), en condiciones normales. En determinados pacientes psiquiátricos (p. ej., dismorfofobia) y orgánico-cerebrales (p. ej., afectación del lóbulo temporal) sucede un fenómeno de disyunción entre la conciencia del Yo (autoconciencia) y la del cuerpo o partes de él (desatención, síndrome de negligencia).

Esta capacidad de integración y síntesis de la autoconciencia y la conciencia corporal puede depender del crecimiento progresivo del córtex prefrontal y de la asimetría cerebral asociada a la destreza manual en primates. En efecto, en la representación de la superficie corporal en la corteza cerebral (homúnculo), la mano (y particularmente los dedos) ocupa un espacio importante (en todos los primates), al igual que los pies (bipedestación) y las áreas destinadas a la masticación (lengua, boca, etc.). En el patrón evolutivo humano estas tres áreas debieron ser vitales y condicionaron, sin duda, la importancia de la conciencia corporal ([McHenry, 1982](#), 1988; [Le May y cols., 1982](#)).

En lo que denominamos conciencia se incluyen facultades tales como la orientación en

tiempo y espacio y la memoria, así como el estado de humor dominante y reconocible como propio ([tabla 41-5](#)). Estas características (o facultades) suelen aislarse y explorarse, en la práctica clínica rutinaria, por separado. Las características de privacidad, unidad, intencionalidad e integración y síntesis de la autoconciencia y la conciencia corporal definen muy someramente lo que aceptamos como conciencia humana. Sin embargo, cuando estas características están mermadas, dan lugar a cuadros clínicos altamente específicos ([Gastó, 2000](#)).

Tabla 41-5 Integración de las descripciones de los niveles y contenidos de la conciencia

Niveles	Definición	Terminología	Contenidos	Ejemplos
Inconsciencia Nivel límbico o subcortical	Imposibilidad de responder a estímulos ambientales y/o al yo (voluntad). Ausencia de <i>arousal</i>	Somnolencia Obnubilación Estupor Coma Estado vegetativo	No observables No referidos Las personas recuperadas refieren contenidos similares los estados oníricos Ausencia de ciclos vigila-sueño	Daño cerebral localizado, multifocal o difuso
Conciencia Nivel cortico-subcortical	Conciencia vigil Focalización de la atención exclusivamente en estímulos ambientales. La persona puede no ser consciente de estar vigil o despierto	Estado confusional Desorientación Estados crepusculares	Ilusiones alucinaciones Impulsividad Respuestas impredecibles a estímulos ambientales	Daño cerebral localizado, multifocal o difuso Intoxicación por sustancias
Autoconciencia Nivel cortical	Atención centrada en el yo (orientación autopsíquica)	Vigil. Orientación parcial o completa Desorientación parcial	Variables Capacidad de referir contenidos mentales	Despersonalización Desrealización <i>Déjà-vu</i> Ilusiones Delirios
Metaautoconciencia Nivel cortical	Distinción entre lo personal y el ambiente. Capacidad simbólica	Orientación a lo y autopsíquica. Capacidad de reflexión	Múltiples y biográficos	Evocación voluntaria de recuerdos

Se han identificado algunos correlatos neurobiológicos que causan lo que se denomina conciencia. En condiciones normales y en reposo, el cerebro humano genera un cambio de actividad bioeléctrica de 40Hz, entre el polo rostral y caudal cada 12 milisegundos ([Llinás y Ribary, 1994](#)). Esta actividad coincide con la actividad neuronal entre el tálamo y el córtex cerebral ([Crick y Koch, 1998](#)). Se han propuesto tres modelos neurobiológicos de conciencia: 1) el *modelo en bloques* ([Bartels y Zecki, 1998](#)), que sugiere la existencia de microconciencias que dependen de cada uno de los sistemas de procesamiento de los estímulos y niega la conciencia como un constructo unitario; 2) la *teoría del nivel unificado*, que postula la existencia de una conciencia basal como estado funcional de amplias porciones del cerebro incluso durante el sueño ([Llinás y cols., 1998](#)). En el sueño, el cerebro es consciente, aunque incapaz de apereibir el mundo exterior generado por los sentidos ([Llinás y Ribary, 1994](#)), y 3) la *teoría del núcleo dinámico*, que sugiere que la conciencia deriva de la combinación integrada y rápida de diferentes poblaciones neuronales que confluyen en estructuras tálamo-

rápida de diferentes poblaciones neuronales que conuyen en estructuras talamo-corticales implicadas en la categorización perceptual ([Tononi y Edelman, 1998](#)).

Anatomía de la conciencia

Durante años comúnmente se consideró a la conciencia un atributo inespecífico de la actividad del cerebro humano. No obstante, los estudios neuropatológicos clásicos demostraron que el estado consciente (y de vigilia) se pierde por lesiones de menos de 1cm² de la formación reticular o por daño bilateral de los núcleos intratálámicos del tálamo. Al contrario, grandes pérdidas corticales de ambos hemisferios no inducen alteraciones del estado de conciencia. En los humanos el tálamo y el córtex son estructuras neuronales cruciales para el desarrollo y mantenimiento de la conciencia ([Edelman y Tononi, 1998](#)). El tálamo se considera una extensión del córtex y determina el tráfico de información de estructuras subcorticales al córtex. Por ejemplo, el daño local en regiones corticales sensoriales (p. ej., circunvolución fusiforme) para la percepción facial induce una pérdida del conocimiento consciente de caras, pero se conservan las características visuales de color, localización o tamaño. En cambio, si los núcleos intralaminares del tálamo se lesionan bilateralmente, el estado consciente se pierde por completo. Por el contrario, extensas lesiones del cerebelo, de los ganglios basales y de la médula espinal no aclaran ni los contenidos de la conciencia ni su estado de actividad. La mayoría de neurocientíficos actuales consideran al sistema talamo-cortical el sustrato anatómico de la experiencia consciente (v. [fig. 41-1](#)).

Una de las características de la conciencia humana es lo que se ha denominado capacidad de mentalizar. Es decir, la propiedad por la cual podemos representarnos a nosotros mismos y configurar otros estados mentales como intenciones, creencias, deseos y, en definitiva, conocimiento. El niño adquiere esta capacidad alrededor de los 4 años y continúa desarrollándose hasta los 11 años aproximadamente ([Baron-Cohen y cols., 1999](#)). Recientemente se han propuesto diversos modelos neurobiológicos de esta capacidad de mentalizar o de introspección (la cuarta característica de la conciencia que mencionábamos en el apartado anterior) ([Baron-Cohen y Ring, 1994](#); [Brothers, 1990](#); [Frith y Frith, 2001](#)). Estos modelos, entre otros, invocan la participación de estructuras cerebrales específicas tales como la circunvolución temporal superior y el córtex prefrontal medial.

Recientemente se ha explorado la capacidad del cerebro de representar al Yo y a la idea de Otros ([Vogeley y cols., 2001](#)). Se han descrito tres extensas áreas asociadas a la capacidad de introspección: 1) áreas cerebrales implicadas en la representación de *estados mentales del Yo*; 2) áreas cerebrales implicadas en la representación de los estados mentales que atribuimos a otras personas (*atribución de otras mentes*), y 3) áreas cerebrales implicadas en ambos procesos simultáneamente. La activación o desactivación de la actividad neuronal de estas áreas se asocia a diversas patologías mentales tales como el autismo, la enfermedad de Asperger y los síntomas negativos en la esquizofrenia ([Abu-Anel, 2003](#)).

Exploración de los pacientes con alteración de la conciencia

Observación y descripción de la conducta

Las formas clínicas de presentación de la patología de la conciencia se traducen siempre en determinados comportamientos cognitivos y motores.

Frente a un enfermo con sospecha de patología de la conciencia, deben resaltarse los siguientes aspectos:

1. Capacidad atencional (de fijar y mantener la atención).
2. Conducta motora (p. ej., agitación, inhibición, conducta de oposición o cooperativa, etc.).
3. Humor y reactividad afectiva.
4. Cambio de hábitos personales.
5. Presencia o ausencia de elementos delirantes y/o alucinatorios.

A pesar de que la conducta en sí misma no está relacionada con una patología específica, su análisis permite una aproximación sindrómica (p. ej., síndrome orgánico y no orgánico) de la patología de la conciencia.

El siguiente paso consiste en resaltar los siguientes puntos de la historia clínica: *a)* existencia de enfermedades somáticas asociadas potencialmente a alteraciones de conciencia (p. ej., diabetes); *b)* enfermedades psiquiátricas previas; *c)* consumo agudo o crónico de fármacos y/o cambio reciente de posología y tipo de fármacos, y *d)* consumo agudo o crónico de alcohol y drogas.

En las enfermedades previas deben destacarse traumatismos encefálicos, cardiovasculares y pulmonares, alteraciones metabólicas y endocrinas, y otras menos frecuentes, como son las alteraciones del tejido conectivo. Igualmente, deben detallarse las alteraciones de conducta previa, si las hubiere, para determinar si el cambio es antiguo o reciente. No obstante, el observador no debe establecer de forma rápida si el trastorno de conducta es meramente «psicológico» u «orgánico» a partir de la historia psiquiátrica, ya que ésta da muy poca información de la conducta inmediata. Uno de los aspectos decisivos para enmarcar la patología de la conciencia es la rapidez con que aparecen los cambios de conducta.

Diversos fármacos se asocian con la patología de la conciencia, y especial atención debe tenerse con: *a)* los tratamientos cardiovasculares; *b)* barbitúricos; *c)* benzodiazepinas; *d)* antidepresivos tricíclicos, y *e)* antidiabéticos orales ([fig. 41-2](#)).

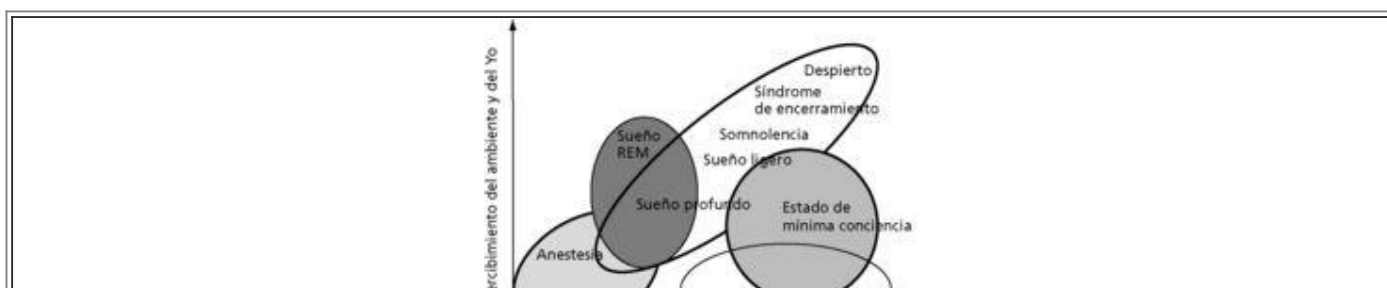




Figura 41-2

Estados fisiológicos y patológicos según el nivel de conciencia. REM, movimientos oculares rápidos. *Arousal* o estado de activación cortical similar al estar vigil o despierto. Existe una correlación entre el *arousal* (determinado mediante técnicas electroencefalográficas), el estar consciente y el de responder a estímulos ambientales.

(Modificado de [Laureys y cols., 2007.](#))

Examen físico y datos de laboratorio

Deben resaltarse los siguientes puntos:

1. Signos vitales anormales.
2. Incontinencia de esfínteres reciente.
3. Señalización de signos neurológicos.
4. Convulsiones, temblor, ataxia y 51 valores metabólicos anormales.

Cuando un paciente presente signos vitales anormales, por discretos que sean, siempre deben investigarse las posibles causas orgánicas. Cuando simultáneamente el paciente presenta signos psicológicos y vitales, los últimos son los que condicionan la exploración. Por ejemplo, en un paciente autorreferencial, con suspicacia y conducta de oposición, fiebre y taquicardia, debe descartarse abstinencia a alcohol y drogas antes de considerar el cuadro de una psicosis funcional.

Asimismo, la agitación psicomotriz y la confusión acompañan habitualmente la hiponatremia, hipoglucemia, hipocalcemia y uremia. Las pruebas rutinarias de laboratorio (glucosa, electrolitos, gasometría, hematócrito, calcio, BUN, etc.) son de gran ayuda para establecer un diagnóstico diferencial. De forma simplificada, podemos afirmar que los signos y síntomas de la alteración orgánica de la conciencia son: *a)* fluctuación de la reactividad sensorial; *b)* agitación y conducta no cooperativa, y *c)* labilidad del humor.

La mayoría de pacientes con fluctuaciones del sensorio (períodos de sopor, dormición y despertar), cuando se les estimula, durante la exploración se muestran irritables y escasamente cooperadores. De ahí no debe deducirse que estén delirando o sean «psicóticos» en términos psiquiátricos. Los pacientes con patología orgánica presentan, de hecho, unos síntomas psiquiátricos que son funcionales, con rápidos y exagerados cambios de humor y conducta que no están bajo control voluntario. Igualmente, los pacientes orgánicos con frecuencia presentan *confabulaciones*. Este fenómeno no se restringe al síndrome de Korsakoff, sino que puede suceder en cualquier paciente con afectación amnésica. Tradicionalmente, las confabulaciones se consideran una falsificación de la memoria, con claridad de la conciencia, y están asociadas a amnesia orgánica ([Berlyne, 1972](#)). La confabulación espontánea, aunque es un fenómeno raro, es orientativo de enfermos orgánicos, con demencia ([Kopelman, 1987](#)).

Condiciones clínicas y definiciones

Se entiende por sensorio (*sensorium*) el nivel de alerta y de atención normal junto con la capacidad para reaccionar apropiadamente y de forma psicológicamente comprensible a estímulos internos y externos. Un sensorio normal ocupa tanto la vigilia como el sueño. En efecto, una persona sin daño en su sensorio puede ser despertada de su sueño y debe orientarse de forma apropiada en espacio y tiempo, así como responder a la estimulación sensorial. El sueño es un estado fisiológico de la conciencia (v. [cap. 48](#)) o del cerebro, cualitativamente distinto a los estados de sopor y coma. De hecho, durante la dormición pueden existir graves alteraciones del sensorio, incluido el coma profundo, perdiéndose entonces las fases de sueño junto a anomalías en el EEG y EGG.

Hipervigilia

Resulta de la exaltación de los sistemas neurobiológicos que controlan la atención y la alerta. Los autores clásicos hablaban de «ampliación de la conciencia», que denotaba la exaltación de los sentimientos o vivencias, más que la de un estado específico del sensorio. La hipervigilancia no parece ser un estado puro del sensorio o del nivel de alerta, sino una mezcla de síntomas provenientes de la esfera sensorial, motórica, cognitiva y afectiva. Sucede como estado de transición en diversos trastornos orgánicos y psiquiátricos o como preludio de éstos. Se caracteriza por la vivencia de «claridad» de conciencia (o mente) como si el sujeto se hubiese liberado de algún freno previo. Va acompañada de un incremento de la actividad motórica y frecuentemente verbal.

La sensación subjetiva de «claridad mental» no tiene por qué ir acompañada de un mayor rendimiento, ni siquiera de una mejora real de la atención. De hecho, la hipervigilancia puede ir acompañada de importantes distorsiones de la atención que se traducen por distraibilidad. La hipervigilancia es el inicio casi constante de los accesos maníacos primarios o secundarios a enfermedades somáticas, de alguna forma de inicio de la esquizofrenia y de la intoxicación por drogas alucinógenas (LSD, *Cannabis*, etc.) y noradrenérgicos (cocaína, anfetaminas).

Letargia, somnolencia o sopor

Consiste en una dificultad para mantener la alerta y atención, a pesar de que el sujeto realiza un esfuerzo sostenido. Pueden existir una distorsión de la evocación mnésica y ligera desorientación temporoespacial. Generalmente, la estimulación verbal o física provoca fluctuaciones de la somnolencia. Durante la exploración, la interpretación de los contenidos mentales debe hacerse con precaución, al igual que la valoración del síntoma cuando únicamente el paciente lo menciona durante la historia clínica. La somnolencia por alteración del sensorio debe diferenciarse de la sensación subjetiva de sueño y de la dificultad para despertarse, que algunos enfermos y sujetos sanos refieren.

Obnubilación

Cuando la alteración del sensorio es más profunda, no resulta sencillo extraer al paciente de su estado. Si se consigue con la estimulación repetida y vigorosa, el paciente suele estar confuso y desorientado, aunque mantenga cierta cooperación. Con frecuencia se alternan síntomas de excitación e irritabilidad con somnolencia. La distraibilidad es permanente, con distorsión de las percepciones auditivas y visuales ([Plum y Posner, 1982](#)). La confusión y la desorientación temporoespacial suelen ser constantes. Todas las funciones intelectuales se encuentran seriamente perturbadas en este estadio, aunque el sujeto emita respuestas psicológicas durante la exploración.

El síntoma psicopatológico preponderante es el de *confusión*, mientras que el neurológico es el del *retardo*, en el *despertar y mantener la vigilia y atención*.

La confusión es una alteración global de la conciencia, constituida, como veremos más adelante, por síntomas sensoriales y cognitivos.

Estupor

Se utiliza para describir a los pacientes que sólo son capaces de alcanzar un ligero estado de alerta mediante estímulos potentes. Espontáneamente son incapaces de emitir alguna conducta intencional y las ocasionales respuestas verbales son incoherentes o ininteligibles. Los contenidos de la conciencia son inexplorables, siendo el signo más llamativo el de la inmovilidad. En términos neurológicos se considera este estado el antecedente inmediato del coma (precoma o semicoma). En psiquiatría, clásicamente se utilizó para denotar la patología de la conducta en enfermos melancólicos y esquizofrénicos catatónicos, en algún momento de la evolución de su enfermedad. En efecto, tradicionalmente se diferenciaba el «estupor psicógeno» del «orgánico», aunque sus límites son más teóricos que reales ([Berrios, 1981](#) y [1983](#)). En la acepción tradicional, el estupor consistiría en «una disminución de la actividad de las funciones intelectuales, acompañada de un aire de asombro o indiferencia». El estupor en los pacientes mentales suele caracterizarse por *mutismo, reducción de la actividad motora y fluctuación de la conciencia* ([Berrios, 1983](#)).

Sucede primordialmente en tres patologías distintas: *a*) en la melancolía (depresión endógena); *b*) esquizofrenia con síntomas catatónicos, y *c*) en la histeria y cuadros relacionados (p. ej., síndrome de Ganser). La historia clínica previa, sin duda, resulta más orientativa de la naturaleza del estupor que los signos explorados en el momento. El estupor, como estado, fue considerado por Ferrus, en el siglo pasado, como *una suspensión rápida apirética y de todas las facultades cerebrales*. En 1843, Baillarger demostró que en la melancolía, a pesar del torpor intelectual, existía siempre un delirio de gran actividad. [Chaslin \(1912\)](#) definió este estupor como «la suspensión extrema de los movimientos voluntarios y de la mímica»; ésta queda fijada en una misma expresión (*masque de marbre*). Griesinger consideró que la imagen del estupor era indiferenciable de la del demenciado. De hecho, la variación diurna de los síntomas

puede desorientar, ya que muchos enfermos orgánicos muestran letargia diurna y agitación nocturna. En el estupor psiquiátrico, el sensorio, la reactividad sensorial y los reflejos están conservados y los EEG son normales ([Berrios, 1983](#)). Los melancólicos estuporosos suelen ser de edad avanzada o presentar antecedentes inmediatos de tratamientos con antidepresivos, litio, etc., o tentativas graves de suicidio. En ausencia de estos datos biográficos, es preferible considerar una posible patología orgánica, dada la infrecuencia de estos cuadros. El estupor catatónico suele ir acompañado de extrañas posturas que nunca muestran los enfermos melancólicos y orgánicos. La flexibilidad cérica es un síntoma equívoco, de difícil valoración, que pueden presentar enfermos de diversa naturaleza (Plum y Posner, 1982). Wernicke llamó la atención acerca de la posible confusión de este fenómeno, de observación rara, con la «seudoflexibilidad» (falsa catalepsia) que se presenta en los casos de sugestión o de obediencia automática ([Mira y López, 1935](#)).

El estupor histérico es un fenómeno extraordinario; a nuestro juicio se trata, en realidad, de un *mutismo* más que de un auténtico estupor. El examen detenido del paciente revela un reflejo corneal normal y ausencia de reflejo de Babinski y de obnubilación o confusión. En ocasiones, el paciente puede sumergirse en un letargo, que se asemeja al coma, del que sale espontáneamente. Estos síntomas en los histéricos suelen ir acompañados de otros más orientativos y típicos (v. [cap. 14](#)). El diagnóstico diferencial con amital sódico intravenoso lento puede dirimir el diagnóstico en casos dudosos. El estupor de origen psiquiátrico desaparece con el barbitúrico, mientras que en el orgánico rara vez sucede. No obstante, debido a razones no del todo comprendidas, los síntomas «histéricos» parecen ser especialmente frecuentes en pacientes en los que, a la postre, se descubren enfermedades neurológicas ([Plum y Posner, 1982](#)).

La mayoría de pacientes estuporosos tienen una disfunción cerebral difusa. En el estupor orgánico, los estímulos a los que se somete al paciente (p. ej., reflejos tendinosos, etc.) suelen dar respuestas anómalas. La diferencia con el coma radica en la posibilidad de sacar, transitoriamente, al paciente de su estado u observar una respuesta efímera al dolor. Los movimientos oculares de seguimiento y los cambios bruscos de motilidad denotan una patología orgánica y no deben confundirse con conducta intencional ([Berrios, 1981](#) y [1983](#)). La mirada fija con los párpados abiertos está presente en el síndrome de cautiverio, mientras que la oposición de los párpados o el movimiento rápido de ellos suelen denotar estupor psicógeno ([Plum y Posner, 1982](#); [Roberts, 1984](#)).

Coma

Un paciente puede ser declarado afectado de muerte cerebral si el cerebro deja de responder a la estimulación (coma profundo) y ya no aparecen los reflejos pupilocorneal, audioocular y oculoencefálico, junto a apnea y un EEG plano durante 30min. A estos criterios se agrega la presencia de dilatación pupilar, pues en los casos de intoxicación con drogas depresivas pueden darse los signos anteriores sin que se observe dilatación pupilar. Un signo de recuperación es la aparición de patrones EEG

observe una latencia pupilar. Un signo de recuperación es la aparición de patrones EEG de sueño-vigilia (Harmony y Alcaraz, 1987).

Estados confusionales

No existe una clara demarcación entre confusión y *delirium*. En las nuevas nomenclaturas se habla de forma genérica de «estados confusionales». La distribución entre ambos conceptos es antigua y entronca con los de *reacción exógena* (de Bonhoeffer), *psicosis tóxicas*, *psicosis sintomáticas*, *psicosis con alteración intelectual transitoria*, *psicosis orgánicas*, etc. ([Mira y López, 1935](#); [Berrios, 1981](#)). Las características comunes de todos estos cuadros serían las siguientes:

1. Identidad patogénica.
2. Inicio súbito (en horas o días).
3. Falta de sistematización delirante.
4. Repercusión más o menos intensa del estado general.
5. Duración relativamente escasa.
6. Posibilidad de *restitutio ad integrum* o al estado premórbido.

El cuadro clínico es similar en todos los sujetos y parece, hasta cierto punto, independiente del tipo de lesión cerebral. Por ello, la escuela británica ([Mayer-Gross y Roth, 1977](#)) consideró una respuesta preformada del cerebro humano.

Confusión, estrictamente, significa la incapacidad para distinguir lo real de lo imaginario y, como sugirió Chaslin (1892), «una pérdida del control voluntario sobre las facultades intelectuales» ([Berrios, 1981](#)).

En efecto, la confusión se identifica con el *onirismo* en el sentido de que el paciente confuso verbalizaba contenidos imaginarios (escenas, visiones, etc.), parecidos a los del sueño, intercalados con momentos de aparente lucidez. En ocasiones, el delirio confuso onírico se aplicó a otra patología, particularmente a brotes agudos de esquizofrenia, psicosis posparto y *bouffées*, pero hoy día está en desuso.

A pesar de que el cuadro se inicia bruscamente, Llois y Lane reconocieron un período prodrómico de gran valor semiológico y *clínico* que denominaron *estado neurasténico*. Dicho estado podía detenerse o dar paso a la eclosión delirante.

Estadio asténico-apático

Antecede a la mayoría de cuadros tóxico-confusionales u orgánico-cerebrales, especialmente en ancianos, y suele confundirse con los supuestos estados físicos «normales» de la sensibilidad. [Ottoson \(1989\)](#) ha intentado resucitar la psicopatología de este estadio de importante valor semiológico y clínico. La sintomatología característica es:

1. Fatigabilidad-astenia-apatía.
2. Labilidad afectiva-irritabilidad.
3. Fluctuaciones de la atención, la concentración y la memoria.
4. Sensibilidad a la luz y al sonido

1. Sensibilidad a la luz y al sonido.
5. Insomnio.

Deben identificarse estos pródromos en sujetos de alto riesgo para el *delirium*:

1. Ancianos (> 60 años).
2. Pacientes con patología cerebral preexistente.
3. Pacientes con adicción o consumo crónico de drogas o fármacos terapéuticos.
4. Pacientes en UCI, particularmente los poscardíacos.
5. Pacientes poscontusionales.

Estadio confusional

Representa un cuadro de transición ([Berrios, 1981](#)) entre el estadio asténico-apático y la eclosión del *delirium* con claudicación del nivel de conciencia. [Geschwind \(1982\)](#) identificó los siguientes síntomas:

Pérdida de coherencia

Se considera el síntoma cortical del estado confusional. Denominado también «apraxia ideacional» porque el paciente es incapaz de mantener una conversación comprensible, a pesar de sus esfuerzos para hacerse entender.

Este síntoma rara vez se presenta en cuadros clínicos funcionales de forma tan llamativa.

En los brotes delirantes de la *esquizofrenia* puede haber pérdida de coherencia del habla, pero el paciente no realiza esfuerzos para hacerse entender, dado que el síntoma deriva, en estos casos, de la súbita emergencia de actividad delirante alucinatoria.

Igualmente, en los accesos *maníacos* graves la pérdida de coherencia se produce por la multitud de ideas y la rapidez con que éstas aparecen, sin dar tiempo al enfermo de poder integrarlas en un lenguaje comprensible. Al contrario, en los enfermos orgánicos, a los que nos referimos, la incoherencia sucede por la incapacidad de hallar las palabras y conceptos apropiados, perdiéndose, entonces, la estructura natural del lenguaje.

Paramnesia

Descrita por Pick (1903), es una distorsión más que una pérdida de memoria ([Geschwind, 1982](#)). Las respuestas incorrectas acostumbran relacionarse con aspectos familiares tales como la casa, el hospital, el lugar de trabajo, etc.

Propagación del error

Consiste en la tendencia a que la paramnesia se extienda, a medida que avanza el interrogatorio.

Jerga ocupacional

Las distorsiones de la memoria pueden alcanzar una intensidad considerable en algunos

pacientes que, por ejemplo, son capaces de identificar el lugar de su trabajo, pero que utilizan una «jerga» incomprensible para describirlo. El signo debe diferenciarse de la *confabulación*, en la que el enfermo rellena un espacio vacío de la memoria utilizando un lenguaje comprensible.

Inatención a estímulos ambientales

Los enfermos confusos son incapaces de prestar atención a la información proveniente del exterior, dando la impresión de sufrir amnesia. Al contrario, los enfermos con un síndrome amnésico crónico (p. ej., alcohólicos, demenciados, etc.) son capaces de utilizar apropiadamente la información inmediata, al menos en los estadios iniciales de la enfermedad. Cuando el paciente confuso se recupera, suele presentar una amnesia circunscrita del momento y lugar del estado confusional.

Disgrafía

Particularmente se produce la disolución de la capacidad de escritura, incluso en casos de mediana intensidad. Corresponde a la pérdida de coherencia del lenguaje, traducido en la escritura. Resulta llamativa la actitud del paciente que *se esfuerza o persevera* en múltiples intentos para desarrollar una escritura comprensible.

Desinhibición de la conducta

Acostumbra suceder en pacientes con alteración del lóbulo frontal, que parecen adoptar un tono jocoso durante la entrevista (moria). Este signo debe diferenciarse de la euforia por patología de la afectividad de los maníacos y de la paratimia de los esquizofrénicos ([Figura 41-3](#) and [Figura 41-4](#)).

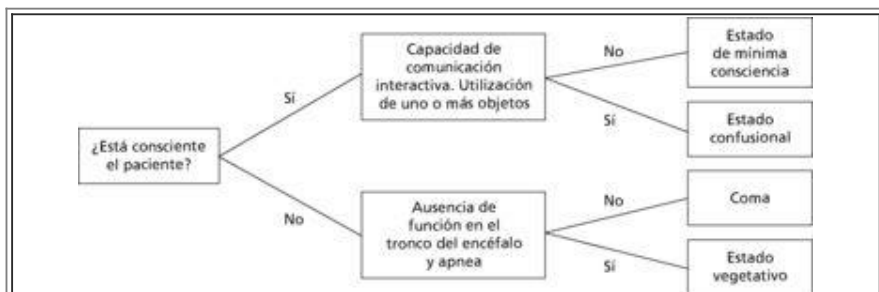
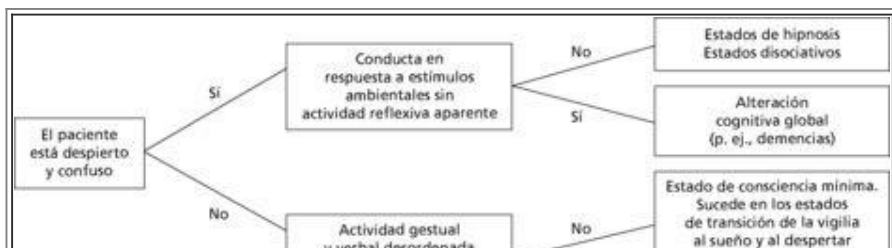


Figura 41-3

Árbol de decisión diagnóstica de las alteraciones comunes de conciencia.



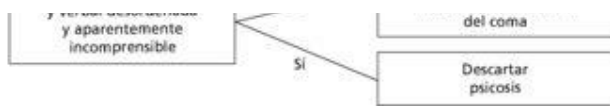


Figura 41-4

Árbol de decisión diagnóstica de las alteraciones comunes de conciencia.

Delirium

Después de un período variable, apático o confuso, determinados pacientes pueden sufrir una súbita desintegración de la conciencia caracterizada por delirios caóticos, alucinaciones y agitación psicomotriz.

La duración del *delirium* es breve (1-2 semanas), y el compromiso vital, importante. El *delirium* es un trastorno conductual y cognitivo transitorio. La mitad de pacientes seniles hospitalizados presentan con frecuencia estados confusionales y *delirium* sin ser detectados (Trzepacz, 1996). La morbimortalidad es muy alta en estos pacientes comparados con otros afectados de enfermedades somáticas.

Alteraciones parciales

Hacen referencia a alteraciones de algunas de las propiedades de la conciencia. Por ejemplo, el sentimiento de integridad de uno mismo («la conciencia del Yo»), del cuerpo, del espacio y tiempo, etc. Son alteraciones relativamente inusuales, pero de gran valor demarcatorio cuando se presentan y son correctamente valoradas. Rara vez acontecen aisladas; con frecuencia son síntomas de enfermedades específicas tanto psiquiátricas o neurológicas como sistémicas.

Despersonalización. Desrealización

Después de las descripciones iniciales de Reil y Esquirol, el interés por este fenómeno se reinició en la última cuarta parte del siglo XIX de la mano de Taine (1870), Krishaber (1872) y particularmente Ribot (1882), que lo atribuyeron a *una alteración de la percepción*. Krishaber describió el síndrome de despersonalización como una pérdida del sentido de la realidad externa e interna junto a la sensación de vivir en un sueño relacionado con las *neurosis cerebro-cardíacas* (concepto antecedente de las actuales crisis de angustia). Dugas (1898) y Janet (1903) lo consideraron un trastorno constitucional caracterizado por:

1. Hiperactividad de la memoria.
2. Estrechamiento del campo de conciencia.
3. Fatigabilidad.

La escuela alemana, por su parte, sugirió que un trastorno emocional o afectivo era el núcleo de la despersonalización (Pick, 1904; Lewy, 1908; Oesterreich, 1910) (v. [Gray, 1978](#)).

En 1935, Mayer-Gross adopta el término de desrealización de Mapother, definido como la vivencia de cambio en el ambiente externo y deja el de despersonalización para la vivencia de cambio del Yo. Mayer-Gross consideró que el síndrome no podía ser aislado del trastorno subyacente, al ser tan sólo una respuesta global preformada del cerebro frente a múltiples noxas, incluidas las emocionales o psíquicas.

A pesar de haberse descrito en diversas condiciones psiquiátricas y orgánicas, la despersonalización se relaciona con la crisis de angustia o de pánico.

En efecto, una de las descripciones sistemáticas se debe a Roth, que en 1959 identificó un grupo de síntomas en sujetos neuróticos que agrupó bajo el epígrafe de «síndrome de despersonalización fobio-ansioso». Roth describió la despersonalización en los siguientes términos:

1. Pérdida de la *espontaneidad* del movimiento o de las acciones, del pensamiento y de los sentimientos.
2. Experiencia de *conducta automática*.

Es importante resaltar que ciertas personas (fóbicos, ansiosos, obsesivos o histéricos) no refieren un sentimiento de *cambio real* o de *vivencia nueva*, como manifiestan los pacientes afectados de psicosis, sino la sensación de pérdida de la espontaneidad de su conducta o de sus pensamientos.

En efecto, Fish sugirió la existencia de tres tipos de despersonalización que serían cualitativamente diferentes en los enfermos orgánicos y los afectados de intensa ansiedad; la vivencia de extrañeza es más frecuente que la de perplejidad o confusión.

La descripción fenomenológica de [Ackner \(1954\)](#) y la más reciente de [Mellor \(1988\)](#) es como sigue:

1. Es un fenómeno subjetivo de la experiencia de uno mismo y del entorno.
2. La experiencia es de cambio y se caracteriza por un sentimiento de extrañeza o de irrealidad.
3. La experiencia es displacentera.
4. La experiencia va acompañada de otras alteraciones de las funciones mentales.
5. Preservación del *insight*.

Se han descrito estados de despersonalización crónicos o persistentes en distintas muestras de pacientes ([Simeon y cols., 2003](#); [Baker y cols., 2003](#)) afectados de diversas patologías. La mayoría de autores actuales consideran la despersonalización un subtipo de estado disociativo ([Dell y O'Neil, 2009](#)). Una importante distinción, que a nuestro juicio posee valor diferencial entre pacientes neuróticos (pánico-agorafobia, etc.), psicóticos (esquizofrenia y psicosis agudas) y orgánicos, es que los dos últimos grupos de pacientes no refieren despersonalización, sino que *realmente actúan con pérdida de espontaneidad*, con una conducta automática, o están sumidos en un estado de perplejidad (v. el *trema* de Conrad, en el [cap. 17](#)), mientras que los neuróticos suelen mencionar su experiencia, en general de corta duración, dentro del contexto de su

mencionar su experiencia, en general de corta duración, dentro del contexto de sus temores y conductas de evitación. Se desconocen las bases neurofisiológicas de este fenómeno y si obedece a un solo mecanismo en los distintos cuadros clínicos.

Alteraciones de la conciencia corporal

Se han descrito diversas alteraciones de la conciencia circunscritas al reconocimiento de las partes del cuerpo, tales como la *anosognosia*, *astereognosia*, *agnosia digital*, *miembro fantasma*, *asimbolia del dolor*, etc., así como la incapacidad para reconocer las caras familiares, *prosopagnosia*. Estos trastornos derivan, la mayoría de las veces, de alteraciones localizadas unilateralmente en los hemisferios cerebrales.

Anosognosia

Es una extrema indiferencia hacia la parte del cuerpo dañada. El término fue introducido por Babinski, en 1914, refiriéndose a la indiferencia o negación de los enfermos a su *hemiplejía izquierda* ([Ley y Bryden, 1981](#)) (negligencia contralateral).

Generalmente, se presenta en sujetos hemipléjicos que repudian o ignoran la zona contralateral del cuerpo a la lesión cortical. Es una forma de agnosia o defecto de reconocimiento de un objeto en ausencia de alteración en el sistema sensorial primario. Suele suceder en enfermos con lesiones del lóbulo parietal en el área de la circunvolución supramarginal. Una variante es la autotopagnosia, menoscabo en el reconocimiento y localización de las partes del cuerpo secundario a daño en la porción posterior del lóbulo parietal.

Anosognosia para la hemiplejía sucede cuando la parálisis es izquierda y, por tanto, la lesión se halla en el hemisferio no dominante ([Critchley, 1953](#); [Ley y Bryden, 1981](#)).

Astereognosia

Se refiere al fracaso para reconocer los objetos por el tacto, sin la utilización de la visión u otros elementos sensoriales. Sobreviene en lesiones de cuerpo calloso y en todos los procesos que dividen ambos hemisferios o síndromes de desconexión.

Clásicamente se han descrito tres síndromes agnósicos:

1. El *síndrome de Charcot-Wilbrand*, caracterizado por agnosia visual y pérdida de la capacidad para revisualizar imágenes, asociado a la oclusión de la arteria cerebral posterior del hemisferio dominante.
2. El *síndrome de Anton*, forma de anosognosia en la cual el paciente niega su ceguera y visualmente *confabula* afirmando que ve objetos en el campo ciego.
3. El *síndrome de Gertsman*, caracterizado por la impotencia para calcular (acalculia), agnosia digital, desorientación derecha-izquierda y agrafia. Se asocia usualmente a una lesión focal del hemisferio cerebral dominante en la región de la circunvolución angular.

Prosopagnosia

Es una forma extrema de agnosia caracterizada por la incapacidad para reconocer caras familiares. Parece asociada a lesiones bilaterales del sistema visual central de la región occipitotemporomedial. Son lesiones que destruyen un sector específico del córtex de asociación visual o desconectan éste de estructuras límbicas localizadas en la parte anterior del lóbulo temporal ([Damasio, 1985](#)). La prosopagnosia no parece exclusiva de facies humanas, sino de aquellos estímulos visuales que deberían *evocar* asociaciones o atributos en un determinado contexto. En su génesis intervienen mecanismos de la memoria, al igual que de orientación visuoespacial. Harrington, Oepen y Spitzer (1989) han descrito tres posibles variantes de este fenómeno en pacientes esquizofrénicos: la *prosopagnosia afectiva* que aparece en el contexto de actuaciones estresantes, las *ilusiones fisiognómicas*, o tendencia a fisonomizar los objetos del entorno, y la alteración de la *autoidentificación* (fenómeno del espejo).

Miembro fantasma

Es la experiencia perceptiva del miembro amputado. Parece un fenómeno universal, de intensidad variable, que depende de la edad en el momento de la amputación y de la naturaleza de ésta. No se experimenta el fenómeno con miembros ausentes de forma congénita. El fenómeno se asocia con la integración previa del miembro al esquema corporal y con la rapidez de la amputación. Por ejemplo, los enfermos que pierden gradualmente los dedos por lepra no experimentan el fenómeno, mientras que, si se les *amputa* un muñón residual, la experiencia perceptiva aparece ([Williams, 1979](#)).

La percepción del miembro acostumbra ser de las partes acras (dedos, etc.). [Montserrat Esteve \(1985\)](#) ofrece una explicación clara del fenómeno en términos neuropsicológicos. La percepción del miembro, después de la amputación, guarda relación con la representación *fisiológica* en el córtex (homúnculo de Penfield) más que con la imagen «real» del miembro. Por eso, lo que más persiste es, por ejemplo, la mano, y no tanto el codo, y de ella el dedo gordo, que se percibe en el índice, proporcionalmente de mucho mayor tamaño que el de los restantes dedos. Ello sucede por una *privación sensorial parcial*, que, al reducir la información hacia el córtex, es contrarrestada por éste enviando hacia la periferia mensajes suplementarios del *mapa* del miembro representado en el córtex, en definitiva una *proyección exterior* de la estructura sistemática correspondiente a la imagen del miembro ([Montserrat Esteve, 1985](#)).

Automatismos, impulsiones y fenómenos disociativos

A diferencia de la alteración global (confusión, estupor, coma, etc.) y circunscrita a un *aspecto* del campo de integración (p. ej., esquema corporal, identidad del Yo, etc.), la restricción de la conciencia denota:

1. Una ruptura de la continuidad del flujo normal de ideas, pensamiento, percepciones, etc.
2. Una conducta aparentemente normal.

Esto sugiere una *disociación* entre los elementos cognoscitivos y perceptivos con los

comportamentales, adoptando la conducta, entonces, una modalidad *automática*. Fish prefiere el término *restricción* al de *disociación* porque éste sugiere la participación de fuerzas dinámicas inconscientes. Además, disociación implica «división» y puede confundirse con los estados de conciencia secundarios a procesos de escisión real de ambos hemisferios.

El DSM-IV-TR ha conservado el término disociación incluyendo con ciertas reservas la despersonalización dentro de los trastornos disociativos (o neurosis histérica, tipo disociativo).

Los elementos psicopatológicos en todos los procesos que implican restricción de la conciencia son los siguientes:

1. Descenso del nivel de alerta o atencional.
2. Desorientación temporoespacial (y/o falsa orientación).
3. Conducta automática.
4. Amnesia poscrítica.
5. Ausencia de *delirium*.
6. Reactividad sensorial parcialmente conservada.

Estados crepusculares

Se describieron en pacientes epilépticos (*petit mal status*) como un estado de «ausencia» de duración variable, entre unos 5 días y varios días. El paciente usualmente está *confuso*, *perseverativo* y *lento*, con expresión de perplejidad en su rostro. No está somnoliento, pero tampoco da la impresión de estar del todo despierto. La *perseveración*, descrita por Pick como «la repetición automática y frecuente de representaciones verbales y motrices introducidas como materia de relleno a los casos en que existe un déficit en la evocación» ([Mira López, 1935](#)), forma parte de la automatización de la conducta y suele manifestarse durante el interrogatorio. Este signo es variable dependiendo de las oscilaciones del sensorio. Otros dos síntomas, los *automatismos* y las *impulsiones*, son característicos de estos estados.

Automatismos

Es una actividad motora involuntaria, que guarda un cierto grado de coordinación, acompañada siempre por disminución o enturbiamiento de la conciencia. Acostumbra a ser la *misma* actividad previa al ataque que adopta un carácter autónomo o incontrolado. Éste es un factor diferenciador de aquella conducta aparentemente automática de los esquizofrénicos o histéricos, caracterizada más bien por ser extraña, extravagante o incomprensible.

[Dreifuss \(1987\)](#) describe los siguientes automatismos que se presentan durante un estado crepuscular y más raramente aislados.

1. Automatismos masticatorios.
2. Automatismos faciales o mímicos (de perplejidad o terror).

3. Automatismos gestuales (abruptos o elaborados).
4. Automatismos ambulatorios.
5. Automatismos verbales.

[Fenwick \(1987\)](#) describe tres formas de la conducta automática:

1. La fase inicial, de muy corta duración, caracterizada por algunos movimientos faciales (orales o masticatorios).
2. La conducta más compleja consistente en *estereotipias* y *repeticiones* (mover la pierna, tocar objetos, etc.).
3. Fase terminal, cuando el sujeto deambula y se mueve de forma aparentemente normal.

La memoria, siempre durante un estado crepuscular, está alterada profundamente, al igual que la orientación. Los enfermos pueden presentarse falsamente orientados cuando se les interroga. La mayoría de episodios no duran más de 5min, concluyendo con un acceso de *gran mal*, en el caso de enfermos con epilepsia generalizada primaria.

Impulsiones

Más rara vez durante un episodio crepuscular, el enfermo presenta una conducta impulsiva («en cortocircuito»), carente de sustrato cognoscitivo. En efecto, así como la «compulsión» es la base conativa de la obsesión ([Mira López, 1935](#)), en la impulsión la conducta deviene involuntaria sin base ideatoria. Además, falta igualmente el carácter elaborado de las obsesiones. Las impulsiones suceden en esquizofrénicos, maníacos, epilépticos y demenciados con características similares. Rara vez el carácter de la conducta es disparatado o totalmente absurdo, y su presencia consiste en un movimiento rápido de *oposición-huida* que en grado extremo se llegó a denominar *raptus*.

La impulsión es el elemento psicopatológico cardinal en la *fuga* por episodio crepuscular ictal. La *fuga* (dromomanía o dromofilia) auténtica (no histérica) coincide con la supresión del control consciente en la dirección de la conducta, provocando el deambular del enfermo durante algunas horas sin rumbo fijo. Mira López advierte que:

«Tales casos no deben confundirse con las fugas espectaculares de los histéricos y los lábiles de ánimos, que nada tienen de impulsivas y obedecen simplemente a un deseo de aventuras o de llamar la atención...; ni tampoco ofrece dudas su diferenciación de las fugas de los sujetos de personalidad perversa o amoral que obedecen a un plan premeditado.»

Lamentablemente, en los sistemas de clasificación no se recoge esta sutil matización clínica de «perplejidad» y «desorientación», asunción de una nueva identidad parcial o completa y «amnesia del episodio», aunque sugiere que siempre es necesario descartar epilepsia del lóbulo temporal.

Disociación hipnótica

La hipnosis todavía sigue siendo un fenómeno de la conciencia sorprendente y de difícil explicación. El hecho de que sea el tema preferido de los charlatanes y pseudocientíficos no resta importancia al hipnotismo. Existen solventes revisiones al respecto ([Barber, 1964](#) and [Gazzaniga, 1980](#)). El elemento cardinal de la hipnosis es la *sugestión*. [Janet \(1980\)](#) la describió como:

«Una reacción particular a ciertas percepciones consistentes en la activación más o menos completa de la tendencia evocada, sin que esta activación sea completada por la colaboración de la personalidad.»

La tendencia evocada suele ser inducida por otra persona o autoevocada, como sucede en los grandes *histéricos*. La conciencia (o personalidad) parece disociarse; por un lado, actúa en función del estímulo, casi siempre único, y, por otro, el sujeto permanece impasible a otros estímulos del ambiente. La *provocación de una conducta* (incluidas alucinaciones) esencial en el hipnotismo, radica en la activación de una tendencia elemental (levantarse, sentarse, etc.) o sintomática (sonambulismo, crisis histéricas, etc.), que habitualmente escapan al control voluntario o suelen ser automáticas en la vida normal. De acuerdo con Hilgard (1965), la persona hipnotizada muestra las siguientes características:

1. La persona ya no planifica actividades, sino que se convierte en sujeto pasivo, a la espera de las instrucciones del hipnotizador.
2. La persona puede centrar y enfocar su atención de acuerdo con las instrucciones del hipnotizador: por ejemplo, el sujeto centrará su atención en el hipnotizador sin ser consciente de todas las demás personas que están en la misma habitación.
3. La persona aceptará las distorsiones de la realidad sugeridas por el hipnotizador. En este estado puede fácilmente imaginarse memorias visuales del pasado y parece experimentarlas como si fueran reales.
4. La persona demuestra una mayor voluntad en desempeñar los papeles que le sugiere el hipnotizador.
5. Normalmente, pero no siempre, la persona no es capaz de recordar lo ocurrido durante el estado hipnótico.

La mayoría de autores consideran la propensión a la hipnosis similar a la propensión a la disociación. [Dienes y cols. \(2009\)](#) no hallaron, sin embargo, una relación directa entre ambos fenómenos mentales. Las experiencias disociativas parecen distribuirse normalmente en la población no clínica (teoría de la actividad preformada), mientras que las respuestas hipnóticas corresponden a características individuales determinadas por su sistema atencional.

Personalidad doble o múltiple

Se caracteriza por:

1. Existencia de dos o más personalidades o estados de personalidad (cada una con sus partes constantes de percibir, relacionarse y pensar sobre el ambiente y sobre el Yo).
2. Por lo menos una de estas dos o múltiples personalidades toma control de la conducta de forma recurrente.

Una de las características relevantes de este fenómeno es la presencia invariable de *amnesias localizadas* y extrañas que, siguiendo a Janet:

1. Son incompletas y extensas.
2. Parecen «irremediables», es decir, el paciente suele afirmar una y otra vez que es incapaz de recordar amplios períodos de su vida.

A nuestro juicio, ambas características separan claramente a los sujetos con personalidad doble de los orgánicos, confusos y enfermos con estados crepusculares. El fenómeno puede derivar de dos claras situaciones:

1. De *reacciones emocionales caracterológicas*, secundarias a acontecimientos traumáticos o brutales (p. ej., abusos sexuales, malos tratos, etc.).
2. Simulación ([Gastó, 1999](#)).

El diagnóstico diferencial debe establecerse con aquellos pacientes *delirantes* que afirman la existencia de un doble de ellos mismos (*L'illusion des sosies, o síndrome de Capgras y Reboul-Lachoux, 1923*). En efecto, Capgras, en 1920, diferenció claramente los enfermos paranoicos de aquellos que presentaban un *negativismo simulado con amnesia general*, propio de la patología de la personalidad ([Gastó, 2000](#)).

Fenómenos de reduplicación

Denominados también síndromes de falsa identificación, comprenden una amplia variedad de cuadros clínicos aunque de relativa infrecuencia ([tabla 41-6](#)). La característica general de estos cuadros es la identificación incorrecta y reduplicación de personas, lugares, objetos o acontecimientos. Diversos autores ([Vié, 1930](#) and [Christodoulou, 1976, 1977, 1991](#); Feimberg y Saphiro, 1989; [De Pauw, 1994](#)) ([tabla 41-7](#)) han estudiado detenidamente estos casos. Los correlatos neuroanatómicos que se han sugerido son una disfunción del lóbulo frontal derecho y parietal y temporal derechos.

Tabla 41-6 Fenómenos de reduplicación

Reduplicación ambiental	(Paramnesia reduplicativa)
Reduplicación de personas	Síndrome de Capgras Delirio de Frégoli Intermetamorfosis

Reduplicación temporal	<i>Déjà fai</i> <i>Déjà veçu</i> <i>Déjà vu</i>
Reduplicación de objetos	Animados Inanimados
Reduplicación de partes del cuerpo	Miembro(s) fantasma(s)
Reduplicación del «Yo»	Fenómenos de autoscopia

Tabla 41-7 Estudios clásicos de los síndromes de falsa identificación

Autor	Año	Síndromes
Vié	1930	Ilusión de dobles «negativos» o síndrome de Capgras Ilusión de dobles «positivos» o síndrome de Frégoli
Christodoulou	1976 1977 1991	Delirio de hipoidentificación Delirio de hiperidentificación «Físicamente idénticos, psicológicamente distintos» «Distintos físicamente, idénticos psicológicamente»
De Pauw	1994	Hipoidentificación Negación de la familiaridad <i>Jamais vu</i>
Feinberg y Shapiro	1989	Negación patológica de la familiaridad <i>Jamais vu</i> Reduplicación ambiental

Bibliografía

- Abu-Akel, A., A neurobiological mapping of theory of mind, *Brain. Res. Rev* **43** (2003) 29–40.
- Ackner, B., Depersonalisation. I. Aetiology and phenomenology. II. Clinical syndromes, *J. Ment. Sci.* **100** (1954) 838–872.
- Allman, J.; Brothers, L., Faces, fear and the amygdala, *Nature.* **372** (1994) 613–614.
- Baker, D.; Hunter, E.; Lawrence, E.; *et al.*, Depersonalization disorder: clinical features of 204 cases, *Brit. J. Psychiatry.* **182** (2003) 428–433.
- Ballin Klein, D., *The concept of consciousness.* (1984) University of Nebraska Press, Lincoln .
- Barber, T.X., Hypnotizability, suggestibility, and personality: A critical review of research findings , *Psychol. Rep* **14** (1964) 299–320.
- Baron-Cohen, S.; O’Riordan, V.; Stone, E.; *et al.*, Recognition of faux pas by normally development children with Asperger syndrome of high-functioning autism, *J. Austism. Dev. Disord.* **29** (1999) 407–418.
- Baron-Cohen, S.; Ring, H.A., A model of the uninreading: neuropsychological and neurobiological perspectives, In: (Editors: Mitchell, P.; Lewis, C.) *Origins of understanding of mind* (1994) Egelbaum, New Jersey, pp. 183–207.
- Barte Ls, A.; Zeki, S., The theory of multistage integration in the visual brain, *Proc. R. Soc. London Ser. B* **265** (1998) 2327–2332.
- Berlucchi, G.; Aglioti, S, The body in the brain: neural bases of corporal awareness, *Trends. Neurosci* **20** (1997) 560–564.
- Berlyne, N., Confabulation, *Br. J. Psychiatry* **120** (1972) 31–39.
- Berrios, G.E., Delirium and confusion in the 19th Century: A conceptual history , *Br. J. Psychiatry* **139** (1981) 439–449.
- Berrios, G.E., Stupor: A Conceptual history, *Psychol. Med.* **11** (1981) 677–688.
- Berrios, G. E. (1983). Management of psychiatric disorders associated with identifiicale somatic disease. En Berrios, G. E., y Dowson, J. H. (dirs.). *Treatment and Management in Adult Psychiatry.*, (pp. 261–283). Londres: Baillière Tindall.
- Brothers, L. (1990). The Social brain: a project for integrating primate behavior and neuropsychology in a new domain. *Concepts. Neurosci.*, **1**, 27–51.
- Capgras, J.; Reboul-Lachoux, J., L’illusion des sosies dans un delire systematisé chronique, *Bull. Soc. Clin. Med. Ment.* **11** (1923) 6–15.
- Chaslin, Ph., *Eléments de sémiologie et clinique mentales, Asschin et Houzeau, Paris* (1912).
- Christodoulou, G.N., The delusional misidentification syndromes, *Br. J. Psychiatry* **14** (1991) 65–69.

- Christodoulou, G.N., Delusional hyper-identification of the Frégoli type, *Acta Psychiatrica Scand* **54** (1976) 305–314.
- Christodoulou, G.N., The syndrome of Capgras, *Br. J. Psychiatry* **130** (1977) 556–564.
- Churchland, P. M. (1988). Matter and Consciousness. Massachusetts: MIT Press, Cambridge.
- Courbon, P.; Fail, G., Syndrome «d'illusion de Frégoli» et schizophrénie, *Ann. Med. Psychol.* **85** (1927) 289–290.
- Crick, F.; Koch, C., Consciousness and neuroscience, *Cereb. Cortex.* **8** (1998) 97–107.
- Critchley, M. (1953). The parietal Lobes. Londres: E. Arnold.
- Damasio, A.R., Prosopagnosia. Trends Neurosci, marzo. (1985) 132–135.
- Dell, P. F., y O'Neil, J. A. (2009). Dissociation and dissociative disorders. DSM-IV and beyond. New York: Routledge.
- De Pauw, K.W., Delusional misidentification: a plea for an agreed terminology and classification, *Psychopathology.* (1994) 123–129.
- Dienes, Z.; Brown, E.; Hutton, S.; Kirsch, I.; Mazzoni, G.; Wrigt, D.B., Hypnotic suggestibility, cognitive inhibition and dissociation, *Consciousness and cognition.* **18** (2009) 837–847.
- Dreiffus, F. E. (1987). The different types of epileptic seizures, and the International Classification of Epileptic Seizures and of the A. Epilepsies. En Hopkins, (dir.), *Epilepsy*, (pp. 83–113). Londres: Chapman and Hall Medical.
- Edelman, G.M.; Tononi, G., Consciousness and complexity, *Science.* **282** (1998) 1846–1851.
- Feinberg, T.E.; Shapiro, R.M., Misidentification-reduplication and the right hemisphere Neuropsychiatr. Neuropsychol. Behav, *Neurol.* **2** (1989) 39–48.
- Fenwick, P. (1987). Epilepsy and psychiatric disorders. En A. Hopkins, (dir.): *Epilepsy*, (pp. 511–552). Londres: Chapman and Hall Medical.
- Frith, U.; Frith, C., The biological basis of social interaction, *Curr. Dir. Psychol. Sci* **10** (2001) 151–155.
- Gastó, C., Trastornos disociativos, *Monografías de Psiquiatría.* **5** (1999) 93–96.
- Gastó, C. (2000). Dissociative experiences in psychotic, affective and anxiety disorders. En L., Sánchez-Planell, y C. Díez-Quevedo, (dirs.). *Dissociative States*, (pp. 64–74). Barcelona: Springer-Verlag Ibérica.
- Gastó, C. (2000) Psicopatología de la atención, orientación y conciencia. En R., Luque, y J. M. Villagrán, (prólogo Berrios, G. E.). *Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias*, (pp. 467–493). Madrid: Editorial Trotta.
- Gazzaniga, M.S., *Psychology*, Harper and Row (1980).
- Geschwind, N., Disorders of attention: a frontier in neuropsychology, *Philos. Trans. R. Soc. Lond.* **298** (1982) 173–185.
- Gray, M., *Neuroses A Comprehensive and Critical View.* (1978) Van Nostrand Reinhold, Wokingham .
- Hamilton, M. (1986). *Psicopatología clínica de Fish*, (28.a ed.) Madrid: Interamericana.
- Harrington, A.; Open, G.; Spitzer, M., Disordered recognition and perception of human faces in acute schizophrenia and experimental psychosis, *Compr. Psychiatry* **5** (1989) 376–384.
- Janet, P. (1980). *La Médecine Psychologique.* París: Flammarion.
- Jellema, T.; Baker, C.I.; Wicker, B.; Perret, D.I., Neural representation to the perception of the intentionality of action, *Brain. Cogn.* **44** (2000) 280–302.
- Kopelman, M.D., Two types of confabulation, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* **50** (1987) 1482–1487.
- Laureys, S.; Perrin, F.; Brédart, L., Self-consciousness in non-communicative patients, *Consciousness and Cognition* **16** (2007) 722–741.
- Le May, M.; Billing, M., y Geschwind, N. (1982). Asymmetries of the brains and skulls of non human primates. En E., Armstrong, y D., Falk, (dirs.). *Primate Brain Evolution*, (pp. 263–278). Nueva York: Plenum Press.
- Ley, R. G., Bryden, M. P. (1981). Consciousness, emotion and the right hemisphere. En G., Underwood, y R. Stevens, (dirs.). *Aspects of Consciousness*, (pp. 215–240). Nueva York: Academic Press.
- Llinás, R.; Ribary, U.; Contreras, D.; Pedroarena, C., The neuronal basis for consciousness, *Phil. Trans. R. Soc. London Ser., B* **353** (1998) 1841–1849.
- Llinás, R. R., Ribary, U. (1994). Perception as an oneiric-like state modulated by the senses. En C., Koch, y J. L. Davis, (dirs.). *Large-Scale Neuronal Theories of the Brain*, (pp. 111–124). Massachusetts. The Mit Press, Cambridge.
- Mayer-Gross, W.; Roth, M., *Clinical Psychiatry.* 3.^a ed. (1977) Baillière Tindall, Londres .
- McHenry, H.M., The pattern of human evolution: studies on hipedalism, mastication and encephalization, *Ann. Rev. Anthropol* **11** (1982) 151–173.
- McHenry, H. M. (1988). New estimates of body weight in early hominids and their significance to encephalization and megadontia in «Robust» australopithecines. En F. E. Grine, (dir.). *The Evolutionary History of «Robust» Australopithecines*, (pp. 133–148). Nueva York: Adline Press.
- Mellor, C.S., Depersonalisation and self perception, *Br. J. Psychiatry.* **153** (1988) 15–19.
- Mira López, E., *Manual de psiquiatría.* (1935) Salvat Editores, Barcelona .
- Montserrat Esteve, S., *Psicología y psicopatología cibernéticas.* (1985) Herder, Barcelona .

- Ottoson, J. O. (1989). Psychiatric consequences of physical illness-clinical aspects. En R., Ohman, y cols. (dirs.). *Interaction between Mental and Physical Illness*, (pp. 1–6). Berlín: Springer.
- Plum, F.; Posner, J.B., *Estupor y coma*. 2.^a ed. (1982) El manual moderno, México .
- Posner, M.I.; Petersen, S.E.; Fox, P.T.; Raichle, M.E., Localization of cognitive operations in the human brain, *Science*. **240** (1988) 1627–1631.
- Priest, S., *Teorías y filosofías de la mente*. (1994) Cátedra, Madrid .
- Puce, A.; Allison, T.; Bentin, S.; *et al.*, Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movement, *J. Neurosci*. **18** (1998) 188–199.
- Rakic, P., Specification of cerebral cortical areas, *Science*. **227** (1985); 154–146.
- Roberts, J.K.A., *Differential Diagnosis in Neuropsychiatry*.. (1984) J. Wiley, Londres .
- Roth, M., The phobic-anxiety-depersonalization syndrome, *Proc. R. Soc. Med.* **52** (1959) 587–595.
- Saban, R. (1995). Image of the human fossil brain: endocranial casts and meningeal vessels in young and adult subjects. En J. P., Changeux, y C. Chavaillon, (dirs.). *Origins of the Human Brain*, (pp. 11–38). Oxford: Clarendon Press.
- Searle, J.R., Consciousness, *Annu. Rev. Neurosci.* **23** (2000) 557–578.
- Senior, C.; Russell, T.; Gazzaniga, M.S., *Methods in Mind*.. (2006) Cambridge, Massachusetts The MIT Press. .
- Simeon, D.; Knutelska, M.; Nelson, D.; Guralnik, O., Feelig unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases, *J. Clin. Psychiatry* **64** (2003) 990–997.
- Spence, S.A.; Brooks, D.J.; Hirsh, S.R.; *et al.*, A PET study of voluntary movement in schizophrenic patients experiencing passivity phenomena (delusions of alien control), *Brain*. **120** (1997) 1997–2011.
- Tononi, G.; Edelman, G., Consciousness and complexity, *Science* **282** (1998) 1846–1851.
- Trzepacz, P.T., Delirium: advances in diagnosis pathophysiology, and treatment, *Psychiatr Clin. North. Am.* **19** (1996) 429–448.
- Vié, J., Un trouble de l'identification des personnes: L'illusion des sosies, *Ann. Med. Psychol* **88** (1930) 214–237.
- Vogeley, K.; Russfeld, P.; Newen, A.; *et al.*, Mind reading: neural mechanisms of theory of mind and self-perspective, *Neuroimage* **14** (2001) 170–181.
- Weiskrantz, L. (1995). The origins of consciousness. En J. P., Changeux, y C. Chavaillon, (dirs.). *Origins of the Human Brain*, (pp. 239–248). Oxford: Clarendon Press.
- Williams, M., *Brain Damage Behaviour and the Mind*. (1979) J. Wiley, Londres .

Capítulo 42. Psicopatología de la atención y orientación

C. Gastó and V. Navarro

Puntos clave

- Este capítulo se centra en la descripción y análisis clínico de las distintas modalidades de la atención y de la orientación.
- Después de una breve referencia a los sistemas neuronales implicados en ambas funciones, se describen las alteraciones más frecuentes en la práctica clínica.
- Se destacan en especial los síntomas asociados a patologías psiquiátricas de aquellos derivados de enfermedades neurológicas asumiendo que no siempre es posible, desde la observación clínica, establecer diferencias claras.

Introducción

La atención es un término psicofisiológico que implica la capacidad del cerebro de focalizar, seleccionar e integrar la información. La psicopatología de la atención no ha alcanzado la riqueza descriptiva de otras facultades psicológicas, tal vez porque sus alteraciones se han supeditado siempre a otras clínicamente más llamativas (especialmente a las alteraciones de la conciencia). Por otra parte, los conceptos psicofisiológicos de atención alerta y activación desarrollados por psicólogos

psicofisiológicos de atención, alerta y activación, desatendidos por psicólogos experimentalistas, son de difícil traducción a la clínica ordinaria. Es muy probable que, cuando un clínico emplea el término «desatención», éste poco tenga que ver con el de «susceptibilidad a la distracción» de los psicólogos (Eysenck, 1985). En los últimos años hemos sido testigos de un extraordinario avance de la neuropsicología cognitiva de la atención y de otros procesos de la actividad cerebral. Hoy en día, la solicitud de pruebas neuropsicológicas se ha convertido, en muchos sentidos, en rutinas de la práctica de la psiquiatría y en la investigación psiquiátrica de enfermedades mentales complejas. No obstante, muy pocos conceptos derivados de la neuropsicología cognitiva han podido trasladarse al lenguaje psicopatológico moderno. Los viejos términos de hipo-hiperprosexia, por ejemplo, han desaparecido de los libros de texto actuales (junto con otros muchos términos clásicos) sustituidos, en ocasiones, por otros vagamente definidos como memoria de trabajo y selección competitiva, entre otros. No obstante, desde un punto de vista clínico (y provisional) describiremos algunas características de la atención y orientación que pueden ser útiles, en un momento dado, antes de que nuestra apercepción clínica sea o no confirmada mediante pruebas específicas neuropsicológicas. En este capítulo describiremos algunos cuadros clínicos en los que el observador presupone una o varias alteraciones de la atención y de la orientación ([tabla 42-1](#)).

Tabla 42-1 Perturbaciones de la atención y la orientación

Inatención
Distraibilidad
Síndrome de negligencia
Inatención apática y motivacional
Fatigabilidad
Desorientación
Falsa orientación (orientación confabulada)
Pérdida de autonomía a los estímulos ambientales (síndrome de utilización de Lhermitte)
Rigidez mental
Síndrome dorsolateral
Síndrome orbitofrontal
Síndrome de desconexión reticulofrontal
Síndrome de déficit de atención e hiperactividad (ADHD)

Componentes de la atención y modalidades de atención

La atención es fundamental para la actividad consciente y para la adaptación a un mundo complejo. En ocasiones, estar atento y estar consciente se consideran sinónimos. No obstante, en la vida cotidiana, cuando se dice a alguien que esté atento no suponemos que sea plenamente consciente de lo que está sucediendo. La atención implica seleccionar un evento de otro, mientras que ser consciente es, entre otras cosas, poder atribuir a estos eventos ciertas cualidades o valores. La [tabla 42-2](#) refleja someramente las características de la atención. Se han descrito cuatro componentes fundamentales de la atención: 1) memoria de trabajo; 2) regulación de la

componentes fundamentales de la atención: 1) memoria de trabajo; 2) regulación de las señales de diferentes canales de información (*top-down sensitivity control*); 3) selección de estímulos vitales para la conducta (*bottom-up salience filters*), y 4) selección competitiva (Knudssen, 2007). La clásica separación entre alteraciones de la memoria y alteraciones de la atención hoy en día no es sostenible. De hecho, la memoria (especialmente la memoria de trabajo) y la atención son inseparables y suceden en los mismos sistemas neuronales de soporte (v. [tabla 42-2](#)).

Tabla 42-2 Características básicas de la atención

La atención es crucial para la memoria. El recuerdo de las experiencias no es posible si el sistema neuronal de la atención está dañado
La atención implica tanto la selección de la información como el proceso mental de atender a la información
Neurofisiológicamente, la atención depende del incremento de la actividad neuronal y del incremento del flujo sanguíneo regional en las zonas cerebrales que deben evaluar la información atendida
La facultad de atender activa regiones del cerebro que procesan específicamente la información. Estas regiones prioritariamente son la corteza parietal, la corteza del cíngulo anterior y la corteza prefrontal

Atención selectiva, voluntaria y automática

La función evidente de los sistemas sensoriales es la de proporcionar una corriente continua de nueva información acerca del mundo que nos rodea. En la superficie sensorial de nuestro córtex se extiende un amplio paisaje de «mapas topográficos» que se diseñan en función de la información proveniente del exterior. Podríamos decir que la *atención* colorea estos mapas y da, en definitiva, mayor o menor contraste a los mapas neuronales que representan más o menos fielmente el mundo percibido.

La conducta intencional de «prestar atención» consiste en orientar diversos sentidos hacia un foco de información selectivo. La atención voluntaria está implicada en la preparación y la selección dirigida (*top-down*) por el estímulo en cuestión y las eventuales respuestas. Esta atención selectiva puede ser consciente y voluntaria o bien incidental (ocasionalmente no consciente) (atención automática), cuando el foco de información se cruza casualmente por nuestro campo de conciencia. La atención automática no está implicada en la selección de estímulos. Por descontado, la información que ingresa en nuestro cerebro no tiene por qué poseer siempre un significado consciente. Dado que el cerebro es un sistema finito y limitante, aunque pueda almacenar gran cantidad de información, alguna debe ser desechada. Broadbent, en 1957, propuso un modelo mecánico de atención y memoria a corto plazo, en términos de «bolas de billar» que tropiezan con un tubo en forma de «Y», representando varios «canales» de información sensorial, donde algunas bolas suelen pasar y otras no. En el mundo real, no obstante, la atención voluntaria y la automática están mezcladas y la mayoría de neuropsicólogos las consideran parte de un continuo de la actividad cerebral.

Broadbent argumentó que los psicólogos deberían pensar en términos de «información» y no en sentido estricto de estímulos físicos. Los conceptos de

«procesamiento de la información» fueron aplicados a la atención humana y a la memoria por Miller, en 1956, en su clásico trabajo sobre el «número mágico 7» y, desde una posición ecléctica, sobre las limitaciones de la atención y memoria humana.

Estos conceptos incipientes dieron lugar a la comparación del cerebro con el ordenador. Uno de los máximos exponentes en este sentido es [Kent \(1981\)](#), quien en su monografía *Los cerebros del hombre y las máquinas* identifica todas las funciones supuestamente humanas con circuitos lógicos neuronales. No obstante, las diferencias sobre cómo procesa un ordenador la información y cómo lo hace un cerebro parecen considerables. Una de ellas, entre otras, es la de que el ordenador no parece necesitar la «atención» (salvo que ésta se identifique con un simple mecanismo de «encendido»). Por ejemplo, la gran ventaja que tiene un ordenador sobre el cerebro es que su velocidad básica de trabajo es mucho mayor. Su tasa de pulsaciones es mil veces mayor que la correspondiente a la velocidad del cerebro. En consecuencia, incluso una computadora pequeña puede emprender tareas que el cerebro no puede abordar (v. la descripción de Francis [Crick, 1966](#)). Otra diferencia importante es que el cerebro es una máquina de entrada múltiple. Más de un millón de fibras van desde el ojo al cerebro, y muchas de ellas llevan señales de forma simultánea. Por consiguiente, los elementos del cerebro actúan, hasta cierto punto, en paralelo, mientras que los de un ordenador actúan en serie. Nuestros cerebros no pueden realizar cálculos puros (al menos sin gran esfuerzo), mientras que son capaces de reconocer la cara de un amigo con sorprendente rapidez ([Crick, 1966](#)).

Alertización

El cerebro parece poseer una capacidad *anticipatoria* que no posee el ordenador. Por ejemplo, cuando a un sujeto con electrodos implantados en su córtex se le pide que mueva algún dedo, determinadas neuronas corticales emiten impulsos *antes* de que se detecte alguna actividad de sus músculos. A nivel electroencefalográfico, un potencial negativo lento, recibido en el cráneo, cambia segundos antes de que la persona reciba la señal que está esperando. Este fenómeno se conoce como *variación contingente negativa* (VCN). [Libet y cols. \(1983\)](#) demostraron que el cambio de potencial en el cerebro sucede antes de que el sujeto «mentalmente decida» qué movimiento o acción debe emprender. Este fenómeno parece automático y relacionado con los mecanismos de *alerta* cerebral. El estadio de alertización sucede 100 a 200 ms antes de que el sujeto reciba la señal esperada.

Según estas observaciones, Posner y Snyder (1975) consideraron que un proceso automático:

1. Sucede sin intención.
2. No origina un conocimiento consciente.
3. No interfiere en ninguna otra actividad mental en curso ([Posner, 1978](#) and [Eysenck, 1985](#)).

Para [Posner \(1978\)](#), la atención consciente posee una capacidad limitada: virtualmente

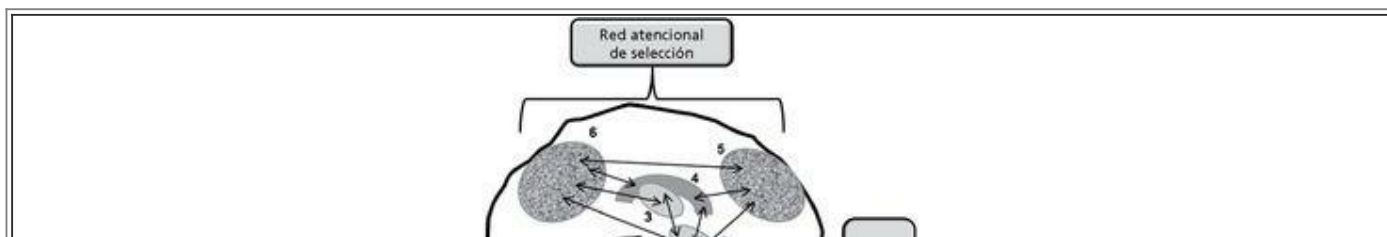
se anula cuando sucede un hecho inesperado. Esto puede parecer contradictorio, ya que deberíamos, en principio, «prestar mayor atención a lo inesperado». Al contrario, la atención consciente responde a las probabilidades de diferentes hechos, elaborándose una decisión sólo cuando tiene lugar un hecho esperado. Parece que enfrentarse a un hecho inesperado exige bastante tiempo en el cambio atencional ([Eysenck, 1985](#)).

Por otra parte, el cerebro seleccionará precozmente la información que considera relevante, suprimiendo la información residual. El grupo de Hillyard demostró, mediante *potenciales evocados* (PE) recogidos en el cráneo, la selección precoz de estímulos auditivos, visuales y somatosensoriales ([Hillyard y Kutas, 1983](#)). La *atención selectiva precoz* consiste en un mecanismo automático de eliminación o atenuación de la información irrelevante (p. ej., sonidos en un oído inatento, luces en una localización no esperada, etc.). El concepto de selección precoz (atención ejecutiva) asume que el cerebro rápidamente elimina los datos perceptivos de fuentes inatentas, protegiendo de esta manera los analizadores superiores corticales de una sobrecarga de información ([Hillyard, 1985](#)).

Por otra parte, voluntariamente podemos seleccionar estímulos que en principio serían irrelevantes sin esta capacidad de aislarlos de la corriente de información. La señal cerebral estrechamente relacionada con el acto de detectar un acontecimiento es la onda P300 ([Hillyard, 1985](#)). Esta onda se recoge electroencefalográficamente en el cráneo cuando se induce un PE auditivo. [Picton y cols. \(1974\)](#) identificaron 15 componentes individuales de los PE auditivos recogidos en el vértice mastoideo de humanos. Se identificaron dos componentes básicos: uno negativo (N) de 0,1-5 μ V y otro positivo (P) de 0,1-6 μ V. La P300 es una onda positiva que no depende estrictamente de la modalidad sensorial; aparece a los 200 ms del estímulo auditivo, cuando éste es un soporte para alguna actividad discriminativa, por ejemplo, cuando una persona debe decidir entre una palabra correcta o incorrecta, o pares de palabras se dan a la vez y deben ser comparadas.

En efecto, la actividad cerebral cambia frente a informaciones anormales. Cuando recibimos, por ejemplo, palabras semánticamente aberrantes o incongruentes, se detectan normalmente amplios PE negativos (N400).

Aparentemente, el cerebro se percata (antes de que seamos conscientes de ello) de las incongruencias semánticas o de otro tipo de información ([Neville, 1985](#)) (v. [tabla 42-2](#)). La atención voluntaria (*top-down*) se inicia en los lóbulos frontales izquierdos), mientras que la atención iniciada por estímulos (*bottom-up*) emerge de la actividad de los lóbulos parietales ([fig. 42-1](#)).



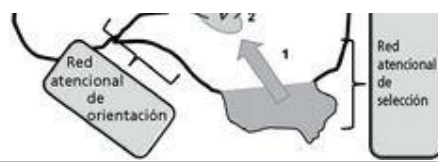


Figura 42-1

Red anatómico-funcional de la atención. 1, ARAS (*ascending reticular activating system*); 2, tálamo; 3, estriado; 4, circunvolución cingulada; 5, corteza parietal posterior; 6, corteza prefrontal.

Introspección y metarrepresentaciones

La capacidad de introspección es uno de los privilegios de la maquinaria cerebral. Se desconoce cómo el cerebro lleva a cabo este fenómeno. La información consiste en atender a elementos puramente cognitivos (ideas, sentimientos, etc.) y simultáneamente atenuar la información sensorial. Esta capacidad parece innata en el ser humano, ya que nadie necesita aprender a prestar atención a sus propios pensamientos (metarrepresentaciones). La mayoría de psicólogos (y filósofos) se han hecho la pregunta de quién lee las proposiciones de la mente ([Riviere, 1985](#)). El innatismo sostiene que nadie, ya que las proposiciones no tienen que ser descifradas por la sencilla razón de que están incluidas *a priori* en la maquinaria mental ([Riviere, 1985](#)). No obstante, esta suposición podría ser falsa. La introspección es el elemento cardinal en la mayoría de terapias psicológicas, incluida la psicoanalítica. La cuestión es si existe algún sustrato anatómico de las operaciones mentales internas, sin la participación sensorial o motórica. [Posner y cols. \(1988\)](#) demostraron una localización relativamente discreta para las «operaciones semánticas» a nivel frontal, distintas de las áreas cerebrales implicadas en la «atención para la acción». Resulta plausible suponer que la actividad y localización cerebrales sean distintas para la introspección, atención selectiva y atención visuoespacial, o la generación voluntaria de imágenes internas ([Kosslyn, 1988](#)) (v. [fig. 42-1](#)).

Control cognitivo

Si nuestro cerebro funciona correctamente, somos capaces de sustituir una idea por otra. Las terapias cognitivas modernas consisten en intentar, en un tiempo razonable, sustituir uno de los módulos cognitivos supuestamente inapropiados o patológicos por otros que redunden en conductas mejor adaptadas. Sin duda, la capacidad para *atender e identificar* estos módulos cognitivos es un prerequisite para cualquier esfuerzo de sustitución. Por tanto, la capacidad atencional del sujeto determinará, en gran parte, su control cognitivo. Al margen del elemento sugestivo que pueda darse en esta maniobra, el entrenamiento cognitivo podría depender del estado en que se hallan las áreas cerebrales especializadas en la memoria, atención selectiva y operaciones semánticas.

Sistemas cerebrales implicados en la atención

Diversos estudios mediante tomografía de emisión de positrones (PET) y pruebas

neuropsicológicas, tanto en primates como en humanos, han permitido detectar las áreas cerebrales implicadas en las funciones de atención selectiva y de alertización o vigilancia. [Posner y Rothbar \(1992\)](#) describieron dos sistemas neuronales relacionados con la atención selectiva:

Sistema de alerta (arousal)

El sistema de activación (*arousal*) está asociado a la actividad cognitiva de focalización hacia un estímulo. El tiempo de reacción es extremadamente corto en la detección de señales que deben ser procesadas. Es un sistema poco específico y multimodal (afecta a diversos sistemas cognitivos y perceptivos). El sistema cerebral subyacente a esta actividad se ubica en las conexiones del mesencéfalo que recibe información visual, auditiva, somestésica, etc. de diferentes aferencias. Estas vías tienen conexiones ascendentes (ARAS) al tálamo y al córtex, así como descendentes ([Posner y Rothbar, 1994](#)) (v. [fig. 42-1](#) y [tabla 42-3](#)).

Tabla 42-3 Neuroanatomía funcional de las redes neuronales de la atención

Sistema neuronal	Función
Subcortical	
Sistema noradrenérgico	<i>Arousal</i>
Sistema dopaminérgico	Alerta y atención selectiva
Sistema colinérgico	Memoria
Sistema glutamatérgico	Activación cortical
Sistema talámico	Sincronización
Córtico-subcortical	
<i>Colliculus superior</i>	Detección de estímulos nuevos
Pulvinar	Cambio atencional
Corteza parietal posterior	Orientación atencional
Cortical	
Corteza parietal posterior	Cambio de atención voluntario
Corteza parietal superior	Atención motora
Corteza premotora	Autocontrol
Corteza dorsolateral	Motivación
Corteza cingulada anterior	Atención a la acción

Diversas estructuras mesencefálicas, especialmente el *locus coeruleus* (LC), determinan los estados de activación global del córtex y del sistema atencional anterior. El sistema noradrenérgico ascendente se localiza en el LC y asciende innervando todo el neuroeje rostral, especialmente el córtex frontal y prefrontal. Este sistema se complementa de forma extensa con el sistema serotoninérgico ascendente que se origina en el núcleo del rafe dorsal y mediano. Ambos sistemas están activos durante las mismas fases del ciclo vigilia-sueño. Las neuronas noradrenérgicas se habitúan muy rápidamente a estímulos sensoriales, mientras que las serotoninérgicas mantienen una actividad tónica frente a

estos estímulos sin habituación. Las neuronas noradrenérgicas se activan (y activan el córtex frontal) cuando el organismo se sitúa en condiciones de estrés, mientras que las neuronas serotoninérgicas se activan durante actividades vegetativas rítmicas (cambios de temperatura, luz-oscuridad, digestión, etc.). El sistema serotoninérgico parece ejercer una acción moduladora de la actividad del LC y de sus zonas de proyección. Ambos sistemas interactúan facilitando, entre otras funciones, una actividad normal de los sistemas atencionales ([Baker y Halliday, 1995](#)).

Sistemas de atención específicos

Se han descrito dos sistemas específicos atencionales en el cerebro con funciones específicas de selección de la información y dirección de la orientación (v. [fig. 42-1](#)). Las estructuras anatómicas implicadas en ambos sistemas son el tálamo y sistema límbico, los ganglios de la base y diversas áreas de la corteza cerebral.

Tálamo

Clásicamente, esta estructura se ha relacionado con el filtrado de información hacia estructuras corticales. Recientemente se ha sugerido que, entre otras funciones, el tálamo (especialmente el núcleo pulvinar) tendría la misión de «amplificar» la información a la que el sujeto pretende o debe atender, independientemente de las áreas visuales primarias ([Posner y Raichle, 1994](#)).

Ganglios basales

El papel de los ganglios basales en los mecanismos de atención y vigilancia es complejo. Recientemente estas estructuras han adquirido un papel predominante en la explicación de diversas patologías psiquiátricas, especialmente en el trastorno obsesivo-compulsivo y patologías asociadas ([Vallejo y Berrios, 1995](#)). Se ha descrito una vía directa entre la circunvolución del cíngulo y el estriado, que se considera como un mecanismo reverberante para mantener la atención selectiva cuando se ha localizado un estímulo que junto a la estructura anterior ayudaría a «optimizar» la identificación. Un fallo en estas estructuras redundaría en la capacidad de identificación induciendo probablemente conductas (visuales o motoras) de repetición o comprobación.

Áreas corticales

La atención selectiva o dirigida depende de la integridad de una extensa red cortical que incluye córtex de asociación en el lóbulo parietal posterior, lóbulos frontodorsales, corteza cingulada y límbica anterior. Estos módulos neuronales analizan una vasta cantidad de información sensorial (no necesariamente de forma consciente). Por ejemplo, la percepción no consciente de estímulos auditivos incrementa la actividad neuronal de la corteza de asociación auditiva del lóbulo parietal (v. [fig. 42-1](#)).

Perturbaciones de la atención

Inatención

Consiste en una incapacidad para movilizar la atención o cambiar el foco de atención frente a estímulos externos. En sentido estricto se trata de una «inercia de la atención» o extrema lentitud para movilizar la atención. El sujeto parece distraído o ensimismado, como si estuviera sólo atento a sus contenidos mentales. El paciente está despierto y aparentemente concentrado, sin que parezca interesarse por sonidos o movimientos que sucedan en su entorno. Cuando se le estimula de forma verbal, el paciente suele responder correctamente y de forma escueta. Sin embargo, es incapaz de superar la prueba de los dígitos. Cuando se le sugiere repetir una serie de números (p. ej., 2, 4, 6, 8, 10, etc.), el paciente muestra dificultades para repetir cuatro o cinco números de la serie. Todavía resulta más evidente la inatención cuando se le dice al paciente que advierta una letra (p. ej., la «B») de una serie arbitraria (LTBODBAR...). En esta prueba, pocas veces el sujeto acierta ([Strub y Black, 1988](#)).

Inatención de origen orgánico

La inatención es característica de los estados agudos orgánicos, junto a la desorientación, pérdida de memoria y otras alteraciones cognitivas. En estas circunstancias, el paciente no tiene por qué estar absorto en algún contenido mental particular. De hecho, lo más probable es que no pueda atender ni a sus propios contenidos. En estos casos, el paciente puede parecer amnésico o afásico. La imagen que sugiere es la de *torpor intelectual*. Resulta igualmente llamativa la *inatención tóxica* secundaria a consumo de fármacos anticolinérgicos. En estos casos, la inatención suele ser uno de los síntomas precoces.

Inatención de origen psiquiátrico

Acompaña todos los *estados de inhibición motórica*. De hecho, a nuestro juicio, no se trata de una inatención real, como la anterior, sino más bien de un epifenómeno que aparece simultáneamente al resto de la psicopatología. Dos cuadros clínicos, la melancolía y la esquizofrenia, en algún momento de su evolución sugieren alteraciones en el nivel atencional de los enfermos. En el *estupor melancólico*, el enfermo es incapaz de atender a estímulos exteriores. Se infiere que está ensimismado en sus contenidos mentales (tristes, delirantes, etc.), ya que al recuperarse de este estado suele referir con claridad los pensamientos o sentimientos melancólicos percibidos durante el estupor. Sin embargo, esto no es universal para todos los melancólicos.

En la *esquizofrenia*, la inatención más evidente resulta del fenómeno alucinatorio. La percepción de voces audibles dialogantes hace que el esquizofrénico tienda a restringir su atención de otros estímulos. En los esquizofrénicos crónicos, la inatención resulta difícil de diferenciar de la apatía, abulia o anergia propias del cuadro y/o del consumo crónico de antipsicóticos. La patología de la atención fue considerada por diversos autores un elemento básico etiopatogénico en la esquizofrenia. [McGuie y Chapman \(1961\)](#) postularon que los esquizofrénicos sufrían una dificultad para filtrar o atenuar los estímulos irrelevantes irrumniendo éstos en los procesadores corticales y

los estímulos irrelevantes, interrumpiendo estos en los procesadores corticales y desorganizando el curso lógico del pensamiento. A nivel clínico, este fenómeno se traduciría por una incapacidad para *ignorar* (espontáneamente) estímulos o sensaciones, dando la apariencia el enfermo de estar ensimismado, incluso en ausencia de actividad alucinatoria. A nivel psicofisiológico se ha observado una atenuación de la onda P300, sugiriendo un «enlentecimiento» de los mecanismos cerebrales anticipatorios a la llegada de estímulos ([Kovelman y Scheibel, 1986](#)).

En las *neurosis*, la inatención no es fenómeno particularmente llamativo. La mayoría de pacientes ansiosos u obsesivos muestra una *atención compartida* (o doble); por un lado, parecen inatentos al exterior y, por otro, obcecados en sus síntomas. Este fenómeno nada tiene que ver con la distraibilidad característica del maníaco o del orgánico. La doble atención del neurótico y de la mayoría de enfermos somáticos consiste en la polarización del pensamiento, durante largos períodos, hacia los síntomas de la enfermedad. La atención queda atrapada en cavilaciones pesimistas, hipocondríacas o fóbicas. El sujeto puede salir más o menos de este estado y responder de manera correcta durante la exploración.

Distraibilidad

Consiste en cambios bruscos o sincopados de la atención. La conducta del paciente denota que su atención se focaliza, primero, por *poco tiempo* y, segundo, en *múltiples estímulos*. La traducción motórica de este fenómeno es de inquietud, hipercinesia o agitación. La distraibilidad es uno de los síntomas cardinales de la hipercinesia infantil (v. [cap. 34](#)).

Distraibilidad de origen orgánico

Resulta muy llamativa la distraibilidad en los pacientes crepusculares. Durante el interrogatorio, estos pacientes son incapaces de mantener su atención al entrevistador o a los temas, distrayéndose por cualquier estímulo ambiental. A diferencia del sujeto inatento, que puede perseverar en una prueba sin conseguir pasarla, el enfermo con distraibilidad grave en ocasiones no puede siquiera iniciar la prueba, ya que al poco de intentarlo su atención vira hacia otro tema o fuente de estímulos. Generalmente, este síntoma se supedita a las oscilaciones del sensorio, en los enfermos orgánicos. Igualmente, la distraibilidad es frecuente en los estados de intoxicación por alcohol y drogas.

Distraibilidad de origen psiquiátrico

Característica de los estados maníacos, se traduce en una pérdida de la capacidad para mantener la atención, conservando la capacidad parcialmente para focalizarla o cambiarla. La distraibilidad del maníaco puede derivar de la rapidez del curso del pensamiento (taquipsiquia) y/o de la excitación general. El paciente no está atento, pero tampoco absorto o perplejo. Es incapaz de mantener el ritmo del diálogo o de la exploración, dispersándose su atención en función de la rapidez y sucesión de las ideas. El fallo en las pruebas atencionales (series de números o letras) deriva de la premura de

las respuestas, más que de una auténtica pérdida de atención. El temple eufórico o irritable acompaña a la distraibilidad y la verborrea en estos pacientes.

Desatención (síndrome de negligencia)

El síndrome de negligencia está constituido por *inatención*, *acinesia* y *negligencia hemiespacial* ([Brain, 1941](#) and [Critchley, 1966](#)). La inatención unilateral sucede en lesiones focales de los hemisferios cerebrales. El síndrome consiste en la tendencia a ignorar la mitad del espacio extrapersonal, manifestándose en aquellas tareas (escritura, dibujo, etc.) que requieren una percepción simétrica del espacio. Sucede en personas con lesiones en el hemisferio no dominante, localizándose la inatención en el lado opuesto a la lesión. El compromiso de la atención se deduce porque el núcleo patológico no es de naturaleza cognitiva o perceptiva, sino de la capacidad de síntesis de los datos sensoriales, que es característica del hemisferio no dominante ([Gainotti y cols., 1972](#); [Heilmann y cols., 1983](#)). La negligencia unilateral sucede con frecuencia en los daños del lóbulo parietal inferior. También puede suceder en áreas no parietales del hemisferio dominante (corteza prefrontal dorsolateral, corteza cingulada, estriado y tálamo). Los pacientes afectados de negligencia presentan otros síntomas característicos como *aprosodia*, la incapacidad para producir la entonación adecuada. Otro síntoma es la *impersistencia motora* o dificultad para mantener la postura y finalmente la *alostesia* o percepción de estímulos localizados remotamente ([Devinsky y D'Esposito, 2004](#)).

Apatía

En los estados asténico-apáticos, la atención no puede manifestarse durante un tiempo razonable. Ya se describe este estadio preludio del *delirium* en el [capítulo 9](#).

La inatención apática del enfermo orgánico puede diferenciarse de la inatención motivacional de ciertos pacientes caracteriales.

Inatención apática

Consiste en la dificultad para mantener la atención por fatiga extrema, necesidad de dormición, estados de desnutrición o caquexia o en pacientes bajo tratamiento con sobredosis de psicofármacos. Es frecuente también en procesos degenerativos difusos corticales y subcorticales. El paciente suele referir cansancio y dificultad para atender a las preguntas del entrevistador. Puede tener intactas otras facultades cerebrales e incluso superar con esfuerzo las pruebas neuropsicológicas.

Inatención motivacional

La ostentan enfermos con alteraciones graves de personalidad. En realidad, forma parte del *negativismo*, concepto ampliamente utilizado en psiquiatría, de dudoso valor semiológico. La impresión que tiene el observador es de *desinterés*, más que de una alteración de la atención. Cuando el sujeto se decide a pasar ciertas pruebas exploratorias, rara vez persisten los posibles errores iniciales. En ocasiones se adjudica

este síntoma a pacientes psicóticos defectivos o a depresivos, lo que, a nuestro juicio, no es correcto. Por otra parte, dada la subjetividad en la valoración de esta actitud, es preferible reservarla sólo para aquellos casos que no vayan acompañados de otros síntomas psicopatológicos (v. [tabla 42-3](#)).

Fatigabilidad

Los pacientes con un síndrome de fatiga crónico ([Wessely y Powell, 1989](#)) pueden mostrar descenso de su capacidad atencional por falta de motivación. El perfil clínico de estos pacientes no está definido, aunque difieren de los caracteriales con inatención motivacional, en distintos aspectos. Primero, son pacientes con síntomas subjetivos y objetivos de fatiga; segundo, presentan antecedentes de alteraciones físicas (frecuentemente infecciosas) previas; tercero, parecen mostrar alteraciones del humor de tipo depresivo ([Kennedy, 1988](#)), aunque no cumplan necesariamente criterios de depresión, y, por último, refieren ostensibles problemas en sus esfuerzos por evocar o retener información. La valoración de los síntomas de fatiga (física y mental) se plasma en la [tabla 42-4](#), según Wessely y Powell.

Tabla 42-4 Estimación de los síntomas de cansancio

Cansancio físico

Me canso con facilidad
Necesito descansar más
Me siento dormido o somnoliento
Ya no puedo empezar nada
Siempre me falta energía
Tengo menos fuerza en mis músculos
Me siento débil
Puedo empezar algo sin dificultad, pero me debilito si sigo

Cansancio mental

Tengo problemas de concentración
Tengo problemas para pensar con claridad
Hago muchos *lapsus linguae* o tengo problemas para encontrar la palabra justa
Tengo problemas de visión
Tengo problemas de memoria

El concepto de «fatiga mental» o sensación subjetiva de fatiga ([Berrios, 1990](#)) (sinónimo de las antiguas neurastenia y psicastenia) debería hacer pensar en un síndrome afectivo o un trastorno caracterológico. No obstante, los síndromes de fatiga crónicos (así como la fibromialgia) son muy heterogéneos en cuanto a su etiología, manifestaciones clínicas y evolución. La fatigabilidad, como síntoma aislado, es rara y obliga siempre a una profunda valoración médica.

Pérdida de autonomía a los estímulos ambientales (síndrome de utilización)

Es uno de los síndromes frecuentes en la lesión dorsolateral prefrontal. El paciente sufre distracciones incidentales y no es capaz de seguir los planes generados internamente (p. ej., beber cuando la copa está vacía). Fue Lhermitte, en 1983, quien describió este fenómeno denominándolo *conducta de utilización*. Algunos pacientes

Asociado este fenómeno desinhibido con el de utilización. Algunos pacientes manifiestan además *ecolalia* y *ecopraxia*, pudiendo ser confundidos con pacientes esquizofrénicos. Los pacientes con el síndrome de utilización puntúan bajos en el Test de Stroop, independientemente de la patología subyacente al fenómeno.

Rigidez mental

La capacidad para mantener la estabilidad mental (o cognitiva) se denomina flexibilidad mental y permite variar la atención de una idea a otra voluntaria o automáticamente. Antes, en el apartado de control cognitivo, detallábamos esta característica de nuestro cerebro. El daño en el lóbulo frontal y en el núcleo caudado produce una extrema rigidez mental. Las *obsesiones* y la *perseveración* son los síntomas más frecuentes en estos casos. El test de Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test*) es especialmente sensible para estos casos. La prueba requiere planificación, dirección de la representación interna, flexibilidad y memoria de trabajo intactas ([Baars y Gage, 2007](#)).

Síndrome dorsolateral

Se caracteriza por la imposibilidad de iniciar una conducta. Los pacientes manifiestan afecto plano (lo que no significa que no puedan poseer emociones), lenguaje monótono, y una actitud aparentemente indiferente. Este estado de indiferencia persiste frente a situaciones «buenas» o «malas». Tanto los pacientes esquizofrénicos como los sujetos con daño objetivable en el lóbulo frontal presentan estos síntomas.

Síndrome orbitofrontal

Para muchos neuropsicólogos este síndrome es el contrario al síndrome dorsolateral. Los pacientes claramente presentan una conducta desinhibida, sin percatarse de las consecuencias. En el argot anglosajón se les conoce como *selfish*. Pueden, con cierta frecuencia, ser confundidos con sujetos pueriles, inmaduros o afectados de un trastorno de la personalidad. Es un síndrome que aparece en diversas patologías cerebrales (p. ej., AVC, demencias, tumores, etc.) ([Baars y Gage, 2007](#)).

Síndrome de desconexión reticulofrontal

Se asocia al daño de las vías de conexión del lóbulo frontal a otras estructuras, sobre todo a los núcleos del sistema mesocortical dopaminérgico (área tegmental ventral). Las alteraciones de estas vías inducen alteraciones específicas de las *funciones ejecutivas* que en los últimos diez años han motivado una intensa investigación en diversas patologías mentales (p. ej., esquizofrenia, trastorno bipolar, TOC, etc.). Los pacientes con este tipo de lesión fracasan en la capacidad de tomar decisiones complejas dirigidas a un fin. Además, cuando se llegan a tomar, falla el mecanismo de recompensa y la conducta no se mantiene en el tiempo ([Goldberg y cols., 1989](#)).

Déficit atencional con hiperactividad

Los síntomas característicos de esta patología son básicamente inatención e

hiperactividad/impulsividad tanto en niños como en adultos. El mecanismo neurobiológico propuesto para este síndrome es una disfunción entre los sistemas de conexión subcorticales (sistema de activación reticular, especialmente dopaminérgico) y corticales (corteza prefrontal y corteza posterior), de los que dependen el control ejecutivo y la atención selectiva ([Squire y cols., 2003](#)).

Orientación

Reconocimiento espaciotemporal

Dado que el entorno proporciona más información de la que pueda ser procesada, la percepción de «límite» en el entorno parece depender en gran medida de la maquinaria sensorial, así como de experiencias pasadas. La percepción del espacio-tiempo no es uniforme en todos los humanos ni en todas las culturas. Por ejemplo, el concepto de «angularidad» es muy variable entre las personas y culturas ([Allport y Pettigrew, 1957](#)). No obstante, parecen darse en los humanos ciertos elementos invariables respecto a la percepción del espacio, formas, colores y percepción del paso del tiempo, independientes del lenguaje. Por ejemplo, la orientación sobre el propio cuerpo y sobre el «yo» (individualidad) es un fenómeno universal (orientación psicofísica) relacionado con el desarrollo sensoriomotor y la etapa de formación de conceptos. Igualmente, la orientación espacial o situacional (alopsíquica) depende del correcto funcionamiento de determinadas zonas cerebrales.

El hipocampo es la estructura encargada de consolidar las imágenes topográficas del exterior. En esta función intervienen otras, tales como la memoria y la percepción. Los pacientes con un síndrome amnésico frecuentemente están desorientados en tiempo y espacio, e inversamente el sujeto desorientado suele presentar amnesia.

La distribución laminar de las neuronas del hipocampo (capa CA₁) representa un *mapa cognitivo espacial*, de tal forma que la información de espacio extrapersonal es somatotópicamente transmitida desde el córtex entorrinal, *subiculum* y CA₃ a la estructura laminar CA₁ (O'Keefe y Dostrovsky, 1979; [Kilmer y Willard, 1977](#)).

Las neuronas de la capa CA₁ parecen especialmente sensibles a determinados tóxicos (p. ej., alcohol) y drogas, así como a deficiencias vitamínicas (p. ej., tiamina). Tanto moderadas cantidades de alcohol como ciertos fármacos anticolinérgicos (p. ej., tricíclicos) inducen «microdesorientaciones» que el sujeto puede, subjetivamente, referir como despiste u olvido.

Respecto al tiempo, se han descrito cuatro modalidades de experiencia temporal:

1. El *presente* (tiempo a corto plazo), caracterizado por la percepción o vivencia de intervalos cortos y simultáneamente del ritmo (*timing*).
2. El *pasado*, dependiente de la memoria a largo plazo, que otorga una vivencia de durabilidad.
3. La *perspectiva temporal* (filosófica, cultural, social) sobre el mundo.
4. Las vivencias de simultaneidad y sucesión que impiden que el individuo se

7. Las vivencias de simultaneidad y sucesión, que impiden que el individuo se confunda frente a percepciones rápidas (p. ej., caleidoscópicas) o inestables ([Bergson, 1920](#), [Dimond, 1964](#) and [Orstein, 1969](#)).

Desorientación

Desorientación orgánica

Consiste en la pérdida de la capacidad para situarse correctamente en lugar y tiempo (mes, año, hora, día, domicilio, calle, etc.). En sujetos confusos se observa una desorientación profunda con incapacidad para reconocer en qué momento del día (mañana, tarde, noche) se encuentran. En estos casos el paciente no sólo está desorientado, sino también amnésico. Frecuentemente, estos pacientes insisten en estar en su casa e identifican al personal médico con algún familiar. La desorientación autopsíquica es más infrecuente y representa un estado grave de confusión. Rara vez esta desorientación masiva la sufren enfermos psiquiátricos. [Berrios \(1982\)](#) propone tres formas de desorientación que hay que tener en cuenta, frente a pacientes con síntomas de desorientación:

1. La desorientación (orgánica) descrita anteriormente.
2. La doble orientación.
3. La falsa orientación.

Doble orientación

Se denomina también «orientación errónea delirante» o «contabilidad doble», porque el enfermo se orienta simultáneamente o de forma alternativa con sus parámetros anormales y con los correctos. Por ejemplo, un paciente esquizofrénico (con delirios y alucinaciones) puede orientarse respecto al espacio real del hospital y a la vez sustituir ciertos elementos de ese espacio con elementos de su delirio. Este fenómeno debe diferenciarse de la *confabulación* del enfermo orgánico (consistente en la descripción de acontecimientos que no han sucedido) ([Gradillas, 1987](#); [Kopeland, 1987](#)), de las *asociaciones irrelevantes* y de las *seudorrespuestas*, que ocasionalmente pueden darse en la esquizofrenia y en el síndrome de Ganser.

Falsa orientación

Se denomina «orientación confabulada», aunque este concepto no es apropiado, ya que no existen pruebas de que los pacientes con falsa orientación estén, además, amnésicos. Se caracteriza porque el paciente parece ignorar los parámetros espaciotemporales reales y sólo maneja sus propias coordenadas patológicas.

Bibliografía

- Allport, G.W.; Pettigrew, L., Cultural influences on the perception of movement, *J. Abnorm. Soc. Psychol* **55** (1957) 104–114.
- Baars, B.J.; Gage, N.M., Cognition, Brain and Consciousness. *Introduction to Cognitive Neuroscience*. (2007) Elsevier, Academic Press, Londres .
- Baker, K. G. y Holliday, C. M. (1995). Ascending noradrenergic and serotonergic systems in the human

- Daker, R. G., y Hamday, G. (1975). Ascending noradrenergic and serotonergic systems in the human brainstem. En D. J. Tracey; G. Paxinos, y J. Stone (dirs.): *Neurotransmitters in the Human Brain*, (pp. 155-171). Nueva York. Plenum Press.
- Bergson, H., *Essai sur les donnés immédiates de la conscience*. (1920) Accan, París .
- Berrios, G.E., Desorientation states and psychiatry, *Compr. Psychiatry* **23** (1982) 479–490.
- Berrios, G.E., Feelings of fatigue and psychopathology: A conceptual history, *Compr. Psychiatry* **31** (1990) 140–151.
- Brain, R., Visual desorientation with special references to lesions of the right hemisphere, *Brain*. **64** (1941) 244–272.
- Broadbent, D.E., A mechanical modes for human attention and immediate memory, *Psychol. Rev.* **64** (1957) 205–215.
- Crick, F., *Of molecules and men*. (1966) University of Washington Press, Washington .
- Critchley, M., The enigma of Gertsmanh's syndrome, *Brain* **89** (1966) 183–198.
- Devinsky, O.; D'Esposito, M., *Neurology of Cognitive and Behavioral Disorders*. (2004) Oxford University Press, Oxford .
- Dimond, S.J., The structural basis of timing, *Psychol. Bull.* **62** (1964) 348–350.
- Eysenck, M.W., Atención y activación. *Cognición y realización*. (1985) Herder, Barcelona .
- Gainotti, G.; Messerli, P.; Tissot, R., Cuantitative analysis of unilateral spatial neglect in relation to laterality of cerebral lesion, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **35** (1972) 545–550.
- Goldberg, E.; Bilder, R.M.; Hughes, J.E.; Antin, S.; Mattis, S., A reticulo-frontal disconnection syndrome, *Cortex*. **25** (1989) 687–695.
- Heilman, K.M.; Watson, R.T.; Bower, D.; Valenstein, E., Dominance hemisphérique droite pour l'attention, *Rev. Neurol. (Paris)* **139** (1) (1983) 15–17.
- Hillyard, S.A., Electrophysiology of human selective attention, *Trends Neurosci., septiembre* (1985) 400–405.
- Hillyard, S.A.; Kutas, M., Electrophysiology of cognitive Processing, *Ann. Rev. Psychol.* **34** (1983) 33–61.
- Kennedy, H., Fatigue and fatigability, *Br. J. Psychiatry.* **153** (1988) 1–5.
- Kent, E.W., *The Brains of Men and Machines*. (1981) McGraw-Hill, Nueva York .
- Kilmer, W. L., y Willard, D. (1977). A Model of CA₁ Hippocampus as a Spatian Cognitive Map. En J. Metzler (dir.): *Systems Neurosciences*, (pp. 241-259). Nueva York. Academic Press.
- Knudsen, E.I., Fundamental Components of Attention, *Ann. Rev. Neuroscience.* **30** (2007) 57–78.
- Kopelman, M.D., Two types of confabulation, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* **50** (1987) 1482–1487.
- Kosslyn, S.M., Aspects of a cognitive neuroscience of mental imagery, *Science.* **240** (1988) 1621–1626.
- Kovelman, J.A.; Scheibel, A.B., Biological substrates of schizophrenia, *Acta Neurol. Scand* **73** (1986) 1–32.
- Lhermitte, F., Utilization behaviour and its relation to lesions of the frontal lobes, *Brain* **106** (1983) 1027–1035.
- Libet, B.; Curtis, A.G.; Wright, E.W.; Pearl, D.K., Time of conscious inattention to act in relation to outset of cerebral activity (readiness-potential). The unconscious initiation of a freely voluntary act, *Brain.* **106** (1983) 640.
- McGuie, A.; Chapman, V., Disorders of attention and perception in early schizophrenia, *Br. J. Med. Psychol.* **34** (1961) 103.
- Miller, G., The magical number 7±2; some limits on sur capacity for processing information, *Psychol. Rev* **63** (1956) 81–97.
- Neville, H.J., Brain potentials reflect meaning in language, *Trends Neurosci., marzo* (1985) 91–92.
- O'Keefe, J.; Dostrovsky, J., The hippocampus as a Spatial map. Preliminary evidence from unit activity in the free-moving cat, *Brain Res.* **34** (1971) 171–175.
- Orstein, R.E., *On the experience of time*. (1969) Penguin Books, Londres .
- Picton, T.W.; Hillyard, S.A.; Krausz, H.I.; Galambos, R., Human auditory evoked potentials. I. Evaluations of components. Electroenceph, *Clin. Neurophysiol* **36** (1974) 179–190.
- Posner, M.I., *Chronometric Explorations of mind*. (1978) Lawrence Erlbaum, Hillsdate, Nueva York .
- Posner, M.I.; Petersen, S.E.; Fox, P.T.; Raichle, M.E., Localization of cognitive operations in the human brain, *Science.* **240** (1988) 1627–1631.
- Posner, M.I.; Raichle, M.E., *Images of Mind*. (1994) Scientific American Library, Nueva York .
- Posner, M. I., y Rothbart, M. K. (1992). Attention and conscious experience. En A. D., Milnes, y M. D. Rugg, (dirs.): *The Neuropsychology of Consciousness*, (pp. 91-112). Londres: Academic Press.
- Posner, M. I., y Rothbart, M. K. (1994). Constructing neuronal theories of mind. En C., Koch, y J. L., Davis (dirs.): *Large-Scale Neuronal Theories of the Brain*, (pp. 183-199). Massachusetts: A Bradford Book, MIT Press, Cambridge.
- Riviere, A. (1985). Sobre la multiplicidad de las representaciones. Un viaje por los vericuetos de los lenguajes del pensamiento. En J. Mayor. (dir.): *Actividad humana y procesos cognitivos*, (pp. 109-129). Madrid: Alhambra.
- Squire, L.R.; Bloom, F.E.; McConnell, S.K.; Roberts, J.L.; Spitzer, N.C.; Zigmond, M.J., *Fundamental Neuroscience*. 2.^a edición (2003) Elsevier Academic Press, San Diego .
- Strub, R.L.; Black, F.W., Neurobehavioral Disorders. *A Clinical Approach*. (1988) Davis, Nueva York .

Capítulo 43. Psicopatología de la memoria

N. Cardoner and M. Urretavizcaya

Puntos clave

- La memoria es un proceso psicofisiológico localizado en el sistema nervioso central (SNC) que permite la capacidad de adquirir, de forma consciente o inconsciente, retener y utilizar, con esfuerzo o de forma automática, una experiencia.
- En la práctica psiquiátrica, los trastornos de la memoria y las quejas mnésicas son hechos habituales, que se presentan en los distintos trastornos psiquiátricos o aparecen como consecuencia o como efecto adverso de los distintos tratamientos utilizados en psiquiatría, como la terapia electroconvulsiva.
- Se conocen una serie de factores que favorecen la retención y el aprendizaje, entre ellos, el nivel de conciencia adecuado, la forma de aprendizaje, la motivación, la atención, la organización del material que hay que memorizar (p. ej., prosa menos que verso) y la tonalidad afectiva.
- La memoria a corto plazo (MCP) es un tipo de memoria de capacidad limitada que se refiere al material que se recuerda inmediatamente después de ser presentado o bien durante un ensayo ininterrumpido del material expuesto.
- La memoria a largo plazo (MLP) se refiere al recuerdo de la información después de un período de demora durante el cual el sujeto ha localizado su atención lejos del estímulo presentado. En ella diferenciaremos entre aspectos relacionados con la memoria episódica, que se refiere a la memoria de experiencias personales adscritas a un marco temporal y la memoria semántica, que se refiere al conocimiento de las cosas que tiene un individuo, sin que se inscriba en un marco temporoespacial definido.
- La amnesia se define como la pérdida total como parcial de la función mnésica. El paciente amnésico presentará una incapacidad de retener (adquirir) y/o recuperar (evocar) información, lo que le impedirá el recuerdo o adquisición de la información de un período temporal concreto. Las amnesias pueden clasificarse siguiendo distintos criterios: causal, modalidad o material específico, anatómico o cronológico.
- En los cuadros confusionales o delirium se aprecia una afectación tanto de la MCP como de la MLP.
- En los trastornos afectivos (depresión y ansiedad) se detectan déficit de tipo cognoscitivo que están principalmente relacionados con el propio estado de ansiedad o depresión y no con el rasgo ansioso o depresivo.

El ser humano presenta una gran flexibilidad en las respuestas diferentes que realiza, que son, en parte, de naturaleza innata o de base genética, pero mayoritariamente se encuentran basadas en la propia experiencia. Por tanto, las experiencias que vivimos pueden modificar nuestras conductas futuras. Cada uno de nuestras percepciones, sentimientos o reacciones pueden dejar una huella o rastro que se conserva durante un período de tiempo determinado, ya sea prolongado o efímero. Cuando se dan las condiciones adecuadas esta huella o rastro se puede manifestar de nuevo. Esta huella que dejan nuestras experiencias es lo que constituye la memoria; lo que memorizamos y aprendemos nos permite poder responder de forma adecuada a las distintas situaciones que se presentan en nuestro medio y, por tanto, adaptarnos al mismo. Diferentes estudios experimentales demuestran que el cerebro de animales que se han criado en un ambiente enriquecido o complejo es, a su vez, más complejo. Si aumentamos el número de experiencias o estímulos, se incrementa el número de terminaciones sinápticas, aumentan el grosor de la corteza cerebral y el diámetro de los cuerpos neuronales, y crece el número y tamaño de ramas dendríticas. Las experiencias que se traducen en memoria o aprendizaje facilitan el desarrollo cerebral e incluso causan cambios estructurales en el cerebro.

Definiremos la memoria como la capacidad de adquirir, retener y utilizar secundariamente una experiencia ([Serrallonga, 1980](#)). La memoria es, por tanto, un proceso psicofisiológico localizado en el sistema nervioso central (SNC), que permite la capacidad de adquirir, de forma consciente o inconsciente, retener y utilizar, con esfuerzo o de forma automática, una experiencia.

Por otro lado, el concepto de memoria se ha convertido en un tema fundamental en psiquiatría. Los procesos mnésicos forman parte nuclear o participan en el desarrollo de distintos fenómenos esenciales en este ámbito. Así pues, podemos considerar que la personalidad es, en gran parte, un conjunto de hábitos o aptitudes desarrolladas por la experiencia; los procesos de naturaleza neurótica, como las fobias o los trastornos ansiosos, son producto, en muchas ocasiones, de nuestro aprendizaje o de patrones de experiencia repetitivos. Asimismo, la psicoterapia se nutre, en buena medida, de la adquisición de nuevas informaciones que sustituyen o corrigen experiencias o concepciones anteriores y pueden permitir la modificación de distintas conductas o aptitudes. Por otro lado, en la práctica psiquiátrica los trastornos de la memoria y las quejas mnésicas son hechos habituales, que se presentan en los distintos trastornos psiquiátricos o aparecen como consecuencia o como efecto adverso de los distintos tratamientos utilizados en psiquiatría, como la terapia electroconvulsiva (TEC).

Existe un conjunto tan amplio como diferenciado de modelos y teorías sobre los procesos relacionados con la función mnésica. Los estudios y abordajes desde distintos enfoques han definido diversos modelos que, en general, son complementarios, pero que en ocasiones pueden llevar a visiones contradictorias o al solapamiento de conceptos. Las características de este capítulo hacen que resulte difícil y, probablemente, poco adecuado, resumir y abordar cada uno de estos modelos. Así

pues, hemos considerado la memoria y los trastornos de la misma desde una perspectiva neurobiológica, y sobre esta base se han desarrollado los distintos conceptos utilizados habitualmente en el ámbito clínico, tanto médico como psiquiátrico y psicológico, así como en las publicaciones científicas.

Memoria y tipos de memoria

Clasificación de la memoria de acuerdo con parámetros temporales

Una de las principales características de la memoria es su dimensión temporal. Esta característica la distingue de los sentimientos, las emociones o los pensamientos, los cuales se caracterizan por la transitoriedad, por el aquí y el ahora. La memoria no es un fenómeno transitorio, sino que nos permite reutilizar experiencias pasadas o prolongar temporalmente los hechos, de distinta naturaleza, que estemos viviendo o hayamos experimentado. La distinción fundamental, en esta dimensión temporal, sería entre la memoria a corto y a largo plazo.

Podemos hablar de una *memoria a corto plazo*, *memoria inmediata* o *memoria primaria* como una memoria de capacidad limitada, que se corresponde con el análisis de la información sensorial en áreas cerebrales específicas (p. ej., áreas visuales, auditivas o sensitivas) y su reproducción inmediata durante un tiempo muy breve. Se refiere al material que se recuerda inmediatamente después de ser presentado o bien durante un ensayo ininterrumpido del material expuesto. Esta duplicación o repetición inmediata de la información percibida se mantiene durante un tiempo restringido (aproximadamente unos 20s) y concierne a un número limitado de elementos, que definen la amplitud de memoria del sujeto, denominada en inglés *span* de memoria (como mucho 7 elementos o ítems), a menos que se mantenga continuamente activa la recuperación de la información.

No debemos considerar que la memoria a corto plazo se limite a un sistema de almacenamiento temporal y pasivo de la información, sino que interviene de forma activa en la realización de importantes tareas. Esta utilización de la memoria a corto plazo queda reflejada en un modelo teórico denominado *memoria de trabajo* (*working memory*) o *memoria operativa*. La memoria de trabajo, según Baddeley y Hitch ([Baddeley, 1999](#)), es un sistema de capacidad limitada por medio del cual el sujeto puede retener, pero también manipular, la información, lo que le permitirá realizar una serie de tareas cognoscitivas, entre las que incluimos la comprensión, el razonamiento y la resolución de problemas. La memoria operativa o de trabajo es un modelo teórico, que no debemos hacer sinónimo de memoria a corto plazo, aunque se base principalmente en ésta. Por ejemplo, cuando escuchamos lo que otra persona nos explica, sus palabras no desaparecen a medida que las captamos, sino que permanecen como imágenes auditivas verbales en espera de la llegada de otras nuevas. Sólo de este modo podemos realizar una síntesis o resumen de la información significativa y entender de este modo el sentido global de lo que escuchamos.

La memoria de trabajo está constituida por un sistema de control de la atención, denominado *ejecutivo central*, mediante el cual es posible realizar distintas tareas cognitivas que permiten operaciones de selección y control. Al mismo tiempo, tiene funciones de almacenamiento temporal de la información; este almacenamiento es limitado y cuando su capacidad se agota utiliza una serie de subsistemas esclavos o auxiliares cuyo funcionamiento supervisa y coordina. Estos sistemas auxiliares son el *bucle articulatorio* y la *agenda visuoespacial*. El bucle articulatorio permite almacenar información verbal, ya sea de forma auditiva o visual y está constituido a su vez por dos componentes, una *unidad de almacenamiento fonológico (stock fonológico)* que permite retener información auditivoverbal durante un lapso breve de tiempo y un *proceso de control articulatorio* basado en la repetición subvocal, que cumple dos funciones, renovar el contenido de la unidad de almacenamiento fonológico y traducir informaciones visuales a un código fonológico. Por ejemplo, cuando buscamos el número de teléfono de una persona en una guía, con el fin de telefonarla inmediatamente, lo que hacemos habitualmente es leer el número y mantenerlo en memoria (unidad de almacenamiento fonológico) y ayudarnos de la repetición en voz baja o subvocal del mismo hasta que lo utilizamos (proceso de control articulatorio). Por último, la agenda visuoespacial es un sistema de almacenamiento y manipulación de imágenes visuales (que se caracterizan por el reconocimiento, es decir, el «qué») e informaciones espaciales (caracterizadas por la localización, el «dónde»).

La *memoria a largo plazo* se refiere al recuerdo de la información después de un período de demora durante el cual el sujeto ha localizado su atención lejos del estímulo presentado. Se denomina también memoria secundaria y permite la conservación duradera de la información gracias a la codificación, seguida del almacenamiento de esta información en distintas localizaciones anatómicas multifocales, organizada en forma de engramas o trazos de memoria. Esta memoria permite el aprendizaje duradero de la información y una consolidación variable en función de su importancia emocional y de la repetición. La memoria a largo plazo permite, por tanto, el almacenamiento de la información durante períodos que se extienden desde minutos a décadas. En esencia, se considera memoria a largo plazo todo aquello que no es memoria a corto plazo.

Una clasificación que también utiliza criterios temporales es la que diferencia entre memoria inmediata, memoria reciente y memoria remota. En esta clasificación se distingue entre la memoria concerniente a recuerdos o a informaciones nuevos (memoria inmediata y reciente) y la que se asocia con informaciones antiguas (memoria remota). La memoria inmediata se refiere a la memoria de aquello que ha ocurrido o se ha presentado unos segundos antes, por lo que sería equivalente a la memoria a corto plazo. La memoria reciente se refiere a lo que ha ocurrido en minutos u horas previas y la memoria remota se corresponde a recuerdos antiguos, lo que el paciente recuerda del pasado o lo que reconoce. Tanto la memoria reciente como la remota serían ejemplos de memoria a largo plazo, en las que existiría una consolidación y almacenamiento de la información.

Clasificación de la memoria de acuerdo con su contenido

Dentro del contexto de los procesos de memoria a largo plazo diferenciamos, principalmente, entre el conocimiento que tenemos sobre el mundo, que se trata del conocimiento que adquirimos sobre lo que son las cosas, los lugares o las personas y que se sustenta en lo que denominamos *memoria declarativa* o *explícita*, y el conocimiento sobre cómo hacemos las cosas, que incluimos dentro de la *memoria no declarativa* o *implícita*.

La memoria declarativa o explícita es una memoria accesible a la conciencia, es la memoria de todo aquello que puede manifestarse o «declararse». Precisa una recuperación intencional o consciente de la información y depende de procesos cognitivos como los procesos de evaluación, comparación e inferencia. La memoria explícita es una memoria de adquisición rápida, ya que puede obtenerse tras un único ensayo o experiencia. Dentro de la memoria explícita diferenciaremos la *memoria episódica*, que codifica información sobre eventos autobiográficos, y la *memoria semántica*, que codifica conocimiento general o fáctico. La memoria episódica es una memoria autobiográfica que permite al sujeto recordar hechos de su propia historia personal, familiar o social y está inscrita en un marco temporoespacial. La memoria episódica, por tanto, se referiría a recuerdos del tipo «Ayer fui de pesca» o «El verano pasado visité Argentina». Dentro de la memoria episódica, a su vez, podemos distinguir entre la memoria retrógrada, que se refiere a la memoria de acontecimientos pasados y la memoria anterógrada, que designa el recuerdo de acontecimientos nuevos o recientes. El segundo tipo de memoria declarativa o explícita es la memoria semántica, que se refiere al conocimiento de las cosas que tiene un individuo, sin que se inscriba en un marco temporoespacial definido. La información que recordamos está desprovista de referencias a la historia personal del individuo y definiría el saber, la cultura, o incluso las competencias del sujeto. Sabemos que «una trucha es un pez de río» o que «Argentina es un país sudamericano».

La memoria no declarativa o implícita es, asimismo, un tipo de memoria a largo plazo. Se refiere al conocimiento sobre cómo hacemos las cosas y es independiente de la recuperación consciente o intencional de la información. Presenta una cualidad automática o reflexiva, y su formación o recuperación no depende de procesos cognitivos. Frente a la memoria declarativa o explícita, su adquisición es lenta y se produce después de ensayos reiterados. Dentro de la memoria implícita distinguimos cuatro subtipos heterogéneos de memoria: la memoria procedimental, el efecto *priming*, el condicionamiento clásico y el aprendizaje no asociativo. La memoria procedimental nos permite adquirir distintas habilidades perceptivas, motoras o cognoscitivas. Este tipo de memoria es la que utilizamos cuando aprendemos a conducir, tocar el piano o leer. El efecto *priming* es un tipo de memoria implícita en el que el reconocimiento de un determinado ítem (palabras u objeto) se ve facilitado por una exposición previa. En las tareas que valoran el *priming*, los sujetos reconocerán mejor los ítems sobre los cuales previamente se les hayan dado pistas o claves, sin que se realice una memorización consciente o activa de los mismos. En el condicionamiento

clásico, que se refiere a un tipo de aprendizaje que implica la asociación entre dos estímulos, el estímulo no significativo (estímulo condicionado) adquiere las propiedades de un estímulo significativo (estímulo incondicionado). Por ejemplo, un sonido o tono asociado a un estímulo eléctrico llega a provocar, por sí solo, una respuesta de retirada en un animal de experimentación. Por último, el aprendizaje no asociativo se refiere a los fenómenos de habituación y facilitación.

Clasificación de la memoria de acuerdo con el canal sensorial

Los distintos estímulos percibidos a través de las distintas vías sensoriales pueden determinar tipos diferentes de memorias sensoriales. Inicialmente, la información que captamos se puede mantener o prolongar de forma fugaz, durante 200 a 300 ms aproximadamente, en los sistemas de memoria sensorial icónica (tipo visual) o ecoica (tipo auditivo), que prolongan el estímulo inicial y aseguran un adecuado procesamiento posterior. Por ejemplo, en el sistema icónico puede relacionarse con disminución de fotopigmentos en los conos y bastones retinianos. Esta memoria ultracorta puede pasar a memoria a corto plazo, memoria visual o auditiva a corto plazo, que mantienen la información por cuestión de segundos, para permitir su integración con otras informaciones y formar parte del sistema de memoria de trabajo o pasar a constituir parte de la memoria a largo plazo.

Neurobiología de la memoria

La memoria es un caso especial de un fenómeno más general denominado plasticidad neuronal. La plasticidad neuronal o neuroplasticidad es el proceso que media la reacción estructural y funcional de las dendritas, axones o sinapsis a nuevas experiencias. La neuroplasticidad incluye una serie de manifestaciones funcionales y estructurales que incluyen la sinaptogénesis, la remodelación sináptica, la potenciación a largo plazo, la modificación de las ramificaciones dendríticas o la neurogénesis ([Mesulam, 2000](#)). Así pues, desde el entendimiento de la plasticidad neuronal podemos aproximarnos al conocimiento de la memoria a un nivel celular, con cambios: *a*) funcionales o bioquímicos que estarán implicados en fenómenos de neuroplasticidad a corto y largo plazo, y *b*) fenómenos de plasticidad neural a largo plazo mediados por cambios estructurales. Distintos fenómenos bioquímicos pueden facilitar la neurotransmisión y modificar distintas proteínas preexistentes que conducen a cambios funcionales a corto y largo plazo. Asimismo, la síntesis proteica y la expresión de los genes conducen a cambios estructurales (crecimiento neuronal o sinaptogénesis) que provocarán cambios a largo plazo.

Un mecanismo celular de capital importancia para la memoria es la potenciación a largo plazo (PLP). Ésta es una forma de neuroplasticidad en la que la intensidad de respuesta de una neurona postsináptica puede incrementarse tras estimulaciones breves de alta frecuencia. La PLP presenta una serie de propiedades que la hacen especialmente interesante para los fenómenos mnésicos: *a*) se establece de forma rápida y perdura durante mucho tiempo; *b*) es asociativa, es decir, depende de que ocurran concomitantemente una despolarización postsináptica y una activación presináptica, y

c) es específica, sólo ocurre en las sinapsis potenciadas y no en todas las sinapsis que se sitúan en una neurona ([Kandell, 1995](#)).

La PLP ocurre de forma prominente en el hipocampo, estructura cerebral localizada en la parte medial de lóbulo temporal que, como veremos, está implicada de forma fundamental en los fenómenos mnésicos. El hipocampo es rico en receptores de NMDA, que son sensibles al ácido glutámico, principal neurotransmisor excitatorio cerebral. La PLP se relaciona con los receptores NMDA, ya que la activación del receptor NMDA, en combinación con la despolarización postsináptica, favorece la entrada de iones de calcio, que permiten la activación de distintas enzimas dependientes del calcio (proteincinasas, calcio-calmodulina o tirosincinasa) que favorecen el incremento de la sensibilidad al ácido glutámico y pueden conducir a cambios estructurales sinápticos. El mecanismo que provoca estos cambios no se ha establecido completamente, pero sí su existencia y su vinculación con los procesos mnésicos, ya que en asociación con la PLP se desarrollan cambios estructurales en las espinas dendríticas postsinápticas y se ha establecido que en el hipocampo, donde se ha estudiado más frecuentemente, sin la contribución de la PLP no pueden instaurarse memorias de forma permanente.

Neuroanatomía de la memoria

Durante la mayor parte del siglo xx la concepción general era que la memoria era una propiedad global de la corteza cerebral, sin una localización específica, como ocurría en otras funciones cerebrales. La primera evidencia sobre la localización de los procesos mnésicos correspondió al neurocirujano Wilder Penfield. Penfield, alrededor de 1940, realizó un conjunto de estudios en los cuales, mediante estimulación eléctrica de la corteza cerebral de pacientes intervenidos por epilepsia grave, pudo localizar distintas funciones como la motora, la sensorial o el lenguaje. De forma ocasional, detectaba lo que denominó respuesta experiencial o *flash-back*, en la que los pacientes describían una recopilación coherente de experiencias antiguas. Esta respuesta, semejante a la de los procesos de memoria o recuerdo, aparecía durante la estimulación del lóbulo temporal, aunque sólo en el 8% de las ocasiones ([Kupfermann y Kandell, 1995](#)).

A principios de la década de 1950, otro neurocirujano, William B. Scoville, también realizó una serie de intervenciones neuroquirúrgicas en pacientes con epilepsias intratables. Uno de estos pacientes fue H. M., un hombre de 23 años, diestro, con un nivel de inteligencia normal, a quien se le practicó una resección bilateral de la parte anterior del lóbulo temporal medial. Esta intervención redujo el número de crisis epilépticas y permitió su control farmacológico. Su comportamiento social era adecuado, su capacidad intelectual se mantuvo intacta, no se apreciaron cambios en la conducta o a nivel emocional y su habilidad en la expresión verbal era óptima. Sin embargo, H. M. perdió por completo su capacidad para formar nuevos recuerdos estables (memoria anterógrada), desconocía qué día o año era, o qué estaba ocurriendo en el mundo o en su propia vida. H. M. podía retener información durante el tiempo necesario para poder leer, calcular o escribir un dictado (memoria a corto plazo y

memoria de trabajo) y podía recordar todo su pasado, excepto lo que le había ocurrido en el año anterior a la intervención quirúrgica (memoria retrógrada). En el transcurso de los años H. M. pudo adquirir nuevas habilidades motoras o cognitivas (memoria procedimental), aunque no conseguía recordar cuándo se las habían enseñado. El estudio mediante resonancia magnética (RM) reveló que se habían lesionado, bilateralmente, la amígdala, el complejo parahipocampo-entorrinal y el hipocampo anterior.

El estudio de este y otros pacientes con alteraciones de la función mnésica ha permitido, en gran medida, profundizar en el conocimiento de las bases neuroanatómicas de los procesos de memoria. Sin embargo, no nos permiten determinar una localización cerebral concreta de los procesos mnésicos. Las alteraciones de la memoria ocurren tras una amplia variedad de lesiones y alteraciones cerebrales. Este hecho implica que la memoria no está controlada por un solo centro o estructura cerebral específicos, sino por una red o conjunto de estructuras interconectadas, aunque alguna de las mismas posee un papel más relevante. Así pues, la memoria en el SNC estaría distribuida y localizada a la vez. Estaría distribuida en el sentido de que no existe un único lugar en el que todas las memorias estén almacenadas globalmente; distintas estructuras del SNC pueden participar en la representación de un acontecimiento mnésico concreto. Por otro lado, la memoria estaría localizada en el sentido de que distintos aspectos o características de la memoria para un acontecimiento concreto dependen o se almacenan en lugares específicos, especializados en el procesamiento y análisis de aspectos particulares de una información. El suceso concreto que memorizamos está formado por distintos componentes. Por ejemplo, si memorizamos un objeto podemos recordar su forma, su localización, su tacto o su olor. Cada una de estas características se procesará en una región concreta y, por último, se almacenará en una región concreta en relación con el resultado del procesamiento que se ha realizado. Además, para añadir complejidad, la memoria depende y se ve influida por un gran número de procesos sensoriales, perceptuales, atencionales, emocionales y motivacionales que, a su vez, poseen su propio sustrato neuroanatómico.

No obstante, es posible describir el conjunto de estructuras cuya asociación con los distintos procesos mnésicos está más sólidamente establecida. Para continuar con el esquema con el que hemos iniciado el capítulo diferenciaremos entre la memoria a corto plazo y a largo plazo, y dentro de esta última entre los sistemas de memoria declarativa o explícita y no declarativa o implícita.

Neuroanatomía de la memoria a corto plazo o memoria de trabajo

La lesión de la corteza prefrontal dorsolateral o su inactivación alteran la ejecución de diversas tareas diseñadas para el estudio de la memoria a corto plazo ([Bodner y cols., 1996](#); [Shindy y cols., 1994](#)). Esta región está ampliamente conectada con distintas regiones y estructuras cerebrales y presenta un papel fundamental en el mantenimiento

y dirección de la atención. La corteza prefrontal parece estar implicada en la memoria a corto plazo de todas las modalidades sensoriales. La información sensorial que recibimos llega al córtex sensorial específico (p. ej., los estímulos visuales al córtex occipital) y posteriormente, activa circuitos de neuronas de la corteza de asociación sensorial en los lóbulos parietal y temporal; estos grupos de neuronas serían responsables de las memorias perceptivas. La mayoría de investigadores creen que las importantes conexiones recíprocas que existen entre la corteza prefrontal dorsolateral y las regiones de asociación sensorial corticales de los lóbulos parietal y temporal forman bucles de retroalimentación. Estos circuitos transmiten información a la corteza prefrontal dorsolateral y la activación de estas conexiones entre estas regiones mantiene o prolonga la información sensorial, lo que permite la memoria a corto plazo.

Distintos estudios realizados en modelos animales han demostrado que la lesión de la corteza prefrontal puede interferir con los procesos de memoria a corto plazo; además, se ha detectado actividad neural en estas regiones durante la realización de tareas de memoria de trabajo ([Markowitsch, 2000](#)). Estudios mediante potenciales evocados y neuroimagen funcional han demostrado, de igual forma, la implicación de la corteza prefrontal en la memoria de trabajo en el cerebro humano ([Chao y cols., 1996](#); [Coull y cols., 1996](#)).

Neuroanatomía de la memoria a largo plazo

Memoria declarativa o explícita

Distintos estudios y evidencias clínicas relacionan al lóbulo temporal medial y al diencefalo con la memoria declarativa o explícita.

El lóbulo temporal medial se ha implicado en funciones emocionales y mnésicas. En esta región se ubican distintas estructuras cerebrales como la formación hipocámpica, el córtex entorrinal, perirrinal y parahipocámpico, o la amígdala. Éstas son parte integrante del sistema límbico. En el sistema límbico existen dos circuitos que interactúan: el circuito de Papez (centrado alrededor del hipocampo) y el circuito límbico basolateral (circuito amigdaloides). El circuito descrito por Papez se relacionó inicialmente con el análisis y procesamiento de las emociones, pero evidencias posteriores le han otorgado un papel relevante en la constitución de la memoria a largo plazo de tipo declarativo. El circuito amigdaloides presenta un papel más importante en el proceso emocional, pero puede tener también un papel relevante en la memoria, a través de la codificación de la valencia emocional de las experiencias.

La lesión bilateral de estructuras situadas en el lóbulo temporal medial, especialmente en el circuito de Papez, se asocia con una alteración marcada de la memoria. Se especula con el hecho de que la amnesia puede aparecer por interrupción de las conexiones entre las estructuras que componen el circuito de Papez o entre estas estructuras límbicas y estructuras neocorticales necesarias para el almacenamiento de la información. Dentro del sistema límbico el complejo hipocámpico-entorrinal y el núcleo límbico del tálamo presentan una relación más relevante y significativa con los

procesos de memoria explícita o declarativa. Las lesiones bilaterales de estas estructuras conducen de forma regular a una disfunción mnésica grave y persistente.

El hipocampo, o formación hipocámpica, está constituido, a su vez, por el complejo subicular, el hipocampo y la circunvolución dentada. Además, se encuentra rodeado por distintas estructuras corticales que incluyen el córtex entorrinal, perirrinal y parahipocámpico. Las principales aferencias y eferencias neocorticales de la formación hipocámpica viajan a través de una de estas estructuras: la corteza entorrinal. Así pues, la amígdala, varias regiones de la corteza límbica y gran cantidad de áreas corticales, como el córtex cingulado, la circunvolución temporal superior, el córtex orbitofrontal y la ínsula proyectan directamente sobre el córtex entorrinal. Además, el córtex entorrinal recibe proyecciones de las otras dos regiones corticales adyacentes a la formación hipocámpica: el córtex perirrinal y la circunvolución parahipocámpica, que reciben a su vez un gran número de proyecciones de otras regiones neocorticales ([fig. 43-1](#)). Todas estas proyecciones hacia el córtex entorrinal se acompañan de proyecciones recíprocas hacia el neocórtex. Las regiones neocorticales que proyectan hacia el córtex entorrinal son córtex de asociación polisensorial, lo que indica que el córtex entorrinal recibe importante información multimodal (de distintas modalidades sensoriales), tanto directa como indirectamente (a partir del córtex perirrinal y el giro parahipocámpica). La actividad neural entra al complejo hipocámpico permitiendo un proceso de confluencia de la información procedente de diferentes regiones corticales, que sería imposible de otro modo dada la gran dispersión en la localización de las mismas.

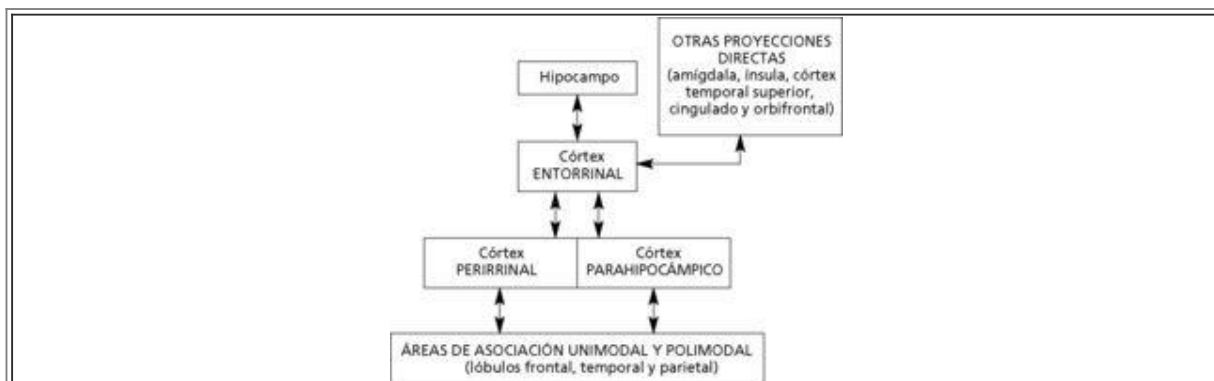


Figura 43-1

Representación esquemática de la formación hipocámpica y sus relaciones anatómicas más relevantes.

La lobectomía temporal (recordar el caso de H. M.) produce una amnesia más grave que la lesión limitada al hipocampo, probablemente porque afecta a otras estructuras adyacentes como la amígdala y regiones corticales adyacentes. Las lesiones de la corteza perirrinal y parahipocámpica parecen también contribuir o empeorar la amnesia de tipo anterógrado (Zola-Morgan, 1993). Esto no es sorprendente si consideramos que la mayoría de las aferencias y eferencias del hipocampo estarían lesionadas, por lo que esta estructura no podría actuar de forma normal

que esta estructura no podría actuar de forma normal.

También la lesión o alteración de estructuras diencefálicas produce una disfunción mnésica. El diencefalo está constituido por los cuerpos mamilares, el núcleo dorsal medial del tálamo, la lámina interna y el tracto mamilotalámico. La lesión de estas estructuras produce un cuadro amnésico que se ha denominado amnesia diencefálica, cuyo ejemplo característico es el síndrome de Korsakoff. Esta amnesia está vinculada al circuito neural que incluye el hipocampo, el fórnix, los corpúsculos mamilares y el tálamo anterior ([Carlson, 1998](#)), lo que produce una interrupción del paso de información desde el hipocampo, a través del fórnix, hasta estas estructuras diencefálicas.

El hipocampo, por sus relaciones anatómicas y por su alto rango de conexiones, presenta una gran accesibilidad a la información recibida. Sabemos que el hipocampo es determinante en la consolidación de la memoria, dado que su lesión conduce a una amnesia anterógrada. Además, la posibilidad de que la información a la que accede el hipocampo se mantenga o perpetúe se explica, al menos en parte, por los fenómenos neurofisiológicos y bioquímicos que tienen lugar en esta estructura cerebral (PLP o receptores NMDA). Por tanto, en el hipocampo se centran distintas características que lo dotan de una gran relevancia para la función mnésica, y que lo caracterizan como un centro extraordinariamente importante para la cohesión, perpetuación y registro de informaciones polisensoriales.

Memoria no declarativa o implícita

Los distintos subtipos de memoria implícita, como el *primming* o la memoria procedimental, se procesan de forma distinta que la información explícita o declarativa. La mayoría de estudios parecen demostrar que gran parte de procesos incluidos en la memoria implícita están mediados por estructuras cerebrales no límbicas ([Markowitsch, 2000](#)). De este grupo debemos excluir el miedo condicionado, que se ha relacionado con la amígdala. Las regiones neocorticales, el cerebelo y los ganglios basales se han implicado en este tipo de procesos mnésicos. Diferentes estudios relacionan los ganglios basales, el cerebelo y, probablemente, el córtex prefrontal dorsolateral en el procesamiento de la memoria procedimental. Una evidencia clínica de la implicación de los ganglios basales en este tipo de memoria es la alteración de la memoria implícita en trastornos extrapiramidales, como la enfermedad de Parkinson o la de Huntington ([Deus y cols., 1996](#)), en los que existe una disfunción de estas estructuras. Las evidencias sugieren que a medida que las conductas aprendidas o memorizadas se vuelven automáticas y rutinarias se transfieren a los ganglios basales.

Con respecto al efecto *primming* se ha sugerido un papel del córtex sensorial unimodal periestriado; además, distintos estudios (neurofisiológicos, de neuroimagen funcional o de pacientes con lesiones cerebrales) demuestran una implicación del córtex heteromodal temporal y parietal ([Schacter y Bucker, 1998](#)).

Resumen del proceso de memoria

Un intento de resumir y organizar el proceso mnésico se expone en la [figura 43-2](#). En ella se engloban los distintos aspectos abordados y se incluyen conceptos nuevos, como codificación, consolidación, almacenamiento y recuperación de la memoria, con la intención de enlazar las distintas fases del proceso mnésico, partiendo desde el registro de la información y finalizando en la evocación o recuperación de la memoria en forma de recuerdo. Así pues, partimos de la nueva información (ambiental o proveniente del propio organismo) que entra a través de una vía sensorial concreta en la memoria a corto plazo (MCP). Esta información se puede mantener o perpetuar en la MCP hasta que pase a ser memoria a largo plazo (MLP). La transición de MCP a MLP no equivale a una grabación exacta de la información, sino que esta información se procesa. Este procesamiento se denomina codificación. Así pues, la información adquirida se codifica en el córtex de asociación y se transfiere al sistema límbico (complejo hipocampo-entorrinal). La codificación de la información permite su evaluación, asociación e integración con información preexistente, para después poder incluirla en un proceso que conduzca a su consolidación como memoria a largo plazo ([Markowitsch, 2000](#)). Mientras que algunos autores no separan ambos procesos, considerando la consolidación de la memoria como la parte principal de la codificación, pero sin diferenciarse de ella ([Cemark, 1997](#)), otros sugieren que la codificación inicial en memoria explícita y la subsiguiente consolidación presentan sustratos biológicos diferenciados. La consolidación de la memoria favorece que la memoria sea más robusta y resistente al olvido. Se desconocen hasta el momento los sustratos biológicos de la consolidación, pero se sabe que el sistema límbico (formación hipocámpica y regiones adyacentes) desempeña un papel relevante. La información adquirida se almacena en distintas regiones del córtex cerebral, existe una asimetría hemisférica en este almacenamiento, en la cual el hemisferio izquierdo está más especializado en información verbal o semántica, mientras que el derecho almacena principalmente información no verbal o autobiográfica. Aunque el almacenamiento es un proceso cortical, el sistema límbico es esencial para realizar el trasvase o vinculación de esta información. Por último, la información almacenada debe ser recuperada. La recuperación o euforia se refiere al proceso por el cual las claves de recuperación interactúan con la información almacenada y activan la representación de la información deseada. La recuperación de la información parece que depende de un mecanismo detonante que se origina en el córtex prefrontal y temporal anterior. La contribución del córtex prefrontal en la euforia incluiría la activación y movilización de circuitos neurales relevantes, la selección de la información entre las distintas alternativas y la monitorización del proceso posrecuperación. La región temporal mediante su asociación con el sistema límbico podría coordinar el acceso a los engramas o trazos de memoria codificados en el córtex de asociación. La alteración del proceso de recuperación puede conducir a una amnesia de tipo retrógrado. Aunque existen evidencias que demuestran que la amnesia retrógrada puede ocurrir tras lesiones frontotemporales, sin lesión de las estructuras límbicas o temporales mediales ([Kroll y cols., 1997](#)), hay algunos indicios de que el sistema límbico también podría participar ([Nadel y Moscovitch, 1997](#)).

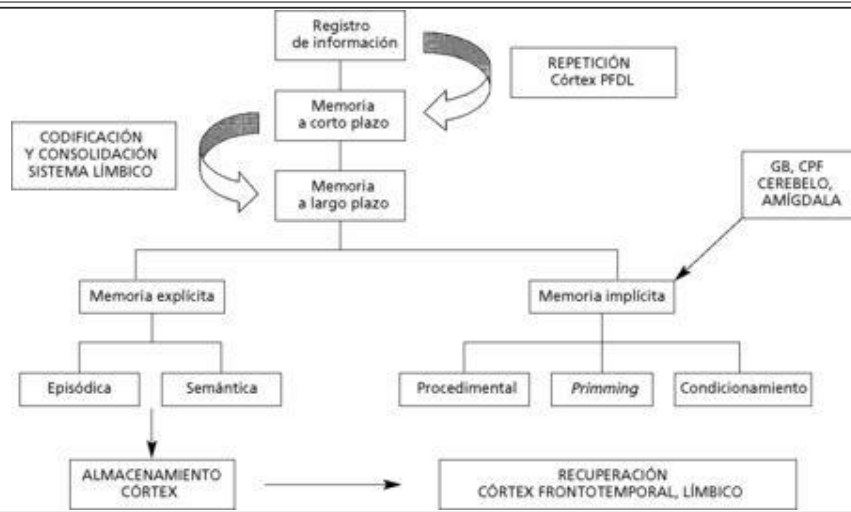


Figura 43-2

Esquema del proceso mnésico. CPF, córtex prefrontal; GB, ganglios basales; PFDL, prefrontal dorsolateral.

Retención y olvido

Se conocen una serie de factores que favorecen la retención y el aprendizaje, entre ellos destacamos el nivel de conciencia adecuado, la forma de aprendizaje, la motivación, la atención, la organización del material que hay que memorizar (p. ej., prosa menos que verso) y la tonalidad afectiva. También la edad, ya que la capacidad mnésica se incrementa desde la infancia hasta la adolescencia, para decrecer después, especialmente en la vejez. Por tanto, el olvido se verá favorecido por el efecto inverso de estos factores. Así, estados confusionales, un aprendizaje inadecuado o insuficiente repaso, la falta de motivación y atención del sujeto, una tonalidad afectiva neutra y la edad avanzada convergen en la creación de un fenómeno más bien pasivo de olvido. El estudio clásico del olvido realizado por Ebbinghaus, en el que se utilizó a sí mismo como sujeto experimental, indicaba que el olvido sigue una función logarítmica, comenzando rápidamente y disminuyendo después. Este ritmo de olvido no se ha demostrado en estudios posteriores, dado que algún material parece perderse a un ritmo lineal constante, mientras que se dan también otros casos, como los de habilidades motoras continuas (memoria implícita procedimental), en las que no se detecta prácticamente ningún olvido. No obstante, la interpretación del olvido sigue siendo una materia abierta. Las principales teorías propuestas respecto al olvido son resumidas en las tres siguientes ([Bulbena, 1998](#)):

1. Desvanecimiento de la huella con el paso del tiempo (*decay*). Esta hipótesis fue apoyada con la ley del ejercicio de Thorndike. Cuando el material se repite y repasa, se potencia el recuerdo y con la inactividad el recuerdo se desvanece hasta desaparecer.

2. Olvido motivado o represión. Esta teoría constituye uno de los pilares fundamentales del psicoanálisis. Freud postuló que un determinante importante del olvido era el fenómeno de la represión de aquel material que tenía claras implicaciones desagradables para la persona. La represión se define como la

función de rechazar y mantener un recuerdo fuera de la conciencia. Por extensión, el fenómeno de la represión para Freud también podía aplicarse a la explicación del olvido normal.

3. Teoría de la interferencia. Está basada en los fenómenos de proacción y retroacción. Estas interferencias pueden explicar las dificultades de memorización en el sujeto normal. La interferencia proactiva designa el efecto obstaculizador que ejerce un primer aprendizaje sobre la memorización de un segundo aprendizaje. La interferencia retroactiva designa el efecto obstaculizador que ejerce un segundo aprendizaje sobre el recuerdo del primer aprendizaje. La importancia de las interferencias pro y retroactivas es aún mayor cuando existe semejanza entre las informaciones que se desea recordar y las interferentes. Aunque la fuente es experimental, cabe identificar la intervención de estos procesos en ciertas situaciones comunes, como en el aprendizaje de lenguas. En estos fenómenos intervienen otros factores, como el grado de aprendizaje de cada tarea y los intervalos de tiempo.

Estas teorías, por sí solas, no se bastan para dar explicación a todas las situaciones que conducen al olvido. Si olvidamos el inicio de la lección que estamos estudiando, raramente podemos considerar que se trate de un fenómeno de represión y sí que exista, por contra, una interferencia de la información nueva o de la estudiada anteriormente. A esto se añadirá la influencia de los factores enumerados al inicio de esta sección (nivel de conciencia, la forma de aprendizaje, la motivación, la atención, la organización del material, la tonalidad afectiva o edad). En cada situación se puede utilizar una explicación o un conjunto de explicaciones concretas. Además, aunque existen escasos conocimientos sobre la neurobiología de los fenómenos de olvido, es fácil imaginar que estas situaciones (estrés, nivel atencional o excesivo aporte de información) puedan interferir en el funcionamiento de las estructuras cerebrales implicadas en los procesos de codificación, almacenamiento o recuperación de la información, y conducir al olvido o borrado de un determinado material.

Exploración de la memoria

Como hemos podido comprobar, la memoria no es un proceso unitario, sino que engloba distintas funciones que necesitarán ser estudiadas y valoradas separadamente para obtener una visión global del estado del proceso mnésico. Aunque en muchas ocasiones es imprescindible realizar una exploración neuropsicológica reglada y la realización de exploraciones complejas, la entrevista puede dar información suficiente al clínico sobre el estado general de la función mnésica. Existe una amplia variedad de pruebas, en cuanto su finalidad, complejidad y diseño, para el estudio y valoración de la memoria. Para ampliar la información destacamos el esquema de las mismas descrito por [Diges y Perpiñá \(1995\)](#).

En la exploración de las funciones mnésicas mediante entrevista clínica un esquema útil, por su sencillez es el que expone la [figura 43-3](#). En él distinguiremos entre la MCP y la MIP por tanto seguiremos primero un criterio temporal y posteriormente

y, por tanto, seguramente primero un contenido temporal, y posteriormente diferenciaremos, en la memoria a largo plazo, entre los distintos contenidos (episódico o semántico).

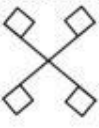
Exploración clínica de la memoria		
Memoria a corto plazo Repetición de palabras Bicicleta, cuchara, manzana	Repetición de dígitos 3-7 7-4-9 8-5-2-7 2-9-6-8-3 5-7-2-9-4-6 8-1-5-9-3-6-2 3-9-8-2-5-1-4-7	Reproducción de dibujos 
Memoria a largo plazo Memoria episódica Memoria anterógrada Interrogar sobre hechos recientes «¿Qué cenó anoche?»	Repetición de palabras Bicicleta, cuchara, manzana	Recuerdo o reconocimiento de objetos
Memoria retrógrada Interrogar sobre información personal o hechos relacionados con la historia personal del sujeto		
Memoria semántica Automatismos verbales «El barbero de...»	Fluencia verbal Nombres de frutas	Conocimiento general «¿Cuál es la capital de Japón?»

Figura 43-3

Exploración clínica de la memoria.

Memoria a corto plazo

La MCP es, como hemos mencionado, un tipo de memoria de capacidad limitada que se refiere al material que se recuerda inmediatamente después de ser presentado o bien durante un ensayo ininterrumpido del material expuesto. Por tanto, una forma adecuada de examen es a partir de lo que el paciente repite o identifica. Se puede utilizar la repetición de distintos tipos de material como palabras, sílabas o números, que aportaremos durante la entrevista y que debemos pedir que el paciente reproduzca de forma inmediata a su presentación. La prueba más utilizada es la repetición de dígitos; en ella se le advierte al paciente «le voy a decir una lista de números, escuche con atención y cuando termine repítala». Se nombra un número cada segundo, empezando por una serie de dos números (p. ej., 5-7), que se van incrementado de uno en uno hasta que el paciente falle y se dan dos oportunidades en cada serie. Es importante que los números no tengan una frecuencia lógica ni asociarlos en pares. El rendimiento normal es entre cinco y siete números (*span* de memoria), un rendimiento inferior puede indicar un defecto en la memoria a corto plazo. Otra posibilidad es utilizar series de palabras «repita estas tres palabras: bicicleta, cuchara, manzana». También la reproducción de dibujos puede utilizarse, lo cual es de gran interés en la evaluación de pacientes con patología orgánica cerebral, ya que las tareas visuales parecen más sensibles en la detección de este tipo de patologías.

Es importante tener presente que este tipo de memoria se ve muy influido por el estado de otras funciones como la percepción, la atención, la conciencia o los estados emocionales. Así pues, la disminución del nivel de conciencia de los estados

confusionales provocará un déficit en el registro de la información, o el aumento excesivo de ansiedad que puede caracterizar a procesos afectivos podrá alterar, igualmente, el resultado de estas pruebas, por lo que es necesario tener presente y valorar estos aspectos antes de enjuiciar los resultados del sujeto examinado.

Memoria a largo plazo

La MLP se refiere al recuerdo de la información después de un período de demora durante el cual el sujeto ha localizado su atención lejos del estímulo presentado. En ella diferenciaremos entre aspectos relacionados con la memoria episódica, que se refiere a la memoria de experiencias personales adscritas a un marco temporal y la memoria semántica, que se refiere al conocimiento de las cosas que tiene un individuo, sin que se inscriba en un marco temporoespacial definido. En el estudio de la memoria episódica podemos diferenciar aspectos que se han incorporado recientemente a la memoria (memoria anterógrada) y aspectos remotos o memorias antiguas (memoria retrógrada). En la valoración de la memoria anterógrada se puede preguntar sobre hechos que han ocurrido recientemente (horas o minutos), por ejemplo, hacer preguntas sobre lo que el paciente cenó la noche anterior o si está ingresado en un hospital, quién le ha visitado o a quién ha visto recientemente. También se puede recurrir a las palabras utilizadas en la valoración de la MCP: «¿recuerda las palabras que le he dicho anteriormente?». Tras unos 10 minutos de demora, no poder recordar más de dos palabras sugiere un deterioro de esta función mnésica. También puede utilizarse un objeto, que después de mostrarlo al paciente se esconde (en el bolsillo de la bata o en un cajón) y se pide que indique qué objeto era (recuerdo) o bien que lo identifique (reconocimiento) entre varios.

En la valoración de la memoria retrógrada podemos interrogar al paciente sobre información personal, preguntaremos al paciente sobre datos de su infancia, juventud y sobre acontecimientos significativos de su biografía. Así pues, preguntaremos sobre su lugar de nacimiento, el nombre o edad de sus familiares, la fecha de su boda, su trabajo, su dirección o número de teléfono. Es importante que esta información sea contrastada con familiares, allegados o documentos fiables. También podemos utilizar información sobre personajes, fechas y acontecimientos importantes relacionados con la historia personal a la de su contexto (hechos públicos, personajes célebres).

En la valoración de la memoria semántica pueden utilizarse tests sencillos, como el denominado test de automatismos verbales de Beauger, en el que se pide al paciente que complete frases conocidas o famosas (p. ej., «El barbero de...», «Pienso, luego...»), o valorar la fluencia verbal, pidiendo al paciente que denomine el mayor número de objetos de una determinada categoría, como «qué se puede encontrar en una frutería o animales que pueden encontrarse en una granja». También pueden realizarse pruebas de vocabulario o conocimiento general «¿Cuál es la capital de Japón?», o preguntar acerca de personajes, fechas y acontecimientos relevantes, desprovistos de referencias hacia la historia personal del paciente («¿Quién escribió el Quijote?», «¿En qué año se inició la Segunda Guerra Mundial?»). En este tipo de pruebas es muy importante valorar el nivel cultural del entrevistado, ya que puede interferir de manera

importante valorar el nivel cultural del entrevistado, ya que puede influir de manera importante en el resultado.

En definitiva este tipo de exploración nos permitirá tener un conocimiento sobre el estado de distintas funciones mnésicas, en particular las relacionadas con la MCP y las incluidas dentro de la memoria declarativa o explícita (memoria semántica y episódica). La valoración de aspectos implícitos de la memoria, como la memoria procedimental o el *priming*, requieren pruebas más complejas que se incluyen en baterías o escalas específicas de valoración neuropsicológica, y cuya utilización requiere conocimientos más especializados, por lo que es menos viable su realización en el marco de la exploración clínica.

Trastornos de la memoria

Amnesias

Originalmente, el término amnesia se refería a una pérdida global y completa de la memoria. En la actualidad, define tanto la pérdida total como parcial de la función mnésica. El paciente amnésico presentará una incapacidad de retener (adquirir) y/o recuperar (evocar) información, lo que le impedirá el recuerdo o adquisición de la información de un período temporal concreto. Las amnesias pueden clasificarse siguiendo distintos criterios: causal (p. ej., postraumática, alcohólica, afectiva), modalidad o material específico (p. ej., visual, táctil, auditiva), anatómico (p. ej., hipocámpica, diencefálica) o cronológico (anterógrada o retrógrada).

Amnesia anterógrada

Se define como la incapacidad de aprender o retener los nuevos hechos que tengan lugar tras el acontecimiento o lesión causal de la amnesia. Una persona con amnesia anterógrada puede recordar perfectamente acontecimientos ocurridos en el pasado, previos a la lesión o trastorno, pero es incapaz de retener información o acontecimientos posteriores a la lesión ([fig. 43-4](#)). La amnesia retrógrada afecta, en general, a una amplia gama de aprendizajes, excepcionalmente la afectación abarca aisladamente modalidades específicas como material verbal o visuoespacial. La extensión del déficit, su pronóstico y la posible recuperación dependerán de la etiología del trastorno. Diferentes autores consideran que los pacientes con amnesia retrógrada son incapaces de formar memoria de tipo declarativo ([Squire, 1992](#)). Los pacientes con este tipo de amnesia son incapaces de «declarar» o hablar o pensar sobre las experiencias vividas a partir del momento de la lesión cerebral. La amnesia anterógrada parece consistir en una pérdida de la capacidad para aprender relaciones entre distintos estímulos, incluido el tiempo y el lugar donde ha ocurrido y el orden de ocurrencia. Por tanto, este tipo de amnesia afectará principalmente a la memoria episódica, afectando al recuerdo de informaciones biográficas del paciente. En estos pacientes la importante afectación del aprendizaje de nuevas informaciones parece contrastar con la conservación del conocimiento general o el vocabulario (memoria semántica), pero un estudio detallado de estos pacientes demuestra que los déficit

también abarcan aspectos semánticos de la memoria, ya que son también incapaces de aprender el significado de nuevas palabras o conocimientos generales desconocidas antes de la lesión cerebral.



Figura 43-4

Acontecimiento o lesión causal de la amnesia.

Amnesia retrógrada

Se define por la incapacidad de recuperar información que había sido almacenada previamente al inicio del trastorno (traumatismos, shock físico o psíquico o enfermedad) (fig. 43-4). Es frecuente que tras sufrir un traumatismo craneal en un accidente o un shock eléctrico como parte del tratamiento de la depresión (terapia electroconvulsiva) el sujeto sufra una pérdida, por lo general temporal, de memoria para los recuerdos previos. Esta amnesia puede localizarse únicamente en los minutos u horas anteriores a la lesión o, en menor frecuencia, extenderse a varios meses o años. La extensión temporal de la amnesia retrógrada dependerá, en parte, de la naturaleza y gravedad del trastorno que la ha provocado. Otra característica de este tipo de amnesia es que sigue un importante gradiente temporal; los recuerdos que se pierden en mayor proporción y antes son los recuerdos más recientes. Del mismo modo, cuando se produce una recuperación, también parece seguir un eje temporal, pero en sentido inverso a la pérdida; se recuperan, en primer lugar, los recuerdos más antiguos y después los recientes. Es frecuente que los recuerdos más próximos a la lesión, de los minutos previos, no lleguen a recuperarse nunca. Mientras que en la amnesia anterógrada parece estar alterado el registro de nuevos recuerdos, en el caso de la amnesia retrógrada podemos considerar la destrucción o borrado de los contenidos almacenados en la memoria. Sin embargo, el hecho de que, en algunos casos, exista recuperación gradual de la información apoyaría a una interferencia o disfunción en los mecanismos de recuperación o búsqueda de la información ya grabada (Kandel, 1995). Es obvio que si se produjera un borrado de la información, ésta no podría recuperarse. Un sujeto que padezca amnesia retrógrada podrá explicar un número de recuerdos recientes menor que los sujetos control o normales; estos recuerdos serán menos detallados y más pobres, y tendrá más dificultades en ubicarlos temporoespacialmente, habrá mayor dificultad en contextualizar el recuerdo. Afecta a la memoria de tipo explícita o declarativa, tanto en aspectos episódicos como semánticos, al sujeto también

explícita o declarativa, tanto en aspectos episódicos como semánticos, el sujeto también podrá olvidar conocimientos generales o incluso vocabulario si la extensión de la amnesia es suficiente, sin embargo, la memoria de tipo implícito estará preservada.

Amnesia lacunar

Se denomina también amnesia localizada, se trata de una pérdida de memoria parcial que abarca un período de tiempo concreto. Es característica de los cuadros en los que se produce una pérdida o disminución de conciencia, como el estado de coma, la obnubilación o la confusión. En esta situación las funciones de adquisición, codificación o consolidación de la información no funcionan o funcionan de forma mínima o mermada. Por este motivo, se produce un período de amnesia que se limita al espacio en el que el paciente ha presentado el estado de disminución de la conciencia o vigilia.

Amnesias afectivas o psicógenas

Serían estados de amnesias producidos por factores de tipo emocional o psicológico. En esta categoría incluiríamos las mermas de memoria que se relacionan con situaciones con marcada carga o repercusión emocional. El nivel de ansiedad, el estado de ánimo y rasgos de personalidad serán los factores determinantes de este tipo de trastornos mnésicos. En las amnesias afectivas o psicógenas se han descrito varios tipos de alteración de la memoria. Los más frecuentes son la *amnesia localizada* y la *amnesia selectiva*. En la *amnesia localizada*, el individuo no puede recordar ninguno de los acontecimientos que han ocurrido durante un contexto temporal circunscrito, por lo general las primeras horas que siguen a un acontecimiento intensamente adverso (p. ej., es posible que el superviviente a una catástrofe, en la que ha podido fallecer uno de sus familiares, no recuerde nada de lo que ha ocurrido desde el momento del suceso hasta días más tarde). La *amnesia selectiva* se refiere al olvido de gran parte de los acontecimientos (aunque no todos) que se han presentado durante un período de tiempo concreto (p. ej., el olvido de todas las circunstancias relacionadas con una situación adversa o negativa como la muerte de un familiar muy próximo). Se han descrito otros tres tipos de amnesia afectiva o psicógena (generalizada, continua y sistematizada), éstas son menos frecuentes, aunque también pueden observarse. En la *amnesia generalizada* la imposibilidad de recordar abarca toda la vida del individuo. Las personas con este extraño trastorno acuden generalmente a la policía, al servicio de urgencias, o al hospital general. La *amnesia continua* se define como la incapacidad para recordar acontecimientos que han tenido lugar desde un momento determinado hasta la actualidad y la *amnesia sistematizada*, que es una pérdida de memoria para ciertos tipos de información, como los recuerdos relacionados con la propia familia o con alguien en particular.

Formas clínicas de amnesia

Síndrome amnésico

Dentro del síndrome amnésico incluimos aquellas afecciones en las que una

Dentro del síndrome amnésico englobaremos aquellos sujetos en los que una disfunción o lesión cerebral produce un déficit de la memoria sin que se detecten otras alteraciones cognoscitivas o intelectuales significativas. Los pacientes con un síndrome amnésico puro presentarán una capacidad intelectual inalterada, no tendrán alteraciones en la atención, lenguaje, percepción o habilidades motoras o sensoriales. Sin embargo, detectaremos un deterioro en la capacidad para aprender nueva información (amnesia anterógrada) que podrá coexistir o no con una incapacidad de recordar acontecimientos pasados o información aprendida previamente (amnesia retrógrada). El olvido progresivo que impide recordar información nueva está siempre presente, pero la dificultad para recordar información aprendida previamente se presenta de forma más variable, dependiendo de la localización y de la gravedad de la lesión cerebral. En el síndrome amnésico la capacidad para repetir inmediatamente una secuencia de información, MCP, no está alterada. Del mismo modo, las distintas memorias de tipo implícito se mantienen preservadas (aprendizaje de nuevas habilidades, *priming*). Puede haber algunos cambios sutiles de la personalidad, como apatía, falta de iniciativa y labilidad emocional. Los sujetos pueden mostrarse superficialmente amistosos y agradables, pero presentan una expresividad afectiva estrechada o pobre. Los individuos con síndrome amnésico pueden experimentar como resultado de sus déficit mnésicos graves deterioros de su capacidad personal o social, requiriendo una supervisión cotidiana para asegurar su alimentación y cuidados mínimos.

De los síndromes amnésicos producidos por una etiología de tipo orgánico, el síndrome de Korsakoff es el cuadro más característico. Se trata de un síndrome amnésico persistente que se asocia al consumo prolongado de alcohol y se debe a la deficiencia vitamínica de tiamina. El síndrome de Korsakoff frecuentemente aparece como continuación de un cuadro clínico agudo caracterizado por confusión, ataxia, oftalmoplejía, nistagmo y polineuropatía, denominado encefalopatía de Wernicke, en lo que se ha venido a denominar síndrome de Wernicke-Korsakoff. Si la encefalopatía de Wernicke es tratada con dosis adecuadas de tiamina, los síntomas neurológicos y de la encefalopatía tienden a remitir, así como el cuadro confusional, mientras que el deterioro de la memoria perdura. Pasamos de la fase aguda (encefalopatía de Wernicke) a la crónica (síndrome de Korsakoff), en la que se observa un importante síndrome amnésico. Además de las características que definen el síndrome amnésico puro, son frecuentes también otras alteraciones de la memoria como las confabulaciones y ocasionalmente los falsos reconocimientos, que no son tan persistentes como la amnesia y tienden a desaparecer con el tiempo. Aunque la forma de comienzo típica es brusca, algunos sujetos desarrollan déficit de forma insidiosa durante años debido a los efectos repetidos del alcohol y a la deficiencia nutricional, antes de presentar el deterioro presuntamente relacionado con la deficiencia de tiamina. La interacción entre el consumo excesivo de alcohol y el déficit de tiamina produce alteraciones de estructuras diencefálicas (cuerpos mamilares y núcleos dorsomediales del tálamo), que coexiste, frecuentemente, con atrofia del lóbulo frontal. La afectación característica del diencefalo hace que este cuadro se englobe dentro de las denominadas amnesias diencefálicas.

Existen otros procesos patológicos (traumatismo craneal, heridas penetrantes

Existen otros procesos patológicos (traumatismo craneal, heridas penetrantes, intervención quirúrgica, hipoxia, infarto de la arteria cerebral posterior, tumores y encefalitis por herpes simple) que pueden provocar síndromes amnésicos puros por lesión de estructuras diencefálicas y de la zona medial del lóbulo temporal o del sistema límbico. La patología bilateral es más frecuente, pero los déficits pueden provenir de lesiones unilaterales. También distintas sustancias como fármacos (anticonvulsivos y metotrexato intratecal) o tóxicos (el plomo, el mercurio, el monóxido de carbono, los insecticidas organofosforados y los disolventes industriales) provocan síndrome amnésico.

Amnesia global transitoria

La amnesia global transitoria (AGT) es un episodio agudo de pérdida de memoria, caracterizado por la instauración súbita de una importante amnesia anterógrada, a la que puede asociarse un grado variable de déficit en la memoria retrógrada. La AGT aparece generalmente de forma repentina y presenta una duración que oscila de varias horas a un máximo de un día; la mayoría de los episodios presentan una duración media de 2 a 12 horas. La resolución del cuadro se produce de forma gradual, durante un período de tiempo que se prolonga de varias horas hasta un día. Es más frecuente en sujetos adultos con edades superiores a los 50 años, el inicio previo a los 40 años es muy poco frecuente, en concreto un 75% de los pacientes con AGT se encuentran entre los 50 y los 70 años de edad ([Kritchevsky, 1992](#)). La AGT es, por lo general, un fenómeno benigno con buen pronóstico, aunque puede presentar un curso recurrente; se calcula que en los 5 años posteriores al primer episodio entre un 3 y un 5% de los pacientes presentarán un nuevo episodio.

El paciente con AGT no presenta alteraciones del nivel de conciencia ni alteraciones de la conducta; sin embargo, en la exploración puede estar confuso y desorientado y puede preguntar varias veces dónde se encuentra, con quién está hablando o estar ansioso o asustado, hechos atribuibles sólo al síndrome amnésico. La MCP es normal, por lo que los pacientes presentan la repetición inalterada; no obstante, la MLP se encuentra afectada y el paciente no podrá recordar instrucciones o situaciones que se hayan presentado en minutos previos, por lo que es característico que pregunte varias veces la misma cuestión, dada la incapacidad de recordar la respuesta. Puede existir amnesia de sucesos acontecidos varias horas o incluso años antes del episodio. Tampoco se ve afectada la identidad personal; el paciente suele estar tranquilo y pasivo durante el episodio, aunque algunas veces puede mostrar inquietud o incluso agitación. El examen psicopatológico suele ser normal, y la exploración general y neurológica por regla general no revela alteración alguna.

Entre los factores de riesgo se incluyen hipertensión arterial, enfermedad coronaria, presencia de antecedentes de accidentes cerebrovasculares (ACV), migraña, hiperlipemia, tabaquismo, diabetes y enfermedad vascular periférica ([Markowitsch, 2000](#)). Un tercio de los episodios se ven precipitados por un estrés físico o psicosocial. Se han señalado los siguientes factores como posibles precipitantes de una AGT: *a)* estrés emocional; *b)* dolor; *c)* angiografía; *d)* relaciones sexuales; *e)* actividad física; *f)*

inmersión en agua fría; g) ducha o baño caliente, o h) conducción de un vehículo. Esta lista señala que situaciones estresantes y cambios hemodinámicos son posibles inductores.

Aunque la etiología de la AGT se desconoce, se han barajado tres posibles factores etiopatológicos: isquemia vascular del territorio de la arteria cerebral posterior, epilepsia del lóbulo temporal o migraña. Las tres principales causas de la AGT implican a estructuras del lóbulo temporal medial. Los estudios mediante técnicas de neuroimagen apoyan la implicación de estas estructuras, ya que durante el episodio de AGT se detecta una disminución de la perfusión localizada en los lóbulos temporales y en el diencéfalo, que en ocasiones pueden extenderse hasta otras regiones corticales y al estriado.

Amnesias funcionales

Se ha utilizado el término amnesia funcional para designar trastornos de la memoria con un sustrato neurológico escasamente definido o desconocido ([De Renzi y cols., 1997](#)). Bajo este epígrafe se engloban diferentes cuadros asociados a traumatismos encefálicos menores, trastornos psiquiátricos o reacciones de estrés. En su mayoría se trata de trastornos transitorios que afectan de forma variable a la función mnésica. El cuadro más característico es la amnesia psicógena, que describiremos ampliamente.

La amnesia psicógena, denominada en el actual DSM-IV-TR amnesia disociativa, consiste en una alteración reversible de la memoria que impide al sujeto recordar experiencias o acontecimientos, predominantemente de tipo autobiográfico. Estos episodios suelen aparecer tras acontecimientos traumáticos o situaciones muy estresantes. Muchos médicos, para su diagnóstico, consideran importante que la asociación temporal entre el inicio de los síntomas y los acontecimientos de carácter estresante sea convincente. El tipo de la amnesia es, casi siempre, anterógrado (período posterior a la causa desencadenante), aunque pueden existir también alteraciones de la memoria retrógrada. Este trastorno se puede presentar a cualquier edad, desde la infancia hasta la edad adulta. La duración de los episodios de amnesia puede comprender desde minutos hasta años, aunque es frecuente que la resolución del cuadro sea rápida, en horas o minutos. El individuo puede presentar un solo episodio de amnesia, aunque frecuentemente suelen ser dos o tres, existiendo mayor predisposición a presentar nuevos episodios quienes han tenido uno previo. Es frecuente que se detecten antecedentes o clínica compatible con trastornos del estado de ánimo, ansiedad o trastornos de la personalidad, además de problemas en el ámbito social, laboral e interpersonal.

La manifestación primordial en la mayoría de los individuos es la presencia de lagunas de memoria retrospectivas. Para el diagnóstico es útil definir un patrón clínico caracterizado por una preservación de capacidades cognoscitivas generales, buen vocabulario y conducta social adecuada; es también frecuente la presencia de contradicciones en la narración de cuadro (p. ej., no recordar lo que se ha hecho, pero poder precisar detalles o hechos que no se han realizado). Respecto a la exploración de

la memoria es característica, también, la existencia de contradicciones; así pues, el período de amnesia anterógrada o retrógrada coexiste con: *a*) preservación de la capacidad para registrar nuevos recuerdos (p. ej., reconocer el médico que le atiende, dónde está o saber cómo ha llegado al lugar; *b*) una alteración de la MCP (repetición de palabras), y *c*) déficit en la memoria autobiográfica (información sobre nombre, datos familiares o dirección). Durante la exploración suele ser frecuente que las respuestas que dan sean aproximadas e inexactas, incluso ante preguntas sencillas (p. ej., cuánto es 2 más 2).

El diagnóstico diferencial de la amnesia psicógena debe realizarse con el trastorno amnésico consecuencia de una patología neurológica u otra enfermedad médica, en el que la historia clínica, los hallazgos de laboratorio y la exploración física son imprescindibles para establecer un buen diagnóstico diferencial. Un segundo diagnóstico diferencial se realiza con la amnesia simulada. La amnesia simulada es frecuente en las personas que se encuentran en un contexto caracterizado por un importante estrés ambiental, en el que la ganancia secundaria potencial es evidente (p. ej., problemas económicos o legales). Actualmente no existe método alguno para establecer con exactitud la veracidad de estos cuadros en ausencia de pruebas que los corroboren o la confesión del paciente.

Cuando la amnesia psicógena se asocia con un desplazamiento repentino lejos del hogar o del puesto de trabajo y una confusión sobre la identidad personal e incluso de la adopción de una nueva identidad, hablamos de la *fuga psicógena o disociativa*. El inicio de la fuga se encuentra normalmente asociado a situaciones traumáticas o estresantes. En general, la fuga suele ser breve y de recuperación rápida, pero en algunos casos el trastorno puede persistir y darse una nueva integración social y personal, una «nueva vida». La mayoría de los casos afectan a adultos y son más frecuentes los episodios únicos, que pueden durar desde horas hasta meses. Después de la recuperación puede existir amnesia para los acontecimientos que han tenido lugar durante las fugas.

Por último, hablaremos de la denominada personalidad múltiple (trastorno disociativo de la personalidad según el DSM-IV-TR). La característica esencial de este trastorno es la existencia de dos o más identidades o estados de la personalidad que controlan el comportamiento del individuo de modo recurrente. En este cuadro son frecuentes los lapsos de memoria que afectan a la historia personal; estos lapsos pueden ser de memoria remota o de memoria reciente. La amnesia es habitualmente asimétrica (diferente entre las distintas personalidades). Las identidades más pasivas tienden a tener recuerdos más limitados, mientras que las más dominantes son capaces de recuerdos más completos.

Hipermnesias

Se definen como un aumento anormal de la capacidad de memorizar. Es un fenómeno menos frecuente y estudiado que la amnesia, que no siempre debe considerarse patológico. Podemos distinguir entre hipermnesias permanentes y hipermnesias breves.

Dentro de las hipermnemias permanentes, distinguiremos a algunos sujetos que pueden manifestar capacidades mnésicas prodigiosas que, por lo general, se limitan a un sector concreto (p. ej., recordar listas amplias de palabras, los números de un listín telefónico, memoria para materia musical o matemática). Se trata de personas con una inteligencia normal o superior que pueden utilizar procedimientos mnemotécnicos elaborados. Por otro lado, también es conocido el caso de sujetos, ya sea poco escolarizados, o en otros casos con algún tipo de debilidad mental, que se han denominado clásicamente los *Idiots savants* ([Bulbena, 1998](#)), que presentan una habilidad extraordinaria para recordar gran cantidad de información; estos sujetos parecen utilizar procedimientos mnemotécnicos más estereotipados, que suelen acompañar de un aprendizaje intensivo.

Quizá de más importancia en psicopatología son las hipermnemias breves; éstas pueden asociarse con distintos estados o condiciones patológicas. Podríamos distinguir las hipermnemias afectivas, en las que se observa una mayor intensidad y frecuencia de recuerdos de la misma valencia que el estado de ánimo dominante; así, predominarán recuerdo tristes y desafortunados en la depresión y recuerdos alegres y agradables durante la manía. Otro tipo de hipermnemias son las ideativas, en las que irrumpen pensamientos, imágenes, frases o palabras de forma reiterativa, donde podemos incluir desde el fenómeno obsesivoide benigno hasta las propias ideas obsesivas. También en los estados ansioso-fóbicos pueden aparecer fenómenos hipermnémicos, en los cuales determinadas situaciones o contextos fóbicos o en los que se ha producido una crisis de angustia se recuerdan con extremada precisión y detalle. Con cierta relación a los fenómenos hipermnémicos afectivos o ansiosos estarían los recuerdos en *flashbulb*. El recuerdo en *flashbulb* es un término utilizado para denominar los recuerdos de determinados sucesos sociales o personales con un significado especial y relevante para el individuo o el grupo social al que pertenece. Estos recuerdos presentan una calidad supuestamente fotográfica, permitiendo recuperar detalles perfectos, tanto del contenido fundamental como del entorno en que tuvieron lugar. Por ejemplo, este tipo de recuerdo puede darse en relación a acontecimientos históricos como el asesinato de Kennedy o, más recientemente los atentados terroristas de Nueva York o Madrid, o situaciones personales altamente relevantes o traumáticas, como accidentes o otras situaciones trascendentales o sorprendentes para el sujeto. Las características de los recuerdos en *flashbulb* llevan a sugerir que pueden estar relacionados con algún tipo de mecanismo evolutivo dedicado a captar y almacenar información de forma rápida ([Sierra y Berrios, 2003](#)). Por último, mencionaremos los fenómenos de memoria panorámica, que se han descrito en la epilepsia, en estados hipnóticos, en situaciones de intenso contenido emotivo o en casos de peligro de muerte. En estos períodos aparecen reminiscencias mnésicas de períodos más o menos importantes del pasado, el recuerdo o la visión de toda o de gran parte de la vida del sujeto.

Paramnesias

Se trata de distorsiones o errores de la memoria, como resultado de introducir detalles falsos, emociones erróneas o descontextualizar el recuerdo. Pueden aparecer tanto en población normal como ser de naturaleza patológica. Globalmente, podemos distinguir

entre paramnesias del recuerdo y del reconocimiento.

Paramnesia del recuerdo

Dentro de este tipo de distorsiones del recuerdo se incluyen las transformaciones ideativas que el sujeto hace de situaciones pasadas. Es frecuente que en la rememoración de acontecimientos vividos podamos modificar aspectos o matices que distorsionan el recuerdo original; por ejemplo, en la población clínica, los pacientes con *delirium* frecuentemente se refieren a lo sucedido durante el período confusional como si fuera un sueño. Otras paramnesias del recuerdo, en las cuales existe una grave distorsión de la evocación o recuerdo, serían la confabulación y la seudología fantástica.

El término confabulación se reserva para describir aquellas falsificaciones del recuerdo que se producen en pacientes con síndrome amnésico. La confabulación aparece en un paciente con estado de conciencia lúcida que utiliza recuerdos falsos o se inventa recuerdos, sin intención de mentir, para rellenar lagunas de memoria. Frecuentemente se trata de recuerdos auténticos sobre experiencias actuales o pasadas pero mal contextualizados. No obstante, en ocasiones el sujeto excede en la necesidad de relleno narrando relatos fantásticos o bizarros ([Kopelman, 1987](#)). Las confabulaciones, típicamente, no son intencionales ni suponen una forma de demanda de atención o búsqueda de compensación ([Conway y Tachi, 1997](#)). El paciente no reconoce la falsedad de sus narraciones y generalmente no es consciente de sus problemas mnésicos (McGlynn, 1989). Este fenómeno aparece en algunos cuadros demenciales, se ha descrito en pacientes con roturas de aneurisma de la arteria comunicante anterior ([DeLuca, 1993](#)) y es especialmente característico del síndrome de Korsakoff. En este último, el fenómeno de la confabulación se ha relacionado con la presencia de lesiones o alteraciones en el funcionalismo del córtex prefrontal (Benson, 1996). Distintos estudios parecen demostrar que la coexistencia de amnesia y lesiones o alteraciones del córtex prefrontal son necesarias para que la confabulación tenga lugar ([DeLuca, 1993](#)).

La seudología fantástica es un relato incontrolado de historias inventadas o fantaseadas, que el sujeto expone y llega a creerse, considerándolas reales. Estos relatos son fácilmente identificables como falsos, por su naturaleza improbable. Este fenómeno es frecuente en las histerias y en los trastornos facticios como el *síndrome de Münchhausen*. En el caso de este síndrome, caracterizado por una necesidad psicológica de asumir el papel de enfermo, en ausencia de incentivos externos para tal comportamiento, el relato suele versar sobre los síntomas clínicos que el sujeto está padeciendo. En otras condiciones, como la histeria, el relato falseado busca conseguir compasión y sobreprotección. En ocasiones el paciente, confrontado con la realidad, reconoce la falsedad de su historia, pero muestra una tendencia inevitable a generar nuevas fantasías ([Bulbena, 1998](#)).

Paramnesias del reconocimiento

Dentro de las distorsiones del reconocimiento destacaremos los fenómenos de *déjà vu* o

déjà vecu, o bien sus contrarios *jamais vu* o *jamais vecu*. Esto es, la impresión de haber visto u oído una situación concreta o, al contrario, jamás haber visto u oído un hecho concreto. Este tipo de fenómeno aparece en situaciones no patológicas o normales, durante la hipnosis o asociado a cuadros epilépticos, fundamentalmente con afectación del lóbulo temporal.

Otro tipo de distorsión del reconocimiento es la reduplicación o paramnesia reduplicativa, descrita por Pick en 1903. En ésta el sujeto está convencido de que una persona, lugar o objeto está duplicado. En uno de los casos descritos por Pick un paciente creía en la existencia de dos clínicas idénticas y dos médicos con el mismo nombre. El paciente es incapaz de asociar la situación actual con una experiencia previa que le es familiar, por lo que le da una nueva identidad (la reduplica). Es frecuente en la recuperación de estados confusionales y en las demencias. Para finalizar, deben citarse los falsos reconocimientos en los que los pacientes se refieren a la identificación errónea de una persona como conocida cuando es la primera vez que la ve. Es frecuente en el síndrome de Korsakoff, en los estados confusionales y en las demencias.

Psicopatología de la memoria en neuropsiquiatría

Trastornos orgánicos

Cuadros confusionales

En los cuadros confusionales o *delirium* se aprecia una afectación tanto de la MCP como de la MLP. La existencia de las alteraciones de la conciencia, atención y percepción, que caracterizan al *delirium*, impiden el registro adecuado de la información y como consecuencia inducen déficit de la memoria. El paciente con *delirium* puede presentar tras su recuperación una amnesia lacunar completa de todo el proceso confusional o bien tener recuerdos parciales de algunas experiencias. Es frecuente que el paciente presente un recuerdo negativo del proceso o también, que refiera recuerdos distorsionados, en forma de fenómenos paramnésicos. Durante el cuadro confusional son frecuentes las paramnesias del reconocimiento, como los falsos reconocimientos. Asimismo, tras la resolución del *delirium* pueden aparecer distorsiones mnésicas del reconocimiento, como las paramnesias reduplicativas, o paramnesias del recuerdo leves o bien fenómenos confabulatorios más severos. No existen estudios relevantes sobre aspectos de memoria implícita, ya que, entre otras razones, este tipo de memoria se puede evaluar raramente en este tipo de situaciones clínicas.

Demencias

El concepto demencia comprende un conjunto de trastornos orgánicos cuya característica esencial consiste en el desarrollo de múltiples déficit cognoscitivos que producen un declive progresivo de la función intelectual. Los problemas de memoria son, frecuentemente, los primeros síntomas, pero a medida que avanza la enfermedad el deterioro intelectual y emocional se hace más global y severo. No todos los cuadros de

tipo demencial presentan un mismo patrón de alteración cognoscitiva y, por tanto, un mismo perfil en las alteraciones de la memoria. Una clasificación práctica, aunque no globalmente aceptada, es separar entre demencias de tipo o predominio cortical y demencias subcorticales. En las demencias corticales incluiremos la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Pick, mientras que entre las subcorticales incluiríamos la enfermedad de Parkinson, la parálisis supranuclear progresiva, la corea de Huntington o la enfermedad de Wilson.

Las primeras etapas de la enfermedad de Alzheimer, prototipo de demencia cortical, se caracterizan por una aparición insidiosa de alteraciones de la memoria, desorientación, pérdida de iniciativa y de espontaneidad, así como cambios emocionales y afectivos (son frecuentes los síntomas de tipo depresivo). A medida que la enfermedad avanza, suelen aparecer también trastornos afásicos, apráxicos y agnósicos, junto con signos extrapiramidales. Con respecto a la memoria, los problemas iniciales afectan a la memoria episódica, alterando el recuerdo de acontecimientos cotidianos; se olvida dónde se han dejado las cosas, o se repite algo que se ha contado pocos minutos antes. Progresivamente, estos olvidos se hacen más importantes y se amplían a la memoria semántica con la imposibilidad de recordar los nombres de las cosas.

Los pacientes con Alzheimer presentan un deterioro severo del recuerdo de memorias recientes y del comienzo de su vida adulta, mientras que aún conservan memorias de la infancia; así pues, se puede hablar de una amnesia retrógrada. La amnesia retrógrada en los enfermos de Alzheimer parece ser causada por interrupción de los procesos de recuperación, posiblemente por disfunción del lóbulo frontal ([Kopelman, 1992](#)). La amnesia retrógrada no se limita a la memoria episódica, sino que afecta a aspectos semánticos de la memoria (dificultad en nombrar objetos o nombres comunes). En los tests de recuerdo y reconocimiento el paciente afectado de enfermedad de Alzheimer tiene el reconocimiento más preservado, aunque recuerda muy poco libremente el material presentado. Además, los pacientes con enfermedad de Alzheimer presentan alteraciones importantes de los procesos de MCP y en la memoria de trabajo ([Baddeley, 1999](#)), que también pueden ser un reflejo de la disfunción del lóbulo frontal y que conducen a una amnesia anterógrada. Respecto a la memoria implícita los enfermos afectados de enfermedad de Alzheimer en fases incipientes presentan problemas en el *priming* léxico, semántico y perceptivo ([Shimamura y cols., 1987](#)). Mientras que el aprendizaje procedimental presenta un funcionamiento normal en las fases iniciales, con la evolución de la enfermedad estos aspectos se verán también afectados.

Los estudios sobre las demencias subcorticales son escasos, por lo que los resultados no pueden ser concluyentes. Se ha sugerido que los pacientes con enfermedad de Parkinson, a pesar de tener la memoria inmediata normal (repetición de series numéricas), pueden presentar un defecto de la memoria de trabajo. No se observan alteraciones importantes de la memoria episódica retrógrada hasta fases muy avanzadas de la enfermedad. La memoria de reconocimiento está deteriorada de forma más benigna en los pacientes con alteraciones subcorticales que en los afectados por la enfermedad de Alzheimer. En la demencia subcortical, las tasas de olvido son normales o ligeramente superiores a lo normal, mientras que en la enfermedad de Alzheimer

o ligeramente superiores a lo normal, mientras que en la enfermedad de Alzheimer están muy aceleradas. Los pacientes con alteraciones subcorticales presentan alteraciones en las pruebas de evocación de la información, alteración que es más significativa cuando las pruebas requieren un esfuerzo sostenido. Sin embargo, la capacidad para codificar semánticamente la información parece preservada en las enfermedades de Huntington y de Parkinson, así como en la esclerosis múltiple, mientras que en los pacientes con enfermedad de Alzheimer aparece deteriorada. Por tanto, las dificultades de los pacientes con alteraciones subcorticales son, en gran medida, el resultado de problemas de recuperación, al menos en las primeras fases de la enfermedad. Cuando ésta progresa aparecen a menudo problemas de codificación y de almacenamiento, pero menos graves que los déficit observados en los enfermos con Alzheimer. Otro aspecto diferencial entre ambas enfermedades es la alteración en las demencias subcorticales (enfermedad de Parkinson) del aprendizaje procedimental, que contrasta con la preservación de este aprendizaje en la demencia de Alzheimer, probablemente por disfunción de los ganglios basales ([Deus y cols., 1996](#)).

Trastornos afectivos

En los trastornos afectivos (depresión y ansiedad) se detectan déficit de tipo cognoscitivo que están principalmente relacionados con el propio estado de ansiedad o depresión y no con el rasgo ansioso o depresivo. Dentro de los procesos cognoscitivos los mnésicos son especialmente sensibles, y en concreto los que precisan de un control consciente mayor y de un alto nivel de procesamiento; por contra, los procesos automáticos se encuentran relativamente preservados. En este déficit detectado en tareas no automáticas parece que el nivel atencional desempeña un papel relevante. Tanto en la ansiedad como en la depresión la atención puede estar focalizada o comprometida en otros aspectos, muchas veces relacionados con el propio estado afectivo (p. ej., preocupaciones ansiosas o rumiaciones depresivas). Otro factor importante es el efecto de la congruencia del material sobre la memoria. Los sujetos con un estado de ánimo concreto presentan un sesgo hacia los recuerdos de la misma valencia afectiva; así pues, los sujetos con ánimo triste recordarían más material de valencia negativa que positiva. Este efecto aparece claramente en los pacientes depresivos (Matt, 1992).

Ansiedad

La relación entre la ansiedad y la memoria posee un patrón característico. En primer lugar, debemos diferenciar entre la presencia de rasgos de ansiedad y estado de ansiedad. Distintos estudios refieren que la presencia de rasgos de ansiedad no constituye, como tradicionalmente se había considerado, un factor que induzca déficit en el rendimiento mnésico. Más aún, algunos estudios han detectado una relación positiva, es decir, un mejor rendimiento en los sujetos con predominio de rasgos ansiosos. En el estudio de los estados de ansiedad se observan, por otra parte, unos resultados más confusos, aunque en su mayoría tienden a relacionar la presencia de ansiedad con un peor rendimiento en ciertas pruebas de función mnésica.

A diferencia de la depresión, en pacientes ansiosos el efecto de sesgo no ha podido demostrarse de forma concluyente. Varios estudios han detectado una mayor tendencia en los pacientes ansiosos a tener peor recuerdo para el material amenazador o fóbico (Mogg, 1987). El sujeto ansioso puede estar más alerta ante cualquier estímulo que sugiera la presencia del objeto amenazador o fóbico, pero el análisis de estos estímulos parece ser menor y conduce a un recuerdo pobre, al menos en lo que concierne a la memoria explícita o consciente. Sin embargo, distintos estudios parecen indicar que los pacientes ansiosos presentan este sesgo respecto a la memoria implícita, no consciente. Mientras que la memoria referente al material amenazante en los sujetos ansiosos se recuperaría de forma deficitaria, su recuerdo explícito o consciente estaría disminuido o empobrecido, pero parece ser más accesible y estar más integrado de forma automática o implícita. Este incremento en la accesibilidad de la información amenazadora en la memoria de los pacientes ansiosos puede justificar la presencia de esos pensamientos persistentes y recurrentes relacionados con la ansiedad ([Diges y Perpiñá, 1995](#)). En el trastorno por estrés postraumático (TEPT) son frecuentes las alteraciones de la memoria en forma de recuerdos recurrentes e intrusos, que en algunos casos, pueden llegar a presentar fenómenos de reexperimentación en formas de fenómenos de *flashback*, que consisten en la revisualización del lugar donde se ha producido la situación traumática, tiempo después de que haya ocurrido.

Pacientes con TEPT

Diversos estudios clínicos demuestran alteraciones en el aprendizaje y la memoria de los pacientes con TEPT, que consisten en un déficit en la codificación y la recuperación de la memoria explícita o declarativa que coexiste así como un aumento de la codificación o la recuperación para el material relacionado con el trauma específico. Estas alteraciones de la memoria se han relacionado con disminuciones del volumen y alteraciones de la función del hipocampo ([Bremner, 2002](#)).

Depresión

Existen distintas evidencias, tanto clínicas como biológicas, de que la coexistencia de los trastornos afectivos y de memoria es un hecho frecuente. Los pacientes depresivos presentan de forma habitual quejas sobre dificultades subjetivas en la concentración, atención o memoria. Además, de estas quejas subjetivas, en ocasiones podemos detectar alteraciones mnésicas manifiestas, que son difíciles de diferenciar de las que aparecen en pacientes con deterioro cognoscitivo orgánico. Para abordar el tema de la memoria en la depresión, es práctico utilizar esta distinción entre *trastornos cualitativos*, que se refieren a distorsiones subjetivas de la capacidad mnésica y *trastornos cuantitativos*, referidos a una alteración mnésica objetiva ([Bulbena, 1992](#)). Se considera que estas alteraciones suelen asociarse más al estado depresivo que al rasgo y son en su mayoría de carácter reversible; cuando el paciente mejora del cuadro depresivo, su nivel mnésico también lo hace.

Los pacientes depresivos tienden a experimentar, describir sus vivencias, las de los demás, su ambiente y su futuro de manera *cualitativamente* distinta durante la

depresión. Los pacientes depresivos recuerdan el pasado de forma sesgada durante el episodio depresivo, las experiencias positivas son menos accesibles que las negativas. La recuperación de los recuerdos es estado-dependiente, esto es, la valencia del recuerdo concordará con el estado de ánimo; así pues, los pacientes depresivos presentarán una selectividad o filtro negativo, por lo que predominarán los recuerdos desagradables sobre los agradables, del mismo modo en una lista presentada recordarán más palabras con valencia negativa que con valencia positiva o recordarán peor las historias o escenas con connotación positiva (Breslow, 1981). Este estilo cognitivo condiciona la interpretación de sus experiencias pasadas, de su futuro y de su situación actual, y favorece la interpretación negativa sobre sí mismos, sus rendimientos y sus capacidades ([Bulbena, 1992](#)).

Respecto a los trastornos cuantitativos, un amplio número de estudios demuestran de forma objetiva la existencia de déficit mnésicos en los trastornos depresivos; no obstante, hasta el momento no se ha definido un patrón específico, uniforme o patognomónico del trastorno mnésico en la depresión. Los pacientes con depresión presentan resultados por debajo de la normalidad en pruebas de recuerdo libre, aprendizaje de pares asociados o reconocimiento. Parece que los pacientes depresivos pueden tener una alteración en el procesamiento inicial de nueva información. En cierto modo, codifican menos información, aunque la información que llegan a codificar es bien retenida. Una hipótesis planteada es que los pacientes depresivos presentan una reducción en la habilidad de mantener el esfuerzo cognitivo; esta disminución en el esfuerzo conduce a una reducción en la utilización de estrategias de aprendizaje como el ensayo y la organización y, por tanto, presentarán una adquisición poco efectiva de la información. Esta hipótesis se ve reforzada por el hecho de que los pacientes depresivos presentan una afectación general en tareas que requieran un esfuerzo sostenido, como tareas motoras sin implicación cognitiva y, en cambio, no hay alteraciones en tareas cognitivas o de memoria más automáticas.

En otros casos, la depresión puede causar déficit mnésicos y cognitivos graves, difíciles de diferenciar de la demencia (seudodemencia depresiva). Este hecho plantea un diagnóstico diferencial muy importante en psiquiatría. Aunque la sintomatología relacionada con la memoria es frecuente en los pacientes depresivos, ésta puede ser más relevante en grupos de pacientes concretos. Un gran porcentaje de pacientes con depresión de inicio tardío o depresión del anciano presentan alteraciones mnésicas, de otras funciones cognoscitivas o disfunciones neuropsicológicas. Estas alteraciones, a su vez, se han asociado de forma significativa con alteraciones cerebrales estructurales. Estas alteraciones son principalmente lesiones hiperintensas que se localizan en la sustancia blanca profunda y en regiones de sustancia gris subcortical. Estas lesiones son típicas en pacientes depresivos ancianos, y se asocian con factores de riesgo cardiovascular, peor pronóstico clínico y con distintas alteraciones cognoscitivas, entre las que destacan las alteraciones de la memoria. Otro tipo de alteración de la estructura cerebral que en los pacientes depresivos se ha asociado con alteraciones en la memoria es la atrofia del hipocampo. Esta atrofia es característica de cuadros depresivos con un curso recurrente o crónico, y se baraja como posible etiología un efecto neurotóxico

favorecido por el cortisol, hormona que se encuentra característicamente incrementada en las respuestas de estrés y en los cuadros depresivos ([Cardoner, 2005](#)).

Esquizofrenia

Autores clásicos como Krapelin o Bleuler consideraban que las alteraciones de la memoria en la esquizofrenia eran leves o prácticamente inexistentes. No obstante, la memoria fue la primera habilidad cognitiva que se estudió en los pacientes con psicosis esquizofrénica ([McKenna, 1994](#)). En la actualidad existen evidencias suficientes que demuestran la existencia de alteraciones de distintos procesos mnésicos en pacientes esquizofrénicos, aunque el patrón de esta disfunción no ha sido establecido. Diferentes factores como la edad, el curso, la clínica predominante o la medicación antipsicótica podrían tener importancia y determinar diferencias en el perfil de la función mnésica. Así pues, la mayoría de estudios apuntan hacia una afectación más grave de la memoria en los pacientes con esquizofrenia crónica, mientras que los pacientes con cuadros agudos presentarán alteraciones mnésicas de menor gravedad ([McKenna, 1994](#)). Algunos estudios apuntan hacia un mayor rendimiento en las distintas pruebas de memoria de los pacientes con esquizofrenia paranoide respecto a los afectados de esquizofrenias no paranoides (hebefrénica o indiferenciada); sin embargo, los resultados de estos estudios no parecen concluyentes (Zalewsky, 1998).

Cuando estudiamos el estado de determinados tipos de memoria en pacientes con esquizofrenia se detectan tanto alteraciones en la MCP como en la MLP. Con respecto a la MCP se han encontrado diversos déficits en la memoria perceptiva visual o auditiva, que revelan que los pacientes esquizofrénicos precisan mayor tiempo de exposición al estímulo y necesitan más tiempo para determinar el estímulo relevante ([Braff y Saccuzzo, 1981](#)). Asimismo, la memoria de trabajo u operativa ha sido considerada por numerosos autores como el defecto cognitivo básico en la esquizofrenia. Distintos estudios demuestran alteraciones en tareas diseñadas para la valoración de la memoria de trabajo espacial (Park, 1992), visual (Keefe, 1997) o verbal (Wexler, 1998). Estas alteraciones se hacen más acentuadas cuanto mayor es la carga de información utilizada (Carter, 1998) o si existen factores de distracción o interferencia (Keefe, 1997). Esta disfunción apuntaría a la existencia de un defecto en los circuitos o redes neurales implicadas en este tipo de proceso, concretamente en el córtex prefrontal dorsolateral ([Goldman-Rakic, 1999](#)).

Con respecto a la MLP, distintos estudios indican que los pacientes con esquizofrenia realizan peor pruebas de memoria explícita respecto a los sujetos control, mientras que el rendimiento en la memoria implícita parece estar más conservado (Kortla, 1994). Los pacientes esquizofrénicos presentan dificultades cuando se les pide que aporten detalles de un episodio previo, o cuando se les plantea que identifiquen el origen o inicio de un determinado acontecimiento (Kuperberg, 2000). Se postula que los pacientes esquizofrénicos presentan dificultades para utilizar de forma espontánea las pistas o claves del contexto para organizar la información durante la codificación o en la recuperación de la misma. Por ejemplo, un gran número de estudios detecta que los

pacientes con este trastorno presentan mas dificultades o problemas en el recuerdo que en tareas de reconocimiento (Rushe, 1998); el rendimiento de estos mismos pacientes mejora cuando se les proporcionan claves o pistas externas tanto para la codificación como para la recuperación de la información, lo que indicaría que en la esquizofrenia no existe una alteración de los procesos de codificación o recuerdo, sino que no se realiza una utilización espontánea de estas estrategias, por lo que a menos que se fuerce externamente van a aparecer problemas en el rendimiento mnésico.

Por último, debe considerarse la influencia de la medicación antipsicótica en la función mnésica del paciente esquizofrénico; ésta tanto podría verse beneficiada como perjudicada por el efecto sobre los distintos sistemas de neurotransmisión. Parece probado el efecto negativo de los fármacos con efecto anticolinérgico, utilizados habitualmente como correctores de efectos extrapiramidales. Sin embargo, no existen pruebas concluyentes sobre el efecto nocivo de los antipsicóticos sobre la función mnésica ([Hindmarch, 1994](#)). Por otro lado, distintos estudios demuestran que los antipsicóticos atípicos (p. ej., risperidona o clozapina) pueden mejorar el rendimiento de distintas pruebas mnésicas, como la memoria de trabajo verbal ([Purdon, 1999](#)). El mecanismo se desconoce por el momento, pero parece estar vinculado con los efectos distintivos sobre los sistemas colinérgico, dopaminérgico y noradrenérgico (Keefe, 1999).

Terapéutica psiquiátrica

En este apartado trataremos los efectos adversos causados sobre la memoria por los tratamientos comúnmente utilizados en psiquiatría. Nos centraremos en la TEC y en la terapia psicofarmacológica.

La TEC es uno de los recursos de la terapéutica psiquiátrica más controvertidos, lo que se debe, en buena parte, a sus posibles efectos nocivos sobre la memoria. Tras más de cinco décadas de utilización de esta técnica se dispone de experiencia clínica y de suficientes estudios controlados para conocer con cierto detalle estos efectos. Podemos diferenciar entre efectos agudos, subagudos y a largo plazo.

En primer lugar, consideraremos los efectos agudos que se producirán después de cada crisis convulsiva inducida. Tras el shock eléctrico podrá aparecer un período confusional. Este cuadro confusional podrá durar entre media y una hora. Fruto del mismo se desarrollará una amnesia retrógrada y anterógrada, que serán breves, dada la corta duración del período confusional. Los pacientes ancianos serán más vulnerables que los jóvenes. Este período confusional se podrá acortar si se reduce el número de sesiones (p. ej., de las tres habituales a dos por semana).

Los efectos subagudos son los que persisten tras días o semanas tras el tratamiento. Distintos estudios detectan la presencia de una tasa alta de olvido de la nueva información adquirida y la incapacidad de recordar o reconocer situaciones o información general acontecida durante el período del tratamiento (Squire, 1983): no existe evidencia de déficit para acontecimientos o aprendizajes previos a la enfermedad

ni sobre situaciones ocurridas tras la recuperación ([Calev y cols., 1991](#)).

Aunque los datos objetivos no parecen apuntar pruebas de ningún trastorno persistente de la memoria asociado a la TEC, las quejas sobre los efectos a largo plazo de la misma en la memoria aparecen con relativa frecuencia entre los pacientes que han recibido este tratamiento. Muchos de ellos refieren que su memoria no ha vuelto a recuperarse tras el tratamiento, y señalan lagunas mnésicas y dificultades en el aprendizaje de nuevas informaciones. Según Squire y cols. (1983), las quejas de estos pacientes parecen deberse a la influencia de tres factores: *a*) persistencia de las condiciones de memoria previas a la TEC; *b*) la experiencia amnésica inicial (subaguda) tras la TEC, y *c*) a un defecto real de memoria para lo ocurrido 6 meses antes del tratamiento (queja que es la misma en los tratados y no tratados con TEC) y hasta 2 meses después. Estos autores terminan subrayando que los datos disponibles no permiten declarar que la TEC esté asociada a pérdidas permanentes de memoria más allá de las señaladas en el punto c, aunque este grado de amnesia puede preocupar notablemente a algunos pacientes.

Las características de la corriente (intensidad de energía o tipo de pulso eléctrico) y la localización del electrodo (unilateral o bilateral) pueden influir en la intensidad y duración de los déficit mnésicos asociados a la TEC. Aunque no hay por el momento una completa unanimidad, existe cierta evidencia de que el tipo de corriente de pulso breve y baja energía produce efectos amnésicos mucho menores que la corriente sinusoidal de alta energía, a igual eficacia terapéutica. En cuanto a la posición de los electrodos se sabe que la TEC unilateral sobre el hemisferio no dominante produce menos amnesia verbal retrógrada y anterógrada que la bilateral. Sin embargo, la técnica unilateral, aunque puede ser tan eficaz como la bilateral, presenta ciertos inconvenientes técnicos importantes como los errores de colocación y la mayor dificultad en producir convulsiones generalizadas que conducen a una menor eficacia terapéutica.

No deben descartarse otros factores al enjuiciar el efecto de la TEC sobre la memoria. La edad del paciente, la influencia del envejecimiento, el efecto del tratamiento psicofarmacológico continuado o la influencia de la propia enfermedad psiquiátrica deben también considerarse como posibles moduladores.

Respecto a la psicofarmacoterapia, ya hemos señalado algunas observaciones sobre los efectos amnésicos de los antipsicóticos en la esquizofrenia. Un patrón similar aparece en los pacientes depresivos que reciben tratamiento farmacológico antidepresivo. Los efectos anticolinérgicos asociados a algunos antidepresivos pueden producir un déficit de concentración y de memoria a corto plazo y anterógrada. Este efecto es más intenso en pacientes ancianos y con patología del SNC, así como en los primeros días de administración. Por otra parte, al mejorar la depresión, que como hemos visto lleva implícita varios trastornos de la memoria, mejoran todos los rendimientos mnésicos.

La administración de benzodiazepinas se ha asociado con la inducción de amnesia anterógrada. El efecto sobre la memoria parece que es dosis-dependiente y es más intenso en administraciones agudas. Se han observado alteraciones en pruebas que miden la memoria de trabajo y existe evidencia sobre su influencia en el paso de

memoria a corto a memoria a largo plazo. Este efecto parece que no puede explicarse solo, como resultado de la sedación y probablemente participe el efecto agonista sobre el receptor GABA en regiones cerebrales implicadas en la función mnésica, como el córtex frontal (Coull y Sahakian, 2000).

Bibliografía

- Baddeley, A. (1999). La función de la memoria en la cognición: memoria de trabajo. En A. Baddeley, (dir.), *Memoria Humana. Teoría y Práctica*. Madrid: McGraw-Hill.
- Benson, D.F.; Djenderedjian, A.; Miller, B.L.; Pachana, N.A., Neural basis of confabulation, *Neurology* **46** (1996) 1239–1243.
- Bodner, M.; Kroger, J.; Fuster, J.M., Auditory memory cells in dorsolateral prefrontal cortex, *Neuroreport* **7** (1996) 1905–1908.
- Braff, D.L.; Sacuzzo, D.P., Information processing in paranoid schizophrenia: A two-factor deficit, *Am. J. Psychiatry* **138** (1981) 1051–1056.
- Bremner, J.D., Neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder, *Curr. Psychiatry. Rep* **4** (2002) 254–263.
- Breslow, R.; Kocsis, J.; Belkin, B., Contribution of the depressive perspective to memory function in depression, *Am. J. Psychiatry*. **138** (1981) 227–230.
- Bulbena, A. (1992). Depresión y memoria: aspectos semiológicos. En Barcia, D. (dir.). *Trastornos de la memoria*. MCR, Barcelona.
- Bulbena, A. (1998). Psicopatología de la memoria. En J. Vallejo, (dir.), 4.ª ed. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Masson.
- Caley, A.; Coen, R.; Tubi, N.; et al., Disorientation and bilateral moderately suprathreshold titrated ECT, *Convulsive Ther.* **7** (1991) 92–98.
- Cardoner, N., Trastorno afectivos: Neurobiología (III). Neuroimagen, In: (Editors: Vallejo Ruiloba, J.; Leal Cercos, C.) *Tratado de psiquiatría. Ars Medica, Bcelona, cap. 72* (2005), pp. 1118–1133.
- Carlson, N.R., Aprendizaje relacional y amnesia. En *Fisiología de la Conducta*. (1998) Ariel Neurociencia, Barcelona.
- Carter, C.; Perlstein, W.; Ganguli, R.; Brar, J.; Mintun, M.; Cohen, J., Functional hypofrontality and working memory dysfunction in schizophrenia, *Am. J. Psychiatry* **155** (1998) 1285–1287.
- Cemark, L.S., A positive approach to viewing processing deficit theories of amnesia, *Memory* **5** (1997) 89–98.
- Chao, L.L.; Knight, R.T., Prefrontal and posterior cortical activation during auditory memory, *Cogn. Brain. Res* **4** (1996) 27–37.
- Conway, M.A.; Tacchi, P.C., Motivated confabulation, *Neurocase*. **2** (1997) 325–339.
- Coull, J.T.; Frith, C.D.; Frankowiak, R.S.L.; et al., A fronto-parietal network for rapid visual information processing: A PET study of sustained attention and working memory, *Neuropsychologia*. **34** (1996) 1085–1095.
- Coull, J. T., y Sahakian, B. J. (2000). *Psychofarmacology of memory*. En G. E. Berrios, y J. R. Hodges, (dirs.), *Memory disorders in psychiatric practice*. Cambridge: Cambridge University Press.
- De Renzi, E.; Luchelli, F.; Muggia, S.; Spinnler, Is memory without anatomical damage treatment to psychogenic deficit? The case of pure retrograde amnesia, *Neuropsychologia*. **35** (1997) 781–794.
- DeLuca, J., Predicting neurobehavioral patterns following anterior communicating artery aneurysm, *Cortex*. **29** (1993) 639–647.
- Deus, J.; Pujol, J.; Espert, R., Memoria y ganglios basales: Una revisión teórica, *Psicología Conductual* **4** (1996) 337–361.
- Diges, M., y Perpiñá, C. (1995). *Psicopatología de la memoria*. En A., Belloch, B., Sendín, y F., Ramos, (dirs.), *Manual de Psicopatología*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana.
- Goldman-Rakic, P. S. (1999). The physiological approach: functional architecture of working memory and disordered cognition in schizophrenia. *Biol. Psychiatry.*, **46**, 650–661.
- Hindmarch, I. (1994). Neuroleptic induced deficit syndrome: Behavioral toxicity of neuroleptics in man. En R. J., Ancill, S., Holliday, e Higenbottam (dirs.), *Schizophrenia. Exploring Spectrum of Psychosis*. Chichester: John Wiley and Sons.
- Kandell, E. R. (1995). Cellular mechanisms of Learning and Memory. En ER, Kandel, JH, Schwartz y TM, Jessell (dirs.), *Essentials of neural science and behavior*. Connecticut: Appleton y Lange, Stamford.
- Keefe, R.; Silva, S.; Perkins, D.; Lieberman, J., The effects of antipsychotic drugs on neurocognitive impairment in schizophrenia: a review and meta-analysis, *Schizophr. Bull.* **25** (1999) 201–222.
- Keefe, R.S.; Lees-Roitman, S.E.; Dupre, R.L., Performance of patients with schizophrenia on a pen and paper visuospatial working memory task with short delay, *Schizophr. Res.* **26** (1997) 9–14.
- Kopelman, M. D. (1992). The «New» and the «Old»: Components of the anterograde and retrograde memory loss in Korsakoff and Alzheimer patients. En L. R., Squire, y N. Butters, (dirs.), *Neuropsychology of*

- memory. Nueva York: The Guilford Press.
- Kopelman, M.D., Two types of confabulation, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. **50** (1987) 1482–1487.
- Kotrla, K. J., y Weinberger, D. R. (1994). A neurodevelopmental perspective on normal brain functioning, plasticity and schizophrenia. En R. J., Ancill, S., Holliday, e Higenbottam (dirs.), *Schizophrenia. Exploring Spectrum of Psychosis*. Chichester: John Wiley and Sons.
- Kramer-Ginsber, E.; Greenwald, B.S.; Krishnan, K.R.R.; *et al.*, Neuropsychological functioning and MRI signal hyperintensities in geriatric depression, *Am. J. Psychiatry*. **156** (1999) 438–444.
- Kritchevsky, M. (1992). Transient Global Amnesia. En L. R., Squire, y N. Butters (dirs.), *Neuropsychology of memory*. Nueva York: The Guilford Press.
- Kroll, N.E.A.; Markowitsch, H.J.; Knight, R.; von Cramon, D.Y., Retrieval of old memories-the temporo-frontal hypothesis, *Brain* **120** (1997) 1377–1399.
- Kuperberg, G.; Heckers, S., Schizophrenia and cognitive function, *Curr. Opin. Neurobiol* **10** (2000) 205–210.
- Kupfermann, I., y Kandell, E. R. (1995). Learning and Memory. En Kandel, E. R., Schwartz, J. H., y Jessell, T. M. (dirs.): *Essentials of neural science and behavior*. Appleton y Lange, Stamford, Connecticut.
- Markowitsch, M. (2000). Memory and amnesia. En M. Mesulam, (dir.), 2.^a ed., *Principles of behavioral and cognitive neurology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Matt, G.E.; Vázquez, C.; Campbell, W.K., Mood congruent recall of affectively tone stimuli: A meta-analytic review, *Clin. Psychol. Rev.* **12** (1992) 229–255.
- McGlynn, S.M.; Schacter, D.L., Unawareness of deficits in neuropsychological syndromes, *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* **11** (1989) 143–205.
- McKenna, P. J. (1994). The psychology and neuropsychology of schizophrenia. En P. J., McKenna, (dir.), *Schizophrenia and related syndromes*. Oxford: Oxford University Press.
- Mesulam, M. (2000). Aging, Alzheimer' disease, and dementia: Clinical and Neurobiological Perspectives. En M. Mesulam, (dir.), 2.^a ed., *Principles of behavioral and cognitive neurology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Mogg, K.; Mathews, A.M.; Weinman, J., Memory bias in clinical anxiety, *J. Abnorm. Psychol.* **96** (1987) 94–98.
- Nadel, L.; Moscovitch, M., Memory consolidation, retrograde amnesia and hipocampal complex, *Curr Opin. Neurobiol.* **7** (1997) 217–227.
- Park, S.; Holzman, P.S., Schizophrenics show spatial working memory deficits, *Arch. Gen. Psychiatry.* **49** (1992) 975–982.
- Purdon, S.E., Cognitive improvement in schizophrenia with novel antipsychotic medications, *Schizophr. Res* **35** (Suppl) (1999) S51–S60.
- Rushe, T.M.; Woodruff, P.W.R.; Murray, R.M.; Morris, R.G., Episodic memory and learning in patients with chronic schizophrenia, *Schizophr. Res.* **35** (1998) 85–96.
- Schacter, D.L.; Buckner, R.L., Priming and the brain, *Neuron.* **20** (1998) 185–195.
- Serrallonga, J. (1980). Psicopatología de la memoria. En J., Vallejo, y cols. (dirs.), *Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría*. Barcelona: Salvat Editores.
- Shimamura, A.P.; Salmon, D.; Squire, L.R.; Butters, N., Memory dysfunction and word priming in dementia and amnesia, *Behav. Neurosci* **101** (1987) 347–351.
- Shindy, W.W.; Posley, K.A.; Fuster, J.M., Reversible deficit in hapnic delay tasks from cooling prefrontal cortex, *Cerebral Cortex* **4** (1994) 443–450.
- Sierra, M., y Berrios, G. E. (2003). Recuerdos tipo *flashbulb* y *flashback*. En G. E., Berrios, y J. R. Hodges, (dirs.), *Trastornos de memoria en la práctica psiquiátrica*. Barcelona: Masson.
- Squire, L.R.; Slater, P.C., Electroconvulsive Therapy and complaints of memory dysfunction: A prospective 3 year follow-up Study, *Br. J. Psychiatry* **142** (1983) 1–8.
- Squire, L.R., Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys and humans, *Psychol. Rev.* **99** (1992) 195–231.
- Wexler, B.E.; Stevens, A.A.; Bowers, A.A.; Sernyak, M.J.; Goldman-Rakic, P.S., Word and tone working memory deficits in schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry* **55** (1998) 1093–1096.
- Zalewsky, C.; Johnson-Selfridge, M.T.; Ohriner, S.; Zarrella, K.; Seltzer, J.C., A review of neuropsychological differences between paranoid and non paranoid schizophrenia patients, *Schizophr. Bull* **26** (1998) 127–145.
- Zola-Morgan, S.; Squire, L.; Clower, R.P.; *et al.*, Damage to perirhinal cortex exacerbates memory impairment following lesions to hippocampal formation, *J. Neurosci* **13** (1993) 251–265.

Capítulo 44. Psicopatología de la percepción

C. Gastó and V. Navarro

Puntos clave

- Las alteraciones de la percepción fueron de suma importancia en la psicopatología clásica para establecer un cierto orden clasificatorio.
- Este capítulo esboza brevemente, en su primera parte, las ideas clásicas sobre las alucinaciones y otros fenómenos perceptivos.
- Actualmente los trastornos de la percepción, aun siendo fundamentales durante la exploración clínica, no se consideran primordiales a la hora de establecer un diagnóstico. Son diversas las hipótesis etiológicas que describimos en este capítulo.
- En la actualidad, tiene especial interés la hipótesis cognitiva, que está permitiendo elaborar técnicas neuropsicológicas tanto de exploración como de manejo del fenómeno alucinatorio.

Introducción

El binomio alucinación-delirio representó, durante decenios, la piedra angular de la taxonomía, del diagnóstico diferencial y de la terapéutica en psiquiatría. La ausencia o presencia de alucinaciones, en un paciente con un trastorno mental, determinaba, y aún sigue siendo así en gran parte, su ubicación en el grupo de las neurosis o bien en el de las psicosis. Con la disolución paulatina de ambos conceptos en los sistemas de clasificación modernos, el fenómeno alucinatorio ha perdido la relevancia de antaño, quedando a nivel de síntoma posible, pero no imprescindible para el diagnóstico. Igualmente se han eclipsado diversos cuadros clínicos en los que las alucinaciones constituían su núcleo fisiopatológico, tales como las «psicosis alucinatorias crónicas» de Ballet, las «psicosis por automatismos» de Clerambault, las «locuras discordantes» de Chaslin, la «paranoia alucinatoria» de Mendel o las «parafrenias» de Leonhard ([Lauteri-Laura, 1989](#)). Por otra parte, aunque la alucinación rara vez constituye un fenómeno aislado, es posible deducir, a partir de ella, entidades psicopatológicas y médicas de naturaleza y pronóstico diversos ([Berrios, 1985](#)).

En efecto, el diagnóstico diferencial de las alteraciones perceptivas (alucinaciones, ilusiones, alucinosis, etc.) suele darnos la clave del proceso subyacente, bien sea éste orgánico-cerebral, somático, tóxico, psiquiátrico exclusivamente o alguna combinación de éstos. Las alteraciones de la percepción no son fáciles de explorar ni pueden deducirse rápidamente de la conducta del paciente. Con frecuencia, el observador debe apoyarse en otros elementos de la conducta simultáneos al fenómeno. Así pues, la demarcación psicopatológica de las alteraciones perceptivas no debe tomarse como un ejercicio de erudición, sino más bien como un requisito indispensable para establecer el juicio clínico en medicina ([tabla 44-1](#)).

Tabla 44-1 Trastornos de la percepción

1. **Percepción visual**

- Ceguera cortical
- Akinetopsia
- Acromatopsia
- Anomia al color
- Alucinaciones visuales
 - Simples
 - Complejas
 - Autoscopia
 - Síndrome de Charles Bonnet
 - Pedunculares

- Ilusiones visuales
 - Palinopsia

- Sinestesia visual
 - Alestesia visual

- Agnosia visual
 - Aperceptiva
 - Asociativa
 - Prosopagnosia

- Síndrome de Balint

2. **Percepción auditiva**

- Sordera cortical
- Agnosia auditiva
- Amusia
- Alucinaciones auditivas
- Ilusiones auditivas

3. **Percepción táctil**

- Agnosia táctil
- Anomia táctil
- Alteración del esquema corporal
- Miembro fantasma
- Autotopagnosia
- Alucinaciones somestésicas

4. **Trastornos de la imagería mental**

- Trastornos de identificación

Epidemiología del fenómeno alucinatorio

En los últimos años se han realizado diversos estudios epidemiológicos en la población general occidental sobre experiencias alucinatorias con sorprendentes resultados. Lejos de suponer que solamente aquellas personas afectadas de trastornos mentales sufrían alucinaciones, estas parecen suceder con mayor frecuencia de lo esperado en la población general. En adultos de la población general, un 2% refiere haber tenido alucinaciones (visuales, auditivas, olfativas, gustativas y somáticas) con relativa frecuencia ([Ohayon, 2000](#)). Las causas de este fenómeno no están todavía aclaradas. Dado que el fenómeno alucinatorio es multifactorial y subjetivo, cabe suponer que la cualidad de la experiencia perceptiva varíe de persona a persona al igual que la manera de referirse a ella.

Alucinación como error de la imaginación

Hasta la sistematización del fenómeno alucinatorio por los alienistas del siglo xix, éste se consideraba una entidad en sí misma, es decir, una alteración psíquica global por un error de la imaginación del hombre. Siunco (1763) diferenció la alucinación (*morbi imaginarii*) de las visiones y ruidos subjetivos (*syringmus y phantasme*), del vértigo y de la pantofobia. Boissier de Sauvages (1768) identificó la alucinación con una entidad la «locura por error», sosteniendo que «los alucinados son aquellos que toman sus *sensaciones* por *imágenes* y sus *imaginaciones* por *sensaciones*» ([Silva, 1983](#)). En Esquirol (1817), la identificación del *alucinado* con el *visionario* se dedujo de la convicción en ambos de la realidad de sus experiencias sensoriales, a pesar de la inexistencia de objeto exterior real estimulante de los sentidos ([Ey, 1939](#) and [Silva, 1983](#)).

El carácter sensorial de la alucinación equipara ésta con una *imagen intensa* proveniente del interior de la persona y proyectada al exterior ([Silva, 1983](#)). Este concepto imaginario (o ilusorio) de la alucinación como producto de la mente perdura aún en los postulados etiopatogénicos de psicoanálisis ([Rapaport, 1951](#)) y en ciertas posiciones conductistas que llegaron a considerar las alucinaciones auditivas, en la esquizofrenia, una amplificación del lenguaje subvocal ([Gould, 1949](#)).

Demarcación alucinación-ilusión

El concepto de «imagen intensa», y más estrictamente el de intensidad del fenómeno, fue duramente atacado por [Baillarger \(1880\)](#), que observó algo que a nuestro juicio aún se ignora en la valoración de los fenómenos psicopatológicos («por intensa que sea, una imagen sigue siendo una percepción») ([Silva, 1983](#)). La alucinación, por tanto, no es una imagen ingeniada morbosamente por la mente y lanzada al exterior. En efecto, la capacidad imaginativa no guarda relación alguna con la actividad alucinatoria, como muy bien han apuntado diversos autores ([Ey, 1967](#), [Schneider, 1963](#) and [Hecaen, 1978](#)). Ahora bien, el propio Baillarger (1980) cuestionó el carácter «sensorial» (o de canal sensorial) de las alucinaciones en la mayoría de enfermos mentales, afirmando que la *alucinación psíquica* no se debe a una excitación sensorial atenuada ([Ey, 1939](#)). La propuesta de este autor fue separar las alucinaciones derivadas de una enfermedad psíquica idiopática (alucinaciones psíquicas) de las secundarias a lesiones difusas o localizadas del cerebro (alucinaciones psicosenoriales).

Sin embargo, Baillarger utilizó la idea mecánica de su tiempo de *excitación*, considerando que ambas alucinaciones derivarían de la excitación interna («endógena»), que confiere a la representación un carácter sensorial ([Ey, 1973](#)). Así pues, el fenómeno no es una excitación más o menos intensa o anormal de los sentidos propiamente dichos, sino un estado originado por procesos patológicos, sean éstos primariamente psiquiátricos o neurológicos.

Desde Esquirol, la *ilusión* se concibió como una transformación subjetiva de un dato realmente presente. Otra de sus características diferenciadas con la alucinación era la posibilidad de modificarla a voluntad. Para Lasègue, la ilusión siempre se apoya en la realidad, deformándola, mientras que la alucinación (nada dice acerca de la realidad) es un producto de la mente enferma.

Alucinaciones verdaderas y pseudoalucinaciones

La taxonomía de Baillarger, y especialmente la definición atribuida a Ball (1890) de *percepción sin objeto*, provocó un considerable alboroto entre clínicos y psicólogos a finales del siglo xix. Se aceptó que las *alucinaciones verdaderas* o *puras* eran las *psicosensoriales*, caracterizadas por:

1. Ausencia de objeto o estímulo inductor de la percepción.
2. Vivenciada en el campo de conciencia externo al sujeto (espacio exterior).
3. Convencimiento absoluto de realidad.
4. Imposibilidad de ejercer un control voluntario sobre el fenómeno.
5. Independencia del grado de intensidad de la alucinación.

Las alucinaciones psicosenoriales se tratan, pues, de percepciones, sin objeto real, cuyas características de nitidez y corporalidad las aproximan a las percepciones sensoriales normales. Su *carácter patológico* se debe a que:

1. No existe en el campo de conciencia un *estímulo real* que las provoque.
2. En el sujeto no hay duda sobre lo vivenciado, a diferencia de lo que ocurre con una percepción normal o una ilusión, en la que la persona puede dudar de su existencia y, por tanto:
3. Es aceptada por el conocimiento como si fuera una *imagen sensorial*.
4. La conducta del sujeto es consecuente con la experiencia alucinatoria.

Cuando se afirma que las alucinaciones verdaderas se vivencian en el espacio exterior, puede pensarse que nunca suceden o el paciente nunca las refiere en su cuerpo. En realidad, significa que las alucinaciones verdaderas no derivan de procesos cognitivos o ideatorios, como cuando pensamos o dejamos libre nuestra imaginación. Por ejemplo, las *alucinaciones táctiles*, en las que el enfermo percibe minúsculos animales bajo su piel, son verdaderas por estar relacionadas con una modalidad sensorial.

Las *alucinaciones psíquicas* se consideraron «falsas» (Michea, 1849) o *pseudoalucinaciones* (Kandinsky, 1881) porque:

1. El paciente no las relaciona con ninguna modalidad sensorial (visión, audición, tacto, etc.).
2. Suceden en la mente del enfermo y son difíciles de separar de otros procesos delirantes; no obstante:
3. Se vivencian reales, como las anteriores, y el paciente no tiene sentido de absurdo.

Este último punto es fundamental y permite demarcar el fenómeno de las *imágenes obsesivas* de algunos enfermos, a veces complejas, pero que siempre generan un sentimiento de absurdo y consecuentemente de duda.

Cuando se consiguen demostrar, las alucinaciones psíquicas (seudoalucinaciones) orientan el diagnóstico de esquizofrenia. [Berrios \(1985\)](#) propone que se deseche el término hasta que tenga un auténtico contenido empírico, es decir, describa un subgrupo de alucinaciones y posea valor diagnóstico. En la [figura 44-1](#) se refleja la taxonomía clásica del fenómeno alucinatorio.

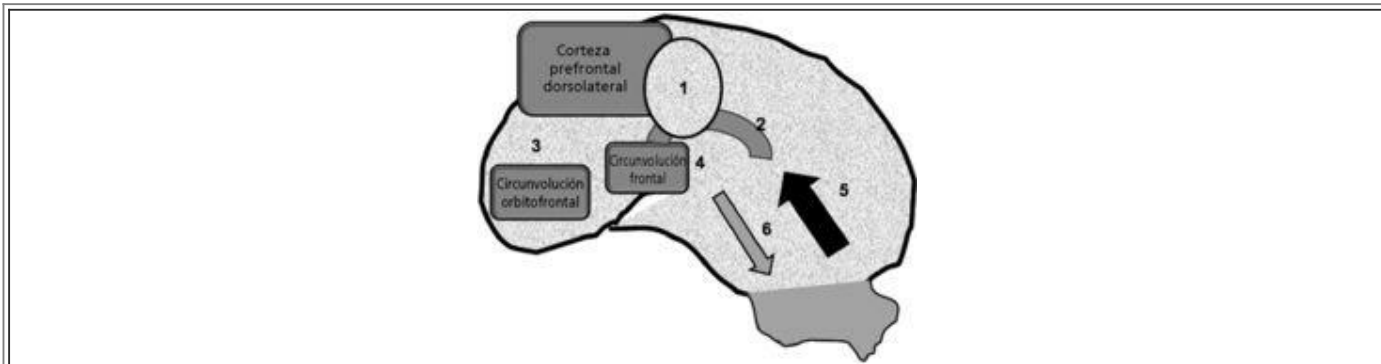


Figura 44-1

Representación del modelo de desconexión de la experiencia alucinatoria según [Allen y cols. \(2008\)](#). 1) *Hiperactivación* de la corteza sensorial secundaria y la circunvolución de Heschl (corteza sensorial primaria). Ambas zonas procesan la información sensorial. 2) Cingulado anterior. 3) Circunvolución orbitofrontal. 4) Circunvolución orbitofrontal. 5) Estructuras subcorticales excitatorias (*bottom-up*). 6) Vías corticales descendentes (*top-down*). El modelo asume una disfunción *bottom-up* sobre la activación del córtex sensorial que elicitó percepciones vívidas en ausencia de estímulos sensoriales. La experiencia alucinatoria se refuerza por el control débil (*top-down*) de la corteza cingulada y prefrontal.

Ilusión patológica

En la ilusión hay la presencia efectiva de un dato sensorial con deformación de lo percibido. En la deformación participan múltiples factores, tanto neurofisiológicos como emocionales y de personalidad. Las características de la *ilusión patológica* son las siguientes:

1. Presencia real del estímulo u objeto.
2. Deformación de lo percibido.
3. Impresión de lo percibido y, por tanto:
4. Ausencia de convencimiento absoluto de realidad.
5. Su aspecto corregible, apuntado por los autores clásicos, sucede en los sujetos sanos y muy rara vez en los enfermos, ya sean psiquiátricos o neurológicos. La imagen ilusoria, según Jaspers, proviene de:
 - a. *Deficiencias en la capacidad atencional*, por ejemplo, en pacientes somnolientos, obnubilados y confusos. En sujetos normales aparecen bien por fatiga extrema, por ansiedad masiva generalizada o durante las crisis de

pánico, e igualmente, en condiciones normales antes de despertar por completo del sueño, cuando se abren los ojos. En este caso deben distinguirse de las *alucinaciones hipnopómpicas*. Asimismo se producen en casos leves de intoxicación por alcohol, drogas y otras sustancias tóxicas.

b. *Estado afectivo o emocional*, denominándose en este caso *ilusiones catatímicas*. Consiste en la participación de la emoción en el mecanismo de deformación de lo percibido. Probablemente también interviene la sugestibilidad de la persona. En efecto, algunos psiquiatras consideran «alucinaciones» las ilusiones visuales de pacientes histéricos graves, realizando el cuestionable diagnóstico «psicosis histérica». Estos pacientes suelen referir visiones de caras terroríficas o de otras figuras extravagantes en el marco de intensa angustia y agitación, que aparecen y desaparecen según su estado emocional. Estas «visiones» no son ilusiones en sentido estricto, tal como hemos definido la ilusión patológica. Su invariable contenido amenazante puede mover a confundirlas con las auténticas *percepciones delirantes* de los enfermos esquizofrénicos.

c. *Ilusión inducida voluntariamente*, dejando libre juego a la fantasía. Se denomina *pareidolia* o imagen desiderativa que, a juicio de [Mira López \(1935\)](#), no es una ilusión propiamente dicha, porque siempre el observador la acepta como irreal por nítida que sea, por ejemplo, las figuras que vemos en el fuego del hogar o en el cielo, etc.

Alucinosis

Wernicke, en 1906, definió la alucinosis como *alucinaciones auditivas* en alcohólicos, de naturaleza nítida y amenazante, con claridad o mínima alteración del nivel de conciencia y juicio de realidad preservado ([Berrios, 1985](#)). El estado de alucinosis se ha descrito en diferentes condiciones patológicas además del alcoholismo, tales como estados orgánicos cerebrales, episodios crepusculares (*dream-like*) y psicosis paranoides, entre otros ([Berrios, 1985](#)). Bumke consideró la alucinosis una forma especial de intoxicación subaguda por alcohol, y Bonhoeffer, una forma *delirante exógena*, dado que, en ocasiones, sobre el estado alucinatorio se instalan concepciones interpretativas de tipo persecutorio, con mantenimiento de lucidez del conocimiento. Gracias a este último hecho, afirma [Mira López \(1935\)](#), es posible que algunos enfermos convivan socialmente e incluso atiendan sus ocupaciones profesionales.

Las características psicopatológicas son:

1. Alucinaciones intensas (en cualquier esfera sensorial, pero especialmente auditivas y visuales) con gran pregnancia.
2. Presentación variable con oscilaciones y cambios dependiendo del contexto o del estímulo (p. ej., en una habitación con poca luz, etc.).
3. Egodistónicas, es decir, no integradas en la personalidad del paciente.
4. Conciencia de *irrealidad*.

5. Naturaleza invariablemente orgánica central periférica ([Ey, 1957](#) and [Berrios, 1985](#)).

Percepciones inducidas por alucinógenos

Resultan del consumo agudo de sustancias alucinógenas. El primer cuadro clínico fue descrito por Moreau de Tours en su obra *Du hashish et de l'aliénation mentale* (1845). Moreau enumeró ocho grupos de síntomas derivados de la intoxicación por hachís:

1. Sentimiento general de placer.
2. Incremento de la excitación junto a la de todos los sentidos.
3. Distorsión de la dimensión espaciotemporal (generalmente incrementando la dimensión: minutos-días, etc.).
4. Gran susceptibilidad al sonido.
5. Persistentes ideas de persecución y/o manía.
6. Alteración emocional, con frecuencia incrementando los sentimientos preexistentes.
7. Impulsos irresistibles.
8. Ilusiones y alucinaciones, las primeras relacionadas con los objetos en el mundo exterior ([Holmstedt, 1979](#)).

Los efectos de la mayoría de sustancias alucinógenas se describieron en el siglo pasado, utilizándose frecuentemente con fines terapéuticos y en círculos de intelectuales famosos para consumo privado.

Merecen citarse las revisiones sobre este tema de Efron, Holmstedt y Kline ([Holmstedt, 1979](#)), de [Grinspoon y Bakalar \(1979\)](#) y de [Jacobs \(1984\)](#).

La mayoría de alucinógenos inducen efectos sobre la percepción similares, difiriendo en sus efectos tóxicos. La personalidad del consumidor es decisiva en el efecto alucinógeno y en la conducción durante la intoxicación.

La dietilamida del ácido lisérgico (LSD) fue sintetizada por Albert Hoffmann, en 1938, en los Laboratorios Sandoz de Basilea. En 1966, a raíz del Love Festival en el Golden Gate Park, se prohibió en California y poco después la prohibición se extendió a todo el mundo. La fenciclidina (PCP), sintetizada en 1957 como potente analgésico, superó a la LSD en su capacidad alucinógena. La PCP, en opinión de diversos investigadores, mimetiza mejor que la LSD las alucinaciones de la esquizofrenia. No obstante, las alucinaciones inducidas por drogas son cualitativamente diferentes a las idiopáticas, sean de origen neurológico o psiquiátrico. El síndrome psicodélico se caracteriza por:

1. *Síntomas perceptivos*. Alteración de la forma y color, dificultad en localizar los objetos, incremento y deformación de la audición, y *alucinaciones visuales* muy intensas que en ocasiones se modifican al abrir o cerrar los ojos.
2. *Síntomas mentales*. Alteración del humor (que puede adoptar cualquier forma e intensidad). Desorientación del sentido del tiempo (más espacial). El nivel de conciencia depende del grado de toxicidad (con PCP la muerte por coma

sobreviene a dosis de 100mg).

3 . *Síntomas somáticos*. Vértigo intenso, temblor, mareos, parestesia y visión borrosa.

El síndrome tiende a ser secuencial, apareciendo primero los síntomas somáticos y los últimos los perceptivos. El *juicio de realidad*, que está conservado en el síndrome psicodélico, al menos con las primeras drogas que se consumieron (mescalina, LSD, etc.), puede perderse en el síndrome inducido por alucinógenos derivados de la amfetamina y cocaína ([tabla 44-2](#)).

Tabla 44-2 Efectos clínicos de las sustancias alucinógenas

Síntomas somáticos

Vértigo
Temblor
Náuseas
Parestesias
Visión borrosa

Síntomas perceptivos

Alteración de forma y color
Dificultad en focalizar objetos
Sinestesias
Alucinaciones visuales (raras veces auditivas)

Síntomas mentales

Alteraciones del humor
Ansiedad
Distorsión del sentido del tiempo
Dificultad para expresar pensamientos
Despersonalización
Sentimientos de ensoñación

Alucinaciones experimentales

Son las que se presentan en ciertas condiciones, tales como la estimulación eléctrica cortical y subcortical, y durante el aislamiento o deprivación sensorial. Sus características son similares a las alucinaciones e ilusiones espontáneas que presentan algunos enfermos comiciales. Poseen un *fuerte carácter sensorial* y de naturaleza elemental (Ey las denominó *proteidolias*), lo que las diferencia de las alucinaciones verdaderas o psicosenoriales de los enfermos psiquiátricos y neurológicos no comiciales.

Alucinaciones por estimulación eléctrica

Las definió Penfield como experiencias vivenciadas del pasado o del presente inmediato (*ilusiones psíquicas* o *ilusiones de interpretaciones comparativas*) (Ey,

[1975](#)). Particularmente suceden con la estimulación del lóbulo temporal.

Deprivación sensorial

Un 40% de sujetos con deprivación sensorial estricta de más de 8 horas manifiestan distorsiones sensoriales e imágenes visuales con colorido y geométricas, de corta duración, no relacionadas con los contenidos mentales del sujeto ([Shaw y Crossland, 1981](#)). La deprivación sensorial o selectiva de sueño no induce alucinaciones psicosenoriales similares a las que suceden en cuadros neuropsiquiátricos.

Hipótesis del fenómeno alucinatorio

Actividad cerebral en las alucinaciones

La teoría orgánica clásica del fenómeno alucinatorio sostiene que éste deriva de:

1. Liberación de la actividad nerviosa, en zonas corticales sensoriales primarias, por una pérdida de la inhibición de las zonas corticales o subcorticales de asociación dañadas por diversos procesos patológicos. Esta teoría fue ampliamente desarrollada por Hughlings Jackson en el siglo pasado y ha sido esgrimida en los últimos años por la escuela americana ([Assad y Shapiro, 1986](#)). La alucinación se considera un fenómeno «positivo» no relacionado con el lugar de la lesión, sino como resultado de la actividad autónoma de las estructuras nerviosas que han quedado a salvo del daño.
2. Una segunda teoría orgánica, menos elaborada, es la que sostiene que el fenómeno perceptivo anormal deriva directamente de un proceso irritativo de los sistemas nerviosos primarios, teoría defendida por [De Clérambault \(1942\)](#). En esta teoría, las alucinaciones serían un síntoma más de un amplio síndrome, el automatismo mental, caracterizado por una triple agrupación sintomática:
 - a. Automatismo sensorial (alucinaciones, ilusiones).
 - b. Automatismo ideoverbal (eco de pensamiento y lectura, etc.).
 - c. Automatismo motor (sensación de pasividad, de conducta involuntaria, etc.).

El síndrome tendría un carácter impersonal y autónomo provocado por noxas distintas. Su carácter preformado lo asemeja a otros cuadros psicopatológicos, tales como los estados oneroides de Mayer-Gross, con perturbación de la conciencia, y al síndrome de despersonalización-desrealización, en este caso sin elementos perceptivos.

Ambas teorías adquieren consistencia neurobiológica, a nivel experimental, con el concepto de «mapas computacionales» ([Knudsen, Du Lac y Esterly, 1987](#)). Mediante la computación, el sistema nervioso elige y evalúa la información biológica y psicológicamente importante. Un «mapa» es una representación neuronalmente codificada de una información sensorial. El mapa computacional más conocido es el descubierto por [Hubel y Wiesel \(1963\)](#) en el córtex visual primario (VI). Las «hipercolumnas neuronales» del córtex occipital son un mapa computacional de la

retina. El proceso de computación implica:

1. La determinación del valor de la señal.
2. La asociación (o integración) de un grupo particular de valores de las señales, con la localización de éstas en el mundo real.

Se han descrito mapas del sistema auditivo similares a los del sistema visual. La capacidad del cerebro de hacer mapas de la información es innata, aunque muy probablemente algunos mapas (incluidos los cognitivos) elementales son heredados, en función del principio de conservación ([Knudsen, Du Lac y Esterly, 1987](#)). Dado que los mapas son organizaciones de las neuronas corticales, sometidas a influencias químicas y eléctricas de estructuras límbicas y mesencefálicas, cabe suponer que un daño en estas últimas podría desorganizar la capacidad topológica y/o facilitar la emergencia de mapas aplazados o «demorados», tanto visuales como auditivos o somestésicos. Según esto, una alucinación psicosensoresal sería la expresión topológica de informaciones demoradas en el cerebro, que emergerían por la desorganización secundaria a lesiones en estructuras subcorticales. En cambio, el daño directo en el propio córtex rara vez induciría alucinaciones, sino más bien deformaciones en la capacidad de mapeado (ilusiones).

Una prueba adicional nos la ofrecen [Masalek y cols. \(1989\)](#) al observar, mediante la determinación del flujo sanguíneo cerebral (rCBF), en esquizofrénicos con alucinaciones, la existencia de hiperactividad de ganglios basales e hipoactividad concomitante frontal. [Nauta \(1989\)](#) enunció que el sistema extrapiramidal (dopaminérgico) contribuye no sólo a la estabilidad de la función esquelotomora, sino también de forma activa en los procesos perceptivos y cognoscitivos. El hipertono dopaminérgico es una de las teorías más sólidas de la esquizofrenia. El córtex primario visual, auditivo y somatosensorial recibe aferencias dopaminérgicas de estructuras estriales. Igualmente se ha demostrado una elevada inervación dopaminérgica en el córtex de asociación y estructuras límbicas ([Foote y Morrison, 1986](#)). Se supone que el patrón laminar y regional de esta inervación interviene en mecanismos córtico-corticales integrativos de la información sensorial y motórica que podrían estar dañados en los síndromes que cursan con trastornos de la percepción y de la motricidad, tales como la esquizofrenia y procesos degenerativos corticales y subcorticales [Silbersweig y cols. \(1995\)](#) estudiaron mediante PET a 6 pacientes esquizofrénicos y detectaron un incremento de la actividad en las siguientes áreas: córtex orbitofrontal, circunvolución del cíngulo y parahipocámpica, y núcleos subcorticales (tálamo y estriado). Este hallazgo confirma una alteración neurofuncional como base del fenómeno alucinatorio en la esquizofrenia.

A partir de estos estudios iniciales se han llevado a cabo numerosos trabajos mediante técnicas de neuroimagen estructural y funcional en pacientes esquizofrénicos y otros pacientes afectados de alucinaciones prominentes con resultados muy dispares. En una extensa revisión de los trabajos de neuroimagen, [Allen y cols. \(2008\)](#) han propuesto un modelo neurocognitivo en el que diversos mecanismos de conectividad cerebral interactúan para producir percepciones erróneas. El modelo asume la existencia de

interactúan para producir percepciones erróneas. El modelo asume la existencia de diversas alteraciones volumétricas (sustancia gris), de conectividad funcional y de activación de regiones cerebrales (corteza prefrontal dorsolateral, cíngulo anterior, circunvolución temporal, etc.) que integran procesos de percepción consciente (v. [fig. 44-1](#)). Las áreas cerebrales implicadas en la regulación emocional (amígdala, corteza cíngulada e ínsula) desempeñan también un importante papel en pacientes esquizofrénicos con alucinaciones persistentes comparados con sujetos control (Sanjuan y cols., 2007).

Psicoanalítica

Postula que las alucinaciones derivan de huellas en el recuerdo de experiencias catectizadas (*kathexis*) o contenidas (detenidas o reprimidas). El modelo seguiría la secuencia: tensión creciente-ausencia de objeto de impulso-imagen alucinatoria suya ([Rapaport, 1960](#)). Una alucinación, pues, según la teoría psicoanalítica, sería la «representación sensorial del impulso». En sus primeros trabajos, Freud sostuvo que la alucinación (que consideraba un proceso cognitivo) consistía en vestigios de recuerdos (ahora se denominarían mapas neuronales) detenidos («reprimidos») por no haber podido ser descargados en forma de impulsos en el momento adecuado. Dado que los recuerdos que, según Freud, menos podían descargarse eran los sexuales, éstos se proyectaban, en la edad adulta, en forma de imágenes fantasmales, ilusiones o alucinaciones, tanto en pacientes neuróticos como en psicóticos. Una imagen alucinatoria según la teoría psicoanalítica es una «idea» que nace en el inconsciente, que en condiciones normales se da en el sueño y en condiciones patológicas durante la vigilia. El vestigio motórico (impulsivo) de la idea como alucinación se desprende de la capacidad de condensación, sustitución y desplazamiento, que Freud suponía que se daba en todos los procesos «primarios» del inconsciente. En definitiva, la alucinación sería la satisfacción actual de aquellas experiencias catectizadas durante los primeros años de vida. Aunque no existe prueba alguna de que esto sea cierto, para los psiquiatras psicoanalistas estrictos las alucinaciones pueden ser interpretadas, ya que son la máxima expresión, al igual que los sueños, de los conflictos inconscientes. Se suele ignorar que el enfermo con alucinaciones corre el riesgo de suicidio y/o conductas heteroagresivas, por lo que su reducción mediante un tratamiento farmacológico adecuado es prioritaria, más que preservar el fenómeno con ánimo de interpretación.

Órgano-dinámica

Fue desarrollada por Henri Ey siguiendo el modelo de disolución de Jackson en la epilepsia. Sostiene que la organización psíquica del ser consciente está estructurada de tal forma que es antialucinatoria, para poder adecuar al sujeto a la realidad de su mundo. La propensión a las alucinaciones está contenida en la misma estructura psíquica jerarquizada a nivel elemental o inconsciente, que se manifestaría como «conciencia alucinante» en el sueño, en los estados crepusculares y oniroides, y en la psicosis. La conciencia normal («lúcida») posee la capacidad de organizar y actualizar

su campo, en cada momento, durante la vigilia. Frente a una alteración, psíquica u orgánica, determinados sujetos agotan su campo de conciencia, reduciéndose ésta a niveles de menor organización y perdiéndose el acuerdo previamente establecido con la realidad objetiva. Las «voces», por ejemplo, serían, en realidad, la propia voz del sujeto que, inconsciente de la alteración de su experiencia, las transfiere a otro lugar, es decir, fuera de su conciencia. Las voces representarían vestigios intrusos del sistema de comunicación verbal, establecido antes y jerárquicamente almacenado en el cerebro, de tal manera que el sujeto vive realmente sus voces, es decir, las objetiviza, pero a su vez falsifica su procedencia considerándolas provenientes del exterior. Ey habla de la presencia de «desdoblamiento alucinatorio» para referirse a este fenómeno de objetivización-falsificación simultáneo.

La totalidad de lo vivido es heterogéneo y comporta una distribución categorial de todos los fenómenos que aparecen en el campo de conciencia (ideas, imágenes, recuerdos, actos automáticos, emociones, etc.) con sus valores otorgados de subjetividad-objetividad. Dependiendo del grado de desorganización, la capacidad antialucinatoria de la conciencia se pierde dando lugar a diversos fenómenos clínicos tales como la despersonalización, el onirismo, etc. (Ey, 1976). Así, la alucinación escapa al control de la conciencia y deviene un fenómeno autónomo e irreductible, a partir de la misma conciencia dañada. Es irreductible (y, por tanto, patológica), porque, no habiendo «objeto que percibir», la alucinación otorga una realidad falsa que revierte y es integrada de nuevo a la propia conciencia. Esto explica por qué la alucinación no posee una naturaleza simplemente sensorial, sino una naturaleza psíquica o cognoscitiva.

Ey clasifica las alucinaciones en función de:

1. La desorganización del ser consciente.
2. La desintegración de los sistemas perceptivos (tanto centrales como periféricos).

En el primer caso, tendríamos las alucinaciones auténticas (psicosensoriales), en las que estarían comprometidos los procesos cognoscitivos y sensoriales primariamente integrados en la «conciencia del Yo». En este tipo de alucinaciones, el juicio de realidad se decantaría hacia la percepción sin objeto percibido. En el segundo grupo, que Ey denomina «eidolias» (v. [tabla 44-2](#)), la desorganización se debería a un daño en los analizadores perceptivos, sin graves repercusiones en la capacidad integrativa de la conciencia. Serían alucinaciones «compatibles con la razón» (p. ej., alucinosis o alucinaciones psicodélicas).

Bioquímica

La existencia de sustancias químicas, naturales y sintéticas, capaces de inducir alucinaciones es un poderoso argumento sobre la naturaleza bioquímica del fenómeno. Los alucinógenos comprenden sustancias de diversa naturaleza con acciones similares al nivel cerebral. Los estudios *in vivo* e *in vitro* de 3H-LSD y 3H-PCP demuestran una distribución en estructuras nerviosas relacionadas con los procesos de integración

sensorial. La administración de PCP *in vivo* induce ostensibles incrementos del consumo de 3H-desoxiglucosa en áreas límbicas, hipocampo y córtex frontal, y reducción concomitante en el *colliculus inferior* (*tectum* óptico), que en todas las especies contiene un mapa computacional que dirige la orientación ocular, de la cabeza y de los oídos ([Knudsen, Du Lac y Esterly, 1987](#)). Igualmente, la administración *in vivo* de ketamina, un anestésico de estructura similar a la de PCP, induce un incremento del consumo de 3H-desoxiglucosa en áreas límbicas (*gyrus cingular* e *hipocampo*) y reducción concomitante en *colliculus inferior* y córtex auditivo y sensoriomotor ([Crosby y cols., 1982](#); [Hammer y cols., 1982](#)). La administración *in vivo* de 3H-LSD sigue un patrón similar con acumulación en el córtex cerebral, estriado, hipocampo e hipotálamo, acoplándose de forma netamente específica a receptores de 5-HT ([Duchemin y cols., 1979](#)). Los estudios mediante técnicas de unión han demostrado la existencia de «receptores» de elevada especificidad, en el cerebro, para 3H-LSD y 3H-PCP. La [tabla 44-3](#) muestra las características de estos lugares de unión.

Tabla 44-3 Alucinaciones auditivas simples y complejas en distintas patologías

Esquizofrenia
Psicosis agudas
Depresión psicótica
Trastorno bipolar
Trastornos disociativos
Sordera
Intoxicación por salicilatos
Intoxicación por cocaína
Intoxicación por anfetaminas
Alucinosis alcohólica
Delirium
Tirotoxicosis
Hiperadrenocortisolemia
Migraña
Epilepsia parcial
Meningitis
Encefalitis
Estimulación eléctrica de la circunvolución de Heschl
Estimulación eléctrica temporal y de áreas límbicas

Una de las acciones más espectaculares, a nivel bioquímico, de la LSD es su capacidad para bloquear de forma completa la actividad del marcapasos espontáneo neuronal formado por las neuronas 5-HT del rafe dorsal ([Aghajanian, 1968](#) and [Aghajanian, 1984](#)). Tanto la propia 5-HT como la LSD poseen acciones extracelulares inhibitorias, similares, a través de los autorreceptores serotoninérgicos. Este marcapasos neuronal depende de la integridad de las neuronas del rafe dorsal, que descargan a un ritmo periódico durante la vigilia, siendo muy sensibles a los estímulos sensoriales y

modificando su ritmo de descarga, y se tornan virtualmente silenciosas o inactivas solo en la fase REM del sueño, en la cual la imaginación sensorial es abundante en los humanos. La LSD induce a un silencio bioeléctrico de las neuronas serotoninérgicas del rafe dorsal, semejante al que sucede de forma espontánea durante las fases REM del sueño. Este efecto parece selectivo para las neuronas serotoninérgicas (Aghajanian y cols., 1970). La atropina, la 2-bromo-LSD, la escopolamina y la fenilciclidina no poseen este efecto, mientras que el alucinógeno de estructura similar a la 5-HT, 5-metoxi-N, N-dimetil-triptamina (5-Me-ODMT), en cambio, ejerce un potente efecto inhibitorio ([Jacobs, 1984](#)).

Recientemente, autores como [Rasmussen y Aghajanian \(1988\)](#) han observado una acción similar de los alucinógenos (2,5-dimethoxy-4-metilanfetamina) (DOM) en el *locus coeruleus*, detectando un descenso de su actividad espontánea, así como un incremento concomitante de su capacidad de activación mediante estímulos somatosensoriales.

Resumiendo, la acción de los alucinógenos parece consistir en:

1. Atenuación de la actividad espontánea de rafe dorsal y LC.
2. Incremento de su sensibilidad a estímulos sensoriales.

Ello daría lugar a una pérdida de la acción moduladora de estructuras neuronales encargadas del almacenamiento de información sensorial.

Las acciones bioquímicas de la LSD y sustancias relacionadas pueden explicar ciertos tipos de alteraciones de la percepción de cuadros clínicos muy estereotipados, tales como la alucinosis, episodios crepusculares y confuso-oníricos orgánicos o inducidos por tóxicos, donde las alucinaciones poseen un fuerte carácter sensorial y escaso o nulo componente «psíquico» (cognitivo). Al contrario, las alucinaciones que suceden con claridad de conciencia, inmersas en una estructura delirante (esquizofrenia, parafrenia), todavía no pueden explicarse en términos bioquímicos. Los estudios de imagen cerebral con 18F-fluorodeoxiglucosa en humanos han revelado que la mayoría de alucinógenos incrementan el metabolismo cortical prefrontal. Los receptores serotoninérgicos 5-HT_{2A} parecen estar directamente implicados en el fenómeno alucinatorio ([Nichols, 2004](#)).

Cognitiva

Los estudios cognitivos recientes se basan en paradigmas que intentan aislar las alteraciones en el procesamiento de la información asociados a la propensión para alucinar. En la mayoría de estos estudios, que con frecuencia utilizan también técnicas de neuroimagen, se enfatiza en la cualidad de *sesgo atribucional* al *percepto* que refieren los pacientes. Algunos autores sugieren que la atribución externa de las *voces* que hacen los pacientes es un mecanismo de defensa explicativo a eventos internos privados derivados de deficiencias cognitivas (Firth, 1992) o de sesgos cognitivos ([Bentall, 2003](#)). Recientemente, [Shergill y cols. \(2003\)](#) han sugerido que los pacientes con alucinaciones prominentes y persistentes presentan una hipoactivación de zonas

cerebrales (hipocampo, cerebelo, núcleo lenticular, corteza temporal o *accumbens*) durante el esfuerzo de generar imágenes. Estas regiones están implicadas en la producción de lenguaje interno (no verbalizado). Estos datos se interpretan como una imposibilidad de automonitorizar de forma eficiente el lenguaje interior. Esta hipótesis concuerda con la expuesta antes acerca de la desconexión cortico-subcortical. En resumen, los pacientes con alucinaciones (especialmente verbales) malinterpretan el lenguaje espontáneamente generado atribuyéndolo a agentes externos.

Alucinaciones y experiencias traumáticas en la infancia

Diversos estudios han asociado el trauma infantil (especialmente los abusos sexuales) y la propensión a las alucinaciones ([Read y cols., 2005](#)). [Shevlin y cols. \(2007\)](#) llevaron a cabo un detallado análisis de los estudios epidemiológicos derivados del National Comorbidity Survey (NCS) en el Reino Unido y observaron que diversos tipos de experiencias traumáticas (p. ej., negligencia, abuso físico y violación) en la infancia se asociaban a sufrir alucinaciones. La hipótesis subyacente a estos hallazgos es que la experiencia psicosensoresal es la externalización de un fuerte componente emocional derivado de la experiencia traumática. El fenómeno alucinatorio, en estos casos, reflejaría el contenido cognitivo disociado que no alcanzaría la conciencia de forma integrada. Sin embargo, estas experiencias perceptivas pueden ser, fenomenológicamente, distintas de las experimentadas por pacientes adultos afectados de enfermedades neurológicas o mentales, de la misma manera que la experiencia de dolor, por ejemplo, es enormemente variada según la patología subyacente y las características del sujeto que lo sufre.

Alucinaciones subclínicas y le petit automatisme mentale.

El concepto de alucinaciones subclínicas deriva de los estudios epidemiológicos y clínicos de poblaciones no afectadas por alguna enfermedad. Usualmente, los probandos son adolescentes y adultos jóvenes. Aunque la definición de alucinación subclínica es muy imprecisa, se ha descrito en sujetos sanos de la población general ([Van Os y cols., 2000](#)). Las personas interrogadas refieren fenómenos perceptivos inusuales en todas las modalidades sensoriales (visuales, auditivas, olfativas, táctiles y cenestésicas). En un trabajo de [Simon y cols. \(2009\)](#) se incluyeron también como alucinaciones las siguientes manifestaciones perceptivas: fopsias, ver figuras oscuras, micropsias, oír una voz que llama a la persona por su nombre, ver la cara cambiada en el espejo, voces que cuchichean, oír la propia voz, etc., en una extensa muestra de jóvenes entre 14 y 20 años de edad. La mayoría de autores, en este campo de investigación, aceptan la hipótesis de un continuo de estas experiencias perceptivas con las psicosis. En este sentido, las alucinaciones subclínicas, en ausencia de patología mayor, serían una variante fenotípica de la esquizofrenia y de otras patologías mentales graves. No obstante, esta conclusión puede ser prematura. Tales fenómenos perceptivos ya fueron descritos por G. de Clerambault como *petit automatisme mentale* con la característica de ser incompletos, en los que la persona experimenta evocación de actos, impulsiones verbales, comentarios de su propio pensamiento, extrañeza de su propio pensamiento, entre otros fenómenos pseudoperceptivos. En algunos casos, la persona

pensamiento, entre otros fenómenos pseudo-perceptivos. En algunos casos, la persona puede dudar del control de su propio contenido fonológico y considerar alienas estas experiencias ([Lanteri-Laura, 2000](#)).

La hipótesis del reservorio fonológico

Diversos autores han apuntado que las alucinaciones auditivas proceden de una alteración de la memoria fonológica vestigial encapsulada en áreas específicas del cerebro. En 1976, Jaynes, escribió una polémica obra (*The Origins of Consciousness in the Breakdown of the Bicameral Mind*) en la que sostenía que las voces internas (en el espacio interior) eran vestigios de voces humanas a lo largo de la evolución, especialmente de voces admonitorias cuyo papel inicial era el de cohesionar a pequeños grupos humanos a través de órdenes. Las dos cámaras de la mente, según esta obra, serían las del lenguaje (hemisferio izquierdo) y las cognitivas-admonitorias (hemisferio derecho). Desafortunadamente, los exámenes cuantitativos mediante técnicas de neuroimagen no apoyan la existencia de diferencias importantes entre ambos hemisferios en sujetos con alucinaciones ([Allen y cols., 2008](#)). No obstante, dos importantes investigadores de este tema han desarrollado recientemente la hipótesis del lenguaje/memoria en una línea similar. Baddeley (1996) propuso la existencia de un circuito neuronal articulado del almacén fonológico, derivado de la información almacenada, junto con un proceso de control o filtro de dicha información ([fig. 44-2](#)). En este modelo, la articulación del contenido fonológico permite que el lenguaje internalizado se mantenga estable y también que podamos acceder a él en pocos segundos. Según este modelo, las alucinaciones derivarían más de un fallo en los procesos de memoria que de alteraciones en los canales perceptivos. [Morrison y Wells \(2003\)](#) estudiaron a 35 personas con alucinaciones/delirios y observaron que el 71% de casos reportaban percepciones asociadas con memorias pasadas. [Harvey y cols. \(2004\)](#), en una amplia monografía, apoyan la idea de que las imágenes y las memorias son informaciones asociadas a los síntomas psicóticos.

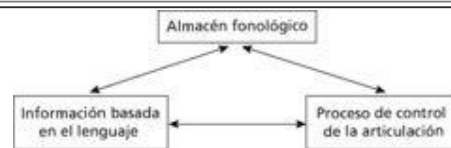


Figura 44-2

Modelo del procesamiento de la información fonológica de Baddeley. Concepción del lenguaje *subvocal interno* en función de la memoria. El modelo propone la existencia de un *loop* articulatorio del almacén fonológico capaz de edificar la información basada en el habla y un proceso de control. El *loop* es responsable de mantener y elicitar en segundos la información verbal de la memoria de trabajo. En las psicosis, las alucinaciones verbales derivarían del reservorio del lenguaje subvocal interno no controlado por el proceso de control de la articulación.

Recientemente, [Crow \(2010\)](#) ha perfeccionado su hipótesis lingüística de las alucinaciones en la esquizofrenia. Sostiene que el lenguaje es bihemisférico y que intervienen cuatro zonas corticales de asociación ([fig. 44-3](#)). Considera que el cerebro

humano es un órgano constituido por cuatro cámaras interconectadas (fonológica o de generación del lenguaje, pensamiento y planes para la acción, percepción del lenguaje y organización de los significados). La hipótesis sostiene que las áreas fonológicas y del pensamiento envían mensajes de los engramas encapsulados generados intrínsecamente que sólo, en condiciones normales, son accesibles (o activos) mediante estímulos acústicos. Las alucinaciones auditivas se debería a un *counterflow* del circuito del lenguaje en el que la actividad neural autogenerada (pensamientos o planes) activaría anormalmente engramas fonológicos en el hemisferio no dominante.

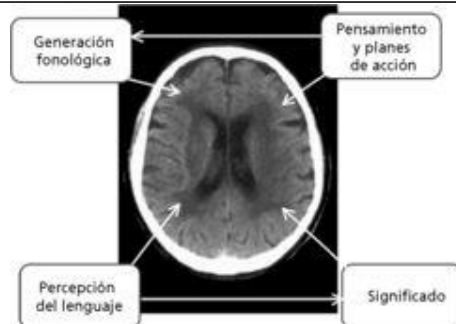


Figura 44-3

Las cuatro cámaras del cerebro humano. *Loop fonológico* de Crow que intenta explicar el fenómeno alucinatorio verbal. Los engramas fonológicos en la región frontal son normalmente accesibles sólo con estímulos acústicos. La autogeneración de pensamientos verbalizados se transfiere de regiones posteriores de la corteza a los engramas fonológicos que sólo se activan normalmente por el lenguaje. Es un *counterflow del lenguaje ordinario*.

Exploración De La Experiencia Alucinatoria

Elementos generales

Los elementos generales de la experiencia alucinatoria, que son expresión de enfermedades mentales específicas, son los siguientes:

1 . *Experiencias alucinatorias* numerosas o continuas, durante horas, días o semanas, bien de forma persistente o intermitente.

2 . *Pérdida de juicio de realidad*, sobre la experiencia. El paciente nunca duda acerca de la realidad de sus alucinaciones, sin convencimiento de que puedan derivar de una enfermedad. Este aspecto de la conducta y cognición debe diferenciarse de la «aceptación pasiva», que algunos enfermos adoptan, en determinados ambientes, sin que por ello cambie su convicción.

3 . *Resistencia a comunicar la experiencia*. La mayoría de enfermos con alucinaciones verdaderas evitan referirlas por diversos motivos, particularmente por el miedo a que se les considere «locos». La comunicación espontánea de las alucinaciones es un fenómeno raro entre los enfermos psicóticos y, en cambio, relativamente frecuente en personas que dicen sufrir «visiones» o «alucinaciones» en situaciones especiales (p. ej., después de un estrés emocional, en círculos parapsicológicos o experiencias colectivas mágico-religiosas).

4 . *Agrupación sindrómica*. Las alucinaciones verdaderas nunca suceden aisladamente. Forman parte de un síndrome *neuropsiquiátrico*, orgánico o funcional, de etiopatogenia conocida o bien idiopático.

Identificación de las alucinaciones

Las alucinaciones se infieren bien de la reacción del enfermo a ellas o interrogando sobre su existencia. En general es necesario preguntar directamente si el enfermo nota algún tipo de sensación nueva o simplemente que le sorprenda o le provoque perplejidad o temor. En efecto, cabe diferenciar un estadio agudo y otro crónico.

Estadio agudo

Es muy similar en todos los enfermos psicóticos, sean orgánicos o funcionales. Se caracteriza por:

1. Sentimiento de excitación y de pérdida de control.
2. Humor disfórico-irritable.
3. Desorganización de la integridad de la conciencia con caos perceptual y cognitivo, que se traduce por confusión y actitud perpleja.
4. Organización delirante (delirio) que probablemente depende, entre otros factores, del grado de integridad de la conciencia.
5. Conducta delirante-alucinatoria.

La conducta motora es variable, frecuentemente agitada, en esquizofrénicos y orgánicos. Este estadio agudo no tiene por qué coincidir con el inicio de la enfermedad. Cuando así ocurre y se trata de un sujeto joven, el diagnóstico diferencial debe realizarse con la esquizofrenia y manía aguda. En pacientes de mediana edad o seniles, un estadio agudo alucinatorio es sugestivo de trastorno orgánico cerebral.

Estadio crónico

La actividad alucinatoria crónica es característica de la esquizofrenia. Las alucinaciones suelen ser auditivo-verbales y rara vez de otra modalidad sensorial. Las alucinaciones auditivo-verbales consisten en voces que comentan permanentemente la conducta o los pensamientos del paciente. El juicio de realidad es nulo y el comportamiento del paciente está en función de la temática delirante-alucinatoria.

Alucinaciones según la modalidad sensorial

Alucinaciones auditivo-verbales

Este tipo de alucinaciones son frecuentes en la forma inicial de la esquizofrenia, perdiendo intensidad a medida que el proceso avanza. Kurt Schneider las llegó a considerar «patognomónicas», junto a otros diez signos, en ausencia de organicidad, claridad del sensorio y de trastornos afectivos.

Las alucinaciones auditivo-verbales, junto a otros signos de primer rango de Schneider, suceden en un porcentaje no desdeñable de pacientes afectivos (10-25%), particularmente graves (depresión psicótica), y pacientes con *patrones cíclicos* de enfermedad, con predominio de síntomas afectivos (euforia-depresión).

Esquizofrenia

El paciente:

1. Oye voces que hablan, o dialogan entre sí, sobre sus pensamientos.
2. El paciente *se siente sujeto* de las argumentaciones de las voces.
3. Las voces suelen comentar alguna de las actividades del paciente.

Invariablemente, el sujeto se siente controlado por la experiencia alucinatoria, concluyendo que debe existir algún tipo de fuerza (o complot, etc.) capaz de ejercer ese control (delirio). La pérdida de juicio de realidad es inevitable, por lo que rara vez el paciente suele, espontáneamente, hablar de sus alucinaciones. En la esquizofrenia, estos fenómenos suceden con absoluta claridad de la conciencia y ausencia de patología del humor. Con frecuencia, el enfermo presenta un distanciamiento afectivo o falta de resonancia, siendo infrecuente que durante la primera entrevista se extienda excesivamente sobre sus voces. En las etapas iniciales de la enfermedad, el paciente suele estar perplejo antes de la organización del delirio. El resto de síntomas de primer rango se plasman en la [tabla 44-3](#).

Este tipo de alucinaciones poseen la característica de *estructurarse* según el discurso delirante y probablemente dependan de procesos intelectuales del paciente ([Lothane, 1982](#)). Este fenómeno las diferencia de otras alucinaciones que parecen independientes del discurso delirante.

Manía

Dado que los jóvenes esquizofrénicos y maníacos pueden parecerse durante la fase aguda, ciertos autores sostienen que en los últimos no son infrecuentes las alucinaciones. Las voces, que dialogan entre sí sobre la conducta del paciente, *son improbables* en la manía. Sin duda, la categoría diagnóstica de trastorno esquizoafectivo ha favorecido la idea de que en la manía se dan alteraciones psicosensores.

Por otra parte, en algunos enfermos esquizofrénicos se observan euforia y sentimiento de grandiosidad favoreciendo su inclusión en el grupo de maníacos.

Melancolía

En la depresión endógena, las alucinaciones auditivo-verbales son igualmente raras. Algunos enfermos de edad avanzada refieren oír voces insultantes o reprobatorias esporádicas. El fenómeno suele ir acompañado de inhibición (estupor) y/o agitación. Nunca las voces son largas frases dialogantes y los sentimientos de culpa o ruina

orientan el diagnóstico.

Otras patologías

Las alucinaciones auditivas simples o complejas no son exclusivas de las psicosis. En diversas condiciones médicas pueden darse fenómenos perceptivos en los que el paciente refiere voces audibles tanto en el espacio interior como en el exterior (v. [tabla 44-3](#)).

Alucinaciones visuales

[Hecaen \(1978\)](#) las diferenció en *elementales* y *complejas*. Las primeras se caracterizan por la falta de figuración. Se trata de luces, colores o figuras geométricas que adquieren con frecuencia movimiento. Rara vez suceden en enfermos psiquiátricos. En las alucinaciones visuales complejas, la visión presenta caracteres cercanos a la realidad. El enfermo ve objetos o seres *reconocibles*. Las *zoopsias* son características del *delirium tremens*, durante el cual el enfermo ve pequeños animales (insectos, reptiles, etc.) que le inducen intenso terror. También se han denominado *alucinaciones liliputienses*. Estas últimas son características del síndrome de Charles Bonnet ([Brown, 1985](#)). Se trata de un trastorno alucinatorio en ancianos con patología orgánica central o periférica ([Berrios y Brook, 1982](#)). Estos pacientes ven pequeñas figuras de animales u otras criaturas, frecuentemente al anochecer, con ausencia de delirios u otra modalidad de alucinación ([Gould y Rabins, 1989](#)). El fenómeno se caracteriza en el hemisferio correspondiente a la lesión. Al contrario, en el *delirium tremens*, las zoopsias suelen ocupar los dos campos visuales.

Las alucinaciones visuales siempre deben hacer sospechar la existencia de una alteración orgánica cerebral o intoxicación por drogas alucinógenas. En este último caso se trata más bien de deformaciones del mundo real con superposición de formas y colores.

Alucinaciones táctiles

Generalmente, el paciente las refiere en la dermis. Suelen ser sensaciones de animales pequeños que circulan por debajo de la piel (formicación). Los autores clásicos hablaban de «delirio de parasitación» o «parasitosis» ([Berrios, 1982](#)). Suceden en las psicosis tóxicas y en la patología orgánica, particularmente en carcinomas de mediastino y pulmón ([Berrios, 1985](#)). No es infrecuente que el paciente presente excoriaciones producidas por actividad de rascado en busca de los insectos u otros animales. Algunos enfermos esquizofrénicos refieren alucinaciones táctiles localizadas en sus genitales en forma de erecciones u orgasmos difíciles de diferenciar de sus delirios.

Alucinaciones olfativo-gustativas

Se trata de olores o sabores rara vez agradables. Son frecuentes en la encefalopatía del

de una de ellas o sujetos rara vez agradables. Son frecuentes en la epilepsia del lóbulo temporal. En este caso las alucinaciones nunca van acompañadas de delirios relacionados. Al contrario, en la patología psiquiátrica, el enfermo suele atribuir la percepción al delirio. Por ejemplo, el esquizofrénico paranoico está convencido de que el olor o sabor de la comida o bebida oculta algún veneno. Siempre que estas alucinaciones se presenten aisladas, sin grandes alteraciones de la conducta, es necesario descartar procesos tumorales o comiciales.

Alucinaciones somáticas

Son denominadas también cinestésicas o somoestésicas referidas al interior del cuerpo o alguna de sus partes. Pueden confundirse con los fenómenos de despersonalización y con las alteraciones de la conciencia corporal (anosognosia, etc.). Las alucinaciones somáticas rara vez suceden de forma aislada, acompañando delirios de pasividad o indiferencia, en los esquizofrénicos. Suele tratarse de extrañas sensaciones que el enfermo explica de forma abigarrada, deduciéndose el carácter perceptivo por la identificación que el enfermo hace de alguna zona somática. Son características del delirio de negación de Cotard, que pueden presentar esquizofrénicos y melancólicos. En este caso, el enfermo percibe sus órganos como si estuviesen muertos o en descomposición. El delirio suele extenderse al organismo entero. Cuando el enfermo percibe cambios en su movimiento o posición, se consideran alucinaciones *motrices* o *cinestésicas*. En realidad, suele tratarse de sensaciones con participación del sistema vestibular en sujetos alcohólicos, en el *delirium* o en enfermos orgánicos. Deben diferenciarse de las sensaciones, en sujetos sanos, durante el sueño o momentos antes del despertar, que afirman sentir cómo vuelan o se hunden en la cama ([Benson y Gorman, 1996](#)).

Otras alteraciones de la percepción

Autoscopia

Es la visión de uno mismo en el espacio exterior (fenómeno del doble; Lhermitte, 1959). No se trata de una alteración del canal sensorial visual en sentido estricto. La imagen alucinatoria suele ser completa en el sentido de que el sujeto se ve a sí mismo, generalmente de frente e inmóvil. La experiencia suele durar unos segundos y va acompañada de intenso miedo (Grotstein, 1982). Es un fenómeno extraordinario descrito en pacientes con lesiones del cuerpo calloso. Debe diferenciarse de la «sensación de presencia» de los esquizofrénicos e histéricos. Los primeros, dentro de su trama delirante, pueden afirmar que existe «alguien» próximo a ellos que los observa. Los histéricos pueden llegar a afirmar que se ven «reflejados» o ver «fantasmas», en situaciones de fuerte carga emocional.

Poliopía

Se caracteriza por la visión de *imágenes múltiples*, con frecuencia en un hemisferio, que persisten con los ojos cerrados. Son frecuentes en lesiones o traumatismos del

lóbulo occipital. Suelen modificarse cuando el paciente focaliza la mirada ([Brown, 1985](#)).

Metamorfopsia

Son distorsiones del tamaño y forma de los objetos. Deben diferenciarse de las micro-macro-zoopsias y del *delirium tremens* y de otras psicosis tóxicas. La *dismegalopsia* se refiere a la sensación de cambio en el peso de los objetos. Dichas alteraciones de la percepción sugieren procesos expansivos intracraneales, ya que rara vez las padecen enfermos funcionales.

Imagen eidética

Es la visión actual de una imagen visualizada en el pasado. Sucede con los ojos cerrados y sin la participación directa de la voluntad. En su génesis intervienen mecanismos de la memoria y emocionales. No guarda relación estricta con ninguna patología, pudiéndola referir personas normales, en condiciones de fatiga o reposo solitario. El efecto *déjà vu* o *déjà vecu* corresponde al fenómeno eidético. Un sujeto normal puede sufrir la sensación de haber visto o vivido una situación, siendo ésta nueva para él. El sujeto tiene la sensación simultánea de reconocimiento y novedad, que dura unos segundos y puede dejarlo perplejo o dudoso. Si el fenómeno es muy frecuente o se acompaña de ansiedad y/o síntomas vegetativos, debe descartarse crisis de angustia (pánico y/o patología comicial).

Alucinaciones hipnopómpicas e hipnagógicas

Las primeras suceden al inicio del sueño, y las segundas, al final de un período de dormición. Consisten en intensas imágenes y visualizaciones similares a las que se refieren en los sueños. En sentido estricto, el término «hipnopómpico» deberá restringirse a las alucinaciones procedentes del sueño que se mantienen cuando se abren los ojos ([Hamilton, 1986](#)). Las alucinaciones hipnagógicas son relativamente frecuentes y características del síndrome narcoléptico, aunque pueden presentarlas eventualmente sujetos normales. Se caracterizan por imágenes (formas abstractas, figuras, etc.), rara vez sonidos y muy infrecuentemente «voces» dialogantes, que se imponen a la conciencia durante el período de despertar, sin la participación de la voluntad o de la personalidad. A pesar de que el sujeto las refiere como si estuviera despierto, su actividad cerebral sugiere dormición.

Acinetopsia y acromatopsia

La acinetopsia es la incapacidad para percibir el movimiento debido a lesiones de la circunvolución temporal medial a nivel occipitotemporal. Los síntomas asociados son afasia y acalculia. Un ejemplo dramático ocurre cuando se sugiere al paciente que llene una taza, por ejemplo de café. El paciente ve como el líquido parece de *hielo* o discurre muy lentamente, aunque percibe correctamente la dirección del movimiento.

En la acromatopsia los pacientes pierden la percepción del color debido a lesiones del

lóbulo occipital ventral y la circunvolución fusiforme. La *percepción del cambio* de color puede ser reconocida, mientras que la visión del color permanece invariable.

Alucinaciones visuales complejas

Derivan de lesiones en el lóbulo temporal, lóbulo occipital y parietal (áreas de asociación visual). Las imágenes aparecen en movimiento y son muy frecuentes en la epilepsia, enfermedades multisistémicas y en intoxicaciones por sustancias (especialmente por fármacos anticolinérgicos).

Alucinaciones pedunculares

Son alucinaciones visuales extremadamente intensas y vívidas (p. ej., escenas de figuras humanas) debido a lesiones diencefálicas o de la corteza occipitotemporal. El origen es con frecuencia de tipo vascular y se asemejan a las alucinaciones hipnómpica.

Palinopsia (perseveración visual)

Sucede después de la ausencia del estímulo visual. El paciente refiere el mismo estímulo durante un cierto tiempo después de haber desaparecido y no depende de la intensidad de éste (a diferencia de las ilusiones ópticas después de mirar una intensa fuente de luz). Su origen son lesiones en los lóbulos temporal y occipital, preferiblemente en el hemisferio derecho. La palinopsia puede darse igualmente en patologías mentales (esquizofrenia, depresión) y en abuso de sustancias.

Alostesia y sinestesia

La alostesia visual es la transposición de imágenes visuales de un hemicampo visual al otro. No son infrecuentes las alucinaciones auditivas y somáticas simultáneas. Sucede con cierta frecuencia en la epilepsia. La sinestesia visual es el fenómeno por el cual percepciones en otro campo perceptivo (p. ej., audición, tacto, etc.) inducen vívidas imágenes visuales alucinatorias. Este fenómeno se ha descrito tanto en pacientes neurológicos como en sujetos sanos.

Agnosia auditiva

Es la incapacidad para apreciar el *significado* de los sonidos a pesar de la percepción normal de los tonos. En un mismo paciente puede coexistir la agnosia verbal y no verbal. Sucede en lesiones de los lóbulos temporal derecho y parietal. La *amusia* es un fenómeno similar respecto a la apreciación de la música.

Bibliografía

- Aghajanian, G.K., Lysergic acid diethylamide: Sensitive neuronal circuits in the midbrain raphe, *Science* **161** (1968) 706–708.
- Aghajanian, G. K. (1984). LSD and serotonergic Dorsal Raphe Neurous: intracellular studies in vivo and in vitro. En Jacobs, B. L. (dir.): *Hallucinogens: Neurochemical, Behavioral and Clinical perspectives*, (pp. 171-181). Nueva York: Raven Press.
- Allen, P.; Laroí, F.; McGuire, P.K.; Aleman, A., The hallucinating brain: A review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* **32** (2008) 175–191

- Assad, G.; Shapiro, B., Hallucinations: Theoretical and clinical overview, *Am. J. Psychiatry* **143** (1986) 1088–1097.
- Baddeley, A.D., Is working memory still working? *Am Psychologist* **56** (2001) 851–864.
- Baillarger, M., *Recherches sur les maladies mentales*. (1880) Masson, Paris .
- Benson, F., y Gorman, D. G. (1996). Hallucinations and Delusional Thinking. En Fugel, B. S.; Schiffer, R. B., y Roo, S. M. (dirs.), *Neuropsychiatry*, (pp. 307-323). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Bentall, R.P., *Madness explained*. (2003) Penguin, Londres .
- Berrios, G.E., Tactil hallucinations: conceptual and historic aspects, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr* **45** (1982) 285–293.
- Berrios, G. E. (1985). Hallucinosis. En Frederics, J. A. M. (dir.): *Handbook of Clinical Neurology*. Volumen 2 (46): *Neurobehavioral Disorders*, págs. 561-572. Elsevier, Amsterdam.
- Berrios, G.E.; Brook, P., The Charles Bonnet syndrome and the problem of visual perceptual disorders in the elderly, *Age Ageing* **11** (1982) 17–23.
- Brown, J. W. (1985). Hallucinations. En Frederics, J. A. M. (dir.), *Handbook of Clinical Neurology*. Volumen 1 (45): *Clinical Neuropsychology*., (pp. 351-372). Amsterdam: Elsevier.
- Cabaleiro Goas, M., *Aportaciones a la fenomenología psicopatológica*. (1970) Paz Montalvo, Madrid .
- Crosby, G.; Grane, A.M.; Sokoloff, L., Local changes in cerebral glucose utilization during ketamine anesthesia, *Anesthesiology* **56** (1982) 437–443.
- Crow, T.J., The nuclear symptoms of schizophrenia reveal the four quadrant structure of language and its deictic frame, *J. Neurolinguistics* **23** (2010) 1–9.
- De Clérambaut, G.G., *Oeuvre Psychiatrique, 2 vols*. (1942) J. Fretet, PUF, Paris .
- Duchemin, A.M.; Quach, T.T.; Rose, C.; Schwartz, J.C., Pharmacological characterization of 3H-LSD binding sites in mouse brain in vivo, *Life Sci* **24** (1979) 401–410.
- Ey, H., Esquirol et le Problème des Hallucinations, *Evol. Psychiatr.* **1** (1939) 21–41.
- Ey, H., Les hallucinoses, *L'Encéphale*. **46** (1957) 564–573.
- Ey, H., El ser consciente y la alucinación. *Actas Luso-Esp. Neurol, Psiquiatr* **26** (3) (1967) 201–208.
- Ey, H., *Traité des Hallucinations*., 2 vols. (1973) Masson, Paris .
- Ey, H., *La conciencia*. (1976) Gredos, Madrid .
- Foote, S.L.; Morrison, J.H., Extrathalamic modulation of cortical function, *Ann. Rev. Neurosci* **10** (1986) 67–95.
- Frith, C., The neural basis of hallucinations and delusions, *C. R. Biologies* **328** (2005) 169–175.
- Gould, L.N., Auditory hallucinations and subvocal speech: Objective study in a case of schizophrenia, *J. Nerv. Ment. Dis* **109** (1949) 418–427.
- Gould, K.; Rabins, P.V., Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome: A review of the literature and presentation of six cases, *Compr. Psychiatry* **30** (1) (1989) 90–98.
- Grinspoon, L.; Bakalar, J.B., *Psychodelic Drugs Reconsidered*. (1979) Basic Books, Nueva York .
- Hamilton, M., *Psicopatología clínica de Fish*. 2.^a ed (1986) Interamericana, Madrid .
- Hammer Jr., R.P.; Herkenham, M.; Pert, C.B.; Quirion, R., Correlation of regional brain metabolism with receptor localization during ketamine anesthesia: Combined autoradiographic 2-(3H)-deoxy-d-glucose receptor binding technique, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **79** (1982) 3067–3070.
- Harvey, A.; Watkins, E.; Mansell, W.; Shafran, R., Cognitive behavioural process across psychological disorders. *A Transdiagnostic approach to Research and Treatment*. (2004) Oxford University Press, Oxford .
- Hecaeen, H., *Las perturbaciones de la percepción*. (1978) Paidós, Buenos Aires .
- Hacaen, H.; Dubois, J., *El nacimiento de la neuropsicología del lenguaje, 1825-1865*. (1983) Fondo de Cultura Económica, México .
- Holmstedt, B. (1979). Historical survey. En Efron, D. H.; Holmstedt, B., y Kline, N. S. (dirs.), *Ethnopharmacologic Search for Psychoactive Drugs*. Nueva York: Raven Press.
- Hubel, D.H.; Wiesel, T.N., Shape and arrangements of columns in cats striate cortex, *J. Physiol. (Londres)* **165** (1963) 559–568.
- Jacobs, B.L., *Hallucinogens: Neurochemical, Behavioral, and Clinical Perspectives*. (1984) Raven Press, Nueva York .
- Knudsen, E.I.; Du Lac, S.; Esterly, D., Computational Maps in the Brain, *Ann. Rev. Neurosci* **10** (1987) 41–65.
- Lanteri-Laura, G. (1989) L'arrière-plan de la psychose hallucinatoire chronique. En Grivois, H. (dir.), *La psychose hallucinatoire chronique*., (pp. 5–19). París: Masson.
- Lanteri-Laura, G., Signification clinique et psychopathologique des hallucinations, *Evol. Psychiatr.* **65** (2000) 245–254.
- Lothane, Z., The psychopathology of hallucinations. A methodological analysis, *Br. J. Med. Psychol* **55** (1982) 335–348.
- Masulec, M.; Podreka, I.; Walter, H.; et al., Regional Brain Function in Hallucinations: A Study of Regional Cerebral Blood Flow with 99m-Tc-HMPAO-SPECT in patients with auditory hallucinations, tactile

- hallucinations and normal control, *Compr. Psychiatry* **30** (1) (1989) 99–108.
- Mehl, E.; R  ther, E.; Redemann, J., Endogenous ligands of a putative LSD-serotonin receptor in cerebrospinal fluid: Higher level of LSD-displacing factors (LDF) in unmedicated psychotic patients, *Psychopharmacology*. **54** (1977); 9-6.
- Mira López, E., *Manual de psiquiatría*. (1935) Salvat Editores, Barcelona .
- Morrison, A.P.; Wells, A., A comparison of metacognitions in patients with hallucinations, delusions, panic disorder and non-patient controls, *Behaviour Research and Therapy* **41** (2003) 251–256.
- Nauta, W. J. H. (1989). Reciprocal links of the corpus striatum with the cerebral cortex and limbic system: A Common Substrate for Movement and Thought? En Mueller, J. (dir.), *Neurology and Psychiatry; A Meeting of Minds*, (pp. 43-63). Basilea: Karger.
- Nichols, D.E., Hallucinogens, *Pharmacology y Therapeutics*. **101** (2004) 131–181.
- Ohayon, M.M., Prevalence of hallucinations and their pathological associations in the general population, *Psychiatr. Res.* **97** (2000); 183-164.
- Rapaport, D., *Organization and Pathology of Thought*. (1951) Columbia University Press, Nueva York .
- Rapaport, D., The structure of psychoanalytic theory. *A systematizing attempt*. (1960) International University Press, Nueva York .
- Rasmussen, K.; Aghajanian, G.K., Potency of Antipsychotics in Reversing the effects of a hallucinogenic drug on locus coeruleus neurons correlates with 5-HT₂ binding affinity, *Neuropsychopharmacology* **1** (2) (1988) 101–107.
- Read, J.; Van Os, J.; Morrison, A.P.; Ross, C.A., Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications, *Acta Psychiatr. Scand* **112** (2005) 330–350.
- Sanjuan, J.; Toirac, I.; Gonzalez, J.C.; Leal, C.; Molt  , M.D.; N  jera, C.; de Frutos, R., A possible association between the CCK-AR gene and persistent auditory hallucinations in schizophrenia, *Eur. Psychiatry* **19** (2004) 349–353.
- Schneider, K., *Patopsicolog  a clínica*. (1963) Paz Montalvo, Madrid .
- Shaw, G. G., y Crossland, J. (1981). Hallucinogenic Drugs and Altered States of Consciousness. En Underwood, G., y Stevens, R. (dirs.), *Aspects of Consciousness*. Nueva York: Academic Press.
- Shergill, S.S.; Brammer, M.J.; Fukuda, R.; *et al.*, Engagement of brain areas implicated in processing inner speech in people with auditory hallucinations, *Brit. J. Psychiatry* **182** (2003) 525–531.
- Shevlin, M.; Dorahy, M.; Adamson, G., Childhood traumas and hallucinations: An analysis of the National Comorbidity Survey, *J. Psychiatr. Res.* **41** (2007) 222–228.
- Silbersweig, D.A.; Stern, E.; Frith, C.; Cahill, C.; Holmes, A.; *et al.*, A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia, *Nature*. **378** (1995) 176–179.
- Silbersweig, D.A.; Stern, F.; Frith, C.; *et al.*, A functional neuroanatomy of hallucinations in schizophrenia, *Nature* **378** (1995) 176–179.
- Silva, F., Revisión hist  rica y crítica del concepto «alucinación» y sus derivados, *Rev. Hist. Psicol* **4** (2) (1983) 113–178.
- Simon, A.E.; Cattapan-Ludewig, K.; Gruber, K.; Ouertani, J.; *et al.*, Subclinical hallucinations in adolescent outpatients: An outcome study, *Schizophrenia Res* **108** (2009) 265–271.

Capítulo 45. Trastornos del pensamiento y del lenguaje

J. Pifarré

Puntos clave

- La exploración de los trastornos del pensamiento es uno de los pilares de la psicopatología clásica. Una correcta valoración de los trastornos del pensamiento nos orientará en gran manera en el diagnóstico del paciente.
- Se suele definir el delirio (Jaspers) como una creencia falsa, fija y persistente, irreductible a la argumentación lógica, no influenciabile por la experiencia, que se establece por vía patológica y no se explica por los valores sociales, culturales, de pertenencia a un grupo o religiosos.
- El concepto de delirio como creencia falsa ha sido puesto en duda últimamente. También se ha puesto en entredicho la distinción entre idea delirante primaria y

secundaria.

- Hay que distinguir la idea delirante sobre todo de las ideas obsesivas y de las ideas sobrevaloradas.
- No hay que confundir el delirio con el *delirium*, siendo este último un síndrome confusional que cursa con alteraciones de la conciencia, y de muchas otras áreas psicopatológicas, entre ellas el pensamiento.

Introducción

El estudio de los trastornos del pensamiento y del lenguaje, en especial el delirio, ha sido, y creemos que debe continuar siendo, uno de los grandes pilares de la psicopatología clínica. También es un campo estudiado desde otras muchas disciplinas, como por ejemplo la psicología, la lingüística y la filosofía. En el campo que nos ocupa, la psiquiatría, hay que tener en cuenta que clásicamente la presencia-ausencia de delirios y alucinaciones eran los hechos por los que se clasificaba a los pacientes con trastornos mentales en el grupo de las psicosis o en el grupo de las neurosis, respectivamente.

Existen diversos aspectos complejos en la separación práctica de los trastornos del pensamiento y del lenguaje. Además, su exploración es con frecuencia harto difícil, por diversas razones que trataremos de sintetizar aquí:

1. La exploración del pensamiento no se puede realizar directamente, sino sólo a partir de sus expresiones, en especial el lenguaje, y en menor grado otras, como el comportamiento de la persona en diversas situaciones, etc. Siguiendo la diferenciación clásica entre síntomas (lo que el paciente explica) y signos (lo que podemos objetivar), tan utilizada en medicina, en la exploración del pensamiento nos tenemos que basar en los síntomas.
2. Por la razón previa, entre otras, es muy difícil separar las alteraciones del pensamiento de las alteraciones del lenguaje. De hecho, este debate ha sido una constante dentro de los pensadores del siglo xx, tanto psiquiatras como psicólogos, filósofos y lingüistas. ¿Es el pensamiento el que configura el lenguaje, es el lenguaje el que determina la manera de pensar, o son los dos independientes?
3. Existen factores idiomáticos y culturales que influyen en la patoplastia de las alteraciones del pensamiento. Así, por ejemplo, la temática de la ideación delirante variará de cultura en cultura, aunque el núcleo patológico pueda ser el mismo.
4. En bastantes casos, debido a las alteraciones psicopatológicas presentes (nula conciencia de enfermedad, no deseo de tratamiento, búsqueda de un beneficio secundario, etc.), la colaboración del paciente no siempre es la óptima, de manera que puede haber una cierta tendencia a esconder, describir incorrectamente o, por el contrario, a inventarse o exagerar síntomas.

Por estos y otros motivos, hay que reconocer que cualquier intento de clasificación de los trastornos del pensamiento y del lenguaje está condenado a ser arbitrario. Nancy Andreasen (1979) ya destacaba que no se puede inferir con certeza que un lenguaje

normal refleje un pensamiento normal, ni que un lenguaje patológico refleje un pensamiento patológico, pero que, sin embargo, dentro de la práctica clínica psiquiátrica habitual, a los pacientes con habla desorganizada se les solía inferir sin ir más allá que padecían un trastorno formal del pensamiento. Otro ejemplo, la ensalada de palabras, ¿es un trastorno del pensamiento que se traduce por una alteración del lenguaje, o es un trastorno primario del lenguaje? Todo ello hace que no haya un claro consenso en la definición de qué es un trastorno del pensamiento y qué es un trastorno del lenguaje, y de cuándo hablaremos de pensamiento y cuándo de discurso (Gómez Fontanil y Cobo, 2008).

Este capítulo intenta estudiar las principales alteraciones del pensamiento y del lenguaje, con todas las limitaciones antes descritas.

Trastornos del pensamiento

Definir qué es el pensamiento es más difícil que lo que a primera impresión parecería. De hecho, bajo el mismo concepto pueden aparecer distintos significados, tanto en el lenguaje común como en psicopatología propiamente dicha. El pensamiento se podría definir (Moor) como «un proceso mental propio del hombre, que le permite reflexionar, juzgar, realizar abstracciones y proceder al análisis y la síntesis».

Clásicamente, los trastornos del pensamiento se han dividido en trastornos del curso y trastornos del contenido del pensamiento, si bien algunos autores ([Pérez Retuerto y cols., 2007](#)) añaden un tercer grupo: los trastornos de la vivencia del pensamiento.

Algunos trastornos del pensamiento se asocian típicamente con algunos trastornos psiquiátricos determinados, si bien nunca son patognomónicos, por lo que es necesario analizar la totalidad de la clínica del paciente, así como su historia clínica, antes de dar un diagnóstico determinado (p. ej., la fuga de ideas es muy típica de las fases maníacas, si bien se puede dar también en otros trastornos, como en algunas esquizofrenias y en algunos pacientes con abuso de sustancias).

Trastornos del curso del pensamiento

El curso del pensamiento se podría definir como la manera en que la persona une ideas o asociaciones, o la manera en que uno piensa. Lo que se evalúa es, pues, el curso con el que fluye el pensamiento, es decir, cómo el paciente formula, organiza y expresa sus pensamientos. El pensamiento normal se manifiesta con un *lenguaje coherente*, que es claro, fácil de seguir, lógico, con capacidad de síntesis y de dirigirse hacia un objetivo determinado. En cambio, en los trastornos del curso del pensamiento aparece una dificultad o imposibilidad de seguir el discurso del paciente.

Los trastornos del curso del pensamiento se pueden subdividir en trastornos de la velocidad y trastornos de la forma propiamente dicha.

Trastornos de la velocidad

Se registra la cantidad y la velocidad de los pensamientos. Sus principales trastornos son los siguientes:

Taquipsiquia o pensamiento acelerado

El desarrollo del pensamiento es más rápido de lo normal. Se aprecia una mayor tensión del pensamiento y más espontaneidad. Los pacientes verbalizan un alto número de vocablos por unidad de tiempo. Aparece también una disminución del período de latencia de respuesta. El paciente tarda menos tiempo de lo normal en responder a las preguntas, pudiendo incluso comenzar la respuesta antes de haber acabado la pregunta. Existe un aumento en la cantidad de habla espontánea, y puede haber un cambio rápido de un tema a otro. Se puede observar principalmente en los episodios maníacos, y en algunos trastornos por abuso de sustancias.

Fuga de ideas o pensamiento ideofugitivo

Sucesión de asociaciones múltiples por la que el pensamiento parece saltar bruscamente de una tema a otro. El flujo de palabras es casi continuo. Existe distraibilidad y se cambia de tema ante cualquier estímulo externo, aunque pueda ser irrelevante, de manera que prácticamente no se concluye ninguna idea. El paciente habla sin cesar, estableciendo escasas pausas, sin parecer cansarse. Aparece una exagerada capacidad asociativa (facilidad asociativa), saltando de una idea a otra con excesiva facilidad (pensamiento saltígrado) o incluso pueden aparecer asociaciones de ideas por asonancia de palabras (el solo sonido de una palabra provoca una asociación con otra palabra fonéticamente parecida) o por cambio en el sentido de una palabra, o también por estímulos externos (mobiliario de la habitación, etc.).

Se observa preferentemente asociado a taquipsiquias severas y aparece sobre todo en los episodios maníacos, secundario a algunos tóxicos, y también en los síndromes maniformes de etiología médica, si bien en este último caso no se suele observar la pureza ni la riqueza asociativa propia del episodio maníaco primario.

Debe distinguirse de la *seudofuga de ideas*, en la que el discurso es incomprensible, monótono, con repetición de una idea o de un grupo reducido de ideas, sobre las que se reitera, sin que exista una clara aceleración del pensamiento. La seudofuga de ideas es más frecuente en la esquizofrenia.

Bradipsiquia o pensamiento inhibido

El desarrollo del pensamiento es escaso y está retrasado. El discurso es más lento de lo normal. El paciente habla poco y da la impresión de que le cuesta pensar. Existe un aumento en el período de latencia de respuesta y un retraso y/o dificultad en la asociación de ideas. Sin embargo, no tiene por qué existir simplismo argumental. Es posible observarlo principalmente en los episodios depresivos, en algunos trastornos por abuso de sustancias (o en su abstinencia), en algunas enfermedades no psiquiátricas y también como efecto secundario de algunos fármacos.

Bloqueo del pensamiento

El bloqueo es la interrupción súbita del curso del pensamiento, antes de completar una idea, sin que exista razón alguna aparente que lo explique, al menos para el observador externo. Aparece una parada en el discurso, perdiéndose la idea directriz. El paciente puede referir incapacidad para recordar lo que estaba diciendo o lo que quería decir. Se da especialmente en la esquizofrenia (muchas veces de manera secundaria a la presencia de alucinaciones o de pseudoalucinaciones auditivas), si bien también puede darse incluso en sujetos normales en situaciones de ansiedad.

Trastornos de la forma propiamente dicha

Se evalúan la direccionalidad y la continuidad del pensamiento. Los trastornos más significativos son los siguientes:

Pensamiento circunstancial

La información dada es excesiva, redundante. El lenguaje es prolijo, existe dificultad para seleccionar las ideas y no puede discernirse entre aquello que es esencial y aquello que es accesorio, expresándose todo con la misma importancia. Aparece una pérdida de la capacidad de dirigir el pensamiento hacia un objetivo. El paciente incorpora detalles excesivos, innecesarios, irrelevantes, con múltiples incisos y comentarios aclaratorios y con evidentes dificultades para llegar a la idea final, aunque si se le deja hablar lo suficiente, sí que llega a alcanzarlas, a diferencia de lo que ocurre en el pensamiento tangencial. Se distingue también de la pobreza del contenido del habla, ya que en el pensamiento circunstancial el paciente tiende a dar todo tipo de detalles. Puede también aparecer un exceso de frases hechas, de salutación o de cumplido, así como un cierto toque pedante en la conversación. Es un trastorno relativamente inespecífico; se observa en algunos pacientes con epilepsia, esquizofrenia, retraso mental, algunas personalidades obsesivas, deterioros cognitivos leves e incluso en personas catalogadas como normales.

Pensamiento distraído

El paciente se para en medio de una frase o idea y cambia el tema en respuesta a estímulos inmediatos.

Pensamiento tangencial

Consiste en una incapacidad para la asociación de pensamientos dirigidos a un objetivo. El paciente responde de una forma oblicua a aquello que se le pregunta. En él se pierde el hilo de la conversación. Hay una falta de relación entre la pregunta y la respuesta dada. El paciente se pierde en divagaciones, continuando con pensamientos divergentes inducidos por estímulos externos e internos irrelevantes. En respuesta a una pregunta, el paciente da una respuesta relacionada con la temática general, pero que de hecho no responde a la pregunta formulada. El paciente responde, pues, de manera oblicua, tangencial o incluso irrelevante. No se llega al objetivo final (a diferencia del pensamiento circunstancial, donde después de muchos rodeos sí que pueden llegar a la idea final). Se da principalmente, pero no de manera exclusiva, en algunas

esquizofrenias. Hay que diferenciarlo de las *pararrespuestas*, o respuestas provocativamente erróneas (en el pensamiento tangencial las respuestas son involuntarias) que guardan, sin embargo, alguna relación con el sentido de la pregunta y que muestran que la esfera de conceptos adecuados ha sido captada por el sujeto. Por ejemplo: «¿Cuántos dedos tiene una mano?», «Seis»; «¿De qué color es el caballo blanco de Santiago?», «Verde». Las pararrespuestas son un síntoma característico del *síndrome de Ganser*.

Pensamiento perseverante o perseveración

Consiste en la repetición de la misma respuesta ante diferentes preguntas; el paciente es prácticamente incapaz de cambiar las respuestas. En él se repiten, fuera de contexto, palabras, frases o ideas. Le es imposible cambiar el marco de referencia. Así, un tema concreto puede aparecer intrusamente en el discurso aunque no se relacione con el marco de referencia. El paciente tiende a permanecer fijado a unas cuantas ideas que se reiteran con imposibilidad de establecer un curso fluido. Se detiene de forma continuada en los mismos conceptos y da respuestas persistentes a pesar de que puedan aparecer nuevas preguntas o estímulos. Suele existir además una escasez ideativa. El oyente percibe, pues, un lenguaje pegajoso y poco vivaz, con numerosas repeticiones. El resultado final es un deterioro en la eficacia de la comunicación. La perseveración a veces se da solamente de manera sutil; existen algunos tests neuropsicológicos que estudian estas alteraciones menores. Es bastante inespecífico, si bien se suele asociar a aquellos trastornos con alteraciones en algunas áreas cerebrales prefrontales, como algunas esquizofrenias, y algunas demencias, entre otras.

Disgregación

Existe una pérdida de la idea directriz como consecuencia de la rotura de las asociaciones normales, fluyendo los pensamientos sin conexión lógica. El paciente se desliza de un tema a otro, pudiendo o no haber relación aparente entre ellos. Pueden aparecer fragmentos sin aparente relación los unos con los otros, o una deformación sintáctica que contiene sólo una mezcla de palabras o sílabas, o una falta de coherencia a pesar de existir una construcción gramatical aceptable. El pensamiento no se ve influido por los estímulos externos y adquiere un matiz autónomo. El resultado final es que el contenido se vuelve absurdo, incomprensible. Se da de forma especial, pero no exclusiva, en la esquizofrenia.

Incoherencia

Alteración extrema en la construcción de frases que hacen que el lenguaje sea incomprensible. Hay quienes lo consideran el grado extremo de otros trastornos del pensamiento y del lenguaje (disgregación, descarrilamiento, etc.), en el momento que se pierde cualquier posible coherencia o conexión lógica entre las diferentes palabras de una frase. El discurso se vuelve ininteligible. Por lo tanto, existe a la vez una falta de idea directriz global y también una ausencia de conexión significativa lógica entre las diversas palabras. El lenguaje no es gramaticalmente (a diferencia de la disgregación, que puede mantener cierta construcción gramatical) ni semánticamente correcto. La

capacidad comunicativa es mínima y el lenguaje nada comprensible. Puede asociarse a trastornos del lenguaje como neologismos, paralogismos, o ensalada de palabras. Es también propio de la esquizofrenia, si bien tiene que diferenciarse de la incoherencia que a veces puede aparecer en cuadros confusionales o también otros cuadros psiquiátricos, como el síndrome de Ganser.

Alogia

Es uno de los clásicos síntomas negativos de la esquizofrenia; se expresa como un importante empobrecimiento del pensamiento y de la cognición. Los procesos de pensamiento parecen vacíos, lentos y rígidos. Existe una dificultad en generar temas y en dotarlos de una información adecuada, de manera que el discurso del paciente aparece empobrecido y vacío de contenido. Se manifiesta de dos maneras:

Pobreza del lenguaje o del habla (lenguaje vacío y no fluido).

Existe una disminución de la cantidad del habla espontánea, siendo las respuestas breves, poco fluidas, fragmentarias, vagas y no elaboradas. Es raro que se proporcione información adicional que no haya sido específicamente preguntada. El paciente puede incluso no hablar si no se le pregunta y responder sólo con monosílabos (sí, no, etc.), e incluso algunas preguntas se pueden quedar sin respuesta. No se ha de confundir la alogia con la *parquedad* (baja fluidez verbal con una información adecuada) y la *reticencia* (evitación activa a dar información en general o sobre temas específicos, aunque se conteste a todas las preguntas).

Pobreza en el contenido del pensamiento (lenguaje vacío fluido)

Existe una disminución en la calidad del pensamiento. El lenguaje es adecuado en cantidad (la fluidez verbal se halla preservada) y las respuestas suficientemente largas, pero proporcionan escasa información. El lenguaje tiende a ser vago, repetitivo, impreciso, abstracto y estereotipado. El paciente puede hablar de forma fluida durante un rato, pero sin dar la información adecuada para contestar a la pregunta que se le formula.

Trastornos del contenido

El contenido se podría definir como aquello que la persona verdaderamente piensa sobre algo, como ideas, creencias, preocupaciones, obsesiones, delirios, etc. No todas estas ideas son patológicas:

Preocupaciones

Son temas predominantes en el pensamiento del paciente, que habitualmente se reflejan en el lenguaje espontáneo. Son normales en situaciones de estrés.

Ideas fijas

Se trata de ideas que pueden ser falsas, pero que son corregibles y reversibles, de manera que pueden ser cambiadas bajo un razonamiento adecuado, a diferencia de la

ideación delirante. El sujeto no las siente como extrañas o patológicas. No tienen una gran carga afectiva sobreañadida. Con frecuencia aparecen en la vida diaria, generalmente por falta de información adecuada sobre el tema al que responde la idea.

Ideas sobrevaloradas

Son ideas que ocupan un lugar central en la vida de la persona, con marcado tono afectivo y con un significado propio, en torno a las cuales gira la conducta del paciente. No son extrañas al Yo y se entienden en función de la situación biográfica de la persona. Existe una importante implicación emocional en las ideas. Sin embargo, se trata de creencias y no de convicciones. Se podría afirmar que se trata de afirmaciones exageradas por parte del paciente, mantenidas con una persistencia más allá de lo razonable. El sujeto mantiene estas ideas más a partir de sus sentimientos que por la razón objetiva, y orienta su conducta a partir de estas ideas. Éstas suelen ser psicológicamente comprensibles, de temas relativos al honor, a la afirmación social, etc. El paciente no las reconoce como absurdas (a diferencia de la mayoría de las ideas obsesivas) y sí pueden ser rebatibles con una argumentación adecuada (a diferencia de lo que ocurre con las ideas delirantes). No son tampoco necesariamente patológicas.

Ideas obsesivas

Son ideas, pensamientos, imágenes o impulsos repetitivos, no deseados e irracionales, que el paciente reconoce (aunque a veces no completamente) como absurdos e irracionales, que se imponen al paciente y que crean una gran ansiedad. Por tanto, son pensamientos intrusos, parásitos, repetitivos y egodistónicos. Escapan al control del Yo y el paciente intenta luchar contra ellos (para lo cual pueden aparecer rituales), si bien la mayoría de las veces sin éxito. Según la forma, las obsesiones se pueden dividir en impulsos, representaciones, temores, ideas o dudas obsesivas. Los contenidos más frecuentes son de contaminación, dudas, somáticos, necesidad de simetría, agresivos, sexuales, religiosos y del paso del tiempo. Son propias del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), y se estudian de forma más amplia en el capítulo correspondiente a este trastorno.

Ideas fóbicas

Existe un temor angustioso y un miedo excesivo, anormal y persistente provocado por un objeto o situación en teoría no peligrosos. Existe una reacción desproporcionada con la causa que las provoca, y la relación objeto-situación con la respuesta de miedo resultante es irracional. El sujeto también critica lo absurdo de su reacción. Son ideas incontrolables por la voluntad, que provocan la huida o la evitación del objeto o situación temida. Aparecen ante la presencia del objeto fóbico (a diferencia de la obsesión, que puede aparecer también en ausencia de objeto). Son propias de las fobias; se estudian más ampliamente en el capítulo correspondiente a este trastorno.

Pensamiento mágico

Creencia que las palabras, ideas o acciones pueden determinar o impedir un suceso por medios mágicos, sin tener en cuenta las leyes de la causalidad lógicas. Se dan en el

medios mágicos, sin tener en cuenta las leyes de la causalidad lógicas. Se dan en el TOC, en el juego patológico, en algunas esquizofrenias y también en algunos sujetos normales.

Ideas delirantes

Delirar significa etimológicamente «salirse del surco». La ideación delirante es uno de los pilares de la psicopatología clásica, por eso se tratará en un apartado específico dentro de este capítulo.

Trastornos de la experiencia (vivencia del Yo) del pensamiento

También denominados trastornos de la propiedad del pensamiento ([Higuera y cols., 2005](#)), son experiencias de difícil exploración y objetivación. En ellos el mundo interno del paciente se escapa de su control, de manera que éste pierde su propiedad privada, ya que el paciente tiene la sensación que puede ser percibido o manipulado por terceras personas. Su examen adecuado requiere no sólo la respuesta afirmativa del paciente a la pregunta, sino también una descripción de la experiencia por parte del entrevistado. Todos ellos son fenómenos característicos (pero no exclusivos) de la esquizofrenia.

Las alteraciones más importantes son las siguientes:

Difusión o divulgación del pensamiento

El paciente experimenta que sus pensamientos se difunden fuera de su mente, de manera que pueden ser captados por otros. El paciente nota como si los demás pudieran conocer lo que él piensa. Es una experiencia pasiva, en el sentido de que no es deseada, sino experimentada. En esta línea, el paciente puede también referir *sonorización del pensamiento*, percibiendo de forma verbalizada su propio pensamiento.

Inserción o imposición del pensamiento

El paciente carece de sentido normal de posesión de sus pensamientos, que no son suyos y que se experimentan como extraños. Han sido insertados en su interior mediante algún mecanismo (telepatía, ordenadores, etc.), de manera que está pensando no lo que él desea sino lo que otros quieren.

Robo del pensamiento

El paciente cree que alguna fuerza externa le ha sacado los pensamientos de su cabeza, de manera que no tiene pensamientos. Es también una experiencia pasiva, experimentada, aunque no deseada, pero a diferencia de la difusión, hay una experiencia de robo real, que puede llegar a ocasionar explicaciones delirantes.

Lectura del pensamiento

El paciente vivencia que los demás conocen sus pensamientos o que pueden leer su mente.

Delirio

Desde el siglo XIX el delirio ha sido el tema central de la psicopatología, ya que enfrenta la psiquiatría al incierto y comprometido ámbito de la locura, siempre enigmática ([Vallejo y Sánchez Planell, 2001](#)). En el siglo XIX se empieza a considerar el delirio aisladamente de otros síntomas, como las alucinaciones, y se sientan las bases para considerarlo como una falsa creencia. Comienzan entonces a plantearse interrogantes sobre la génesis, la estructura y los tipos de estas supuestas creencias patológicas. Este debate continúa abierto y todavía no resuelto en los inicios del siglo XXI.

La historia del delirio, pues, va paralela a la historia de la psiquiatría ([Serrallonga, 2002](#)). Kraepelin describe, en los pacientes con *dementia praecox*, alteraciones del pensamiento que consisten en incoherencia, pérdida asociativa e ideas delirantes. Bleuler considera que en la esquizofrenia el trastorno fundamental es la ausencia de relaciones entre las ideas que deberían estar asociadas y no lo están. Para Kurt Schneider, lo que caracteriza el pensamiento esquizofrénico es el descarrilamiento, la sustitución, la omisión, la fusión, el bloqueo y el simplismo. Para Von Domarus el pensamiento esquizofrénico sería secundario al fracaso de un razonamiento silogístico. Berrios añade que la falta de precisión en la traducción de término «delirio» fue y es actualmente fuente de errores semánticos. De hecho, es muy importante no confundir el delirio con el *delirium*. Por otro lado, de manera muy interesante, Berrios también critica el concepto de delirio como creencia falsa, describiendo los delirios como actos de habla vacíos. Castilla del Pino (1998) también critica el concepto de creencia falsa, ya que para él, el delirio, más que una creencia, es una evidencia. No “se cae” en el delirio; al delirio “se llega”.

En otro ámbito, las teorías psicoanalíticas atribuyen al delirio un valor eminentemente simbólico, considerando los delirios como creencias con significado, y expresiones de las fantasías y deseos del sujeto. La proyección sería el mecanismo fundamental en la génesis del delirio. Muy interesante es la descripción clásica del caso Schreber del mismo Freud. La teoría analítica existencial heideggeriana (Binswanger) considera el delirio como una alteración profunda del estar en el mundo (Dasein).

Por otro lado, la escuela francesa (Ey, 1950) formula que toda enfermedad mental se caracteriza por la aparición de síntomas de déficit o negativos, que son la expresión de una desestructuración de la conciencia a niveles inferiores. La disolución de este nivel conduce a la liberación de otros núcleos inferiores (síntomas positivos) que se nos aparecen como una nueva organización de la vida psíquica. Esta dinámica no tiene sentido si no es considerando la enfermedad no sólo como una desestructuración del psiquismo, sino también como su reorganización a un nivel inferior. Este discurrir, en ocasiones, fluctuante sobre la organicidad, lleva a la psiquiatría francesa a clasificaciones distintas, fruto de una concepción diferente del delirio.

Algunas posiciones más actuales defienden el delirio como explicación racional (Maher, 1992) que da sentido a experiencias alucinatorias u otras experiencias

anómalas que puede presentar el sujeto. Sin embargo, ni en todos los pacientes con delirios se constatan experiencias anómalas, ni tampoco todas las personas que padecen estas experiencias generan delirios.

También se ha estudiado el delirio dentro de las teorías atribucionales, a partir de sesgos, errores y heurísticos que pueden servir para explicar la generación y mantenimiento de los delirios y de otras creencias.

Tradicionalmente, partiendo de la clásica definición de Jaspers (1913), el delirio primario se suele definir como:

1. Creencia falsa o equivocada.
2. Fija y persistente.
3. Incorregible e irreductible a la argumentación lógica.
4. Aparece sin un estímulo externo apropiado.
5. No es influenciado por la experiencia (convicción).
6. Se establece por vía patológica y no se explica por valores sociales, culturales, religiosos o de pertenencia a ningún grupo.
7. Es incomprensible psicológicamente, y no deriva de otros síntomas o sucesos de la vida cotidiana.

En el delirio, además, hay que investigar:

1. Extensión, o su grado de implicación en la vida del paciente.
2. Rareza, o grado de distancia de los contenidos del delirio con la realidad.
3. Convicción, o grado de creencia del paciente en la realidad del delirio.
4. Desorganización, o grado de falta de consistencia interna, lógica y sistematización.
5. Presión, o grado de preocupación y aproximación del paciente al contenido del delirio.

Además, debido a la complejidad y significación de algunos sistemas delirantes, es preferible registrar el contenido de todo el sistema delirante del paciente y no sólo sus trastornos formales y el tipo general de delirio que presenta.

Clasificación

Los delirios se pueden clasificar según distintas dimensiones. Distinguiremos tres: según su origen, según su contenido y según su organización.

Según su origen

Se puede clasificar en idea delirante primaria y secundaria.

Idea delirante primaria

Se trata del delirio propiamente dicho, que cumple todas las características previamente descritas. Aparece en ausencia de un estímulo externo y no puede explicarse por la

presencia de otros procesos patológicos. Estos juicios aparecen para el observador como algo nuevo, irreductible y primario. La personalidad del individuo está totalmente invadida por el delirio, que se constituye en el eje de su vida. Existe una ruptura biográfica en el paciente, existiendo un antes y un después desde la aparición de la idea delirante. Por otro lado, las vivencias que relata son extrañas para nosotros, aunque primarias para él.

Dentro del delirio se han descrito las siguientes formas:

Temple o humor delirante

Constituye el límite entre la vivencia normal y la vivencia delirante. El paciente nota, o más bien tiene la intuición, la sospecha o el presentimiento de que «algo está pasando», pero realmente no sabe qué. El ambiente es distinto. Aparecen nuevas significaciones ante hechos comunes y emocionalmente neutros para un observador externo. Esta sensación suele ser vivida con angustia. Corresponde a un estado afectivo difuso, durante el cual el paciente presenta un cambio profundo y se nota desazonado, inquieto y alarmado. El ambiente es distinto, existiendo una alteración sutil que lo envuelve todo con una luz incierta, amenazante y de mal aspecto. A partir de este estado de ánimo especial surgen las percepciones e intuiciones delirantes. Esta fase podría ser equivalente al trema psicótico descrito por otros autores como Klaus Conrad. El delirio se puede estructurar a partir de esta fase en forma de percepción delirante o en forma de intuición delirante.

Percepción o interpretación delirante

El paciente da una significación anormal a hechos y percepciones normales, casi siempre en el sentido de la autorreferencia. Las cosas significan repentinamente algo muy distinto. El enfermo se da cuenta de que sabe algo y comienza a estructurar aquello que antes (temple delirante) sólo intuía, pero que no sabía, y que ahora, de repente, comienza a cobrar significado. Muchas veces éste es un significado especial, en forma de mensaje o aviso, siguiendo alguna «extraña clave», que el sujeto se ve obligado a descubrir. No se trata de una alteración de lo percibido, sino de su significado (por lo tanto no es una alteración de la percepción, sino del pensamiento).

Intuición, ocurrencia o inspiración delirante

El paciente, de forma relativamente brusca en muchas ocasiones, de repente descubre, a modo de corazonada u ocurrencia, el significado de todas aquellas intuiciones o significaciones mal definidas. En este momento todo «empieza a cuadrar», estructurándose el delirio. El paciente sabe de pronto, sin apoyo alguno en una realidad sensible (a diferencia de la percepción delirante, en la que se apoya en una percepción o hecho concreto) que ha cambiado radicalmente el significado de algo. A partir de este momento el delirio se polariza, predominando un tema delirante sobre los demás, que disminuyen en número o bien se vertebran en torno a una idea delirante central.

Representación o recuerdo delirante

En ella, hechos sucedidos años atrás son interpretados actualmente de forma errónea o delirante; una imagen o un recuerdo toman un significado totalmente nuevo. Se da, pues, una significación nueva a un recuerdo, de manera que el paciente interpreta el pasado mediante una configuración delirante.

Idea delirante secundaria o idea deliroide

Se trata de delirios que surgen en relación con, o secundariamente a, otros trastornos, tanto psiquiátricos como no psiquiátricos. Su contenido es parcialmente comprensible en el conjunto de las vivencias del paciente. Así, cumpliría la mayoría pero no todas las características de una idea delirante primaria (creencia falsa, irreductible, fija), pero en cambio sería secundaria a algunos acontecimientos de la vida del paciente o a algún otro de sus síntomas (a diferencia de la idea delirante primaria, que aparece sin estímulo externo y se establece por vía patológica).

Los más importantes dentro de este grupo son los delirios relacionados con trastornos afectivos, entre los que destacan los delirios de culpa, ruina e hipocondría en los episodios depresivos, y los delirios de grandeza o megalomaniacos en los episodios maníacos. Estas ideas pueden mejorar al hacerlo las circunstancias o el fenómeno psicopatológico del que derivan.

Por otra parte, una idea delirante secundaria puede ser comprensible psicológicamente, y tener una cierta lógica interna. Las ideas serán patológicas al partir de premisas falsas, pero si en cambio éstas fueran ciertas, las ideas podrían estar justificadas. Este hecho se da especialmente en algunos pacientes con trastorno delirante.

Sin embargo, esta clásica distinción desde tiempos de Jaspers (1913) entre idea delirante primaria e idea delirante secundaria es objeto de controversia; hay autores ([Cutting, 2001](#)) que critican esta división, y se plantean la necesidad de reconsiderar la homogeneidad del delirio como síntoma.

Según su contenido

Al igual que hay diversas formas de delirar, hay también diferentes temáticas delirantes, en general no excluyentes ([Serrallonga, 2002](#)).

Es necesario comentar que los temas delirantes varían de una cultura a otra, y dentro de la misma cultura, según acontecimientos externos. Sin embargo, existen unos temas más frecuentes, que se describen a continuación:

Delirios de referencia o de autorreferencia

Se trata de la sensación que la conducta de los demás se está refiriendo a uno mismo; por lo tanto, pueden existir significados ocultos relacionados con el sujeto en cualquier suceso cotidiano. Así, las acciones de los demás, que en condiciones normales tendrían un significado neutro, tienen un nuevo significado, referido hacia el paciente, y muchas veces con significados amenazadores.

Delirios de persecución

Quizá sea el tipo más frecuente o, como mínimo, el más representativo. El paciente cree firmemente que existe una conspiración contra él o que está siendo perseguido de alguna manera. Alguien, o alguna fuerza externa, está intentado dañarle, causarle lesiones físicas, pretendiendo matarle, etc. Puede existir todo un complot contra él. El paciente se siente acosado, perseguido, perjudicado, incluso puede llegar a creer que su vida está en peligro. Es un delirio típico de la esquizofrenia paranoide, así como del trastorno por ideas delirantes.

Delirios de control o de influencia

El delirio de control es complejo de entender. Se trata de una sensación subjetiva e intensa de estar bajo el control de alguna fuerza extraña o de alguna persona, muchas veces mediante mecanismos más o menos sofisticados (micrófonos, cámaras, chips, etc.) que de alguna forma modifican su mente. El paciente es objeto de la acción intencionada de otros que se la hacen vivir sensorialmente como influencia dañina, posesión o control. Se puede asociar a trastornos de la vivencia del Yo, como fenómenos de lectura, inserción o difusión del pensamiento.

Delirios de significación

El paciente encuentra significados especiales en los hechos cotidianos, recibe informaciones a través de ellos que sólo él puede descifrar, pudiendo interpretar todo como «pruebas» que el paciente ha de ir superando.

Delirio celotípico o de celos

Se trata de un delirio centrado en la creencia de una infidelidad por parte de la pareja del enfermo. El paciente está convencido de que su pareja le es infiel y busca constantemente indicios que corroboren su hipótesis. Para diagnosticar un delirio celotípico, el pensamiento del paciente tiene que cumplir las características de una ideación delirante, y no sólo hay que considerar la verosimilitud del contenido del delirio. Además de darse en pacientes con esquizofrenia y con trastorno delirante, se trata de un delirio común en pacientes con dependencia de alcohol.

Delirio erotomaniaco o de De Clérambault

El paciente mantiene la creencia que otra persona, en general de nivel social, cultural o económico superior (o a veces también personas no conocidas por el paciente que suelen salir en los medios de comunicación, como locutores de televisión, políticos, habituales de revistas del corazón), está locamente enamorado de él o de ella. En este contexto puede interpretar cualquier gesto, mirada, comentario como signos irrevocables de su amor hacia él-ella. Su conducta puede ser consecuente con su creencia delirante, hecho que puede provocar problemas a la otra persona. Este tipo de delirio puede aparecer en solitario, como una forma especial dentro del trastorno delirante, o también dentro de otros trastornos que cursen con delirios.

Delirios de culpa

Convicción inamovible de haber hecho algo imperdonable; el paciente se siente culpable de todo lo que ha ocurrido a él e incluso a su familia y amigos, y sus síntomas son la consecuencia de su incompetencia, sus pecados, etc., por todo lo cual merece ser castigado. En este contexto, el tiempo de vida que le queda por vivir sólo será un infierno bien merecido en un intento por redimir sus culpas. Por eso hay que valorar el riesgo de suicidio en estos pacientes. Es un delirio propio, pero no exclusivo, de algunos cuadros depresivos melancólicos.

Delirios de ruina

Creencia delirante de que las posesiones materiales se han perdido, y el paciente puede llegar a asegurar que él y su familia están totalmente arruinados y en la más absoluta pobreza. Es también un delirio propio de depresiones melancólicas.

Delirios somático-hipocondríacos

Se trata de delirios relacionados con el funcionamiento del propio organismo, de manera que el paciente puede tener la convicción que su cuerpo o alguna parte de él no está funcionando bien. También es propio de depresiones melancólicas. Es preciso distinguirlo de la *hipocondría no delirante*, en la que existe una interpretación errónea de las sensaciones físicas, con una importante preocupación y malestar, pero en la que la creencia no es delirante. Esta distinción entre ideación hipocondríaca sobrevalorada o delirante a menudo es compleja. La creencia de estar infectado por pequeños animales que no le dejan vivir, junto con sensaciones de picor y/o molestias difusas de todo el cuerpo, se denomina *delirio de infestación o de posesión zoopática, o síndrome de Ekbom*. Puede aparecer en trastornos psicóticos y también en el abuso de cocaína.

Delirios nihilistas

Creencias también referentes al cuerpo, que se caracterizan por contenidos de negación o inexistencia. El paciente puede creer que uno mismo, los demás o incluso el mundo entero no existe. La creencia de que uno mismo está muerto, vacío, sin vísceras, y por lo tanto carece de cuerpo material, se denomina también *síndrome de Cotard*. Son delirios propios de la depresión delirante, aunque es más raro que se vean en otros trastornos psicóticos, como algunas esquizofrenias.

Delirio megalomaniaco o de grandeza

El paciente tiene una idea exagerada de sus capacidades, considera que tiene habilidades o poderes especiales, que posee bienes, que es una persona muy importante, etc. Es propio de los episodios maníacos, pero también se puede encontrar en algunos pacientes con esquizofrenia.

Delirios religiosos o místicos

El contenido del delirio es de temática religiosa. Se ha de diferenciar de lo que son experiencias religiosas normales, en las que no se cumplen las características propias de la ideación delirante. El *delirio mesiánico*, donde el paciente cree cumplir misiones

la reacción delirante. El delirio mesiánico, donde el paciente cree cumplir misiones redentoras designadas por divinidades, cree ser un líder universal o se cree él mismo una divinidad, entraría dentro de este grupo.

Delirio de Capgras o ilusión de Sosias

El paciente desarrolla la creencia de que ciertas personas significativas para su vida, como sus propios familiares, han sido sustituidos por dobles exactos, que asumen sus roles y se comportan como si fueran las personas originales. Al ver a la persona conocida, piensa que no es realmente quien parece ser, sino un impostor que ha ocupado su lugar. Se trata, pues, de una falsa identificación. Aparece en algunos pacientes con esquizofrenia, si bien también se puede dar en pacientes con trastornos mentales orgánicos. No hay que confundirlo con el *síndrome de Fregoli*, en el que sucede lo contrario, es decir, el paciente identifica falsamente a desconocidos, pensando que sí que los conoce.

Delirios fantásticos

Son delirios físicamente imposibles, más propios de cuentos de hadas que de la vida real (extraterrestres, viajes astrales, etc.). Los clásicos delirios parafrénicos entrarían en este grupo.

Según su organización

En función de la organización del delirio, éste se puede clasificar en sistematizado y no sistematizado:

Delirio sistematizado

Se trata de delirios organizados armónicamente. El paciente puede intentar demostrar la realidad de su creencia, pudiéndolo explicar con una incluso muy compleja organización y complejidad, a modo de argumento o guión.

Delirio no sistematizado

Se trata de delirios en los que las ideas no tienen relación las unas con las otras, o la relación que da el paciente es absurda. En general, el paciente no suele intentar explicar sus ideas, sino que cree que las cosas «son así» porque él «lo sabe», o «porque sí».

Según su estructura formal

Otros autores ([Sánchez Gómez y cols., 2005](#)) dividen de manera muy interesante los delirios según su estructura formal, diferenciando las características psicopatológicas de los delirios en función del trastorno que los desencadenan (esquizofrenia, paranoia, parafrénia, trastornos afectivos y trastornos orgánico-cerebrales). Se remite a los capítulos propios de estos trastornos para estudiar estas características más específicas.

Formas especiales

Delirio compartido, delirio inducido o folie à deux

Delirio compartido por terceras personas, generalmente familiares o allegados al paciente. Puede aparecer en delirios bien sistematizados con cierta lógica y coherencia (sobre todo delirios secundarios paranoides en pacientes con trastorno delirante paranoide).

Reacciones deliroides

Se trata de cuadros delirantes de duración breve y recortada, que aparecen ante situaciones de estrés en pacientes predispuestos. El contenido del delirio suele ser comprensible (sería por lo tanto un delirio secundario). El tratamiento es sintomático durante la fase aguda, y el pronóstico es bueno, sobre todo si desaparecen los factores estresantes precipitantes del cuadro.

Delirio sensitivo de relación o de referencia

Descrito por Kretschmer. No se trata exactamente de un delirio propiamente dicho. Suele aparecer en personas muy sensibles y fácilmente impresionables, quienes, a partir de una situación vital estresante, desarrollan un cuadro clínico caracterizado por la vivencia de un conflicto entre ellas y el resto del grupo, sintiéndose desplazadas, menospreciadas y con muy baja autoestima. El paciente sufre esta situación de auto y heteromarginación con crítica de la misma, hasta tal punto que sus síntomas más evidentes son de ansiedad y de estado de ánimo depresivo de características reactivas a la situación y a su manera de interpretarla.

Delirium o delirio exógeno

Se trata de algo muy diferente al delirio propiamente dicho. En realidad el *delirium* no es una forma de delirio. El *delirium* es un síndrome confusional, que cursa con alteraciones del nivel de conciencia, las cuales, de manera secundaria, pueden producir alteraciones del pensamiento. Estas últimas, cuando aparecen, adoptan características peculiares, en las que el paciente participa totalmente de la experiencia delirante, de modo parecido a como se impone el sueño al soñador ([Serrallonga, 2002](#)). La vivencia general es muy alta y va acompañada de alteraciones de otras esferas psicopatológicas: nivel de conciencia, orientación, percepción o cualquier otra área psicopatológica. Ante la presencia de un *delirium* hay que descartar siempre una causa orgánica o tóxico-farmacológica, ya que son alteraciones de origen no psiquiátrico potencialmente muy graves si no se diagnostica la causa y se trata a tiempo. El tratamiento de estos cuadros es un campo que pertenece a la medicina interna, aunque el síntoma guía sea psiquiátrico.

Consideraciones finales en relación con los delirios

La conceptualización del delirio como creencia falsa ha sido últimamente objeto de controversia ([Berrios, 1996](#); Castilla del Pino, 1998; Baños y Belloch, 2008). Aplicar el criterio de veracidad o falsedad a una creencia es bastante complicado, ya que, de hecho, muchos delirios parten de hechos reales dentro de la psicobiografía del sujeto.

Un paciente, por ejemplo, puede tener problemas reales con sus vecinos, y a partir de ahí estructurar una ideación delirante. Casos similares podemos encontrar con frecuencia en muchos otros delirios paranoides y algunos celotípicos, entre otros. Lo mismo sucede con la noción de incomprendibilidad psicológica, puesto que muchos delirios pueden ser, sobre todo en su inicio, comprensibles. Y, en el lado opuesto, a veces la realidad supera la ficción, es decir, situaciones que parecen muy absurdas o inverosímiles y que nos harían pensar en que el discurso de la persona que las explica es delirante, pueden de hecho ser ciertas. Tampoco es clara la utilidad de la distinción entre delirio primario y delirio secundario ([Cutting, 2001](#)). Por ejemplo, existen delirios en la esquizofrenia que pueden ser comprensibles y aparecer después de un estímulo externo, y por otro lado en algunos trastornos afectivos con síntomas psicóticos pueden aparecer delirios no comprensibles y sin ningún estímulo externo desencadenante. Incluso hay autores como Berrios que van un poco más allá, al definir los delirios como «actos de habla vacíos que se disfrazan de creencias», cuyo contenido informacional no se refiere al mundo ni a uno mismo, y no son expresión simbólica de nada, sino que son únicamente un fragmento aleatorio de información atrapada en el momento en el que cristaliza el delirio.

Otra consideración importante es la relativa inespecificidad de los delirios, puesto que se pueden dar en una amplia variedad de trastornos, tanto psiquiátricos (esquizofrenia, otros trastornos psicóticos, trastornos afectivos), neuropsiquiátricos (demencias, enfermedades degenerativas), secundarios a abuso de sustancias y en diversas enfermedades médicas.

En resumen, la conceptualización de los delirios es extremadamente compleja, y probablemente por ello sea tan difícil poder encuadrarlos en una definición simple. Y la definición clásica del delirio de Jaspers como creencia falsa, mantenida desde hace más de un siglo, no consigue ser suficientemente eficaz. Sin embargo, al menos hasta hoy, carecemos de modelos alternativos suficientemente válidos para superar este problema definitorio.

Trastornos del lenguaje

El estudio del lenguaje ha tenido un gran desarrollo durante las últimas décadas, quizás más intensamente en otras áreas de conocimiento más allá de la psicopatología. En muchos casos se trata de una investigación multidisciplinaria, que implica a estudiosos de distintos ámbitos, como médicos, psicólogos, pedagogos, logopedas, lingüistas, filósofos y un largo etcétera de profesiones.

Entendemos como lenguaje ([Arrufat, 2008](#)) el intercambio comprensible de ideas, siendo éste el vehículo de expresión del pensamiento. Existen lenguajes no verbales, como los olores y los gestos, que también hay que considerar psicopatológicamente; se suelen estudiar en la psicopatología de la psicomotricidad o, en algunos textos ([Obiols, 2008](#)), de manera más específica como psicopatología de la apariencia. Sin embargo, aquí trataremos el lenguaje verbal, al ser éste el que clásicamente se ha considerado como propio del campo de los trastornos del lenguaje.

La relación entre lenguaje y pensamiento ha sido uno de los campos más estudiados y controvertidos tanto en las ciencias como en la filosofía. El lenguaje está estrechamente unido al pensamiento, pues de hecho las personas manifiestan lo que piensan o sienten principalmente a través del lenguaje. Este hecho origina problemas en la exploración, ya que muchas veces será difícil averiguar si una alteración dada es una patología del pensamiento, o del lenguaje.

En este capítulo se comentarán las alteraciones más propias del lenguaje, de manera que las alteraciones en las que a veces es difícil discernir si la patología está en el lenguaje o en el pensamiento se explican en el apartado del pensamiento.

En general se pueden dividir los trastornos del lenguaje dentro de los siguientes grupos: ausencia de lenguaje, trastornos del ritmo, trastornos de la iteración, trastornos del significado y alteraciones de origen preferentemente neurológico.

Ausencia de lenguaje o mutismo

Consiste en una ausencia total de lenguaje verbal, sin que de hecho estén afectadas las capacidades instrumentales. El origen puede ser múltiple y siempre será necesario realizar un buen diagnóstico diferencial. Así pues, puede aparecer por ejemplo ([Galletero, 2001](#), 2005):

1. Como reflejo de una actitud negativista.
2. En situaciones de estrés intenso.
3. Secundariamente a síntomas psicóticos, como alucinaciones o ideas delirantes.
4. En el contexto de un cuadro histriónico.
5. En una simulación.
6. En niños con mutismo selectivo o electivo (negativa a hablar pese a que la capacidad para comprender y para hablar está conservada, que puede aparecer en niños de edad preescolar).
7. Porque el enfermo no siente la necesidad de comunicarse.
8. En defectos sensoriales, como la sordera.
9. Por enfermedad orgánica cerebral que afecta a los centros del lenguaje.
10. En algunos pacientes con autismo.

Trastornos del ritmo del lenguaje

Consisten en alteraciones en el ritmo y/o en la velocidad del lenguaje. Los más relevantes son:

Bradifemia o bradifasia

Enlentecimiento en la emisión del lenguaje.

Aumento de latencia de respuesta

El lenguaje es normal pero el tiempo que pasa desde que se realiza la pregunta hasta

El lenguaje es normal, pero el tiempo que pasa desde que se formula la pregunta hasta que el paciente comienza a responder es más prolongado. Es propio pero no exclusivo de las depresiones melancólicas, y se suele asociar con cierta inhibición psicomotora.

Taquifemia o taquifasia

Aceleración en la emisión del lenguaje. Hablar muy deprisa. Se suele asociar a un hablar excesivo (*logorrea o verborrea*).

Presión del habla

Incremento de la cantidad del lenguaje espontáneo en comparación con lo considerado normal o socialmente adecuado. Se podría considerar como el extremo contrario del aumento de latencia de respuesta. El paciente habla con rapidez y es difícil interrumpirle. Algunas oraciones pueden quedar incompletas debido al ansia por decir una nueva idea. Se suele encontrar en los cuadros maníacos, casi siempre acompañado de un aumento del tono de voz, así como de trastornos del pensamiento (taquipsiquia o aceleración del pensamiento, y también en la fuga de ideas).

Tartamudez o disfemia o espasmofemia

Se da una alteración del ritmo y de la fluidez del habla, caracterizada por la interrupción del flujo del habla, por la tendencia a repetir las sílabas iniciales de las palabras. Pueden aparecer también bloqueos y aspiraciones. Aumenta en situación de ansiedad. Clásicamente se definen tres tipos de tartamudez ([Serrallonga, 2002](#)): *a) tónica*, que fundamentalmente se presenta al inicio de un discurso comunicativo y que, una vez superado, fluye normalmente; *b) clónica*, en la que el trastorno se manifiesta en el principio del fonema, y *c) mixta*, que agrupa a las dos anteriores.

Aprosodia

Falta de entonación, apareciendo un discurso monótono, sin inflexiones y con pérdida de la musicalidad. Suele asociarse a alteraciones similares en el lenguaje no verbal. Es una alteración inespecífica. Se puede observar en las depresiones, esquizofrenia con síntomas negativos, autismo y diversos trastornos neurológicos como la enfermedad de Parkinson y algunas afasias, entre otros.

Trastornos iterativos del lenguaje o estereotipias verbales

Alteraciones en la repetición de una misma sílaba, palabra o frase. Se pueden distinguir los siguientes tipos:

Palilalia

Repetición involuntaria de una palabra varias veces seguidas y de forma espasmódica. Frecuente en pacientes con afasia, en otros trastornos neurológicos (enfermedad de Parkinson, etc.). También se puede encontrar en pacientes con esquizofrenia. La repetición espasmódica de una sílaba en lugar de toda la palabra se llama *logoclonía*.

Ecolalia

Repetición irrelevante y persistente de las últimas palabras o frases que han sido dirigidas al enfermo, a modo de eco. Puede también copiar su entonación.

Verbigeración

Repetición incesante, carente de sentido, de manera automatizada y estereotipada de las mismas palabras o frases. Suelen ir encadenadas a modo de discurso. Es un síntoma muy inespecífico.

Coprolalia

Empleo de manera estereotipada de palabras vulgares, obscenas y sucias. Es un síntoma característico del síndrome de Gilles de la Tourette, si bien se puede encontrar también en otros trastornos.

Trastornos de la significación del lenguaje

Se trata de trastornos que afectan más directamente al significado del lenguaje. La mayoría de ellos son característicos de la esquizofrenia, si bien también pueden aparecer en algunas demencias y en afasias sensoriales:

Neologismos

Creación y uso de palabras o expresiones sin un significado generalmente aceptado, a las que el paciente da una significación concreta. El paciente crea nuevas palabras a partir de la combinación o condensación de otras, siendo estas nuevas palabras incomprensibles para el entrevistador. Se puede observar en las afasias sensoriales y también es característico de algunos pacientes con esquizofrenia. En estos pacientes, puede corresponder a tres orígenes ([Vallejo Nágera, 1981](#); [Higueras Aranda y López Sánchez, 1996](#)):

1. La necesidad de expresión de sentimientos y sensaciones nuevas y extrañas que no pueden designarse con los vocablos corrientes.
2. Las pseudoalucinaciones auditivas, que aportan palabras o frases que no tienen ninguna relación con la idea que quieren expresar.
3. Las ideas delirantes, que inducen a cierto lenguaje misterioso y simbólico.

Paralogismos

Confusión del concepto que expresa una palabra, de manera que a una palabra existente se le da un significado diferente al que en realidad tiene. Se suele asociar a la presencia de neologismos.

Glosomanía

Conjunto de manifestaciones verbales neoformadas acumuladas sin preocupación sintáctica alguna y desprovistas de fijeza y significación propias.

Glosolalia

Lenguaje «personal» del enfermo, que utiliza un vocabulario y una sintaxis de su propia invención, pero con un sentido propio. Así, a diferencia de la glosomanía, este lenguaje sí podría ser traducido en caso de que conociéramos este lenguaje especial. También se ha llamado *criptolalia*, y su escritura derivada, *criptografía*.

Ensalada de palabras

Aparición de conexiones incoherentes o incomprensibles de palabras, que no responden a ninguna regla gramatical, y sin significado aparente. Las palabras de una oración apenas guardan relación unas con otras. Es propia también de algunos pacientes con esquizofrenia. A pesar de su espectacularidad, puede aparecer en pacientes con pocas alteraciones en el resto de funciones psíquicas. También se ha llamado por algunos autores *esquizoafasia*.

Descarrilamiento o asociaciones laxas de ideas

Interrupción de la conexión lógica entre las ideas y el sentido general de la dirección del pensamiento. Existe un deslizamiento constante de un tema a otro, pero las frases individuales pueden ser claras y con sentido. Sin embargo, las ideas se escabullen unas de otras. Se dicen cosas yuxtaponiéndolas y falta una adecuada conexión entre frases o ideas. El lenguaje resultante puede presentar falta de cohesión, y el contenido final del discurso puede no estar relacionado con la pregunta formulada al principio.

Alteraciones de origen preferentemente neurológico

Distinguiremos dos grupos: las afasias y los trastornos de la articulación del lenguaje. Debido a su poca repercusión en los trastornos psiquiátricos, se comentarán sólo de manera muy breve; remitimos al lector a manuales de neurología para ampliar este apartado.

Afasia

Alteración de la comprensión y de la expresión del lenguaje producido por la lesión de ciertas regiones cerebrales. En cambio, las estructuras neuromusculares formadoras del mismo están intactas. Se suele dividir en:

Afasia motora o de Broca

Incapacidad para emitir palabras, estando indemne la musculatura del lenguaje. El paciente comprende pero es incapaz de hablar.

Afasia sensorial o de Wernicke

Existe una producción verbal normal o aumentada, si bien no existe contenido lingüístico en aquello que dice el paciente. Éste habla de forma prolongada e incomprensible, no comprende y parece no ser consciente de su problema lingüístico. Pueden aparecer *parafasias* (inserciones o sustituciones de palabras equivocadas en el

lenguaje).

Afasia mixta (motora+sensorial)

La suma de las dos anteriores.

Afasia transcortical

Repetición intacta pero alteración del resto de las funciones lingüísticas. Se producen por infartos en las zonas de vascularización frontera de las grandes arterias cerebrales.

Afasias psicógenas

Muy poco habituales; presentes en algunos cuadros conversivos.

Trastornos en la articulación del lenguaje

Disartria

Trastorno específico de la articulación (tono, movimiento muscular) en el que las bases del lenguaje (gramática, comprensión y elección de palabras) están intactas. Es secundaria a lesiones en el sistema nervioso.

Disfonías

Alteración en la emisión habitual de la voz, por lesiones de los espacios de fonación y/o respiratorios, si bien de manera menos frecuente se puede observar en situaciones de gran carga emocional.

Dislalias

La simple emisión defectuosa de los sonidos.

Bibliografía

- Arrufat, F., Alteraciones del lenguaje y del pensamiento, In: (Editor: Obiols, J.E.) *Manual de psicopatología general* (2008) Biblioteca Nueva, Ediciones Universidad, Madrid.
- Belloch, A.; Sandín, A.; Ramos, F., *Manual de psicopatología. Edición Revisada.* (2008) McGraw-Hill Interamericana, Madrid .
- Berrios, G.E., The history of mental symptoms. *Descriptive psychopathology since the nineteenth century.* (1996) Cambridge University Press, Cambridge .
- Berrios, G.E.; Fuentenebro, F., *Delirio. Historia, clínica, metateoría.* (1996) Trotta, Madrid .
- Castilla del Pino, C., *El Delirio, un error necesario.* (1998) Ediciones Nobel, Oviedo .
- Conrad, K., *La esquizofrenia incipiente.* (1997) Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid .
- Cutting, J., Delirios primarios y secundarios, In: (Editors: Vallejo, J.; Sánchez-Planell, L.) *Actualización en delirios* (2001) Grupo Aula Médica, Barcelona.
- De Vega, M., *Introducción a la psicología cognitiva.* (1984) Alianza, Madrid .
- Ey, H., *Estudios sobre los delirios. Paz Montalvo, Madrid, 1950.* (1998) Nueva edición en Editorial Triacastela, Madrid .
- Galletero, J.M., Lenguaje, In: (Editor: Eguiluz Uruchurtu, J.I.) *Introducción a la psicopatología* (2001) MI&C, Madrid.
- Galletero, J.M.; Sánchez Pérez, M., Psicopatología del lenguaje, In: (Editors: Eguiluz, I.; Segarra, R.) *Introducción a la psicopatología* (2005) Ars XXI.com, Barcelona.
- Higueras Aranda, A.; López Sánchez, J.M., *Compendio de psicopatología.* 4.^a ed (1996) Círculo de Estudios Psicopatológicos, Maracena (Granada) .
- Higueras Aranda, A.; Segarra Echebarría, R.; Sáenz Herrero, M., Trastornos formales y del control del pensamiento. In: (Editors: Eguiluz, I.; Segarra, R.) *Introducción a la psicopatología* (2005) Ars XXI.com.

Barcelona.

- Jaspers, K., *Allgemeine Psychopathologie (psicopatología general)*. Springer, Verlag, Berlin, 1913. (1996) Versión española publicada por Fondo de Cultura Económica, México .
- Kretschmner, E., *El delirio sensitivo de referencia*. (2000) Editorial Triacastella, Madrid ; (Traducción de la 4.ª edición alemana: Der Sensitive Beziehungswahn, 1966.).
- Maher, B.A.; Spitzer, M., Delusions, In: (Editors: Sutker, P.B.; Adams, E.) *Comprehensive Handbook of psychopathology* 2.ª ed (1992) Plenum Press, New York.
- Obiols, J.E., *Manual de psicopatología general*. (2008) Biblioteca Nueva, Madrid .
- Pérez Retuerto, M.; Vázquez-Bourgon, M.E.; Gaite, L.; Labad Alquézar, A., La exploración del estado mental, In: (Editor: Vázquez-Barquero, J.L.) *Psiquiatría en Atención Primaria, segunda edición* (2007) Biblioteca Aula Médica, Madrid.
- Salvador Carulla, L., Semiología psiquiátrica: percepción. Pensamiento y lenguaje, In: (Editors: Ayuso Gutiérrez, J.L.; Salvador Carulla, L.) *Manual de psiquiatría* (1992) McGraw-Hill Interamericana, Madrid.
- Sánchez Gómez, P.; Ruiz Parra, E.; Eguiluz Uruchurtu, I., Trastornos del contenido del pensamiento, In: (Editors: Eguiluz, I.; Segarra, R.) *Introducción a la psicopatología* (2005) Ars XXI.com, Barcelona.
- Serrallonga, J., Trastornos del pensamiento y del lenguaje, In: (Editor: Vallejo, J.) *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* 5.ª ed (2002) Masson, Barcelona.
- Vallejo Nágera, J.A., *Introducción a la psiquiatría*. 15.ª ed (1981) Editorial Científico-Médica, Barcelona .
- Vallejo, J.; Sánchez-Planell, L., *Actualización en delirios*. (2001) Grupo Aula Médica, Barcelona .

Capítulo 46. Psicopatología de la afectividad

J.M. Crespo

Puntos clave

- La afectividad constituye una de las áreas psicopatológicas más relevantes en la exploración del estado mental.
- La afectividad es el conjunto de experiencias que definen y delimitan la vida emocional del individuo.
- La exploración de la afectividad se basa en datos subjetivos referidos por el paciente en cuanto a sentimientos, estado de ánimo, afectos o emociones predominantes, aunque sin obviar aspectos más objetivos como la apariencia externa, la conducta motora, la expresividad o la actitud durante la entrevista.
- La tristeza y alegría patológicas, la anhedonia, la ansiedad-angustia, la disforia, la inadecuación afectiva, la labilidad emocional, la ambivalencia, la neotimia, la alexitimia, la rigidez afectiva, la incontinencia y la frialdad o indiferencia son algunos de los síntomas psicopatológicos más relevantes.

Introducción

El estudio de la afectividad constituye una de las áreas clínicas más relevantes de la psicopatología, tanto por las implicaciones que tiene con el resto de las funciones psíquicas como por la trascendencia y riqueza vivencial que constituye por sí misma. La exploración de la afectividad es uno de los aspectos fundamentales de la evaluación del estado mental. Las emociones y el estado de ánimo son acontecimientos psíquicos difíciles de analizar y objetivar, pero cuya repercusión e influencia sobre otras funciones, tanto fisiológicas como patológicas, representan un aspecto relevante de la exploración psicopatológica. Tampoco podemos olvidar la trascendencia que

adquieren las alteraciones primarias de la afectividad y que constituyen el grupo de los trastornos afectivos o del estado del ánimo, posiblemente los trastornos mentales con mayor incidencia en la población general.

La psicopatología de la afectividad analiza el sistema emocional o sentimental del sujeto en general y engloba diferentes funciones psíquicas como el estado de ánimo, los sentimientos, las emociones, el humor, los afectos, el temple, etc. En la actualidad no existe un área semántica bien definida en el lenguaje científico para referirse a dichos conceptos, por lo que es frecuente usarlos como sinónimos, aunque estrictamente representan funciones diferentes. La afectividad confiere una sensación subjetiva de cada momento y contribuye a orientar la conducta hacia distintos objetivos, por lo que la vida afectiva se puede definir, siguiendo a Bulbena (1991), como el conjunto de estados que el sujeto vive de forma propia e inmediata (subjetividad), que influyen en toda su personalidad y conducta (trascendencia), especialmente en su expresión verbal y no verbal (comunicatividad) y que, por lo general, se distribuyen en términos duales como alegría-tristeza, agradable-desagradable, etc. (polaridad). Para el autor, estas cuatro características constituyen los elementos esenciales que definen a la afectividad. Constituye un área fundamental del desarrollo del ser humano, por lo que sorprende la falta de precisión y de criterio a la hora de delimitar los conceptos básicos de la fenomenología afectiva e incluso en no pocas ocasiones los conceptos que posteriormente analizaremos no son mutuamente excluyentes. Teniendo en cuenta los objetivos actuales de la investigación en esta área, no parece previsible que esta situación se modifique a corto plazo.

Aspectos históricos

Según [Berrios \(1989\)](#), el progreso de la psiquiatría clínica depende de la fiabilidad y de la validez de la descripción psicopatológica; por este motivo, llama la atención que al analizar el origen y evolución de la propedéutica de la afectividad se encuentra menos información que en otras áreas, lo que demuestra que su desarrollo histórico no ha sido paralelo al de otras áreas psicopatológicas. A lo largo de la historia diferentes autores han planteado una oposición entre los aspectos cognitivos y los afectivos para describir los trastornos mentales, pero no será hasta el siglo xix cuando los síntomas afectivos comiencen a aparecer en las descripciones clínicas de las enfermedades psiquiátricas. Hasta ese momento, la afectividad tenía un papel accesorio en detrimento de la razón o del intelecto que constituye, durante buena parte de los siglos previos, una de las características humanas por excelencia. Los criterios más utilizados para identificar un trastorno mental eran la irracionalidad y los trastornos de conducta, obviando el papel de la afectividad si no se acompañaba de otros síntomas más aparentes. Estas circunstancias pueden explicar el escaso desarrollo histórico de este término, la ambigüedad de conceptos relacionados con la afectividad, así como contribuir a no pocos mitos que se han transmitido durante varios siglos y que han dificultado el estudio de los afectos a diferentes niveles, incluyendo el neurobiológico ([Berrios y cols., 1985](#)). Por ejemplo, cuando los estudios de localización cerebral comienzan a adquirir relevancia (finales del siglo xix-principios del siglo xx), los trabajos centrados

en conocer el sustrato morfológico del estado de ánimo eran muy escasos, mientras adquirirían un mayor desarrollo los estudios de otras áreas funcionales como el lenguaje, el movimiento o las percepciones. Las obras de grandes psicopatólogos, como Jaspers, Schneider o Bleuler, tampoco han profundizado de manera exhaustiva en la semiología de la afectividad y se han centrado en otras funciones psíquicas como la sensopercepción o el pensamiento.

El vocabulario psicopatológico actual ha conservado algunos conceptos antiguos referentes a las formas de humor patológico. Históricamente se han utilizado tres términos para describir los afectos: la pasión, el humor y el «*thymos*». La palabra «pasión» proviene del latín eclesiástico y se utilizaba para referir el sufrimiento de Cristo, pero posteriormente se extendió para nombrar todo tipo de movimiento del alma. Este concepto adquirió gran relevancia en la psiquiatría del siglo xix aunque apenas se utiliza hoy día. El término «humor» tiene raíces grecolatinas y deriva de la concepción médica de la época que consideraba que el matiz afectivo era el resultado del predominio relativo de uno de los cuatro humores clásicos: la sangre, la bilis negra, la bilis amarilla y la linfa. Las últimas clasificaciones de trastornos mentales utilizan indistintamente el concepto de trastornos afectivos o trastornos del humor para referirse a este grupo de patologías. «*Thymos*» deriva del griego, alma, y se convirtió en sinónimo de humor tras la creencia de que los sentimientos radicaban en aquélla. Las clasificaciones actuales utilizan el término «tímico» para designar trastornos menores y persistentes como la ciclotimia o la distimia.

La fenomenología de la afectividad ha avanzado con una cierta lentitud, incluso durante el siglo xx. Aunque se ha avanzado en este campo, sin embargo, el conocimiento se ha delimitado según la escuela dominante en cada época, con los sesgos que esto conlleva. Así, por ejemplo, el psicoanálisis se centraba en aspectos motivacionales y descuidaba la influencia de la cognición o del aprendizaje, mientras que otras escuelas radicalmente diferentes como el conductismo se apoyaban en el papel del aprendizaje infravalorando la motivación o las cogniciones. En los últimos años y con el desarrollo de los modernos sistemas de clasificación (DSM-IV y CIE-10), la psicopatología globalmente considerada adquiere menos valor en detrimento de los criterios diagnósticos puramente descriptivos y en no pocas ocasiones confusos y escasamente discriminativos. Por ejemplo, en la [tabla 46-8](#) se recogen los criterios diagnósticos del episodio depresivo mayor según el DSM-IV, y como veremos posteriormente en otros capítulos, el diagnóstico de la depresión mayor es fundamentalmente clínico, basado en la anamnesis y en la exploración del paciente ([Paykel, 1992](#)). Por ello es importante conocer las bases psicopatológicas del diagnóstico, y poder diferenciar los aspectos objetivos y subjetivos de la sintomatología referida por el paciente. No pocos pacientes manifiestan síntomas semejantes a los recogidos en dicha tabla acompañados de otros sentimientos, en relación con factores psicosociales, circunstancia que nos puede llevar a sobredimensionar el diagnóstico de la depresión mayor en sujetos que presentan otros cuadros clínicos. No cabe ninguna duda de que la introducción de los criterios diagnósticos ha mejorado la precisión diagnóstica y la interfiabilidad entre psiquiatras,

pero en cuanto a la depresión mayor, ¿miden realmente lo que dicen medir? Resulta extraño que los criterios diagnósticos operativos para la depresión sean los que obtienen concordancias más bajas, sobre todo a expensas de los casos más leves ([Ramos Brieva, 1997](#)). Si a estas circunstancias añadimos las diferentes interpretaciones del mismo criterio diagnóstico realizadas por distintos especialistas, podemos configurar una variancia que dificulta la globalización de los diagnósticos. El uso simultáneo de algunos síntomas en los criterios diagnósticos de varios trastornos tampoco ayuda a conferir mayor especificidad. Por estos motivos parece criticable la excesiva facilidad con que las nuevas generaciones de médicos utilizan los criterios diagnósticos operativos para justificar diagnósticos de trastornos afectivos, sobre todo la depresión mayor o la distimia, obviando el conocimiento de la psicopatología de la afectividad. No podemos olvidar que los criterios diagnósticos son instrumentos de trabajo con una utilidad concreta que no pueden sustituir a una exploración psicopatológica rigurosa, base del diagnóstico tradicional ([Crespo, 1999](#)).

Aspectos conceptuales

Desde un punto de vista clínico, entendemos por afectividad el conjunto de experiencias que definen y delimitan la vida emocional del individuo. Está constituida por diferentes elementos, como los sentimientos, las emociones, los deseos y otros estados que definiremos posteriormente. Por tanto, la afectividad representa el conjunto de estados y pasiones del ánimo que el individuo vive de forma personal y subjetiva, que trascienden su personalidad y conducta, especialmente en su capacidad de comunicación y que, por lo general, se distribuyen entre dos polos opuestos y extremos ([Martín Santos y cols., 2000](#)). Sin embargo, la semiología de la afectividad implica diferentes conceptos que son utilizados de manera indistinta aunque reflejan diferentes funciones. En no pocas ocasiones asistimos al uso indistinto de términos como emoción, sentimiento o estado de ánimo para referirse a la misma función cuando son conceptos no estrictamente semejantes. En la [tabla 46-1](#) se recogen las definiciones de algunos de estos términos utilizados de manera habitual y que veremos a continuación.

Tabla 46-1 Definición de conceptos básicos

Término	Definición
Emoción	Afectos bruscos y agudos que se desencadenan por una percepción (interna o externa) y tienen abundante correlación somática. Respuesta efímera
Sentimiento	Estados anímicos más difusos, experimentados de forma paulatina o progresiva y que son más duraderos sin acompañarse de síntomas somáticos
Afecto	Sentimiento subjetivo que acompaña a una idea o una representación mental
Humor	Estado emocional basal del sujeto. Tono afectivo, sobre todo como lo experimenta interiormente el individuo. Equivalente a estado de ánimo
Afectividad	Constituye la vida emocional total del individuo

La emoción es un estado de respuesta afectiva interna acompañada de síntomas somáticos (generalmente vegetativos) que se producen de forma súbita como respuesta a una vivencia y que tienden a mantener o a abolir el acontecimiento desencadenante.

Por tanto, se puede definir como un estado de ánimo producido por impresiones de los sentidos, ideas o recuerdos que con frecuencia se traduce en gestos, actitudes u otras formas de expresión. El miedo, la angustia, la rabia o la cólera son ejemplos de emociones. Son sentimientos intensos, de duración breve y de aparición normalmente abrupta acompañada de síntomas físicos (generalmente del sistema nervioso vegetativo). En las emociones podemos identificar componentes psíquicos, somáticos y conductuales que se relacionan con el afecto y con el estado de ánimo.

En el lenguaje coloquial, y a diferencia de la definición técnica, el término emoción se utiliza para referirse a situaciones que conmueven, como una catástrofe, la muerte de un ser querido o cualquier acto emotivo. En términos psicopatológicos el concepto de emoción implica la existencia de varios elementos, como vemos en la [tabla 46-2](#), acompañados de algunos ejemplos de los mismos. Sin embargo, no queda claro cuántos y cuáles de estos elementos son estrictamente necesarios para delimitar una emoción, por lo que durante los últimos años se utilizan conceptos de emoción que reducen estos componentes a los siguientes elementos de la vivencia subjetiva: *a)* componentes afectivos (vivencias de sentimientos en sentido estricto); *b)* componentes somatoperceptivos (percepciones de alteraciones fisiológicas y motricidad), y *c)* componentes cognitivos (preocupaciones por angustia en general) ([Pekrum, 1988](#)). En una emoción se han de recoger diferentes aspectos, como el estímulo que la desencadena (real, imaginario o simbólico), la reacción psicofisiológica (p. ej., sudación, diarreas, disnea, poliuria, espasmos musculares o alteraciones de la presión arterial), el componente cognitivo del sujeto (basado en sus creencias, pensamientos, defensas, etc.) y, por último, el contexto (p. ej., relacionado con tóxicos o con una situación estresante grave). Ante un individuo que presente una emoción cada uno de estos componentes adquirirá un peso específico diferente.

Tabla 46-2 Elementos o componentes de una emoción

Elemento	Ejemplo de dicho elemento
1. Apreciaciones cognitivas de la situación	1. Percepción de una situación como amenazante
2. Estados sentimentales subjetivos	2. Tensión psíquica
3. Alteraciones fisiológicas	3. Palpitaciones, sudación, temblores
4. Tendencias motivacionales	4. Deseos de escapar de la situación
5. Comportamiento expresivo	5. Expresión de angustia en el rostro
6. Conducta instrumental	6. La huida

Los sentimientos constituyen la experiencia subjetiva de la emoción, presentan una mayor duración y no se acompañan del amplio abanico de síntomas vegetativos que ocurren en las emociones. La definición teórica de los sentimientos plantea dificultades, en primer lugar a causa del desacuerdo que existe entre los autores, si bien suele entenderse por sentimiento todo proceso psíquico que no entra claramente en los propios de la conciencia de los objetos, de los actos voluntarios, ni de los instintivos. Por este motivo, afirmaba Jaspers, psicopatólogo clásico, denominamos sentimiento a todo aquello que no sabemos nombrar de otra manera. Los sentimientos se parecen a

las emociones en que son estados afectivos complejos, pero difieren de aquéllas en que son estables, duraderos y menos intensos El orgullo, el amor, los celos, la simpatía o la vergüenza son sentimientos. En la [tabla 46-3](#) se menciona una clasificación de los sentimientos realizada por Schneider, uno de los psiquiatras clásicos más conocidos y que más ha contribuido al avance de la psicopatología.

Tabla 46-3 Clasificación de Schneider de los sentimientos psíquicos

Sentimientos de estado
Agradables: <i>felicidad, confianza, alegría, tranquilidad, satisfacción</i>
Desagradables: <i>desesperación, miedo, angustia, desaliento</i>
Sentimientos valorativos
Sentimientos autovalorativos
Afirmativos: <i>fuerza, vanidad, orgullo</i>
Negativos: <i>vergüenza, arrepentimiento</i>
Sentimientos alovalorativos
Afirmativos: <i>confianza, respeto, amor, cariño</i>
Negativos: <i>desconfianza, desprecio, odio, hostilidad</i>

El DSM-IV define *los afectos* como «patrón de comportamientos observables que constituyen la expresión de sentimientos (emoción) experimentados subjetivamente». Por tanto, este término señala el conjunto de los sentimientos. Consiste en la respuesta emocional del paciente en el momento presente, según puede inferirse por su expresión global, incluyendo la cantidad y el rango de la conducta expresiva. El afecto puede o no ser congruente con el humor. La tristeza, la alegría o la irritabilidad constituyen ejemplos de afectos en lenguaje psicopatológico.. El término afecto se refiere a cambios más fluctuantes que otras funciones psíquicas y puede variar considerablemente según una amplia gama de afectos. En el rango normal del afecto se puede apreciar una variación en la expresión facial, tono de voz, uso de manos, movimientos corporales y en la expresividad en general. El afecto apropiado es el estado en el que el tono emocional está en armonía con la idea, el pensamiento o el lenguaje que lo acompañan. También se describe un afecto amplio o completo, en el que se expresa adecuadamente un espectro completo de las emociones. Los trastornos del afecto incluyen diferentes alteraciones recogidas en la [tabla 46-4](#).

Tabla 46-4 Trastornos del afecto más relevantes

Trastorno del afecto	Definición
Afecto aplanado	Ausencia o casi ausencia de cualquier signo de expresión afectiva
Afecto embotado	Reducción significativa de la intensidad de la expresión emocional
Afecto lábil	Variabilidad anormal en el afecto, con cambios repetidos, bruscos y rápidos de la expresión afectiva
Afecto restringido	Reducción de la gama e intensidad de la expresión emocional
Afecto inapropiado	Discordancia entre expresión afectiva y el contenido del habla o ideas del paciente

En contraposición a los afectos, *el humor* se puede definir como el estado emocional basal del sujeto, constituyendo el equivalente del estado de ánimo. El ánimo es la emoción mantenida y persistente que se experimenta de forma subjetiva y que puede ser observada por los demás. El término humor o estado de ánimo se refiere a un estado emocional más generalizado y persistente que los afectos (más fluctuantes). Es un tipo de función psíquica de instauración más lenta y progresiva que las emociones que delimita el tono sostenido de sentimientos que prevalece con el tiempo en un paciente. Puede durar horas, semanas e incluso meses, y es más estable y persistente que el resto de los afectos analizados. Los estados de ánimo más típicos son los que aparecen en el eje alegría-tristeza, pero también la irritabilidad, la expansividad, la cólera o la ansiedad constituyen ejemplos de otros estados de ánimo. La aparición de un estado de ánimo puede ser espontánea o presentarse precedida de estímulos concretos, tanto internos como externos. Por ejemplo, un individuo puede sentir tristeza sin aparente relación con circunstancias externas, como en la depresión endógena, pero también una persona puede tener un humor deprimido en relación con un estresante ambiental de tipo negativo, como el fallecimiento de un familiar cercano. Psicopatológicamente es importante diferenciar entre una emoción y un estado de ánimo ([tabla 46-5](#)). Para el DSM-IV, el estado de ánimo consiste en «una emoción generalizada y persistente que colorea la percepción del mundo». Existen diferentes tipos de estado de ánimo y en la [tabla 46-6](#) se recogen algunos de los más relevantes acompañados de su definición.

Tabla 46-5 Diferencias entre una emoción y un estado de ánimo o humor

	Emoción	Humor
Instauración	Más brusca	Lenta
Duración	Respuesta transitoria	Más persistente
Factor desencadenante	Frecuente y aparente	Menos frecuente y aparente
Extensión	Menos extensa	Mayor (abarca más aspectos del sujeto)
Elaboración cognitiva	Presente	Presente (sobre todo estados negativos)
Síntomas físicos	Alteraciones sistema vegetativo	Más amplios (sistema vegetativo, sueño, alimentación, ritmos hormonales, etc.)

Tabla 46-6 Tipos de estado de ánimo más relevantes

	Definición
Deprimido	Estado de ánimo bajo, como la tristeza
Disfórico	Estado de ánimo desagradable con predominio de la sensación de malestar
Elevado	Ánimo elevado con sentimiento exagerado de bienestar, euforia o alegría

Eutímico	Ánimo normal
Expansivo	Ausencia de control sobre la expresión de los propios sentimientos con tendencia a la desinhibición
Irritable	Fácilmente enojado

Este conjunto de funciones psíquicas conforma la afectividad o vida emocional total del individuo. Designa al conjunto de la vida de los sentimientos del hombre con arreglo a sus características más destacadas, a su intensidad, su expresividad y su duración ([Schaffeter, 1988](#)). Por tanto, constituye el conjunto de vivencias y experiencias que delimitan la vida emocional e influyen en el resto de funciones psíquicas. Existen otros conceptos menos importantes, pero que no podemos dejar de mencionar, como los *deseos* (representan la conciencia de una necesidad, de una carencia o una atracción que se suele acompañar de un sentimiento que los amplía) y las *pasiones* (movimientos afectivos de duración más prolongada que los sentimientos y las emociones que monopolizan la vida afectiva de una persona impulsando actuaciones concretas con una gran determinación). Los instintos son las funciones de los seres vivos que los capacitan para actuar de manera adecuada sin recurrir a la experiencia o el aprendizaje. Se pueden distinguir cinco tipos de instintos: nutritivos, reproductores, defensivos, agresivos y de organización social. Por ello las alteraciones más relevantes de las conductas instintivas se refieren a la alimentación, el sueño y la regulación de la conducta sexual ([Crespo, 2005](#)). Este análisis de los diferentes términos pone de manifiesto la dificultad de encontrar una precisión en los conceptos relacionados con esta área psicopatológica. A pesar de estas limitaciones consideramos importante delimitar estas funciones con la mayor precisión posible para conseguir profundizar en la psicopatología de la afectividad de los diferentes pacientes que acudan a nuestra consulta, ya que no podemos olvidar que esta función constituye una de las características básicas de la personalidad.

Neurobiología de la afectividad

La neurobiología proporciona explicaciones del comportamiento, la actuación o de la experiencia en sistemas neuronales o en células individuales. Las modernas técnicas de investigación permiten reproducir modelos fisiopatológicos, no sólo de trastornos afectivos sino también de emociones normales. Este elemento de estudio es fundamental para comprender la complejidad del funcionamiento de nuestro SNC, ya que no debe olvidarse que la visión conexionista del cerebro se basa en su posible contribución al conocimiento del funcionamiento normal y patológico del SNC. Sin embargo, en los últimos años el estudio del cerebro se ha dirigido preferentemente al campo de los trastornos psiquiátricos y no tanto hacia el análisis de la psicopatología más fisiológica. Entre otros aspectos, esto se debe a que la neuropsicología actual y la neurociencia cognitiva se enfocan hacia el conocimiento de los niveles superiores de procesamiento y función del SNC y estas áreas suelen implicarse en los signos y síntomas de las enfermedades psiquiátricas.

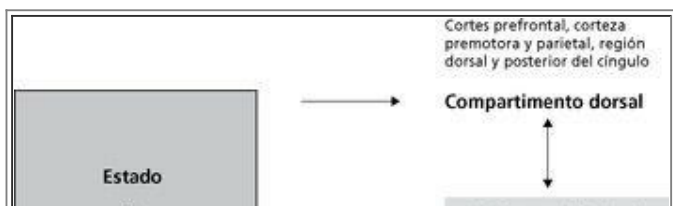
El sustrato neurobiológico de la afectividad en su conjunto asienta en el cerebro, incluso la teoría clásica de la emoción en el cerebro humano era básicamente una hipótesis anatómica. En la actualidad sabemos que las bases biológicas más

directamente relacionadas con la afectividad son el rinencéfalo, el sistema límbico, el hipocampo, el locus coeruleus, la amígdala, el septum, el cíngulo, el hipotálamo y las cortezas de los lóbulos temporal y frontal. En la década de 1930, Papez estudió este fenómeno en animales decorticados y observando la expresión de «falsa rabia» que presentaban sugirió que las áreas que se proyectan al hipotálamo serían esenciales para la experiencia de la emoción. Las emociones se identificaron con proyecciones sensoriales hacia el sistema límbico. En España durante la década de 1950, diversos autores, entre los que destacaba Pi Suñer, consideraban al sistema límbico como el sustrato anatómico de la emocionabilidad. La aparente especificidad del virus de la rabia por el sistema límbico con su repercusión clínica en fases iniciales (episodios de rabia, furia o terror) o el estudio del papel del lóbulo temporal en la epilepsia psicomotora constituyen fenómenos relevantes en la emoción normal y en sus alteraciones. Las alteraciones del sistema límbico y las estructuras subcorticales relacionadas (p. ej., núcleos de sistemas monoaminérgicos) han permitido explicar razonablemente aspectos parciales de la clínica, sobre todo los signos vegetativos ([Gastó y Vallejo, 2000](#)). Estas observaciones proporcionaron el punto de partida de esfuerzos posteriores encaminados al conocimiento de los mecanismos neuronales subyacentes. Más recientemente, y tras diversas investigaciones centradas en el aprendizaje y en el comportamiento tras una amigdalectomía, se ha llegado a la conclusión de que la amígdala es la estructura clave en la asignación de significado motivacional a los estímulos, incluso este papel puede ser independiente de la corteza ([Adolphs y cols., 1995](#)). En la actualidad se considera que la amígdala desempeña un papel central en el condicionamiento y el procesamiento emocional en general, tanto desde la perspectiva de las emociones fisiológicas como en el estudio de las alteraciones emocionales que aparecen en los trastornos clínicos de la afectividad. Parece existir una cierta especificidad de la amígdala por la identificación de estímulos emocionalmente negativos ya que, entre otras circunstancias, diversos estudios de resonancia magnética funcional (RMf) han demostrado que la amígdala puede marcar la diferencia entre una cara temerosa enmascarada con un rostro neutro y una cara feliz enmascarada ([Whalen y cols., 1998](#)).

En los últimos años se ha conseguido inducir humor positivo o negativo en voluntarios sanos tras la activación o desactivación de distintas áreas cerebrales. Así, se ha constatado que la corteza frontal inferior y la corteza temporal presentaban una implicación relevante en este fenómeno, incluso en mayor medida que otras estructuras subcorticales como la amígdala ([George y cols., 1996](#)). Las lesiones restringidas a la corteza frontal temporal no parecen tener repercusiones significativas en las exploraciones psicométricas que evalúan funciones cognoscitivas superiores, aunque tienen una gran repercusión sobre la conducta en general. El neurobiólogo portugués afincado en EE.UU. y Premio Príncipe de Asturias de las Ciencias, [Damasio \(1995\)](#), ha intentado estudiar este fenómeno diferenciando entre un sentimiento de fondo y las emociones extremas. Diversos experimentos en animales han demostrado que los estímulos reforzantes primarios, como el gusto por ejemplo, se encuentran representados en un área sensorial secundaria englobada dentro de la corteza frontal inferior. [Hommel y otros autores \(1996\)](#) han constatado que tres lesiones en estas zonas

inmenso. [Polinak y otros autores \(1990\)](#) han constatado que tras lesiones en estas zonas aparecen no sólo alteraciones en actividades ejecutivas o sociales sino también afectación de la experiencias subjetivas de las emociones. En resumen podemos señalar que tanto la amígdala como la corteza prefrontal inferior desempeñan un papel relevante en la neurobiología de las emociones fisiológicas y por tanto son elementos claves en la fisiopatología de los trastornos afectivos en general. Diversos autores estudiaron mediante técnicas de neuroimagen funcional el sustrato de un paradigma caracterizado por los recuerdos autobiográficos que inducían tristeza. Observaron cómo estos recuerdos se relacionaban con un incremento en la actividad de las regiones límbicas ventrales y paralímbicas (región del cíngulo anterior inferior, región anterior de la ínsula y el cerebelo). Asimismo, constataron disminución de la actividad en regiones neocorticales (región prefrontal derecha, región parietal inferior y región posterior del cíngulo) ([Mayberg y cols., 1999](#); [Liotti y cols., 2000](#)). Este patrón neurobiológico también se ha encontrado en pacientes con trastornos neurológicos y depresión. De todo ello se deduce que existen dos áreas importantes en la modulación del afecto: el circuito orbito-frontal, subcortical-frontal y el fascículo uncinado ([Mayberg, 2002](#); [Phillips y cols., 2003](#)). Por lo tanto, los circuitos frontales-subcorticales y específicamente las conexiones del lóbulo frontal con el sistema límbico tienen un papel importante en el desarrollo de síntomas afectivos, especialmente de tipo depresivo.

En los últimos años y tras diversas investigaciones, Helen Mayberg ha propuesto dividir las estructuras relacionadas con la regulación del estado de ánimo en dos compartimentos: uno límbico-ventral y otro cortical-dorsal. Este segundo compartimento incluye estructuras neocorticales que analizan los aspectos cognoscitivos negativos de la depresión como la apatía, la inhibición motora o la alteraciones de la atención. El sistema límbico-ventral incluye principalmente regiones límbicas y paralímbicas que intervienen en las alteraciones circadianas, somáticas y neurovegetativas ([fig. 46-1](#)). No obstante, a medida que mejore nuestro conocimiento del sistema nervioso central se obtendrán modelos más contrastados. A otros niveles neurobiológicos, como la neuroquímica por ejemplo, son muy escasos los trabajos publicados. En la actualidad se considera que los sistemas neurotransmisores serotoninérgico, dopaminérgico y noradrenérgico tienen un papel fundamental en la regulación afectiva, aunque la mayoría de hallazgos se centran en estados patológicos o en rasgos temperamentales, como la impulsividad o la búsqueda de sensaciones. Es evidente que en el análisis de las emociones normales participan diversos elementos psicosociales, como la edad, el temperamento, el sexo, las relaciones sociales y familiares, el nivel socioeconómico, las experiencias tempranas o incluso la posible existencia de distorsiones cognoscitivas relacionadas con la personalidad.



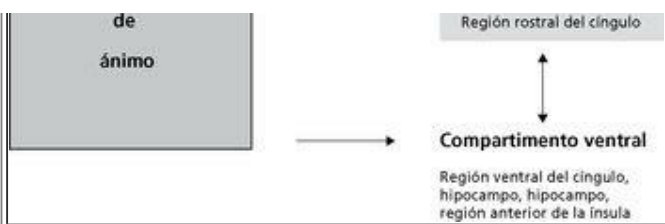


Figura 46-1

Modelo de Mayberg.

Exploración de la afectividad

La evaluación de la afectividad constituye una de las tareas más difíciles de un médico. Algunos conceptos de esta exploración ya han sido mencionados, por lo que nos centraremos en los aspectos más relevantes. La exploración de los sentimientos, emociones o humor de un sujeto requiere una cierta intimidad, así como establecer un grado de confianza con el entrevistador que permita al paciente expresarse con libertad ([MacKinnon y cols., 1986](#)). Hemos visto que los afectos tienen una doble vertiente, subjetiva y objetiva: ya que se experimentan interiormente y se expresan al mundo exterior. Por ello, los síntomas se recogen de las manifestaciones verbales del enfermo y más frecuentemente se deducen de su actitud y de su conducta. En todos los casos se intenta conocer el estado de ánimo, la reactividad del humor, los matices y la variedad de expresiones que presenta el paciente. La exploración de la afectividad también incluye recoger datos psicopatológicos referentes a otras áreas relacionadas con la afectividad y que ampliarán nuestras impresiones, como la psicomotricidad, las funciones cognitivas o la exploración del curso y contenido del pensamiento. No podemos olvidar que la exploración de la afectividad nos obliga, como en cualquier otra área de la psicopatología, a realizar una valoración semiológica global de las diferentes funciones psíquicas del sujeto.

La exploración psicopatológica de la afectividad se basará en datos subjetivos referidos por el paciente en cuanto a sentimientos, estado de ánimo, afectos o emociones predominantes, aunque sin obviar aspectos más objetivos como la apariencia externa, la conducta motora, la expresividad o la actitud durante la entrevista. Se debe intentar delimitar las características del humor del individuo explorado. Una de estas características es la forma de aparición, es decir, relacionada o no relacionada con un estímulo concreto o con algún patrón de curso (ritmicidad estacional o circadiana). La información que debe recogerse sobre el estado de ánimo de un paciente incluye la profundidad, intensidad, duración y fluctuaciones del mismo. La intensidad se relaciona con la proporcionalidad, es decir, la posible relación con un estímulo desencadenante cuando éste existe. Por ejemplo, las conductas evitativas y los síntomas afectivos que aparecen en cuadros de fobias específicas representan emociones desproporcionadas ante los estímulos desencadenantes. Otro aspecto a tener en cuenta es la irradiación afectiva, es decir, la capacidad del paciente para empatizar con su entorno y que se encuentra mediatizada por su estado de ánimo. Por ejemplo, un

paciente maniaco puede presentar una irradiación afectiva que contagia y provoca sonrisas y buen humor y, sin embargo, la hiperfrenia de un cuadro esquizofrénico no transmite esta sensación agradable. Esta irradiación afectiva se hace muy evidente en los cuadros maníacos expansivos, pero no todos los cuadros maniformes presentan esta característica, ya que no es infrecuente encontrar pacientes maníacos irritables con escasa irradiación. También se debe prestar atención a la reactividad del estado de ánimo en relación con estímulos agradables, lo que traduce una capacidad hedónica mantenida. Cuando existe esta reactividad del humor debe ser recogida, así como las posibles fluctuaciones anímicas que el paciente presente. Durante la entrevista se puede apreciar esta reactividad observando las modificaciones de la respuesta afectiva del paciente a los diferentes temas, por ejemplo, observar una risa franca ante una broma.

En ocasiones el paciente verbaliza de manera espontánea el estado de ánimo, pero en otras ocasiones se ha de preguntar y, alguna vez, se ha de inferir a partir de las observaciones de su lenguaje corporal, no verbal. El paciente puede describir su estado de ánimo de muy diferentes maneras, por ejemplo, ansioso, angustiado, eufórico, triste, enfurecido o enfadado. No se ha de tener miedo a realizar preguntas sobre temas que puedan resultar difíciles o embarazosos para el paciente. El humor puede ser lábil, fluctuante o alternativo de un extremo a otro. Con anterioridad hemos visto términos que definen alteraciones de los afectos en cuanto a su intensidad, concretamente en relación con su profundidad (embotado, aplanado, restringido, etc.). Un aspecto importante de la exploración consiste en intentar apreciar las posibles dificultades del paciente para iniciar, mantener o concluir una respuesta emocional, así como valorar el grado de adecuación de los afectos en el contexto del tema que se está tratando. Así, por ejemplo, un paciente deprimido que verbaliza un estado de ánimo triste y desesperanzado ha de presentar un grado de respuesta emocional restringido y adecuado a esa inhibición del tono vital. No es infrecuente encontrar pacientes que relacionan su estado de ánimo con causas concretas, tanto externas como internas. Esta atribución puede estar distorsionada e incluso puede estar motivada por la opinión de personas de su entorno, incluyendo otros profesionales. Por este motivo, es importante intentar delimitar la posible existencia de estímulos desencadenantes, tanto totales como parciales, así como recoger las pruebas de esta relación e incluso analizar datos psicobiográficos del paciente que nos confirmen esta circunstancia. Otro dato importante es determinar los síntomas somáticos que pueden acompañar al estado afectivo como las alteraciones del apetito, del sueño, de la libido u otras quejas físicas. La posible relación de estos síntomas con los síntomas afectivos también aporta datos importantes.

Alteraciones de la afectividad

Las alteraciones de la afectividad se pueden analizar desde dos vertientes; por un lado, existen síntomas específicos que ponen de manifiesto algunas modificaciones características de la afectividad (como la tristeza, la alegría patológica, la apatía, la anhedonia, etc.) y, por otro, se pueden analizar los síndromes afectivos más importantes. Éstos consisten en conjuntos de síntomas, en los que las modificaciones del estado de ánimo ocupan un puesto central, por ejemplo, el síndrome depresivo o el

del estado de ánimo ocupan un puesto central, por ejemplo, el síndrome depresivo o el síndrome maniaco por citar alguno de los más relevantes.

Alteraciones sintomáticas de la afectividad

Tristeza patológica

La tristeza constituye el síntoma nuclear de la depresión, aunque también pueden expresarse otros afectos, como la indiferencia, la apatía o la irritabilidad. La tristeza representa el descenso del estado de ánimo y se puede manifestar a través del plano psíquico con predominio de síntomas de estirpe psicológica, pero también puede mostrar alteraciones que en apariencia son somáticas aunque traducen una alteración de la afectividad. La tristeza puede presentar diferentes intensidades que oscilan desde un leve desaliento o malestar hasta la tristeza vital más profunda y que abarca todas las funciones psíquicas del sujeto provocando un retardo de todo pensamiento y acción. Constituye un síntoma que por sí solo no delimita un cuadro depresivo ya que han de coexistir otras manifestaciones clínicas como la anhedonia, las ideas depresivas o alteraciones cronobiológicas, por citar algunos ejemplos. La tristeza también puede aparecer en situaciones normales no patológicas, ya que constituye un estado de ánimo universal. Las diferencias entre la aflicción normal y la tristeza patológica se exponen en la [tabla 46-7](#). Este estado de ánimo bajo puede aparecer de forma aguda (más típico en las depresiones endógenas) o instaurarse de forma insidiosa y progresiva sin aparente sensación de ruptura biográfica. La tristeza vital de la depresión endógena consiste en un vacío emocional, en una pérdida absoluta del interés por el entorno y en ocasiones se acompaña de ausencia de otros sentimientos. Hablamos de tristeza vital cuando estos sentimientos emergen del plano psicofísico más profundo del sujeto y engloban otras funciones psíquicas.

Tabla 46-7 Diferencias entre aflicción normal y depresión

Aflicción normal	Tristeza patológica
Estímulo desencadenante	Desencadenante posible
Proporcionalidad estímulo-reacción	Desproporción estímulo-reacción
Duración ajustada del estímulo	Duración desproporcionada
Escasa afectación del rendimiento	Disminución notable del rendimiento
Síntomas físicos mitigados o ausentes	Síntomas físicos acusados

La tristeza presenta componentes cognitivos que se centran, básicamente, en los pensamientos sobre sucesos negativos sucedidos hace ya tiempo y en los pensamientos sobre sucesos negativos futuros, subjetivamente probables ([Beck, 1967](#)). Las personas tristes tienden a ser más taciturnas y a encontrar dificultad para concentrarse sobre asuntos indiferentes. Se sienten desdichados y perciben su entorno de esa manera. Como consecuencia de la tristeza pueden aparecer pensamientos negativos en torno al

futuro, ya que la tristeza frecuentemente se acompaña de pesimismo, desesperanza y disminución de la motivación. Los componentes afectivos de este síntoma son conocidos de todos por propia experiencia, pero adquieren relevancia clínica cuando son persistentes e inadecuados a la realidad, y se experimenta una tristeza cualitativamente distinta de la tristeza normal. La tristeza como estado de ánimo constituye uno de los síntomas más relevantes de un síndrome depresivo, pero en ocasiones adquieren mayor protagonismo otros síntomas como la anhedonia o el retardo psicomotor.

Alegría patológica

La alegría debe considerarse como la emoción primaria positiva y fundamental del hombre. La alegría patológica o excesiva adquiere relevancia clínica cuando no es adecuada a la realidad, resulta desproporcionada y se acompaña de un bienestar patológico que engloba a otras funciones psíquicas. La alegría patológica no tiene una causa aparente, tiende a reducir la capacidad de juicio, su intensidad puede llevar al consumo de alcohol y es lábil, ya que el sujeto se muestra irritable y hostil al ser contrariado ([Vieta y cols., 2000](#)). La alegría patológica constituye un síntoma de varias enfermedades mentales, aunque adquiere su mayor relevancia en el síndrome maníaco. El humor maníaco o hipertímico consiste en una variante patológica del estado de ánimo caracterizada por una elevación del estado de ánimo o euforia, aceleración del curso del pensamiento e hiperactividad psicomotriz.

La alegría patológica representa una exaltación del humor que se caracteriza por un aumento del tono vital a todos los niveles. El paciente eufórico se muestra locuaz, optimista y satisfecho, y parece rebosar dicha y felicidad. Sin embargo, en ocasiones presenta importantes estados de tensión interna con irritabilidad ante mínimas interferencias. No es rara la coexistencia de estos dos sentimientos antagónicos, la euforia y la irritabilidad. La exaltación del humor se acompaña de un sentimiento de bienestar general importante que, en ocasiones, puede llevar a interferir en el sentido crítico de la realidad. La euforia patológica conlleva una mayor libertad, y facilidad de palabra y de movimiento, así como una estimulación de toda actividad psicológica que se traducen en síntomas típicos de los cuadros maníacos como, por ejemplo, la falta de inhibición, la rapidez de la reacción psicológica, la distraibilidad o el aumento de la presión al habla.

La alegría patológica puede aparecer en diferentes trastornos mentales, sobre todo en los cuadros maníacos o hipomaníacos de los pacientes bipolares. También puede aparecer en cuadros maniformes de otros trastornos psicóticos, como la esquizofrenia o el trastorno esquizoafectivo. En los trastornos orgánico-cerebrales puede surgir sintomatología hipertímica con este síntoma; sin embargo, cuando existen lesiones estructurales del SNC asociadas con deterioro cognitivo es más frecuente la presencia de moria (alegría estúpida, sin contenido afectivo, con tendencia al chiste perpetuo y acompañada de una conducta pueril).

Anhedonia

La anhedonia es la disminución o la desaparición de la capacidad para obtener placer en circunstancias que con anterioridad sí lo procuraban. Es uno de los síntomas depresivos por excelencia. En las formas leves puede expresarse como una dificultad para mantener la concentración y el interés en las actividades habituales, con lo que se aprecia una tendencia cada vez menor a tomar parte en dichas actividades. La anhedonia refleja un bloqueo de la capacidad de recompensa ante estímulos habitualmente placenteros y reforzantes, que lleva al sujeto al aislamiento o a la improductividad.

Constituye un concepto complejo que presenta dificultades a la hora de poder diferenciarla de otros síntomas semejantes, como la apatía o la alexitimia. [Olivares \(2000\)](#) ha realizado recientemente un análisis de los diferentes conceptos de anhedonia. Así, distingue la incapacidad para sentir placer (anestesia o insensibilidad), para ser consciente del placer (placer embotado), para ser consciente de ningún tipo de emoción (afecto embotado) o para expresar el placer (placer aplanado). La definición se puede centrar también en la incapacidad para expresar todo tipo de sentimientos (afecto aplanado o alexitimia) o en la pérdida de interés (apatía) e incluso en la pérdida de la motivación y el deseo (abolición, abulia).

Es uno de los síntomas depresivos más habitual, pero puede aparecer en otros cuadros clínicos como la esquizofrenia, sobre todo en formas negativas (aunque desde una perspectiva estrictamente psicopatológica no se asemeja la anhedonia del depresivo a la pérdida de motivación o interés del paciente esquizofrénico, ya que son síntomas cualitativamente diferentes).

Ansiedad y angustia

La ansiedad y la angustia son emociones experimentadas por todas las personas y que acompañan al ser humano a lo largo de su existencia. Hoy día se utilizan de forma prácticamente indistinta, aunque la primera está más relacionada con el componente psíquico y la segunda con el componente físico o somático. La ansiedad puede ser considerada como «estado» o como «rasgo». La *ansiedad como estado* consiste en la presencia de síntomas ansiosos en un momento concreto y definido, mientras que la *ansiedad-rasgo* es una tendencia durante un largo período de tiempo a enfrentarse o interactuar con el entorno con un excesivo grado de ansiedad (se puede corresponder con la personalidad ansiosa). Estos pacientes presentan una *ansiedad flotante* que se puede definir como una emoción ansiosa persistente y mantenida sin causa aparente pero que se pone de manifiesto ante diversos acontecimientos o sucesos (p. ej., tendencia a presentarse muy preocupado ante la salida nocturna de los hijos). La *ansiedad situacional* sólo se presenta en relación con situaciones u objetos concretos (p. ej., en la aracnofobia se produce una ansiedad importante ante el contacto con una araña).

Existen múltiples definiciones de la ansiedad, pero todas concuerdan en que consiste en una respuesta emocional compleja, potencialmente adaptativa y

fenomenológicamente pluridimensional, en la que coexisten una percepción de amenaza al organismo (más o menos definida) con una activación biológica orientada a reaccionar ante tal percepción ([Martín Santos y cols., 2000](#)). Esta respuesta se presenta mediante tres sistemas o ejes diferentes, aunque integrados, que pueden aparecer de forma simultánea o aislada. Los tres sistemas son el sistema fisiológico, el cognitivo y el conductual. El primero se refiere a los síntomas somáticos o físicos de la ansiedad, como opresión torácica, dificultad respiratoria, debilidad generalizada, síntomas vegetativos (como sequedad de boca, temblor, sudación, palpitaciones, taquicardia o polaquiuria), mareos, dificultad al tragar, náuseas, dolor abdominal, disfunción sexual, parestesias y cefaleas. Asimismo, el paciente ansioso puede quejarse de una sensación de nudo en el estómago y en la garganta, así como de una sensación de estar flotando. El sistema o eje cognitivo consiste en el conjunto de pensamientos, ideas, creencias o imágenes que acompañan a la ansiedad. Normalmente los pensamientos giran en torno a posibles peligros, ya sean presentes o futuros. El paciente ansioso es un individuo tenso, expectante, inseguro, nervioso, angustiado y con la sensación de que algo malo le va a ocurrir. Se muestra vigilante e infravalora su capacidad de adaptación. Por último, el eje conductual se centra en la conducta específica resultado de la emoción ansiosa. Generalmente consiste en un afrontamiento o en una conducta evitativa.

La ansiedad puede aparecer en situaciones diferentes, entre las que se incluyen una ansiedad normal o fisiológica, que consiste en una reacción de adaptación ante un suceso estresante y que tiene como objetivo mejorar la capacidad de respuesta del sujeto. También puede aparecer en «crisis existenciales» o «reacciones vivenciales». La ansiedad como síntoma puede encontrarse en multitud de cuadros clínicos, prácticamente en todos los trastornos mentales. Es importante diferenciar una «ansiedad neurótica» de una «ansiedad psicótica». En la primera el sujeto presenta síntomas ansiosos ante un peligro psíquico inconsciente que no se neutraliza mediante los recursos de afrontamiento o mecanismos de defensa del paciente, lo que provoca diversas manifestaciones clínicas de la esfera neurótica. En estos casos, la inseguridad adquiere un papel relevante. La angustia o la ansiedad surgen libremente, y se apoderan del sujeto sin motivo claramente identificable o aparecen en situaciones que no son peligrosas para la población general. La ansiedad neurótica aparece en las fobias, trastornos por crisis de angustia, trastornos somatomorfos, distimias y otros cuadros de trasfondo neurótico. En la ansiedad psicótica el temor es más primitivo y angustioso, y se centra sobre todo en el miedo a la pérdida de la propia identidad. La ansiedad de los cuadros psicóticos, como la esquizofrenia, se relaciona con las vivencias propias de las fases productivas de los delirios y de las alucinaciones, así como de las vivencias de irrealidad iniciales. Suele aparecer al inicio del trastorno e incluso este humor característico ha recibido denominaciones específicas («trema», «temple delirante» o «humor delirante»). La ansiedad también puede aparecer en la depresión e incluso en ocasiones puede dominar la presentación o patoplastia del cuadro constituyendo una «depresión ansiosa». Tampoco debemos olvidar mencionar la ansiedad secundaria a una causa médica (p. ej., hipertiroidismo, feocromocitoma o hipertensión arterial [HTA]), o al consumo de tóxicos (cannabis, cafeína, alcohol, etc.) e incluso debido a fármacos (hipoglucemiantes orales o corticoides, entre otros).

Disforia

La disforia es un síntoma de difícil definición que se utiliza para señalar la sensación de malestar que predomina en algunos cuadros afectivos. Es un humor displacentero, común en ciertos estados depresivos y que engloba diferentes emociones o sentimientos como ansiedad, malhumor, sufrimiento angustioso o irritabilidad, por citar alguno de los más frecuentes. Todos ellos tienen en común la tonalidad negativa o displacentera que conlleva una importante sensación de malestar general y difuso que presentan estos pacientes. Se puede utilizar para referirse a un estado de ánimo depresivo en el que predomine dicha sensación de malestar. En ocasiones este síntoma adquiere tal relevancia que puede constituir un síndrome disfórico. Son pacientes sensibles a todo estímulo que se quejan amargamente, se muestran pesimistas, irritados, enfadados, amargados y pueden presentar episodios de agitación.

La disforia puede aparecer en diferentes situaciones, incluso en la vida cotidiana cuando se está excitado o tenso por un motivo concreto. Existen trastornos de personalidad con síntomas disfóricos persistentes, así como trastornos por uso de sustancias tóxicas que conllevan estados de disforia. No es rara su aparición en cuadros psicóticos como la esquizofrenia o el trastorno delirante crónico, sobre todo el paranoide. Como hemos visto con anterioridad, existen variantes depresivas de la disforia. No podemos dejar de mencionar los síntomas disfóricos que pueden aparecer en algunos trastornos cerebrales como la epilepsia o los traumatismos craneoencefálicos con afectación del SNC.

Inadecuación afectiva o paratimia

Existe inadecuación afectiva cuando las emociones del sujeto no se corresponden de un modo natural con el contenido de sus vivencias, incluyendo la conciencia de sí mismo y su entorno; por ejemplo, un paciente explica que está siendo maltratado de diversas maneras y al mismo tiempo que lo explica se ríe de una manera incontrolada. En este ejemplo la respuesta afectiva del paciente no parece apropiada al contexto situacional en el que se desarrolla. Esta inadecuación puede abarcar aspectos cuantitativos (intensidad) o cualitativos (matización o tonalidad). La paratimia es un síntoma que se observa con relativa frecuencia en pacientes esquizofrénicos y en trastornos orgánico-cerebrales aunque es excepcional su aparición en síndromes afectivos primarios como cuadros depresivos o maniformes. Al valorar este síntoma se debe diferenciar entre la vivencia afectiva y la expresión externa de ésta. Por ejemplo, en la esquizofrenia residual se aprecia una inadecuación afectiva en ambos niveles, mientras que algunos cuadros orgánicos con afectación del SNC presentan una inadecuación afectiva con alteraciones en la expresión externa de la misma, como ocurre en los paroxismos de risa incontrolada que pueden aparecer en la patología pseudobulbar.

Labilidad emocional

Consiste en rápidos cambios en cuanto al estado emocional y en general independientes de estímulos causales externos. Por ejemplo, un paciente maniaco que

independientes de estímulos causales externos. Por ejemplo, un paciente maníaco que presenta llanto e intensificación de sus emociones al recordar un suceso concreto, por ejemplo, el estado de sus hijos. La labilidad emocional dura casi siempre poco tiempo (segundos-minutos), aunque puede reaparecer varias veces en el mismo paciente. Este síntoma puede aparecer en síndromes afectivos (depresivos, maníacos o disfóricos), en pacientes con enfermedades orgánicas (generalmente con afectación del SNC), en sujetos infantiles-inmaduros y en otras afecciones como los episodios psicóticos agudos. La aparición de labilidad emocional y de incontinencia afectiva en el mismo paciente es típica de ciertos trastornos orgánico-cerebrales como la epilepsia, las demencias o los cuadros seudobulbares (Bulbena, 1998).

Ambivalencia o ambitimia

Se denomina ambivalencia de sentimientos la coexistencia de sentimientos positivos y negativos con respecto a un mismo objeto, contenido vivencial o representación. Por ejemplo, un sujeto puede presentar sensaciones positivas, como amor, y negativas, como odio, en relación con una persona concreta y sin que se anulen mutuamente. También puede existir una ambivalencia intencional o ambitendencia (coexistencia de tendencias contrapuestas) e incluso una ambivalencia intelectual (coexistencia de una idea o representación mental y su contraria).

La ambivalencia es un síntoma inespecífico que puede aparecer en diferentes situaciones, tanto normales como patológicas, incluyendo trastornos de personalidad, sujetos inmaduros, trastornos de ansiedad, depresiones (no confundir con la indecisión como síntoma afectivo) e incluso puede aparecer en cuadros psicóticos como la esquizofrenia.

Incontinencia afectiva

Se denomina así a la falta de control afectivo, existiendo estados afectivos o emociones que surgen de modo exageradamente rápido, que alcanzan una intensidad excesiva y que no pueden ser dominados ([Scharfetter, 1988](#)). Por esta causa, afectos o estímulos muy superficiales motivan intensas emociones que se manifiestan en la mímica y la gesticulación. Por ejemplo, un sujeto al que se le pregunta el nombre de un familiar cercano y comienza a llorar desconsoladamente, apreciándose durante la entrevista dificultades en el control de la afectividad, con reacciones de intensidad o duración excesivas. La incontinencia afectiva puede aparecer en pacientes orgánicos, caracterópatas, inestables o lábiles, como ocurre en algunos cuadros mixtos bipolares.

Neotimia

Este término se refiere a sentimientos de nueva aparición como, por ejemplo, un estado de éxtasis caracterizado por un sentimiento de bienestar importante. Las neotimias también incluyen ciertos estados crepusculares, así como reacciones explosivas de furor y el estupor emocional que se produce bajo emociones muy intensas como la ira o la tristeza (Segarra y cols., 2001). Las neotimias se pueden clasificar como estados afectivos de excepción, ya que la carga afectiva es de tal intensidad que apenas se llega

a una configuración individual de la reacción a través de la personalidad ([Scharfetter, 1988](#)).

Alexitimia

La alexitimia puede definirse como la incapacidad para percibir sentimientos o expresar e identificar los propios. Sin embargo, esta definición inicial se basaba en pacientes orgánicos, por lo que se correspondía con una definición restrictiva. Hoy día se considera un concepto más amplio que se corresponde con las siguientes cuatro características: *a)* incapacidad para identificar los sentimientos y dificultad para diferenciar dichos sentimientos de sensaciones físicas; *b)* incapacidad para expresar, comunicar o describir sentimientos; *c)* vida fantástica empobrecida con dificultades para construir conceptos abstractos, y *d)* pensamiento operativo (es decir, tendencia a realizar descripciones detallistas repletas de datos superfluos pero ausentes de contenido emocional o personal). Etimológicamente significa «falta de palabras para los afectos», lo que implica incapacidad para percibir sentimientos y expresar, describir o comunicar e identificar los propios. Pese a esta aparente definición operativa, todavía existen aspectos contradictorios en relación a la alexitimia y que se han de resolver en los siguientes años.

Existe una alexitimia normal en la infancia, y la madurez trae consigo una capacidad en la introspección y descripción afectiva, lo que está sujeto a influencias educativas y culturales muy importantes. La alexitimia puede aparecer en diferentes trastornos mentales (trastornos de ansiedad, depresión, cuadros somatomorfos y trastornos disociativos) y físicos (asma, colitis ulcerosa, cáncer, diabetes u otras condiciones clínicas poco definidas como el dolor crónico) ([Blanco, 2000](#)). Se ha descrito sobre todo en pacientes psicósomáticos.

Rigidez afectiva

Es la pérdida de la capacidad de modulación afectiva. El paciente tiene sentimientos y emociones fijos y persistentes que no se modulan o varían según las circunstancias externas. Así, por ejemplo, un paciente paranoide que se muestra continuamente irritable y con una actitud de desconfianza y recelo, independientemente del tema de conversación que se mantenga con él. La rigidez afectiva puede aparecer en ciertas formas de esquizofrenia, en manías crónicas, en manías agudas irritables, en trastornos psicóticos persistentes de tipo paranoide, en algunos depresivos y en pacientes con síndrome psicoorgánico.

Frialdad o indiferencia afectiva

Consiste en la carencia o pérdida de la capacidad de presentar respuestas afectivas o flexibilidad y modulación de las emociones, así como en la indiferencia emocional. Son personas frías, insensibles, indiferentes e incapaces de involucrarse emocionalmente en sus actos. Se debe diferenciar de la rigidez afectiva, ya que son personas que carecen de sentimientos, mientras que los sujetos rígidos a nivel afectivo presentan sentimientos e emociones persistentes que no son capaces de modular. No es

presentan sentimientos o emociones persistentes que no son capaces de modular. No es infrecuente que se acompañe de apatía, indiferencia y falta de reactividad emocional.

La frialdad afectiva puede aparecer en diferentes situaciones como en los trastornos de personalidad, en pacientes con trastornos por uso/abuso de sustancias tóxicas, en las esquizofrenias residuales y en sujetos con síndromes psicoorgánicos. Algunos fármacos, sobre todo los antipsicóticos, pueden producir este efecto que no se debe confundir con una característica clínica previa del paciente.

Otros síntomas afectivos

Existen otros síntomas relevantes en esta área de la psicopatología y que mencionaremos a continuación. *La apatía* se ha definido clásicamente como la ausencia o pérdida del sentimiento, de las emociones y del interés. Sin embargo, esta definición era confusa y plantea dudas con otros conceptos. Por ello, actualmente la apatía se refiere fundamentalmente a la falta de motivación, siempre y cuando dicha falta de motivación no se pueda relacionar con una disminución del nivel de conciencia, déficit intelectual o distrés emocional. La apatía traduce una indiferencia patológica.

La abulia consiste en la impotencia para hacer obrar la voluntad, tomar una decisión o cumplir un acto deseado y reconocido necesario por el sujeto. Se relaciona con un trastorno de la voluntad y se observa en los pacientes que estando plenamente conscientes no son capaces de iniciar, comunicar o regular conductas dirigidas a un propósito. Puede aparecer en algunas depresiones, en trastornos psicóticos, sobre todo con predominio de síntomas negativos, y en trastornos orgánico-cerebrales. La apatía y la abulia pueden constituir una continuidad patológica en la que la segunda represente el lado más extremo.

La aprosodia se refiere a trastornos del lenguaje afectivo, es decir, prosodia y modulación emocional, que surgen en pacientes con trastornos mentales orgánicos que afectan a las estructuras centrales implicadas en el lenguaje. Generalmente consisten en trastornos del lenguaje afectivo que aparecen en pacientes con lesiones del hemisferio derecho.

Alteraciones sindrómicas de la afectividad (síndromes afectivos)

Síndrome depresivo

El síndrome depresivo constituye un trastorno de la afectividad caracterizado por una disminución global del estado de ánimo y que se manifiesta en diferentes planos, tanto psíquicos como somáticos. Es un conjunto de síntomas que identifican un estado de humor dominante de tonalidad triste, pesimista o sombrío, y de naturaleza diversa. El término clásico de melancolía se utilizó como sinónimo de depresión hasta el comienzo de la era psicofarmacológica (en la actualidad la psiquiatría americana equipara la melancolía con la depresión endógena). Los síntomas básicos de la depresión son el estado de ánimo deprimido (*tristeza*) y la pérdida del interés o capacidad de obtener

placer (*anhedonia*). Estos dos síntomas pueden variar en cuanto a intensidad y repercusión de acuerdo con el tipo y con la gravedad del cuadro depresivo. Podemos encontrar pacientes con una tristeza vital y profunda que engloba todas las áreas de la vida de relación del sujeto y que manifiesta una imposibilidad absoluta de anticipar o conseguir un cierto placer, mientras que otros pacientes pueden manifestar una tristeza menos vital, más reactiva e impregnada de ansiedad, así como una pérdida de la capacidad de anticipar y buscar placer, pero conservando la capacidad de experimentarlo si la situación es propicia. El síndrome depresivo no constituye una categoría diagnóstica homogénea sino que, al igual que ocurre con otros síndromes médicos como el síndrome febril o la insuficiencia respiratoria, puede englobar diferentes cuadros clínicos según diversos factores, como su naturaleza, etiología, clínica u otras características. En este capítulo nos centraremos de manera general en el síndrome depresivo, sin mencionar los subtipos concretos que se analizan con profundidad en otros capítulos del libro. En la [tabla 46-8](#) recogemos las características clínicas de uno de estos subtipos, concretamente, el trastorno depresivo mayor según el DSM-IV.

Tabla 46-8 Síntomas de la depresión mayor según el DSM-IV

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Estado de ánimo deprimido2. Disminución de la capacidad de obtener placer3. Pérdida de peso4. Hipersomnia o insomnio5. Enlentecimiento o agitación psicomotora6. Fatiga7. Ideas de inutilidad o culpa8. Disminución de la capacidad de pensar o concentrarse9. Pensamientos recurrentes de muerte |
|--|

La tristeza es el síntoma nuclear de la depresión, pero pueden aparecer otros estados emocionales como la *ansiedad* o la *irritabilidad*, pero secundarios al estado de ánimo. En ocasiones un paciente con un cuadro depresivo puede quejarse acerca de un vacío o de un sentimiento de falta de sentimiento. Esta situación generalmente se combina con una intensa disminución de todos los sentimientos vitales. Aparece con mayor frecuencia en depresiones endógenas o melancólicas aunque, en ocasiones, puede aparecer en depresiones neuróticas con importante ansiedad. Estas situaciones de intensa indiferencia e incluso de *anestesia afectiva* pueden suceder hasta en un 10-15% de los casos.

También pueden aparecer síntomas de pensamiento y de percepción. Las cogniciones del paciente siguen un curso lento (*bradipsiquia*) y se caracterizan por contenidos de tonalidad negativa. El paciente *pierde su autoestima* y puede verbalizar *ideas sobrevaloradas de inutilidad, hiponcondría, desesperanza o ruina*. No son raros los sentimientos de *incapacidad* o *culpa* excesiva e inapropiada. En los síndromes depresivos más leves los pacientes se sienten culpables de su estado y se reprochan no esforzarse por mejorar. En otros cuadros de mayor intensidad los pensamientos de

culpa pueden adquirir características sobrevaloradas o delirantes. La culpa, desde un punto de vista antropológico y cultural, constituye un sentimiento de inadecuación que los europeos expresamos de esta manera; sin embargo, en otras culturas, como la africana, no aparece como tal sino que se manifiesta como vergüenza o equivalentes. Las ideas del paciente depresivo giran constantemente en torno a los mismos temas e incluso el paciente no las puede controlar, siendo causa de gran ansiedad. En ocasiones las ideas pueden adquirir características delirantes de diversas temáticas como las *ideas delirantes* hipocondríacas, de culpa, de ruina e incluso ampliarse hasta un delirio nihilista (la negación de la propia existencia). No son raras las *ideas de muerte* que pueden conducir a gestos suicidas o al suicidio consumado. No todos los sujetos que presentan ideación autolítica o realizan intentos de autólisis presentan un cuadro depresivo ya que, en ocasiones, constituye un intento de atraer la atención de los demás para reclamar su ayuda o se corresponden con otros cuadros clínicos. La autoestima del paciente deprimido suele aparecer disminuida de forma invariable. Las percepciones del paciente pueden estar alteradas, generalmente presentan una *disminución intensificada de las vivencias perceptivas* que puede afectar a todas las esferas sensoriales ([Scharfetter, 1988](#)).

En la depresión se puede evidenciar *una pobreza y ausencia de ideas*, incapacidad para pensar y decidirse, así como *incapacidad volitiva*. El paciente depresivo se muestra *pesimista* y pierde interés por su entorno o futuro. El tiempo transcurre muy lentamente e incluso se detiene. Puede aparecer *llanto* como expresión de este malestar emocional, pero en ocasiones el paciente se queja de no poder llorar. La disminución de la capacidad para pensar o concentrarse que se traduce en *indecisión* puede aparecer en una depresión, e incluso puede evidenciarse una *disminución de la atención* y diversas *quejas mnésicas*. En la depresión pueden aparecer *trastornos cognoscitivos*, tanto cuantitativos como cualitativos, la mayor parte de los cuales desaparecen con la remisión clínica del cuadro. Las *alteraciones de la psicomotricidad* son frecuentes en los síndromes depresivos, tanto cuadros de *inhibición/retardo psicomotor* como cuadros de *agitación* con importante inquietud psicomotriz. Es más frecuente la inhibición psicomotriz que se evidencia tanto en la expresividad facial (*facies hipomímica*) como en los movimientos y el lenguaje (*bradifasia*). El lenguaje puede ser *escaso y monótono*, lo que se traduce en un empobrecimiento de la capacidad asociativa, así como en una tendencia a la *perseveración en sus ideas* o cogniciones negativas.

La vida instintiva y los ritmos biológicos pueden estar afectados. Son típicas *las alteraciones del sueño* del tipo de insomnio o hipersomnia, e incluso pueden constituir la clave del subtipo diagnóstico. Por ejemplo, ante un paciente deprimido con un despertar precoz hemos de descartar la existencia de un cuadro depresivo endógeno o melancólico. También son importantes *las alteraciones del apetito* (anorexia/hiperfagia/apetencia por alimentos concretos como hidratos de carbono o chocolate) y la *disminución del impulso sexual*. Existen depresiones que se caracterizan por presentar una *ritmicidad circadiana* o *estacional*. Por ejemplo, la depresión endógena presenta un mayor pico de incidencia en primavera/otoño, así como una

mejoría clínica vespertina. El síndrome depresivo puede tener otros *síntomas somáticos* o *físicos*, sobre todo la *fatiga* o *pérdida de energía*. Otros síntomas somáticos son la disminución de la secreción de saliva en la boca, estreñimiento, dolores de cabeza, sensación de globo en la garganta, opresión en el pecho, impresión de dificultad respiratoria, sensación de cuerpo hinchado, etc. En medicina existen afecciones somáticas muy relacionadas con el estado afectivo y emocional del paciente, en las que la presencia de estos síntomas físicos es importante e incluso pueden aparecer antes del diagnóstico de las mismas, como ocurre por ejemplo en la hipertensión ([Dimsdale, 1997](#)). No podemos olvidar mencionar la posible *repercusión de los síntomas* sobre el rendimiento funcional del paciente en todos los ámbitos. Socialmente el sujeto se muestra menos comunicativo, más aislado y en general tiende al retraimiento social. Laboralmente los síntomas que constituyen un síndrome depresivo pueden limitar la capacidad del paciente para realizar sus tareas habituales e incluso en ocasiones la psicopatología de la afectividad puede constituir una limitación importante.

La *presentación* de estos cuadros depresivos es sumamente variable, ya que pueden predominar síntomas específicos que configuran la patoplastia o apariencia externa del cuadro clínico. Así, algunos pacientes manifiestan quejas físicas y síntomas neurovegetativos, negando sentimientos de tristeza. Otros pueden presentar importantes síntomas de ansiedad e incluso no son infrecuentes los pacientes depresivos que refieren déficit cognoscitivos y sólo más tarde admiten la presencia de otros síntomas. En la práctica clínica no es raro que un paciente minimice los síntomas o los remita a un acontecimiento específico de su vida. Incluso en algunas ocasiones los síntomas son percibidos por primera vez por familiares, mientras que el paciente los niega. Tampoco podemos olvidar las diferencias transculturales entre pacientes de diferentes entornos culturales, circunstancia que también repercute en la psicopatología del síndrome depresivo ([Fernandes da Fonseca, 1987](#)). Todas estas variaciones individuales requieren una evaluación completa en cada paciente. Es importante realizar un diagnóstico riguroso y específico, ya que se trata de un trastorno con una alta incidencia y una importante morbilidad asociada, susceptible de beneficiarse significativamente de un tratamiento adecuado.

Síndrome maniaco

A diferencia del síndrome depresivo, el síndrome maniaco constituye una exaltación de las funciones vitales caracterizado por un estado de *ánimo hipertímico* o aumentado. En el maniaco la alegría no es normal sino patológica e invade todas las funciones psíquicas. En la [tabla 46-9](#) se recogen los criterios diagnósticos para un episodio maniaco según el DSM-IV. El estado de ánimo de un paciente maniaco no siempre es *alegre* o *eufórico*, también puede ser *expansivo* o *irritable*. Los pacientes maníacos presentan una importante sensación de bienestar, se sienten superiores y predominan en ellos los sentimientos *autoexpansivos* y de omnipotencia. En ocasiones aparecen *neotimias*, por las que se creen especiales o elegidos para convertirse en modelos del resto de la humanidad. No es rara la presencia de *síntomas disfóricos*, sobre todo al inicio del cuadro clínico ([Post y cols., 1989](#)). En un síndrome maniaco pueden aparecer *síntomas depresivos* e incluso cuando adquieren gran relevancia pueden conformar un

síntomas depresivos e incluso cuando adquieren gran relevancia pueden constituir un episodio mixto como se analizará en el capítulo correspondiente al trastorno bipolar. La *labilidad emocional* es un síntoma frecuente de la manía y no se debe confundir con una clínica depresiva, sino con una exaltación de los sentimientos. Las *alteraciones de la psicomotricidad* adquieren especial protagonismo en el síndrome maníaco, sobre todo en cuanto a la presencia de un aumento del tono psicomotor a todos los niveles. El paciente se muestra hiperexpresivo, inquieto, intranquilo y en ocasiones presenta importantes cuadros de agitación motora. El *tono de voz* es elevado, apremiante y exagerado. El *lenguaje* es presivo y puede ser tangencial, circunstancial, descarrilado y en ocasiones incoherente. Son pacientes con tendencia a la *verborrea* y a los que les cuesta interrumpir durante su discurso. No es rara la presencia de *neologismos* y *asonancias*.

Tabla 46-9 Síntomas del episodio maníaco según el DSM-IV

1. Período diferenciado del estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos una semana
2. Durante la alteración del estado de ánimo han persistido tres o más de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable):
 - a) Autoestima exagerada o grandiosidad
 - b) Disminución de la necesidad de dormir
 - c) Verborreico o más hablador de lo habitual
 - d) Taquipsiquia o fuga de ideas
 - e) Distraibilidad
 - f) Aumento de la actividad intencionada o agitación psicomotora
 - g) Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (compras irrefrenables con grandes gastos, indiscreciones sexuales, etc.)
3. Los síntomas no cumplen criterios diagnósticos para un episodio mixto
4. La alteración del estado de ánimo es lo suficientemente grave como para provocar un deterioro laboral o en las relaciones con los demás, o provocar hospitalización o la existencia de síntomas psicóticos
5. Los síntomas no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (droga o fármaco) o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo)

La manía presenta evidentes repercusiones en la esfera del pensamiento, tanto en su curso como en su contenido. Diferentes autores han constatado que los trastornos del pensamiento son más frecuentes en los pacientes maníacos que en los esquizofrénicos ([Marengo y cols., 1985](#)). En el síndrome maníaco, a diferencia de lo que ocurre en la bradipsiquia del síndrome depresivo, los pensamientos siguen un curso acelerado (*taquipsiquia*) que incluso puede llegar a *la fuga de ideas* (incoherencia total). El paciente refiere una importante afluencia de pensamientos y de ideas, con dificultad para ordenarlas o para conseguir controlar su curso. Las construcciones gramaticales pierden una estructura lógica, sobre todo en cuanto al verbo, que puede desaparecer o adquirir un papel secundario, y cuando aparece se utiliza preferentemente en las formas del presente en detrimento del pasado o futuro. No es rara la presencia de frases encadenadas por asociaciones de sonidos, rimas o juegos de palabras. En la exploración del contenido del pensamiento de un paciente maníaco es típico encontrar *ideas de grandeza*, incluyendo grandes capacidades y *aumento de planes*, *alta autoestima* y *egocentrismo*. No es raro encontrar sujetos maníacos con ideas *paranoides* o *místico-*

religiosas. Pueden aparecer *síntomas psicóticos*, tanto delirios como alucinaciones (50-75%). Estos síntomas psicóticos pueden ser congruentes o incongruentes con el estado de ánimo, por lo que se plantea el diagnóstico diferencial con la esquizofrenia. En el síndrome maníaco es característico el aumento de las sensopercepciones constituyendo una auténtica *hiperestesia sensorial*, ya que las vivencias perceptivas se sienten más viva e intensamente. Son típicos los trastornos del ritmo sueño-vigilia, sobre todo aparece la *disminución de la necesidad de sueño*. Este síntoma puede ser muy relevante y no es raro encontrar pacientes que no necesitan dormir más de 1 a 3 horas al día sin que esto repercuta en su grado de cansancio o fatiga. En la comida la actitud es irregular, pero se aprecia una tendencia a la hiperfagia sin aumento ponderal, debido posiblemente a la hiperactividad.

Durante un síndrome maníaco pueden aparecer *alteraciones cognoscitivas*, sobre todo en cuanto a la atención y a la concentración, que se traducen en aparentes déficit mnésicos. Sin embargo, la memoria suele estar indemne si no existen grandes distorsiones de la concentración. El paciente experimenta una gran facilidad de evocación, pero estos recuerdos afloran filtrados de tal forma que todos son positivos y egocéntricos. No se falsean los recuerdos sino que sólo se seleccionan los positivos (*hipermnesia selectiva*). No existe alteración de la inteligencia. En algunos casos, cuando la alteración es muy intensa, pueden producirse cuadros confusionales. En la manía hay una alteración del juicio crítico de la realidad. El paciente presenta una importante *distorsión del «insight»*, con negación total o parcial de la enfermedad, así como una incapacidad para tomar cualquier decisión organizada o racional.

El *aspecto* del paciente maníaco es característico, ya que se trata de pacientes con ropas vistosas y coloridas que suelen maquillarse o arreglarse en exceso. En ocasiones descuidan el aspecto personal y portan combinaciones de ropa bizarras o extravagantes. Durante la entrevista siguen un comportamiento peculiar, son intrusivos, indiscretos, excesivamente joviales y pueden mostrarse hiperexcitados e incluso amenazantes y agresivos en ocasiones. Se muestran desinhibidos a todos los niveles, incluso el sexual.

La aparición de un síndrome maníaco en un paciente justifica el diagnóstico de un trastorno bipolar tipo I como veremos en el capítulo correspondiente. Existen cuadros maniformes de menor intensidad que la manía y que configuran un episodio hipomaníaco o hipomanía. En el DSM-IV se establecen unos criterios diagnósticos para la hipomanía que especifican una duración del cambio de estado de ánimo de, por lo menos, 4 días y un cambio en la actividad que los demás puedan observar. A diferencia de la manía, la hipomanía no alcanza la suficiente intensidad para producir un perjuicio importante o para necesitar la hospitalización del paciente.

Síndrome o estado mixto

También denominados manía mixta o manía disfórica, constituyen cuadros clínicos en los que se cumplen concurrentemente características clínicas diagnósticas tanto para un episodio maníaco como para un episodio depresivo mayor. Es decir, de una forma general se pueden definir los estados mixtos como un estado en el que coexisten,

simultáneamente, síntomas depresivos y síntomas maníacos. En la [tabla 46-10](#) se recogen los criterios diagnósticos del DSM-IV para un episodio mixto. Debido a la complejidad de su presentación clínica, todavía se cuestiona si son estados de transición de manía a depresión o viceversa, si están asociados con ciclación ultrarrápida, si son la sobreposición de dos tipos de psicopatología y psicopatogenia: la maníaca y la depresiva, o si son formas graves de manía ([González Pinto y cols., 1999](#)).

Tabla 46-10 Síntomas del episodio mixto según el DSM-IV

1. Se cumplen los criterios diagnósticos tanto para un episodio maníaco como para un episodio depresivo mayor (excepto en la duración) casi cada día durante al menos un período de una semana
2. La alteración del estado de ánimo es lo suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o en las relaciones con los demás, provocar la hospitalización o la existencia de síntomas psicóticos
3. Los síntomas no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (droga o fármaco) o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo)

El síndrome mixto o manía disfórica se caracteriza por una variedad de presentaciones clínicas, ya que pueden predominar unos síntomas maníacos y/o depresivos sobre otros. El paciente puede presentar un cuadro de inquietud psicomotriz, verborrea, taquipsiquia, disminución de la necesidad de sueño, síntomas disfóricos, síntomas ansiosos, labilidad emocional, desesperanza, pesimismo, sensación de malestar, ideas de culpa e inutilidad, así como ideas de muerte. Las ideas autolíticas constituyen un síntoma relevante en estos estados mixtos, ya que presentan un alto riesgo de suicidio. Este síndrome clínico no es homogéneo ya que, como hemos comentado con anterioridad, unos síntomas pueden adquirir mayor trascendencia que otros. Los estados mixtos suponen alrededor del 10-15% del total de los episodios maníacos.

Bibliografía

- Adolphs, R.; Tranel, D.; Damasio, H.; Damasio, A.R., Fear and the human amigdala, *Journal of Neuroscience* **15** (1995) 5879–5891.
- Beck, A.T., *Depression*. (1967) Harper and Row, Nueva York .
- Berrios, G.E., *The history of mental symptoms: descriptive psychopathology since the nineteenth century*. (1985) CUP, Cambridge .
- Berrios, G.E., Descripción cuantitativa y fenómenos psicopatológicos, In: (Editors: Guimón, J.; Mezzich, J.E.; Berrios, G.E.) *Diagnóstico en psiquiatría* (1989) Salvat, Barcelona, pp. 16–19.
- Blanco, M., Psicopatología de la alexitimia, In: (Editors: Luque, R.; Villagrán, J.M.) *Tratado de psicopatología* (2000) Triacastela, Madrid, pp. 225–247.
- Bulbena, A., Psicopatología de la afectividad, In: (Editor: Vallejo, J.) *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría*. (1988) Masson, Barcelona, pp. 221–236.
- CIE-10, *Trastornos mentales y del comportamiento, descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. (1992) Meditor, Madrid .
- Crespo Blanco, J.M., La depresión mayor, In: (Editors: Roca, M.; Cervera, S.; Leal, C.; Baca, E.; Vallejo, J.) *Trastornos del humor* (1999) Editorial Panamericana, Madrid.
- Crespo, J.M., Trastornos de las conductas instintivas, In: (Editor: Vallejo Ruiloba, J.) *Psiquiatría en Atención Primaria* (2005) Ars Medica, Barcelona.
- Damasio, A.R., *Descartes error. Emotion, reason and the human brain*. (1995) Picador, Londres .
- Diccionario de la Lengua Española. Real Academia Española, 1992.
- Dimsdale, J.E., Symptoms of anxiety and depression as precursors to hypertension, *JAMA* **277** (1997) 574–575.
- DSM-IV, *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. (1995) Masson, Barcelona .
- Fernandes da Fonseca, A., Aspetti transculturali delle depressioni, *Minerva Psych.* **28** (1987) 167–170.
- Gastó, C.; Vallejo, J., Biología, In: (Editors: Vallejo Ruiloba, J.; Gastó Ferrer, C.) *Trastornos afectivos. Ansiedad y Depresión 2.* ^a ed. (2000) Masson, Barcelona. pp. 436–468.

- Gastó, C.; Vallejo, J., *Manual del Diagnóstico Diferencial y Tratamiento en Psiquiatría*. 2.^a ed. (2001) Masson, Barcelona .
- George, M.S.; Setter, T.A.; Parekh, P.I.; Herscovitch, P.; Post, R.M., Gender differences in regional cerebral blood flow during transient self induced sadness or happiness, *Biol. Psych.* **40** (1996) 859–871.
- González Pinto, A.; Lalaguna, B.; Pérez de Heredia, J.L.; López Peña, P.; Figuerido, J.L.; Ezcurra, J., Manía disfórica: diferencias con la manía pura, In: (Editors: González Pinto, A.; Gutiérrez, M.; Ezcurra, J.) *Trastorno bipolar*. (1999) Aula Médica, Madrid, pp. 63–69.
- Hornak, J.; y Rolls, E.T.; (1996) Wade, D, Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage, *Neuropsychology*. **34** (1996) 247–261.
- Kleinginna, P.R.; Kleinginna, A.M., A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition, *Motivation and Emotion* **5** (1981) 345–379.
- Liotti, M.; Mayberg, H.S.; Brannan, S.K.; *et al.*, Differential limbic-cortical correlates of sadness and anxiety in healthy subjects: implications for affective disorder, *Biological Psychiatry* **48** (1) (2000) 30–42.
- Mac Kinnon, R.A.; Yudofsky, S.C., *The psychiatric interview in clinical practice*. (1986) Lippincot, Filadelfia
- Marengo, J.; Harrow, M., Thought disorder. A function of schizophrenia, mania or psychosis? *J. Nerv. Ment. Dis.* **173** (1985) 35–41.
- Martín Santos, R.; Pérez, G.; Bulbena, A., Afectividad y emociones: ansiedad y angustia, In: (Editors: Luque, R.; Villagrán, J.M.) *Tratado de psicopatología*. (2000) Triacastela, Madrid, pp. 147–165.
- Mayberg, H.S.; Liotti, M.; Brannan, S.K.; *et al.*, Reciprocal limbic-cortical function and negative mood converging pet findings in depression and normal sadness, *Am. J. Psychiatry*. **156** (1999) 675–682.
- Mayberg, H.S., Mapping mood: an evolving emphasis on frontal-limbic interactions, In: (Editors: Stuss, D.T.; Knight, R.T.) *Principles of frontal lobe function* (2002) Oxford University Press, Nueva York , pp. 376–391.
- Olivares, J.M., Afectividad y estado de ánimo: tristeza, apatía, anhedonia, In: (Editors: Luque, R.; Villagrán, J.M.) *Tratado de psicopatología*. (2000) Triacastela, Madrid, pp. 167–185.
- Olivares, J.M., Aspectos clínicos y neurobiológicos de la anhedonia, *Psiquis*. **16** (1995) 32–40.
- Olivares, J.M., Aspectos neurobiológicos de la anhedonia, *Psiqu. Biol.* **2** (1995) 24–29.
- Papez, J.W., A proposed mechanism of emotion, *Arch. Neurol. Psychiatry* **38** (1937) 725–743.
- Paykel, E., *Handbook of affective disorders*. 2.^a ed. (1992) Churchill Livingstone, Edimburgo .
- Pekrum, R., *Emotion, motivation ud personlickeit*. (1988) Psychologie Verlags Union, Munich .
- Phillips, M.L.; Drevets, W.C.; Rauch, S.; *et al.*, Neurobiology of emotion perception II: implications for major psychiatric disorder, *Biol. Psychiatry*. **54** (5) (2003) 515–528.
- Pi Suñer, A., *Sistema neurovegetativo*. (1954) Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana, México .
- Post, R.M.; Rubinow, D.R.; Uhde, T.; Roy Byrne, P.; Linnoila, M.; Rosoff, A.; *et al.*, Dysphoric mania. Clinical and biological correlates, *Arch. Gen. Psychiatry*. **46** (1989) 353–358.
- Ramos Brieva, J., Instrumentos de medida de la depresión, In: (Editors: Ayuso, J.L.; Saiz, J.) *Depresión: visión actual* (1997) Aula Médica, Madrid, pp. 97–138.
- Rojas, E., *Psicopatología de la depresión*. (1984) Salvat Editores, Barcelona .
- Schneider, K., *Psicopatología clínica (reimpresión)*. (1997) Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid .
- Scharfetter, E., *Introducción a la psicopatología general*. (1988) Ediciones Morata, Madrid .
- Vieta, E., Trastornos bipolares, In: (Editors: Gastó, C.; Vallejo, J.) *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. (2000) Masson, Barcelona, pp. 328–379.
- Whalen, P.J.; Rauch, S.L.; Etkoff, N.L.; McInerney, S.C.; Lee, M.B.; Jenicke, M.A., Masked presentations of emotional facial expressions modulate amigdala activity without explicit knowledge, *J. Neurosc.* **18** (1998) 411–418.
- Zarin, D.A.; Earls, F., Diagnostic decision making in psychiatric, *Am. J. Psychiatry*. **150** (1993) 197–198.

Capítulo 47. Psicopatología de la psicomotricidad

J.M. Menchón

Puntos clave

- Las áreas cerebrales relacionadas con la actividad motora están ampliamente distribuidas a lo largo del cerebro e implican estructuras diversas, entre las cuales cabe destacar la corteza cerebral y los ganglios basales.

- Muchas de las áreas cerebrales implicadas en la psicomotricidad también desempeñan funciones de tipo cognitivo y emocional.
- La agitación puede ser debida a trastornos mentales orgánicos, estar relacionada con el consumo de sustancias o aparecer en trastornos con síntomas psicóticos; la agitación que se presenta en trastornos de personalidad o ante situaciones vitales estresantes agudas suele ser transitoria y menos grave.
- Las discinesias tardías se han asociado predominantemente a la utilización de antipsicóticos.
- En los trastornos del estado de ánimo, el aumento de la actividad psicomotora está más asociada a la manía, mientras que en la depresión predominan el enlentecimiento o retardo psicomotor.

Introducción

En la vida diaria solemos hacernos una «impresión» de las demás personas aunque no las conozcamos a partir de la observación de aspectos como los gestos, posturas y comportamiento en general. Esta «impresión» nos lleva a presuponer características de cómo es o cómo se encuentra una persona determinada, como por ejemplo, si está alegre o triste, si puede ser arrogante o tímida, si se encuentra nerviosa, preocupada o aparentemente tranquila, etc. En consecuencia, establecemos un nexo entre aspectos externos y características internas de la persona, es decir, con los factores psicológicos (como las emociones que la persona puede sentir o el tipo de cogniciones que pueda pensar). Estos aspectos externos incluyen, entre otros, la forma de moverse, los gestos y posturas de la persona, esto es, la psicomotricidad.

Esta vinculación entre la psicomotricidad y factores psicológicos es más evidente cuando las personas padecen trastornos psicopatológicos, los cuales en muchas ocasiones se manifiestan con alteraciones psicomotoras.

Las alteraciones psicomotoras pueden considerarse desde dos perspectivas diferentes. Una es considerarlas desde la perspectiva neurológica, como signos neurológicos, de naturaleza orgánica, y que representan disfunciones de las estructuras y circuitos que gobiernan la psicomotricidad. Otra perspectiva es considerar estas manifestaciones como reflejo de actitudes y procesos psicológicos. Aunque esta división puede tener su vertiente utilitaria (p. ej., al explorar un paciente nos facilita considerar si las alteraciones psicomotoras que observamos corresponden a un trastorno de naturaleza primariamente neurológica o primariamente psicopatológica), no obstante, esta división no deja de ser algo artificiosa. De hecho, como se mostrará más adelante, diversas estructuras y circuitos cerebrales están implicados tanto en el control de funciones psicomotoras como en la modulación de aspectos cognitivos y emocionales. Esta relación se refleja a nivel clínico por la frecuencia en que pacientes con enfermedades neurológicas que cursan con trastornos del movimiento presentan alteraciones psicopatológicas (p. ej., enfermedad de Parkinson y depresión; corea de Huntington y síntomas psicóticos) y, de forma recíproca, pacientes con trastornos psiquiátricos presentan alteraciones del movimiento (p. ej., depresión y

enlentecimiento psicomotor, esquizofrenia y estereotipias).

El estudio de la psicopatología de la motricidad abarca la actividad motora que se refleja en la actitud, gestos, mímica y movimientos tanto aislados como combinados, voluntarios o involuntarios, del ser humano.

Bases neuroanatómicas y funcionales de la actividad psicomotora

Muchas áreas cerebrales están implicadas de una manera directa o indirecta en funciones relacionadas con la actividad motora. Entre las más importantes hay que destacar los ganglios basales y la corteza cerebral. Desde el punto de vista funcional, no sólo son importantes las estructuras relacionadas con la actividad motora sino también las conexiones entre estas estructuras, que constituyen circuitos neuronales.

A nivel cortical, en el lóbulo frontal están las áreas motoras, situadas en la parte anterior a la cisura central, que son las que inician el movimiento voluntario corporal. El área premotora, situada de forma anterior a la motora, lleva a cabo un control del funcionamiento motor complejo. Esta área, junto con la área motora suplementaria y campos oculares frontales, constituyen las áreas de asociación motora. En las regiones prefrontales, que están en la parte más anterior del lóbulo frontal, se lleva a cabo el nivel más alto de integración motora y permite dar respuestas complejas ajustadas al entorno; estas regiones también gobiernan las funciones intelectuales superiores como el razonamiento, el juicio y el pensamiento abstracto.

Los ganglios basales están constituidos esencialmente por los núcleos caudado, putamen (se denomina estriado al conjunto de estas dos estructuras junto con el núcleo *accumbens*) y *globus pallidus*; otros núcleos funcionalmente relacionados con ellos son el núcleo subtalámico, el núcleo rojo y la sustancia negra. Estas estructuras son parte esencial de las vías eferentes y modifican los impulsos del córtex motor. Este complicado sistema elabora e integra la actividad motora voluntaria compleja para realizar movimientos finos. También se encarga de habilidades motoras que han pasado a ser automáticas. Lesiones en los ganglios basales causan movimientos involuntarios, alteraciones en el tono muscular, pérdida de los movimientos asociados y automáticos, enlentecimiento de los movimientos y pérdida de la expresión facial.

Los ganglios basales reciben aferencias procedentes de áreas corticales sensitivo-motoras que constituyen las fibras corticoestriadas. También reciben aferencias procedentes del tálamo que constituyen las conexiones talamoestriadas. Asimismo, recibe fibras de la *pars compacta* y de la *pars reticular* de la sustancia negra, constituyendo las fibras nigroestriadas. De hecho, la sustancia negra envía fibras al núcleo caudado, putamen, *globus pallidus*, tálamo, corteza frontal, amígdala, tubérculo cuadrigémino superior y tubérculo olfatorio. Aparte de estas vías eferentes de la sustancia negra, los ganglios basales también envían fibras a las regiones corticales y al diencefalo (constituido por el tálamo, el hipotálamo y el epitálamo).

Los ganglios basales han estado implicados en prácticamente todos los trastornos del movimiento y tienen conexiones neuronales recíprocas con las áreas motoras

movimiento y tienen conexiones neurales recíprocas con las áreas motoras suplementarias y con el córtex motor a través del tálamo. Las conexiones corticales de los ganglios basales, no obstante, se extienden prácticamente a todas las regiones corticales. Se les han asignado funciones de mantenimiento de la postura, exclusión de estados no deseados (como pensamientos intrusivos, alteraciones del humor) y terminación de estados para iniciar otros nuevos (levantarse de una silla, empezar a deambular, cambio del foco central de la concentración).

Se han descrito circuitos funcionales que conectan diversas estructuras cerebrales. Dentro de estos circuitos destacan los que proceden del córtex cerebral hacia los ganglios basales, posteriormente se dirigen al tálamo y retornan al córtex cerebral ([fig. 47-1](#)). Estos circuitos circulan de forma paralela pero en gran medida segregada, tanto estructural como funcionalmente. Cada circuito se origina en un área específica del córtex y se envían fibras al estriado (caudado, putamen, núcleo *accumbens* o estriado ventral), desde donde parten eferencias hacia el pálido y sustancia negra, posteriormente al tálamo y finalmente retornan al córtex. Se han descrito cinco circuitos principales:

1. Somatomotor, que se origina en áreas premotora, motora, motora suplementaria y somatosensorial.
2. Oculomotor, que se origina principalmente en áreas visuales frontales y suplementarias.
3. Dorsolateral prefrontal, que se origina en el córtex dorsolateral prefrontal.
4. Orbitofrontal prefrontal, que se origina en córtex orbitofrontal prefrontal.
5. Cingulado anterior, que se origina en la área del mismo nombre.

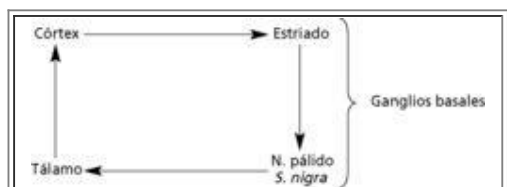


Figura 47-1

Esquema de los circuitos córtico-basales.

Cada uno de estos circuitos, como se ha mencionado anteriormente, discurre de forma paralela pero en gran parte segregada, conectándose con áreas específicas y diferenciadas de los ganglios basales y del tálamo. Asimismo, a estos circuitos se les atribuyen tareas funcionales distintas, como son somatomotoras, oculomotoras, cognitivas y emocionales. Sin embargo, existen otros circuitos dentro de los ganglios basales, denominados por algunos autores como circuitos estriados accesorios y que modulan estos circuitos principales: cuerpo estriado → núcleo pálido → tálamo → cuerpo estriado; núcleo pálido → núcleo subtalámico → núcleo pálido; cuerpo estriado → sustancia negra → cuerpo estriado.

El estudio de estos circuitos ha llevado a considerar que los ganglios basales no sólo tienen una función moduladora de las funciones motoras sino que también desempeñan funciones cognitivas y afectivas. Por ejemplo, un circuito con proyecciones desde el córtex paralímbico hacia el núcleo *accumbens* tiene relación con funciones afectivas y motivacionales; otro circuito, procedente del córtex sensoriomotor que va hasta el putamen tiene funciones sensoriomotoras; desde el córtex orbitofrontal se proyectan vías hacia la parte ventromedial del núcleo caudado que constituyen el circuito cognitivo ventral y al que se le atribuyen la modulación de operaciones en relación al contexto ambiental y mediatiza la inhibición de respuestas; las proyecciones desde el córtex prefrontal dorsolateral a la porción dorsolateral del núcleo caudado constituyen el circuito cognitivo dorsal que mediatiza la memoria de trabajo y en otras funciones ejecutivas. Debido a que estos circuitos realizan funciones distintas, es probable que los trastornos mentales que presenten alteraciones en estas funciones se relacionen con alteraciones en el circuito correspondiente. Por ello se han estudiado estos circuitos y algunos de ellos han sido implicados en trastornos psiquiátricos determinados, como, por ejemplo, el prefrontal dorsolateral en la esquizofrenia, el orbitofrontal en el trastorno obsesivo-compulsivo o el cíngulo anterior en trastornos del estado de ánimo.

Por otra parte, se han hallado interconexiones masivas entre áreas corticales, el sistema límbico y el sistema extrapiramidal. Estos circuitos corticoestriadolímbicos sugieren que los ganglios basales pueden desempeñar un papel en determinar los parámetros neurofisiológicos básicos que gobiernan la iniciación, el desarrollo y la expresión tanto del pensamiento como del movimiento.

Estas conexiones entre diversas estructuras cerebrales pueden explicar los hallazgos clínicos en los que observamos la coincidencia de manifestaciones motoras y alteraciones cognitivas o emocionales. En consecuencia, numerosos trastornos del movimiento se asocian a alteraciones del humor. Por ejemplo, los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan con alta frecuencia (entre el 20 y el 90%, según estudios) cuadros depresivos; los accidentes cerebrovasculares también se asocian con mayor frecuencia (alrededor de un 25-30% de los pacientes) de la que cabría esperar a depresión e incluso está descrita una cierta asociación también con episodios de manía. De forma recíproca, alteraciones de la psicomotricidad suelen estar presentes en trastornos psiquiátricos, como por ejemplo la catatonía en la esquizofrenia, la hipercinesia en la manía o el enlentecimiento psicomotor en la depresión. Estas evidencias clínicas sugieren que hay una interrelación entre los sistemas neuronales que gobiernan el movimiento y los sistemas neuronales que pueden dar lugar a trastornos mentales, lo que implica una interconexión funcional entre estos sistemas.

Además de las áreas corticales y los ganglios basales, otras estructuras cerebrales también han sido implicadas en la regulación de la actividad motora. Por ejemplo, el diencefalo (que está constituido por estructuras relacionadas con la expresión emocional como el hipotálamo) y el tronco cerebral son importantes tanto para el funcionamiento emocional y neurovegetativo como para el control integrado del movimiento. Más recientemente se ha considerado que el cerebelo, una estructura

MOVIMIENTO. Más recientemente se ha considerado que el cerebelo, una estructura también relacionada con la integración y coordinación del movimiento voluntario e involuntario, puede desempeñar funciones de modulación de procesos cognitivos y emocionales. En esta línea, se supone que el cerebelo interviene en funciones como la memoria de trabajo, funciones ejecutivas, capacidades visuoespaciales, procesamiento lingüístico, memoria, atención y modulación emocional. El cerebelo, al parecer, es capaz de detectar, evitar y corregir discrepancias entre el objetivo propuesto y el percibido en la interacción del organismo con el entorno. El cerebelo, al igual que puede modular el ritmo, la fuerza y precisión de los movimientos, parece que también es capaz de regular la velocidad, la calidad, la consistencia y la adecuación de procesos cognitivos o mentales. El aumento de los estudios sobre el cerebelo ha llevado a relacionarlo (en concreto el vermis anterior) con la esquizofrenia, un trastorno en el que se considera que las alteraciones principales residen en los lóbulos frontales.

También es interesante señalar que los sistemas de neurotransmisión presuntamente alterados en diferentes trastornos psiquiátricos son sistemas importantes en el control del movimiento. Entre estos sistemas se deben destacar el dopaminérgico, noradrenérgico, colinérgico, serotoninérgico, gabaérgico y opioide. Por ejemplo, tanto la depresión como la hipocinesia se han relacionado con una disminución de la actividad noradrenérgica o un aumento de la actividad colinérgica. Estos sistemas de neurotransmisión están organizados en estructuras neuroanatómicas discretas pero interconectadas y algunas de estas estructuras son importantes en el control del humor y del movimiento.

En conclusión:

1. Las áreas cerebrales relacionadas con la actividad motora están ampliamente distribuidas a lo largo del cerebro e implican estructuras diversas.
2. Muchas de estas áreas también realizan o modulan funciones de tipo cognitivo y afectivo (o emocional).
3. En los últimos años las investigaciones acerca de la anatomía y funciones de los ganglios basales han ampliado su importancia más allá de las clásicas funciones motoras y en la actualidad se considera que son importantes también en la modulación de fenómenos emocionales así como de funciones cognitivas. Asimismo, también el cerebelo ha sido implicado en modulación de funciones cognitivas y afectivas que se extienden más allá de la modulación de la actividad motora.
4. Los circuitos cerebrales constituyen la organización funcional que conecta las diversas áreas y estructuras cerebrales. La alteración de estos circuitos o la alteración de alguna de las estructuras perteneciente a estos circuitos pueden dar lugar a disfunciones.

La importancia de tener en cuenta la presencia de estos circuitos neuronales es que alteraciones de estructuras del circuito pueden dar lugar a alteraciones en el funcionamiento de otras estructuras que también pertenezcan al mismo circuito. Por ello, se ha sugerido que los trastornos del movimiento se pueden considerar como

manifestaciones motóricas de disfunción en redes neuronales.

Agitación psicomotora

La agitación es un estado de marcada inquietud psicomotora en el cual hay un aumento incontenible de la motilidad y sensación de tensión interna. En casos extremos se manifiesta como furor. El paciente se mueve constantemente sin objetivo o bien mueve sus miembros sin desplazarse. El paciente puede empujar todo aquello que se le pone por delante, grita, chilla, lloriquea o ríe. La intensidad varía de leve (inquietud psicomotora) a muy intensa. Puede incluso llegar a la agresión, esto es, una conducta dirigida a apartar, ofender o provocar daño. En otros casos, la actividad es improductiva y repetitiva.

La agitación no es en sí misma un diagnóstico, sino una conducta que puede ser manifestación de un trastorno psiquiátrico. La agitación puede aparecer en trastornos mentales orgánicos, en relación al consumo de sustancias, en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, en trastornos afectivos (sobre todo en la manía, más rara vez como depresión agitada), en trastornos de tipo caracterial (trastornos de personalidad) y en reacciones psicógenas (agitación reactiva a circunstancias adversas).

Los trastornos mentales orgánicos constituyen una causa frecuente y grave de trastornos de conducta y agitación. La característica esencial de estos síndromes son anomalías psicológicas o de conducta que se asocian a una disfunción cerebral transitoria o permanente. Son trastornos en los que existe una causa orgánica responsable de la alteración. La causa puede ser primaria, como en el caso de enfermedades, lesiones o daños que afectan al cerebro de un modo directo y selectivo (tumores cerebrales, accidentes cerebrovasculares), o secundaria, como en el caso de enfermedades sistémicas y trastornos que afectan a varios órganos o sistemas del cuerpo, entre ellos el cerebro (p. ej., insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, hipercapnia). En estos casos es frecuente que la agitación sea un síntoma más de un síndrome confusional (o *delirium*, término que no debe confundirse con el término «delirio» que se refiere a idea delirante). Ante un cuadro de agitación psicomotora es importante considerar la presencia de este grupo de causas orgánicas y llegar a su diagnóstico (o a descartarlas), dado que pueden ser particularmente graves.

Otro grupo de causas de agitación son las relacionadas con el consumo de sustancias. El síndrome de abstinencia al alcohol o las intoxicaciones por alcohol, cocaína, anfetaminas o fenciclidina pueden ocasionar cuadros de agitación. Asimismo, todos los fármacos que puedan producir un síndrome confusional (*delirium*) también pueden manifestarse con agitación psicomotora.

Otro gran grupo de pacientes con agitación psicomotora son los pacientes con trastornos que cursan con síntomas psicóticos. Dentro de éstos hay que destacar la esquizofrenia. En estos casos, la agitación no se relaciona tanto con alteraciones del nivel de conciencia (como en los síndromes confusionales) sino con la presencia de síntomas psicóticos, en particular de ideas delirantes. Los trastornos afectivos, en particular la manía (un estado de hipertimia o euforia extrema) también pueden

particular la manía (un estado de hiperumia o euforia extrema), también pueden presentar estados de agitación psicomotora muy marcada. La agitación puede ser consecuencia de la ideación delirante de persecución o de perjuicio y en otras ocasiones puede deberse a un humor tan eufórico que conduce a la excitación. Menos frecuente es observar una agitación en depresiones aunque también se puede presentar (depresión agitada).

Otro grupo de trastornos que pueden presentar agitación son sujetos con trastornos de personalidad y como forma de reacción ante situaciones vitales estresantes agudas. Los trastornos de personalidad que más frecuentemente presentan agitación psicomotora son los trastornos antisocial, límite e histriónico. En estos casos suele haber un desencadenante, la agitación es transitoria y desde el punto de vista psicopatológico son menos graves. Asimismo, la agitación puede presentarse como forma de reaccionar ante situaciones o circunstancias adversas, como pérdida de un ser querido o una disputa conyugal; en estos casos también suele haber un trastorno de personalidad subyacente.

Disminución de la actividad psicomotora

La actividad psicomotora varía de un individuo a otro y también de un momento a otro dentro de un mismo individuo. El grado de expresividad, o de movimientos expresivos, depende en parte de las emociones que tiene en un particular momento cada persona. No obstante, la expresividad no sólo varía intraindividual e interindividualmente sino que también hay diferencias de un ámbito sociocultural a otro. Hay ámbitos socioculturales en los que las emociones y sentimientos se expresan de una manera más importante, mientras que en otros ámbitos la expresión está más restringida. Por tanto, la exploración de la psicomotricidad debe ser contextualizada en el ámbito sociocultural del que procede el individuo.

Enlentecimiento o retardo psicomotor

Para referirse a un enlentecimiento de la actividad psicomotora se utilizan diversos términos que se refieren a conceptos equivalentes. El término retardo psicomotor es prácticamente equivalente al enlentecimiento y se refiere a un progresivo enlentecimiento de la actividad mental y motora, evidenciada por mayor latencia en las respuestas, una disminución en la velocidad del pensamiento y del habla y una menor actividad motora espontánea, así como también una menor expresividad o reducción en la mímica (hipomimia y amimia). El término bradicinesia es similar pero enfatiza más el enlentecimiento motor. La facies puede dar la impresión de una máscara por su falta de expresividad, el parpadeo es mínimo y el lenguaje monótono. Si llega hasta la inmovilidad (acinesia), como ocurre en los casos de estupor, la persona, aunque está vigil, no come, puede dejar de hacer sus necesidades o mostrar una incontinencia y su aspecto puede ser tanto de indiferencia como de tensión interna.

El enlentecimiento psicomotor se puede observar en una variedad de trastornos mentales orgánicos. Por ejemplo, una encefalitis, la enfermedad de Huntington, un

tumor cerebral o la enfermedad de Parkinson pueden cursar con un notable enlentecimiento psicomotor. También la intoxicación por algunos sedantes, como los barbitúricos, puede presentarse con cuadros de enlentecimiento psicomotor.

En las depresiones, en particular cuando son de una intensidad grave, se puede detectar un retardo psicomotor que puede llegar a una inhibición psicomotora completa. En los pacientes con depresión puede observarse la denominada facies en forma de «omega» por la similitud con la letra griega correspondiente. Consiste en la forma de un pliegue de la frente, por encima de la raíz de la nariz, que se produce por una actividad aumentada del músculo superciliar (músculo *corrugator*) de forma bilateral. La presencia de este signo suele asociarse a un enlentecimiento psicomotor y, como se ha mencionado, a depresiones de gravedad más intensa. En casos de inhibición psicomotora importante en la depresión puede ser difícil de distinguirlos de la catatonía. En la [tabla 47-1](#) se exponen los síntomas que son considerados por escalas de evaluación del enlentecimiento.

Tabla 47-1 Aspectos que se evalúan en diversas escalas de enlentecimiento y alteraciones psicomotoras en la depresión

Aprensión facial
Inmovilidad facial
Inmovilidad corporal
Postura hundida
Movimiento enlentecido
Enlentecimiento en la marcha
Enlentecimiento en movimientos de tronco y extremidades
Enlentecimiento en movimientos de cuello y cabeza
Retraso en la actividad psicomotora
Retraso en la respuesta verbal
Respuestas verbales acortadas
Modulación de la voz
Volumen de voz reducido
Enlentecimiento del ritmo del lenguaje
Fluencia verbal y del lenguaje
Ausencia de interacción
Ausencia de reactividad
Atención disminuida
Pobreza de asociaciones
Disminución del lenguaje espontáneo
Experiencia subjetiva de rumiación
Percepción de enlentecimiento del tiempo
Menor concentración

Mutismo

En el mutismo, el paciente se mantiene callado y no emite sonidos. Sin embargo, está

vigil, consciente y entiende órdenes. Puede escribir de forma coherente y la expresión corporal puede estar conservada. Trastornos en los cuales puede presentarse el mutismo son los trastornos depresivos, en estados catatónicos, esquizofrenia. El mutismo también puede aparecer debido a lesiones, principalmente de fosa posterior que afectan al cerebelo.

El mutismo acinético (también llamado «coma vigil») es una forma de mutismo que se asocia un estado de inmovilidad aunque la persona se mantiene alerta (que se evidencia por los movimientos de seguimiento de los ojos), lo que lo diferencia del estupor. El mutismo acinético se puede presentar en personas con lesiones (habitualmente tumores) en el diencéfalo o en el tronco cerebral (por afectación de la formación reticular), lesiones bilaterales del lóbulo frontal y mesodiencefálicas o en el cerebelo, así como también en la hidrocefalia obstructiva, en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en accidentes cerebrovasculares, en la leucoencefalopatía multifocal progresiva por VIH o inducido por baclofeno. La descripción clásica de [Cairns en 1941](#) (que fue quien introdujo el término) es de un estado de aparente alerta junto con una ausencia de casi todas las funciones motoras, incluyendo lenguaje, gestos y expresión facial, y fue descrito en una paciente con un quiste epidermoide del tercer ventrículo. La mirada sigue a los objetos, y dirigir la mirada hacia ruidos y el paciente puede aparentar realizar un esfuerzo para hablar pero no habla o sólo dice algunos monosílabos; ante la repetición de órdenes sencillas, en ocasiones realiza algún movimiento, lento, para ejecutarlas. El mutismo acinético puede formar parte o evolucionar hacia un síndrome apático, esto es, el paciente está en coma vigil, no sigue con la mirada objetos, no hay ningún tipo de respuesta a los estímulos y muestra patrones motores primitivos (chupeteo, automatismos). Este estado es consecuencia de una lesión de las áreas asociativas y secundarias sensoriomotoras, que puede estar causado por estados de anoxia, intoxicación por monóxido de carbono, encefalitis o traumatismos craneales. El mutismo acinético puede parecerse a la catatonía pero carece de otras características que suelen aparecer en ésta como manierismos, estereotipias, flexibilidad cética y la posición catatónica.

En el mutismo electivo (o mutismo selectivo) la persona, habitualmente niños, rehúsa hablar en determinadas situaciones sociales, lo que se puede asociar a timidez.

Negativismo

El negativismo se refiere a aquella actitud por parte del paciente de oposición a los movimientos que se le ordenan. Se distingue un negativismo pasivo, en el que la resistencia no es activa (p. ej., mantiene los ojos cerrados ante las preguntas), y un negativismo activo en el que el paciente muestra una resistencia y oposición activa haciendo incluso lo contrario de lo que se les pide. Con frecuencia, el negativismo tiene como fundamento una consciencia de actividad del Yo amenazada.

Estupor

El estupor es un estado de disminución de la reactividad a los estímulos que se puede

El estupor es un estado de disminución de la reactividad a los estímulos que se puede acompañar de una cierta disminución de la conciencia del entorno. Cuando no hay una alteración de la conciencia, a veces se utiliza de forma equivalente a mutismo. Cuadros de estupor pueden aparecer en diversos trastornos.

Estupor en trastornos mentales orgánicos

El estupor puede aparecer en pacientes con trastornos mentales debidos a sustancias o a enfermedades médicas (clásicamente conocidas como reacciones exógenas agudas) como, por ejemplo, la encefalitis. En estos pacientes suele haber una mayor alteración de la conciencia. Esta etiología de algunos cuadros de estupor demuestra la importancia de realizar una evaluación orgánica y neurológica de los pacientes en estado de estupor.

Estupor catatónico

Se describe más adelante en el apartado de catatonía.

Estupor depresivo

En depresiones graves la inhibición psicomotora puede llegar a ser tan importante que el paciente se queda inmóvil y callado. El paciente está vigil, lo que se evidencia por la mirada y la musculatura tensa, pero la claridad de la conciencia puede estar disminuida. Internamente suele acompañarse de un estado de angustia marcado, sentimientos de culpa, sentimientos de ausencia de energía vital y carencia de impulsos. Estos estados pueden requerir alimentación artificial dado el riesgo de deshidratación y desnutrición. Aunque la actividad psicomotora de algunos pacientes depresivos estuporosos esté marcadamente enlentecida, pueden estar extremadamente ansiosos.

Estupor psicógeno

El estupor psicógeno puede aparecer de forma reactiva a circunstancias ambientales particularmente estresantes, sobre todo en situaciones de terror o pánico, en las que el paciente se «queda paralizado» por el miedo.

Catatonía

Enlentecimiento psicomotor importante con inmovilidad. En su definición original una característica relevante era la presencia de la rigidez catatónica, en la cual la postura se mantiene fija, de forma continuada, con rigidez muscular asociada y resistente al cambio. El paciente se mantiene vigil, aunque inmóvil y parece ser indiferente al entorno. En general, se asocia un negativismo oponiéndose con fuerza a los intentos de forzar movimientos pasivos por parte del examinador, aunque en algunos casos se ha descrito la obediencia automática, en la que el paciente cambia la postura si se le ordena. Clásicamente, los estados catatónicos con rigidez muscular se han atribuido a formas de esquizofrenia (esquizofrenia catatónica). En pacientes con este último tipo de esquizofrenia, los movimientos expresivos están alterados. El paciente presenta una facies inexpresiva y rígida y sólo los ojos parecen algo más expresivos. No obstante, estos estados catatónicos han ido desapareciendo de la clínica habitual, y es cada vez

más raro en países industrializados atender a pacientes que los presenten.

La catatonía también se ha referido para estados de importante agitación, la denominada catatonía agitada. El paciente está extremadamente agitado, inquieto, hiperactivo, sin un propósito u objetivo definido en esta hiperactividad y no se ve influido por el entorno. Una forma especialmente grave es la denominada catatonía letal de Stauder (1934), en la que el paciente presenta agitación psicomotora, conductas autolesivas y obnubilación de la conciencia, que evoluciona en pocos días hacia un estado de postración, rigidez muscular y mutismo, situación que puede llevarle al fallecimiento en pocos días.

Sin embargo, en la actualidad el concepto de catatonía se ha ampliado para referirse a estados que presentan diversas anomalías psicomotoras importantes. Este concepto ampliado de catatonía incluye manifestaciones de alguno de los síntomas siguientes: inmovilidad motora (en forma de estupor o de cataplejía), actividad motora excesiva (equivalente a la agitación catatónica y en la que, por el contrario a la inmovilidad, presenta un estado de agitación sin objetivo aparente y que no se ve influida por estímulos externos), negativismo extremo o mutismo, movimientos voluntarios peculiares (como estereotipias, manierismos, adopción de posturas extravagantes, gesticulación exagerada), ecolalia (repetición patológica de palabras o frases aparentemente sin sentido justo después de haberlas oído de otra persona) o ecopraxia (imitación repetitiva de movimientos de otra persona). Este concepto más amplio ha llevado a un ligero aumento de los diagnósticos que cursan con catatonía como característica asociada.

La catatonía no es un diagnóstico en sí mismo sino que es una característica que puede aparecer en diversos trastornos, entre los que se incluyen la esquizofrenia, los trastornos del estado de ánimo (depresión y trastorno bipolar o psicosis maníaco-depresiva), así como también en enfermedades neurológicas (como en la encefalitis). Efectos secundarios de fármacos pueden causar manifestaciones similares a las de la catatonía al cursar con rigidez muscular, en particular el síndrome neuroléptico maligno (efecto colateral raro pero potencialmente grave de los neurolépticos) o la hipertermia maligna (atribuida a agentes anestésicos halogenados). También algunas distonías musculares debidas a los neurolépticos pueden causar síntomas que en ocasiones se han confundido con la catatonía.

Otros trastornos del movimiento

Manierismos

Los manierismos son posturas o movimientos voluntarios realizados de forma repetida, cuyo resultado final resulta extravagante, afectado o idiosincrático. Las posturas o los movimientos tienen una finalidad pero son tan pronunciados, extravagantes o afectados que un observador externo los considera como inusuales. Ejemplos pueden ser movimientos inusuales de la mano al saludar a otros o al escribir, o el uso extraño de palabras o expresiones.

Estereotipias

Las estereotipias son repeticiones continuas de movimientos (gestos, posturas) o de palabras o frases que no tienen una finalidad. Las palabras o frases pueden ser comprensibles o no tener significado aparente. Los movimientos pueden ser simples (como golpetear con los dedos, balancearse con el cuerpo) o complejos, pero también carecen de una finalidad, aunque puedan ser reminiscentes de alguna. Los movimientos son intencionales pero sin finalidad aparente y no son funcionales.

Las estereotipias son un síntoma que se asocia en general a enfermedades mentales mayores y enfermedades de carácter neuropsiquiátrico.

Dentro de las enfermedades mentales, la estereotipia es muy característica de la esquizofrenia. Las estereotipias que aparecen en la esquizofrenia suelen ser de tipo complejo. Aparte de la esquizofrenia, también se han descrito en algunos otros trastornos que cursan con síntomas psicóticos, como en episodios maníacos. Algunos autores consideran que los movimientos estereotipados pueden representar un significado inconsciente.

Otro grupo de trastornos en que aparecen estereotipias son enfermedades neuropsiquiátricas como la demencia, la encefalitis o en estados confusionales agudos. Las estereotipias también pueden manifestarse en retrasos mentales, en el autismo y en otros trastornos generalizados del desarrollo (como el trastorno de Rett, el trastorno desintegrativo infantil o el trastorno de Asperger). En estos grupos de trastornos con mayor implicación neurológica y que refleja una desintegración del sistema neurológico, las estereotipias suelen ser más simples (p. ej., resoplar o frotar). En algunos niños las estereotipias pueden ser tan importantes que se diagnostican como trastorno de movimientos estereotipados, caracterizado por un comportamiento motor repetitivo, aparentemente impulsivo, y no funcional, y las estereotipias pueden incluir agitar las manos, balancearse, jugar con las manos, golpetear con los dedos, girar objetos, dar cabezazos, morderse, pincharse la piel o los orificios corporales, o golpear distintas partes del propio cuerpo y, a veces, puede dar lugar a lesiones corporales.

Movimientos estereotipados también pueden aparecer en el contexto del consumo de diversos tóxicos. Por ejemplo, la intoxicación por anfetaminas, por cocaína o por otros estimulantes del sistema nervioso central puede inducir la aparición de movimientos estereotipados.

La diferencia entre una estereotipia y un tic es que en la estereotipia subyace un carácter más intencional y, aunque sin finalidad expresa, recuerda movimientos con finalidades concretas aunque sean simples, mientras que en el tic (p. ej., un parpadeo) el movimiento es repetitivo, simple y no es intencional (se considera movimiento involuntario). Además, las estereotipias suelen tener un movimiento más rítmico. En general, las diferencias suelen ser claras dado que la estereotipia son movimientos no tan simples como los tics, aunque la diferenciación entre un tic complejo y una estereotipia pueda ser más difícil.

estereotipia puede ser más única.

Catalepsia

En raras ocasiones se observa que un paciente adopta una postura y se mantiene durante largo tiempo inmóvil. El mantenimiento rígido de una postura no natural durante mucho tiempo se ha denominado catalepsia o estereotipia postural. Estos pacientes pueden perseverar en posiciones peculiares en las que se les ha colocado mediante un movimiento pasivo y se comportan como si fuesen «de cera», por lo que se ha denominado flexibilidad cérica. La catalepsia es muy rara en la actualidad y cuando se observa suele ser predominantemente en pacientes con esquizofrenia.

Las estereotipias reflejan alteraciones graves del sistema nervioso central. Sin embargo, la presencia de estereotipias no sólo está relacionada con alteraciones graves del sistema nervioso central, dado que también se ha inducido la aparición de estereotipias en animales mediante manipulación de factores ambientales (p. ej., en roedores enjaulados o en caballos en establos con poco espacio), lo que puede indicar la naturaleza multifactorial de estas manifestaciones. Asimismo, también se ha observado que la repetición de estas conductas actúa como efecto de refuerzo de las mismas. Desde el punto de vista bioquímico, es probable que el neurotransmisor más implicado en la aparición de estereotipias sea la dopamina, principalmente un aumento de la actividad dopaminérgica.

Ecopraxia

El término ecopraxia se refiere a la imitación de movimientos y gestos de la persona que el paciente está observando, al igual que la ecolalia se refiere a la imitación del lenguaje.

Automatismos

Son movimientos «automáticos» involuntarios no controlados por la conciencia y abarcan desde conductas simples a complejas. Por definición, estos movimientos aparecen durante estados alterados de conciencia y, por tanto, no están dirigidos hacia una intencionalidad. La persona realiza sus movimientos independientemente de lo ajustado que sea al entorno y no suelen recordar el episodio. Ejemplos de algunos automatismos son chasquidos de lengua, pronunciar palabras, hurgar en su ropa o parpadear. Los automatismos aparecen habitualmente durante crisis epilépticas parciales o complejas y en ocasiones pueden ser prácticamente la única manifestación de dichas crisis. También pueden aparecer en traumatismos craneoencefálicos, intoxicación por sustancias, catatonía y estados disociativos.

Parkinsonismo

El parkinsonismo se caracteriza por la presencia de bradicinesia, temblor de reposo, rigidez muscular e inestabilidad postural. La bradicinesia se manifiesta por una disminución de la actividad motora con enlentecimiento, disminución de los

disminución de la actividad motora con entorpecimiento, disminución de los movimientos espontáneos, facies con aspecto de máscara, hipomímica, reducción del parpadeo espontáneo o dificultad en el inicio de la marcha. El temblor es de reposo, es relativamente lento (3-6 ciclos por segundo), empeora con la tensión emocional y afecta a extremidades, cabeza, labios y lengua. La rigidez muscular puede ser continua o en forma de «rueda dentada» cuando la extremidad es movida de forma pasiva. La combinación de bradicinesia y rigidez puede dar lugar a micrografía, hipofonía, sialorrea y alteraciones en la marcha con dificultad en el inicio de la misma y posterior propulsión.

El parkinsonismo puede ser causado por una gran variedad de enfermedades. Destacan las enfermedades degenerativas (enfermedad de Parkinson primaria, parálisis supranuclear progresiva, entre otras), múltiples microinfartos, trastornos metabólicos (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo), traumatismos cerebrales, infecciones cerebrales (como la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, o la encefalopatía por VIH), tumores cerebrales o hidrocefalia. También algunos fármacos pueden inducir parkinsonismo, principalmente antipsicóticos clásicos en los que hay una alta acción antagonista del receptor dopaminérgico.

Desde el punto de vista fisiopatológico se considera que el parkinsonismo está ocasionado por una pérdida de los efectos moduladores de las vías dopaminérgicas que se proyectan de la *pars compacta* de la sustancia negra hacia los ganglios basales (núcleos caudado y putamen) debido a una disminución de los niveles de dopamina. Como se ha descrito en el apartado de las bases neuroanatómicas, las complejas interconexiones de los ganglios basales con la corteza cerebral, el sistema límbico y el tálamo, pueden explicar las alteraciones emocionales y cognitivas que se asocian al parkinsonismo.

Acatisia

La acatisia es una sensación interna de inquietud que se manifiesta por la necesidad de estar en constante movimiento. El paciente no puede estar sentado, tiene la sensación de tensión muscular por lo que constantemente mueve las piernas, y se asocia una desagradable sensación interna de tensión e inquietud. Generalmente está causado por un efecto adverso extrapiramidal de fármacos antipsicóticos que aparece a los pocos días o pocas semanas de iniciar el tratamiento. Es importante no confundir la acatisia con una agitación psicótica dado que las estrategias terapéuticas pueden ser opuestas.

Distonía

La distonía es una contracción tónica involuntaria de un grupo muscular que provoca una postura anormal sostenida, si bien inicialmente las contracciones pueden ser intermitentes. Las distonías pueden afectar a grupos musculares variados. La distonía puede ser idiopática o estar asociada a otros trastornos neurológicos como la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Wilson o la intoxicación por monóxido de carbono entre muchas otras causas. Una causa muy frecuente de distonías son los

efectos extrapiramidales de fármacos antipsicóticos. Suele aparecer de forma brusca a las pocas horas o días del inicio o aumento de la dosis de una medicación antipsicótica, por el bloqueo de los receptores dopaminérgicos; el tratamiento suele ser la administración de anticolinérgicos (como el biperideno). Las distonías agudas más típicas producen contracciones musculares que afectan al cuello (tortícolis) y también son comunes las que afectan a la lengua (distonía lingual), a la mandíbula o las que provocan una desviación de la mirada hacia arriba (crisis oculógiras); en ocasiones pueden producir espasmos de los músculos paraespinales que ocasiona un opistótonos.

Corea

La corea es un movimiento hipercinético, de una velocidad intermedia entre la atetosis (más lenta) y la mioclonía (más rápida). Consiste en sacudidas de una extremidad que parecen incorporadas en movimientos intencionados. Movimientos coreiformes aparecen en diferentes enfermedades neurológicas, entre las que destacan la corea de Huntington, la corea de Sydenham o la neuroacantocitosis.

Atetosis

En la atetosis el paciente presenta movimientos lentos, retorcidos, reptantes, sinuosos, de las extremidades y generalmente se asocia a lesiones cerebrales perinatales.

Balismo

Habitualmente aparece en forma de hemibalismo y se relaciona con lesiones del núcleo subtalámico. En el hemibalismo aparecen movimientos violentos, de gran amplitud, unilaterales, de una extremidad que parece «dispararse» desde la pelvis o el hombro.

Discinesia tardía

El término discinesia de forma general se refiere a la dificultad o alteración en la realización de movimientos musculares involuntarios. Dentro de este amplio concepto de discinesias se debe destacar la discinesia tardía. La discinesia tardía es un trastorno del movimiento que puede aparecer en tratamientos prolongados con antipsicóticos. Se caracteriza por movimientos anormales involuntarios, sin intencionalidad, repetitivos, que el individuo puede suprimir voluntariamente durante un período transitorio. Los movimientos son de naturaleza coreoatetósica y distónica y afectan predominantemente a la región orofacial. Los movimientos típicos que pueden aparecer son de protrusión de lengua, fruncimiento y chasquido de labios, movimientos de masticación, movimientos laterales de la mandíbula, movimientos similares a soplar, hacer muecas, parpadeos o fruncir el entrecejo. También puede afectar a otras regiones como las extremidades superiores (predominantemente áreas distales) e inferiores, cuello, tronco y, de hecho, puede afectar virtualmente a cualquier grupo muscular. Los movimientos suelen aumentar con la tensión emocional y se reducen con la relajación y desaparecen durante el sueño. Como se ha mencionado, la discinesia tardía aparece en el transcurso

de un tratamiento prolongado con antipsicóticos (principalmente con los antipsicóticos denominados clásicos o neurolépticos) y la incidencia aumenta cuanto mayor es el número de años de tratamiento con los mismos. La hipótesis fisiopatológica más aceptada, aunque no la única, atribuye la discinesia tardía a una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos en la vía dopaminérgica nigroestriatal.

Mioclónías

Las mioclónías son breves contracciones musculares, rítmicas o arrítmicas, de suficiente intensidad como para mover una extremidad. Pueden aparecer en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, en la epilepsia mioclónica, en algunos casos pueden ser formas hereditarias, también como alteraciones del sueño (mioclónías nocturnas, sobre todo de las extremidades inferiores) y también pueden estar inducidas por fármacos (p. ej., algunos antidepresivos).

Temblor

Es un trastorno del movimiento de tipo hiperkinético regular. Son movimientos involuntarios de oscilación rítmica y regular, más o menos amplia, que afectan a las partes distales de las extremidades. El temblor puede ser ocasionado por numerosas enfermedades y estados. Suelen considerarse tres tipos de temblores: de reposo, postural e intencional. El temblor de reposo (alrededor de 4-6Hz) es típico en la enfermedad de Parkinson, desaparece en el sueño y está presente cuando el paciente está alerta e inactivo y es suprimido por el movimiento voluntario. Otro tipo de temblores son los denominados temblores posturales (10-12Hz) que aparecen cuando se mantienen posturas de forma activa en contra de la gravedad (como mantener los brazos estirados en frente de uno). Estos temblores disminuyen con el reposo y no aumentan al realizar movimientos intencionados. Los temblores posturales son temblores fisiológicos exagerados y pueden ser debidos a estados diversos como la fatiga muscular, hipoglucemia, hipertiroidismo, de causa tóxica o farmacológica (litio, antidepresivos, simpaticomiméticos) o debidos a ansiedad. El temblor esencial (10-12Hz), que es un temblor postural, puede aparecer de forma esporádica o tener un componente hereditario. Los temblores intencionales (temblor cinético) (3-5Hz) se manifiestan principalmente al realizar movimientos intencionados y suelen ser signo de patología cerebelosa.

Tics

Son movimientos, o vocalizaciones, repetitivos, rápidos, no rítmicos, que reproducen gestos de la vida diaria (parpadeos, tos, guiños). Aunque se experimentan como irresistibles, pueden ser suprimidos voluntariamente de forma temporal. Los tics, tanto motores como vocales pueden ser simples o complejos, aunque la diferencia entre simples y complejos no está bien definida. Los tics son muy variados y en muchas ocasiones las formas son transitorias, que se exacerban con el estrés. Ejemplos de tics simples pueden ser parpadeos, girar la cabeza, levantar hombros, hacer guiños o

muecas raciales, carraspeos de la voz, tos, inspiraciones. Los complejos mas frecuentes pueden ser gestos faciales, gestos relacionados con el aseo, saltar, tocar, repetir palabras o frases fuera de contexto, coprolalia (uso de palabras socialmente inaceptables, a menudo obscenas), palilalia (repetición de los propios sonidos o palabras) y ecolalia (repetición del sonido, palabra o frase acabados de oír). El trastorno de Gilles de la Tourette cursa con tics motores múltiples y tics vocales. Los tics también pueden aparecer como consecuencia de fármacos (p. ej., la levodopa) o de forma secundaria a otras enfermedades neurológicas (postencefalítica, intoxicación por monóxido de carbono).

Signos neurológicos menores

El término de signos neurológicos menores fue utilizado por primera vez por Loretta Bender en la década de 1940 para referirse a pequeñas anormalidades sensoriales y/o motoras observadas en niños que presentaban esquizofrenia. Algunos de estos signos son normales durante las etapas de desarrollo infantil pero se consideran anormales en el adulto, mientras que otros se consideran anormales a cualquier edad. El examen de estos signos se realiza mediante exploraciones y pruebas que ponen de manifiesto la presencia de estas anormalidades. Existen signos que están relacionados con reflejos primitivos, con la ejecución motora de movimientos repetidos o con la integración de la información sensorial. En la [tabla 47-2](#) se exponen algunos de los signos menores que se pueden explorar. Estos signos neurológicos menores han sido objeto de investigación clínica dado que si bien éstos no representan una patología neurológica focal en sí mismos, no obstante, su presencia indica sutiles disfunciones neurológicas. Signos neurológicos menores han sido hallados en diversos trastornos psiquiátricos, principalmente en la esquizofrenia y en trastornos del desarrollo en la infancia, pero también en trastornos afectivos y neuróticos. El significado de estos signos neurológicos es, por un lado, que parecen reflejar alteraciones en el desarrollo y organización cerebral durante etapas tempranas de la vida y, por otro lado, son indicativos de disfunciones cerebrales que se dan en el contexto de los trastornos psiquiátricos.

Tabla 47-2 Signos neurológicos menores

Ligera disartria en la articulación de palabras
Alteraciones en la coordinación de golpeteo con dedos (ritmo irregular, torpe, lento)
Alteraciones en la coordinación de golpeteo con pies (ritmo irregular, torpe, lento)
Alteraciones en la alternancia rápida de movimientos (lo hace de forma irregular, torpe, lenta)
No puede mantener los ojos cerrados
No puede mantener la extrusión de la lengua
Pequeños movimientos coreiformes en la extensión de brazos
Prueba dedo-nariz: movimientos torpes, desiguales
Prueba talón-pierna: movimientos torpes, desiguales
Andar sobre los talones: poco equilibrio
Andar sobre las puntas de los pies: poco equilibrio

No puede mantener el equilibrio sobre un pie
Presencia de signo de Romberg (se siente inestable cuando está de pie, con los pies juntos y ojos cerrados)
Persistencia del reflejo nasopalpebral
Presencia del reflejo palmomentoniano
Movimientos lentos o torpes al tocar secuencialmente con el dedo pulgar los otros dedos; movimientos «en espejo» (aparición de movimientos similares en la mano que no realiza la prueba)
Errores en la repetición de movimientos como tocar la mesa alternativamente y de forma repetida con el puño, el borde de la mano y la palma
Esterognosia (errores en el reconocimiento de objetos con los ojos cerrados, como clips, goma de borrar)
Grafestesia (errores en el reconocimiento de números escritos en los pulpejos de los dedos por el examinador)
Alteraciones en la orientación derecha-izquierda (movimientos como tocar la oreja derecha con la mano izquierda)

Exploración de la psicomotricidad

La exploración de la psicomotricidad se realiza esencialmente mediante la observación de los movimientos espontáneos generales y el examen de la facies, las extremidades, las posturas y gestos, el lenguaje y la marcha. En casos de inhibición psicomotora también se evaluará si el paciente es capaz de obedecer órdenes ([tabla 47-3](#)).

Tabla 47-3 Exploración del paciente inhibido

Reacción general
Actitud activa o pasiva
Posturas naturales, forzadas o extravagantes
Actitud cuando se le coloca en posiciones raras o incómodas
Actitud ante los demás: oposicionismo activo, irritabilidad, apatía, complacencia
Presencia de actividad espontánea y características de ésta
Atención a los hábitos fisiológicos
Presencia de cambios de actitud ante hechos o personas que los puedan inducir
Expresión facial
Alerta, perplejidad, indiferencia, enfado, sufrimiento
Signos de emoción: lágrimas, transpiración, rubor, sonrisas
Ojos
Abiertos o cerrados
Oposición al levantarle los párpados
Movimientos espontáneos de los ojos o mirada fija
La vista sigue a las personas o a estímulos
Obediencia a órdenes
Reflejo de defensa
Reflejo ante la luz
Reacción ante órdenes
Sacar lengua
Mover brazos
Apretar manos
Coger objetos
Reacción al dolor
Obediencia automática

Reacciones musculares
Rigidez espontánea o al movilizar el cuerpo
Flexibilidad cérea
Oposicionismo activo o pasivo
Movimientos de cabeza y cuello, de extremidades
Influencia de la distracción o de órdenes
Retención de saliva o babeo
Respuesta emocional
Signos emocionales ante comentarios de temas emotivos o personales
Reacción ante estímulos inesperados (ruido, luz)
Lenguaje
Se esfuerza en no hablar
Susurra o movimientos de labios
Recoger frases (relación con temas delirantes)
Escritura
Ofrecer papel y lápiz
<i>Anamnesis, catamnesis y otras exploraciones</i>
Antecedentes somáticos (en particular, historia de enfermedades neurológicas, endocrinológicas, metabólicas, autoinmunes e infecciosas)
Historia de tóxicos pasados y recientes
Historia de medicamentos pasados y recientes (cambios recientes de tratamientos)
Exploración física, que incluya temperatura y otras constantes vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria)
Exploración neurológica. Examinar la presencia de reflejos primitivos
Historia psiquiátrica (en particular, antecedentes de trastornos psiquiátricos, de conductas autolíticas o de episodios similares)
Considerar exploraciones complementarias: analítica (hemograma, bioquímica), radiografía de tórax, EKG, EEG, tomografía computarizada craneal y otras (hormonas, particularmente tiroideas, serologías, punción lumbar, resonancia magnética cerebral)

Inicialmente se realiza una evaluación general de la actividad psicomotora y de los movimientos espontáneos para determinar si hay un aumento de la actividad (inquietud, agitación) o si por el contrario está disminuida o muy enlentecida.

Durante el examen pueden ser evidentes una amplia variedad de conductas motoras que sean relevantes para un diagnóstico: la observación de movimientos anormales en la facies o en las extremidades, como temblor, movimientos coreicos, estereotipias, tics motores, entre otros. La facies puede ser hipomímica, lo que puede sugerir un parkinsonismo, o pueden ser evidentes tics, o movimientos discinéticos que sugieran la presencia de discinesias tardías. Los movimientos espontáneos de las extremidades pueden evidenciar la presencia de enfermedades neurológicas concretas, sobre todo por la presencia de hipercinesias. Las hipercinesias incluyen la corea, atetosis, balismo, discinesias, tics, mioclonías y temblor, siendo las primeras trastornos irregulares y el temblor una hipercinesia regular.

También se recogerá si el paciente realiza gestos o adopta posturas extrañas, extravagantes, como manierismos, y si estas posturas o gestos pueden tener un significado para él. Algunas posturas determinadas pueden indicar enfermedades

concretas: por ejemplo, los pacientes con parkinsonismo suelen mostrarse con una postura encorvada, de flexión del tronco, mientras que en la parálisis supranuclear progresiva la rigidez de tronco y cuello lleva a una postura más recta y estirada. El examen también debe incluir las alteraciones en la marcha. La presencia de alteraciones que sugieran una enfermedad neurológica se complementaría con un examen neurológico formal.

Alteraciones del habla y del lenguaje suelen asociarse a alteraciones psicomotoras generales. Los pacientes inhibidos suelen hablar poco, puede haber una latencia aumentada de las respuestas que indica un enlentecimiento general, el volumen es bajo, en ocasiones susurrante, mientras que el habla de una persona agitada tendrá características opuestas. La actividad psicomotora no es independiente del resto de la actividad mental por lo que la comprensión de la misma debe realizarse en el contexto del estado emocional y de las cogniciones asociadas.

Psicomotricidad en los trastornos psiquiátricos

Los trastornos mentales orgánicos pueden manifestarse con variadas alteraciones de la psicomotricidad. Los estados confusionales (*delirium*) pueden manifestarse tanto con agitación como con inhibición, mutismo o incluso estupor. En las demencias pueden aparecer apraxia, estereotipias y patrones motores arcaicos en general. En casos avanzados los pacientes pueden mostrarse inquietos o agitados o, por el contrario, evolucionar a cuadros de inhibición marcada que pueden llegar al mutismo. Otras enfermedades neurológicas que en ocasiones pueden plantear problemas en el diagnóstico diferencial con enfermedades psiquiátricas, presentarán las alteraciones psicomotoras propias de ellas, como por ejemplo parkinsonismo en la enfermedad de Parkinson, que al inicio puede manifestarse con predominio de sintomatología depresiva, o movimientos coreicos en la corea de Huntington la cual puede cursar con alteraciones de la conducta.

Los estados de intoxicación o abstinencia a sustancias se pueden manifestar con diversas alteraciones psicomotoras. En el caso del alcohol, la intoxicación se asocia a una conducta más desinhibida, incoordinación motora, marcha inestable, estados de agitación y estupor y coma. La abstinencia puede manifestarse con temblor distal (predominantemente en manos) y generalizado en casos más graves, así como también agitación. En la intoxicación por sedantes (benzodiazepinas, barbitúricos) también pueden observarse sedación, progresiva inhibición, incoordinación motora, marcha inestable y estupor y coma; en la abstinencia a sedantes, también similar a la abstinencia del alcohol, se producen temblor, inquietud y agitación psicomotora. Las intoxicaciones con estimulantes del SNC y cocaína suelen asociarse a inquietud y agitación, mientras que con la abstinencia se producen apatía y tendencia a la inhibición psicomotora. En la intoxicación por alucinógenos las manifestaciones psicomotoras pueden ser de inquietud, temblores y cierta incoordinación. Las intoxicaciones por opiáceos pueden cursar inicialmente con agitación y euforia inicial, pero luego suele evolucionar hacia una sedación con progresivo retardo psicomotor e incoordinación motora, mientras que la abstinencia a opiáceos se asocia a inquietud

incoordinación motora, mientras que la abstinencia a opiáceos se asocia a inquietud psicomotora.

En la esquizofrenia se han descrito alteraciones psicomotoras diversas. En esta enfermedad, la presencia de desorganización conceptual o de delirios diversos y extravagantes puede llevar tanto a estados de agitación como a cuadros con una importante inhibición psicomotora, incluso con mutismo. Una de las alteraciones psicomotoras más conocidas de la esquizofrenia es la catatonía, aunque en su forma clásica (estupor, flexibilidad cérea, inmovilidad) es infrecuente en la actualidad. Otras manifestaciones psicomotoras que pueden observarse con más frecuencia en pacientes con esquizofrenia son manierismos, estereotipias, ecopraxia, posturas extravagantes, discinesias. Las discinesias tardías se han asociado a la utilización de antipsicóticos (sobre todo los llamados neurolépticos clásicos) en el tratamiento en la esquizofrenia aunque la presencia de discinesias no es sólo debida a la medicación pues antes de la introducción de estos fármacos ya se habían descrito movimientos discinéticos en estos pacientes.

En los trastornos del estado de ánimo las alteraciones predominantes son la agitación o la inhibición. En los estados de manía es típico el aumento de la actividad psicomotora, en forma de conductas dirigidas hacia un fin (actividades sociales, laborales) y también como simple inquietud psicomotora que puede llegar a una agitación extrema en casos graves. La conducta es desinhibida y el paciente que se muestra alegre o eufórico puede presentar rápidamente irritabilidad ante las contrariedades de sus deseos. En los trastornos depresivos predomina el enlentecimiento o retardo psicomotor, sobre todo en los casos más graves y con características melancólicas, o en las fases depresivas de un trastorno bipolar. El retardo se observa por la latencia en las respuestas cuando se les formula una pregunta, la brevedad de las mismas, el lenguaje enlentecido o la escasez de comentarios espontáneos. La facies suele estar hipomímica. Se asocian también una menor actividad motora con progresiva inhibición que puede llegar al mutismo y estupor en casos particularmente graves. En la [tabla 47-1](#) se exponen los signos valorados por varias escalas que evalúan el enlentecimiento en la depresión. No obstante, en algunos pocos casos de depresión grave, en lugar de inhibición psicomotora el paciente está marcadamente inquieto y ansioso, estado al cual se ha denominado «depresión agitada».

En los trastornos de ansiedad no suelen haber importantes alteraciones psicomotoras. No obstante, durante un episodio de crisis de angustia el individuo puede mostrar inquietud psicomotora que se asocia a los temores o sensación de pánico que aparecen durante estas crisis. Los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo suelen realizar conductas repetitivas, de carácter compulsivo, que están relacionadas con las obsesiones que padecen; en estos pacientes también se puede observar con mayor frecuencia la presencia de tics motores.

Finalmente, en los trastornos de personalidad más que alteraciones psicomotoras se observan patrones de comportamiento que están en congruencia con los rasgos de personalidad subyacentes. Así, por ejemplo, las personalidades esquizoides suelen ser

retraídas y en la esquizotipia suelen predominar las conductas peculiares o excentricas. En los trastornos de personalidad antisocial y límite los individuos tienden a las conductas impulsivas, y en los de personalidad histriónica predominan las conductas tendentes a la teatralidad, el exhibicionismo, a la seducción o a las reacciones emocionales. Estos patrones de comportamiento de los pacientes con trastornos de personalidad son conductas más elaboradas, en muchas ocasiones con un contenido más simbólico, y más sujetas al control voluntario del individuo que las alteraciones psicomotoras más primarias o elementales que aparecen en trastornos más neuropsiquiátricos o de raíz más orgánica.

Bibliografía

- Albin, R.L.; Young, A.B.; Penney, J.B., The functional anatomy of basal ganglia disorders, *Trends Neurosci.* **12** (1989) 366–375.
- Albin, R.L.; Young, A.B.; Penney, J.B., The functional anatomy of disorders of the basal ganglia, *Trends Neurosci.* **18** (1995) 63–64.
- American Psychiatric Association., *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 4.^a ed. (1995) Masson, Barcelona .
- Berrios, G.E., *The history of mental symptoms*. (1996) Cambridge University Press, Cambridge .
- Braun, A.R.; Laruelle, M.; Mouradian, M.M., Interactions between D1 and D2 dopamine receptor family agonists and antagonists: the effects of chronic exposure on behaviour and receptor binding in rats and their clinical implications, *J. Neural. Transm.* **104** (45) (1997) 341–362.
- Bulbena, A., Psicopatología de la psicomotricidad, In: (Editor: Vallejo, J.) *Introducción a la psicopatología y psiquiatría* 4.^a ed. (1998) Masson, Barcelona, pp. 237–249.
- Cairns, H.; Oldfield, R.C.; Pennybacker, J.B.; et al., Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the 3rd ventricle: with a report on the associated disturbance of brain potentials, *Brain* **64** (1941) 273–290.
- Chaiken, S.R.; Kyllonen, P.C.; Tirre, W.C., Organization and components of psychomotor ability, *Cognitive Psychology* **40** (2000) 198–226.
- DeLong, M.R., The Basal Ganglia, In: (Editors: Kandel, E.R.; Schwartz, J.H.; Jessell, T.M.) *Principles of Neural Science* (2000) McGraw Hill, Nueva York, pp. 853–872.
- Gordon, N., Mutism: elective or selective, and acquired, *Brain Dev.* **23** (2001) 83–87.
- Graybiel, A.M., The basal ganglia, *Trends Neurosci.* **18** (1995) 60–62.
- Joseph, A.B.; Young, R.R., *Movement Disorders in Neurology and Neuropsychiatry*. 2.^a ed. (1999) Blackwell Science, Boston .
- Katsetos, C.D.; Hyde, T.M.; Herman, M.M., Neuropathology of the cerebellum in schizophrenia-an update: 1996 and future directions, *Biol. Psychiatry* **42** (1997) 213–224.
- Luque, R.; Olivares, J.M.; Rodríguez-Cano, T., El inventario neurológico de Cambridge: Un instrumento clínico para la evaluación de los signos neurológicos menores en pacientes psiquiátricos, *Psiquiatría Biológica* **5** (1996) 167–184.
- Martin, P.; Albers, M., Cerebellum and schizophrenia:a selective review, *Schizophr. Bull.* **21** (1995) 241–250.
- Mesulam, M.M., *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. 2.^a ed. (2000) Oxford University Press, Oxford .
- Ovsiew, F., Neuropsychiatric approach to the patient, In: (Editors: Sadock, B.J.; Sadock, V.A.) *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry* 8.^a ed. (2005) Lippincott Williams & Wilkins, Filadelfia, pp. 323–349.
- Parker, G.; Hadzi-Pavlovic, D., Development and structure of the CORE system, In: (Editors: Parker, G.; Hadzi-Pavlovic, D.) *Melancholia: A Disorder of Movement and Mood* (1996) Cambridge University Press, Nueva York, pp. 82–129.
- Piazza, C.C.; Adelinis, J.D.; Hanley, G.P.; Goh, H.L.; Delia, M.D., An evaluation of the effects of matched stimuli on behaviors maintained by automatic reinforcement, *J. Appl. Behav. Anal.* **33** (1) (2000) 13–27.
- Quemada, J.I., Psicopatología de la psicomotricidad, In: (Editors: Luque, R.; Villagrán, J.M.) *Psicopatología descriptiva: Nuevas tendencias* (2000) Trotta, Madrid, pp. 421–432.
- Quitkin, F.; Rifkin, A.; Klein, D.F., Neurological soft signs in schizophrenia and character disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **33** (1976) 845–853.
- Ridley, R.M., The psychology of perseverative and stereotyped behaviour, *Prog. Neurobiol.* **44** (2) (1994) 221–231.
- Scharfetter, C., *Introducción a la psicopatología general*. (1979) Ediciones Morata, Madrid .
- Shriqui, C.L.; Nasrallah, H.A., *Contemporary Issues in the Treatment of Schizophrenia*. (1995) American Psychiatric Press, Washington .

- Psychiatric Press, Washington.
- Sobin, C.; Mayer, L.; Endicott, J., The motor agitation and retardation scale: A scale for the assessment of motor abnormalities in depressed patients, *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* **10** (1998) 85–92.
- Sobin, C.; Sackeim, H.A., Psychomotor symptoms of depression, *Am. J. Psychiatry* **154** (1997) 4–17.
- Swann, A.C.; Katz, M.M.; Bowden, C.L.; Berman, N.G.; Stokes, P.E., Psychomotor performance and monoamine function in bipolar and unipolar affective disorders, *Biol. Psychiatry* **45** (1999) 979–988.
- Widlocher, D.J., Psychomotor retardation: clinical, theoretical and psychometric aspects, *Psychiatr. Clin. North. Am.* **6** (1983) 7–43.
- Wurbel, H., Ideal homes? Housing effects on rodent brain and behaviour, *Trends. Neurosci.* **24** (4) (2001) 207–211.

Capítulo 48. Trastornos del sueño

L. Sánchez-Planell and M.E. Lorán

Puntos clave

- Los trastornos del sueño son síndromes o entidades nosológicas bien definidas, con una prevalencia muy alta en la población general, y cuyas manifestaciones clínicas pueden repercutir en todos los ámbitos de la vida del sujeto que los presenta.
- El insomnio es una experiencia de inadecuación o de baja calidad del sueño, que se caracteriza por dificultad para conciliar o mantener el sueño, despertar precoz y sueño no reparador. El concepto más importante es que el insomnio es una queja o un síntoma, pero nunca es el diagnóstico definitivo. El insomnio siempre es secundario a otro trastorno, ya sea médico, psiquiátrico, circadiano, conductual o ambiental.
- El tratamiento del insomnio debe ser siempre causal, además de los tratamientos y técnicas paliativos, entre los cuales destacan la instauración de unas medidas higiénicas del sueño y el tratamiento farmacológico con hipnóticos, que sólo está indicado en principio en aquellos pacientes que sufran un insomnio transitorio, y siempre utilizando la mínima dosis eficaz y durante el tiempo más breve posible.
- La narcolepsia es un síndrome de probable origen genético y fisiopatología relacionada con la acción neuromoduladora de la hipocretina. Se caracteriza por tendencias anormales en el sueño, en las que se incluyen: somnolencia diurna, cataplejía, y con menos frecuencia, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. La narcolepsia es una enfermedad crónica cuyo tratamiento es puramente sintomático e incluye fármacos como el metilfenidato y las anfetaminas, el modafinilo, los antidepresivos y el gammahidroxibutirato.
- Las parasomnias constituyen un grupo heterogéneo de trastornos en el que se incluyen desde hechos fisiológicos que adquieren significación clínica por presentarse fuera del estado de vigilia, hasta condiciones clínicas exacerbadas por el sueño. Destacan el sonambulismo, los terrores nocturnos, las pesadillas, la enuresis, el bruxismo y el trastorno de conducta de la fase REM del sueño.
- En las últimas décadas se ha profundizado en el estudio de las alteraciones del sueño presentes en las diversas enfermedades psiquiátricas (depresión, esquizofrenia, trastorno de ansiedad, demencias, trastornos alimentarios, etc.), en busca de alteraciones específicas en los diferentes trastornos que puedan

busca de alteraciones específicas en los diferentes trastornos, que puedan considerarse marcadores biológicos y ayuden así a la delimitación nosológica y la integración de los hallazgos en hipótesis etiopatogénicas.

Introducción

El sueño es un estado fisiológico, activo y rítmico, que aparece cada 24h en alternancia con el otro estado de conciencia básico que es la vigilia. Durante siglos, el interés médico por los procesos hipóncos no pudo basarse en un conocimiento científico, de forma que tanto el sueño normal como los ensueños, disomnias y parasomnias fueron explicados sobre la base de especulaciones derivadas de la gran capacidad de observación de los clínicos clásicos y de extrapolaciones de resultados de la experimentación animal. En los últimos 80 años, desde que Berger (1929) registró por primera vez la actividad eléctrica cortical humana, el desarrollo de la neurofisiología ha permitido un conocimiento progresivo, aunque todavía insuficiente, de la fisiología del sueño normal y de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en sus alteraciones.

El hecho de que hoy día conozcamos las diferentes fases del sueño, su estructuración cíclica o su desestructuración más o menos específica en algunas enfermedades, es el resultado de los trabajos de varios equipos (por citar los que tal vez hayan sido más significativos), sobre todo los de [Davis y cols. \(1938\)](#), que demuestran la existencia de diferentes estadios en el sueño nocturno; los de [Moruzzi y Magonu \(1947\)](#) sobre el sistema reticular ascendente; los de [Aserinski y Kleitman \(1953\)](#), que distinguen el sueño paradójico del sueño de ondas lentas; los de [Dement y Kleitman \(1957\)](#), que profundizan en el estudio del sueño paradójico y los movimientos oculares que en él se producen; los de [Jouvet \(1962\)](#), acerca de la dualidad del sueño (REM y no REM), y el desarrollo de su teoría monoaminérgica, y ya más recientemente, los de [Hobson \(1989\)](#), con su modelo de balance recíproco.

Los trastornos del sueño son síndromes o entidades nosológicas bien definidas, con una prevalencia muy alta en la población general, y cuyas manifestaciones clínicas pueden repercutir en todos los ámbitos de la vida del sujeto que los presenta. La historia natural de un paciente con hipersomnia grave o con insomnio de larga evolución es ilustrativa de cómo una alteración, a veces infravalorada, puede deteriorar la vida de relación de un individuo, producir una psicopatología secundaria o determinar complicaciones somáticas graves. Los estudios epidemiológicos han confirmado, por otra parte, que la alta prevalencia que se mantiene constante en todo el mundo occidental va acompañada de un alto coste socioeconómico. La creciente valoración de las disomnias como procesos patológicos con importante impacto personal y social ha determinado un refinamiento diagnóstico cada vez mayor y una racionalización de los enfoques terapéuticos; ambos fenómenos tienden a desvelar patologías ocultas o menospreciadas y evitar una yatrogenia innecesaria.

Fisiología y mecanismos básicos del sueño

Fases del sueño

Desde un punto de vista conductual, el sueño es un estado de baja conciencia respecto a los estímulos ambientales, que se distingue de estados como el coma o la hibernación por su relativamente rápida reversibilidad ([Benca y cols., 2005](#)). Para el estudio clínico y de investigación, el sueño se describe combinando la observación clínica y el registro polisomnográfico. La polisomnografía consiste en la utilización conjunta del electroencefalograma (EEG), el electromiograma (EMG) y el electrooculograma (EOG), y permite identificar claramente dos tipos de sueño: el sueño de ondas lentas o sueño no REM (NREM), sin movimientos rápidos de los ojos, y el sueño rápido con movimientos rápidos de los ojos (sueño REM, de las siglas en inglés *rapid eyes movements*), también denominado sueño paradójico, dada la similitud de los registros polisomnográficos y fisiológicos con el estado de vigilia. En el sueño NREM de los seres humanos se pueden distinguir tres fases o estadios, con patrones EEG definidos: fase I, fase II y fase de sueño δ (delta), que agrupa las denominadas fases III y IV ([fig. 48-1](#)).

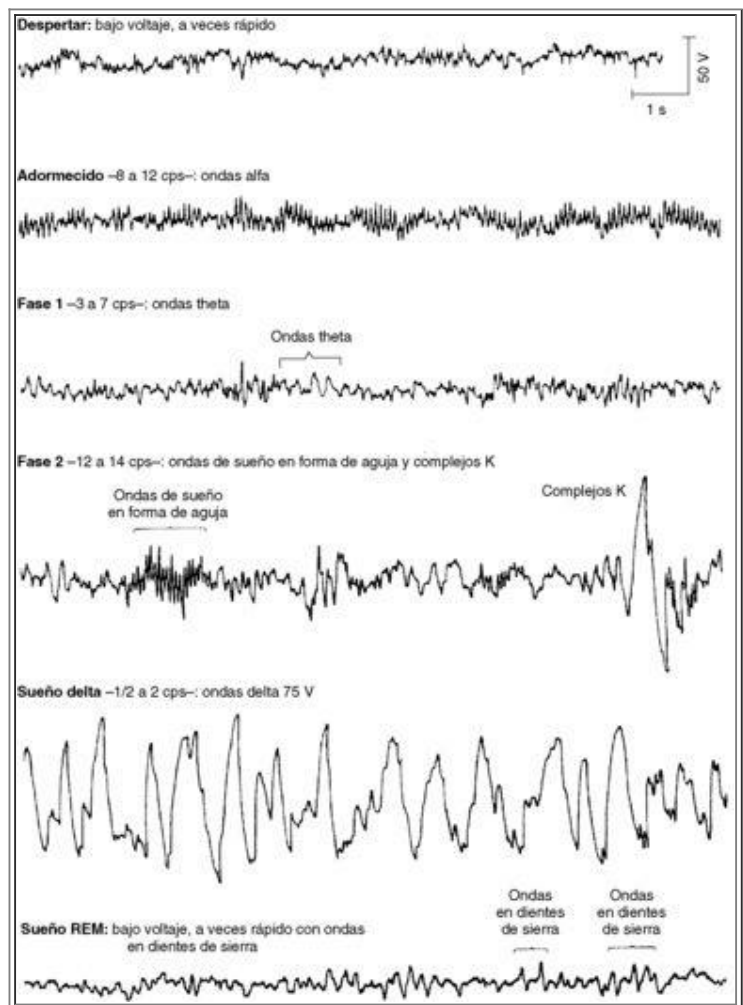


Figura 48-1
Fases del sueño.

Fase I

Es una fase transitoria entre la vigilia y el sueño, que no suele durar más de 7min, y representa un 2-5% del tiempo total de sueño. En el EEG, la fase I se caracteriza por una disminución de la actividad α (alfa) propia de la vigilia, con predominio de frecuencias en la banda θ (theta) (4-6Hz), en tanto que en el EMG se observa una actividad tónica muy discretamente disminuida respecto a la vigilia, y el EOG refleja la presencia de movimientos lentos de los ojos. Durante la fase I, el sueño puede interrumpirse muy fácilmente, y de hecho muchas personas se creen despiertas durante este período. La fase I representa un papel de transición no sólo en el inicio del sueño, sino también a lo largo de la noche, y un sueño acusadamente fragmentado se traducirá siempre en un aumento de la duración de la fase I.

Fase II

Aparece a continuación de la fase I y representa aproximadamente la mitad del tiempo total de sueño de un adulto normal. Desde un punto de vista EEG, la fase II se caracteriza por un patrón basal con actividad de bajo voltaje y frecuencias similares a la fase I, pero en el que aparecen dos fenómenos característicos: los llamados *husos (spindles) de sueño* y los *complejos K*. Los *spindles* son salvas de ondas sinusoidales de 12-14Hz, que aparecen con una frecuencia de 3 a 8/min y duran cada una de ellas de 0,5 a 1,5s. Los *complejos K* son unas ondas lentas bifásicas (ondas negativas escarpadas características, seguidas de un componente positivo), de amplitud mínima de 75 μ V y al menos medio segundo de duración, que aparecen con una densidad de 1 a 3/min. Durante la fase II se eleva el umbral para el despertar, de forma que un mismo estímulo que habría provocado el despertar en fase I puede inducir un complejo K en fase II sin que el sujeto se despierte. Desde un punto de vista EMG, en la fase II se detecta actividad tónica de menor amplitud que la propia de la vigilia. Los movimientos oculares son raros en esta fase.

Fase δ (delta)

Comprende las fases III y IV, que en conjunto representan del 15 al 25% del tiempo total de sueño. El sueño δ se caracteriza, desde un punto de vista EEG, por la presencia de ondas lentas (≤ 2 Hz) de gran amplitud (75 μ V). La división previamente establecida entre fases III y IV en función del aumento del número de ondas δ ha dado paso a considerarlas conjuntamente en una sola fase en la que se alcanza el sueño profundo con EMG tónicamente activo, aunque en ocasiones el bajo nivel sea muy difícil de diferenciar del propio de la fase REM.

Sueño REM

El sueño REM ocupa un 20-25% aproximadamente del tiempo total de sueño de un adulto. Suele presentarse por primera vez a los 90min de conciliado el sueño; los primeros episodios son de corta duración, con aumento progresivo de la misma hasta una duración de más de 30min en el último episodio. En el EEG, la fase REM se caracteriza por una actividad de bajo voltaje y frecuencias mixtas similares a la fase I.

En el vértice se producen con frecuencia unas ondas de 4-6Hz, de morfología típica, denominadas *ondas «en dientes de sierra»*, que suelen aparecer en proximidad temporal a los movimientos oculares. El EOG registra durante la fase REM episodios de movimientos rápidos de los ojos (componente fásico del sueño REM) que se presentan con mayor densidad al principio del sueño REM que al final. El EMG demuestra la instauración de una atonía muscular generalizada (componente tónico). Durante esta fase se presentan característicamente fenómenos vegetativos como un aumento del pulso, elevación de la presión arterial, alteraciones respiratorias en forma de hipopneas y apneas, suspensión de los mecanismos de termorregulación y tumescencia peniana. El registro de presencia o ausencia de erecciones durante la fase REM se ha convertido en un método diagnóstico habitual para conocer la etiología orgánica o psicógena de la disfunción eréctil ([Karacan y cols., 1978](#)), si bien se ha demostrado que pacientes depresivos sin patología orgánica valorable pueden presentar disminución de la tumescencia peniana nocturna ([Thase y cols., 1988](#)). Durante la fase REM se produce, asimismo, la actividad onírica fundamental, de forma que en el 80% de las ocasiones en que se despierta a un sujeto en fase REM puede recordar su sueño de forma vívida. La producción onírica del sueño REM es típicamente abstracta y surrealista. Durante el sueño no REM también se sueña, pero éste es inteligible y significativo. Pese a la aparente similitud en el patrón EEG y la activación de algunas funciones entre la fase REM y la vigilia, el sueño es, en dicha fase, de una profundidad casi similar a la de la fase II.

Arquitectura del sueño

En el adulto normal, la entrada en fase I va seguida del paso a fase II y posteriormente fase δ , y tras unos breves minutos de reaparición de fase II, aparece el primer período REM, que suele ser de muy poca duración (< 5min). La alternancia cíclica NREM-REM se produce varias veces a lo largo de la noche, con una duración media de los ciclos de 90 a 110min. A lo largo del sueño varían las proporciones de sueño lento y REM; el sueño lento predomina claramente en la primera mitad y se atenúa en la segunda mitad hasta desaparecer, en tanto que los períodos REM se hacen más prolongados e intensos en la segunda mitad del ciclo ([fig. 48-2](#)). Durante el sueño normal pueden aparecer breves períodos de vigilia, habitualmente próximos a los episodios REM, de tan corta duración que no se recuerdan a la mañana siguiente.

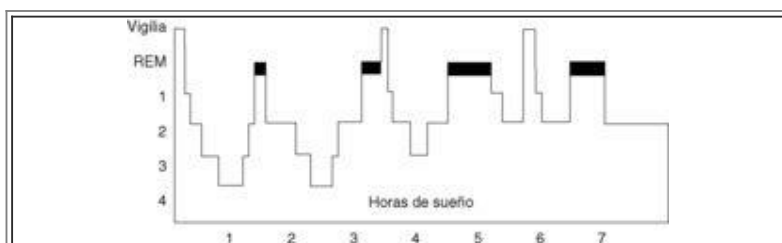


Figura 48-2

Hipnograma estándar de una noche de sueño en un adulto joven.

La estructura cíclica y la distribución porcentual de las diferentes fases del sueño varían acusadamente con la edad ([fig. 48-3](#)). En el recién nacido, el tiempo total de sueño es de 17-18h, con un porcentaje REM del 50% y ausencia de sueño δ . El sueño NREM se instaura de forma completa durante el primer año de vida, a la vez que se reduce el tiempo total REM (25-30% al año de edad) y se establece paulatinamente un patrón de sueño nocturno. El sueño δ presenta su máxima duración y profundidad en la infancia, disminuyendo claramente con la edad (reducción de un 50% entre la tercera y la cuarta década; [Ehlers y Kupfer, 1989](#)), a la vez que se incrementa de forma paralela la fase II. En la vejez acaba por desaparecer el sueño δ y el sueño NREM está constituido por fase II y sueño transicional, cuyo aumento está en relación con el deterioro de la calidad del sueño. El porcentaje de sueño REM permanece constante a lo largo de la vida del adulto normal, y su cantidad absoluta se ha relacionado con un adecuado funcionamiento cognitivo, encontrándose disminuido en los síndromes de *insuficiencia cerebral* de los ancianos ([Carskadon y Dement, 1989](#)). También se ha observado un acortamiento de la latencia REM en pacientes ancianos. Esto puede explicarse por los cambios del sistema circadiano que se producen con la edad, pero los datos más consistentes se han obtenido en ancianos afectados de una depresión unipolar ([Giles y cols., 1990](#)), lo cual sugiere que sea la enfermedad depresiva la responsable de estos cambios en la arquitectura del sueño.

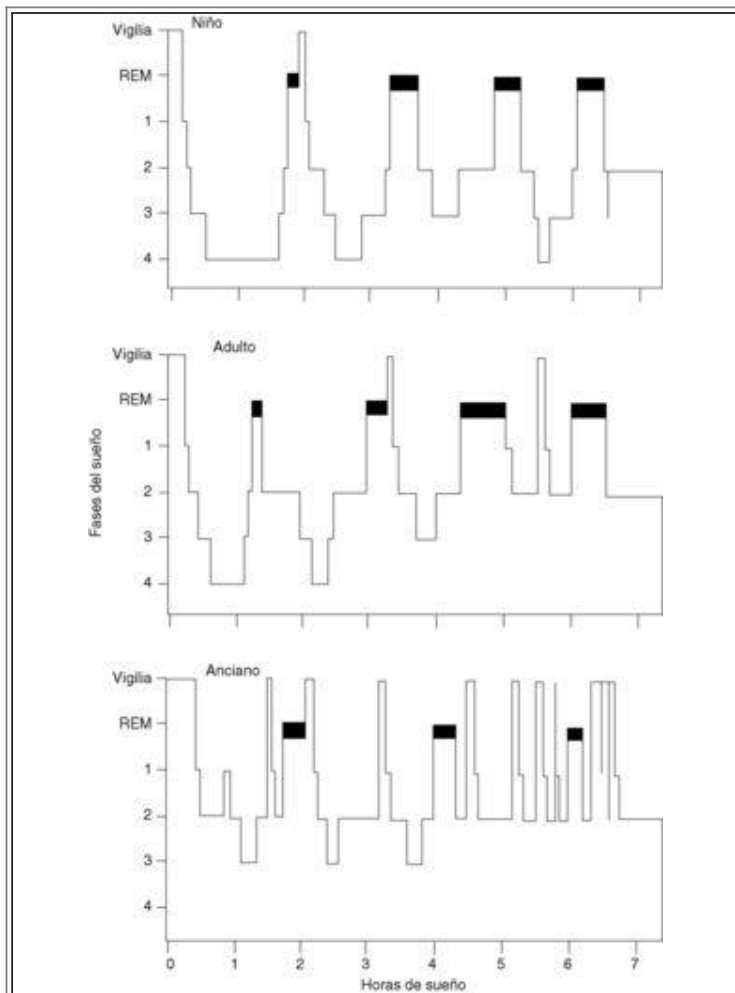


Figura 48-3

Neurofisiología y neuroquímica del sueño

Las primeras hipótesis sobre la regulación neurofisiológica del sueño se desarrollaron a partir de los experimentos de Bremer en *cerebro aislado* y *encéfalo aislado* de gato, mediante los cuales el autor llegó a la conclusión de que el sueño era un proceso pasivo que ocurría cuando se interrumpían las aferencias sensoriales. El posterior descubrimiento por parte de Moruzzi y Magonu de la existencia de un sistema activador (sistema reticular activador ascendente [SRAA]) no modificó la teoría pasiva, ya que se consideró que el sueño se producía por la disminución de la actividad de dicho sistema activador.

La interpretación del sueño como un proceso activo se inició de hecho con las investigaciones de Moruzzi sobre la posible existencia de un mecanismo pontomedular capaz de inhibir la capacidad activadora del SRAA. El reconocimiento de la existencia del sueño REM comportó la necesidad de desarrollar un modelo explicativo de los dos tipos de sueño, tanto de su génesis como de su alternancia cíclica, y en este sentido la teoría de Jouvet constituyó una respuesta a dicha necesidad. En síntesis, su teoría monoaminérgica propone que el sueño sería un proceso activo en el que intervendrían fundamentalmente las neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe, generando el sueño NREM, y los sistemas noradrenérgicos que, partiendo del *locus coeruleus*, serían esenciales para la producción del sueño REM ([Jouvet, 1969](#)).

En la actualidad, y aún sujeto a crítica, el modelo propuesto por Hobson es probablemente el que mejor integra los datos de que disponemos. En síntesis, la hipótesis de Hobson sostiene que las fases del sueño y la regulación del ciclo sueño-vigilia serían el resultado de una inhibición recíproca entre los núcleos del rafe, el *locus coeruleus* y la formación reticular gigantopontina (FRGP), que tiene actividad colinérgica, de tal modo que durante la vigilia y el sueño lento el *locus coeruleus* inhibiría tónicamente la FRGP, y que durante el sueño lento aparecería la influencia inhibidora de los núcleos del rafe. Al disminuir la inhibición desde el *locus coeruleus*, se activaría gradualmente la FRGP, que a su vez estimularía diversas regiones relacionadas con la fase REM (núcleos oculomotores, formación reticular media y núcleo geniculado). La teoría de Hobson ha sido cuestionada al demostrarse experimentalmente que las neuronas de la FRGP no están exclusivamente activadas durante la fase REM, sino que también lo están cuando un animal se mueve ([Siegel, 1979](#)), y que la destrucción de la FRGP no interrumpe el sueño REM. Pese a estas objeciones, el concepto de inhibición o balance recíproco continúa considerándose un modelo explicativo compatible con la mayoría de las pruebas experimentales de que se dispone.

En los últimos 30 años se ha dado especial importancia a las investigaciones

cronobiológicas, intentando integrar los hallazgos obtenidos en modelos explicativos de la regulación del sueño normal y de sus alteraciones. En este sentido, el modelo dual desarrollado por [Borbely \(1982\)](#) refleja plenamente esta línea de investigación. En síntesis, en este modelo matemático se postula que el sueño normal está regulado por dos procesos fisiológicos interactuantes, denominados S y C. El proceso S es un factor homeostático que se acumula durante la vigilia y declina exponencialmente durante el sueño, reflejando la intensidad del sueño (propensión a dormir aumentada si se incrementa la duración de la vigilia previa). El proceso C es circadiano, y refleja la propensión a dormir a diversas horas del día, determinando también la propensión al sueño REM, ya que el ritmo circadiano de la propensión al sueño REM está bien establecido y coincide con el ritmo circadiano de la propensión al sueño en general. A diferencia del proceso S, el proceso C se ve muy poco influido por variaciones moderadas en el sueño o vigilia previos. El desarrollo de este modelo ha permitido en los últimos años profundizar en la teoría del balance recíproco de Hobson, y establecer hipótesis no sólo sobre las alteraciones del sueño, sino incluso sobre los propios procesos mórbidos en los que se presentan dichas alteraciones ([Borbely, 1988](#); [Kupfer y cols., 1988](#)).

Paralelamente a la investigación neurofisiológica, se ha profundizado en el estudio neuroquímico del sueño, intentando identificar los factores inductores del sueño que pudieran tener interés teórico o práctico. Las investigaciones neuroquímicas actuales sugieren que no hay un único centro que controla el sueño, sino que existen diversos sistemas o centros interconectados, localizados en el tronco cerebral, que se activan o inhiben mutuamente ([Wauquier y cols., 1985](#)). La obtención de péptidos inductores del sueño (*delta sleep-inducing peptide* [DSIP], factor S) capaces de aumentar el sueño NREM o inducirlo selectivamente en animales, o del SPU aislado en orina humana y que parece actuar de manera selectiva en el hipotálamo, no ha determinado hasta el momento ninguna modificación en las hipótesis neurofisiológicas apuntadas con anterioridad ni un progreso terapéutico valorable. Recientemente se ha dado una importancia significativa a la hipocretina en el mantenimiento del sueño. Es un neuropéptido producido en el hipotálamo, más activo durante la vigilia y especialmente con la actividad motora, que activa a todos los componentes del sistema reticular activador ascendente. Su actividad se ha relacionado con el apetito, la homeostasia, funciones neuroendocrinas y la vigilia ([Taheri y cols., 2002](#)). Los modelos animales de la narcolepsia relacionan la enfermedad con déficit en la producción de hipocretina ([Sutcliffe y De Lecea, 2002](#)).

Clasificación de los trastornos del sueño

La clasificación clásica de los trastornos del sueño en tres subgrupos (primarios, secundarios y parasomnias) dio paso a la clasificación propuesta por la [American Sleep Disorders Association \(ASDA\) en 1979](#):

1. Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño (TIMS).
2. Trastornos por somnolencia excesiva.
3. Trastornos del ritmo sueño-vigilia.

4. Distinciones asociadas al sueño, las fases del sueño o la vigilia parcial.

En 1990, la ASDA publicó una revisión de esta clasificación, más completa y realizada con el consenso de diversas Sociedades de Investigación del Sueño, como la Europea, la Japonesa y la Latinoamericana. Fue denominada *The International Classification of Sleep Disorders*, y en 1997 se publicó la última versión revisada, cuyo esquema se reproduce en la [tabla 48-1](#). Esta nueva versión intenta facilitar una aproximación pluridisciplinaria al diagnóstico de los trastornos del sueño, e incluye tanto los trastornos relacionados con alteraciones del sueño o la vigilia, como trastornos que repercuten en el sueño o bien ocurren durante éste. Las *disomnias* son los trastornos que se expresan como una dificultad en la iniciación o el mantenimiento del sueño, o aquellos trastornos que se manifiestan por exceso de sueño. Son, pues, la forma fundamental de trastornos del sueño asociados con una alteración del sueño nocturno o de la vigilia. En contraste, las *parasomnias* raramente dan lugar a quejas referidas a insuficiente o excesiva cantidad de sueño. Desde un punto de vista académico, nos referiremos a los trastornos del sueño manteniendo la estructura de la clasificación de 1979.

Tabla 48-1 Clasificación internacional de los trastornos del sueño (ASDA, 1997)

Disomnias	
Trastornos intrínsecos del sueño	
Insomnio psicofisiológico	Erecciones dolorosas relacionadas con el sueño
Mala percepción del estado del sueño	Paro sinusal relacionado con el sueño REM
Insomnio idiopático	Trastornos de conducta en el sueño REM
Narcolepsia	Otras parasomnias
Hipersomnia recurrente	Bruxismo del sueño
Hipersomnia idiopática	Enuresis del sueño
Hipersomnia postraumática	Síndrome de deglución anormal relacionada con el sueño
Síndrome de apnea obstructiva del sueño	Distonía nocturna paroxística
Síndrome de apnea central del sueño	Síndrome de la muerte súbita nocturna inexplicada
Síndrome de hipoventilación alveolar central	Ronquido primario
Trastorno de movimiento periódico de las piernas	Apnea del sueño de la infancia
Síndrome de piernas inquietas	Síndrome de hipoventilación central congénita
Trastorno intrínseco del sueño no especificado	Síndrome de la muerte súbita del recién nacido
Trastornos extrínsecos del sueño	<i>Mioclonus</i> benigno neonatal del sueño
Higiene inadecuada del sueño	Otras parasomnias no especificadas
Trastorno ambiental del sueño	Trastornos del sueño asociados con trastornos médicos o
Insomnio de altitud	psiquiátricos
Trastorno de ajuste del sueño	Asociados con trastornos mentales
Síndrome de sueño insuficiente	Psicosis
Trastorno de incumplimiento del horario de iniciación del sueño	Trastornos afectivos
Trastorno por asociaciones al inicio del sueño	Trastornos de ansiedad
Insomnio por alergia alimentaria	Trastornos de pánico
Síndrome del comer (o beber) nocturno	Alcoholismo
Trastorno del sueño hipnótico-dependiente	Asociados con trastornos neurológicos
Trastorno del sueño estimulantes-dependiente	Trastornos cerebrales degenerativos
Trastorno del sueño alcohol-dependiente	Demencia
Trastorno del sueño inducido por toxinas	Parkinsonismo
Trastorno extrínseco del sueño no especificado	Insomnio familiar fatal
Trastornos del ritmo circadiano del sueño	Epilepsia relacionada con el sueño
Síndrome del cambio de zona horaria (jet lag)	Status epiléptico del sueño
	Cefaleas relacionadas con el sueño

Trastorno del sueño por cambio de turno laboral
 Patrón del sueño-vigilia irregular
 Síndrome de fase de sueño retrasada
 Síndrome de fase de sueño avanzada
 Trastorno de ciclo vigilia-sueño distinto de 24 horas
 Trastorno del ritmo circadiano del sueño no especificado
Parasomnias
 Trastornos de la activación o *arousal*
 Despertares confusionales
 Sonambulismo
 Terrores nocturnos
 Trastornos de la transición sueño-vigilia
 Trastorno de movimientos rítmicos
 Sacudidas del sueño
 Somniloquios
 Calambres nocturnos de las piernas
 Parasomnias asociadas habitualmente con el sueño
 REM
 Pesadillas
 Parálisis del sueño
 Alteración de las erecciones peneanas relacionadas con el sueño

Cerataas relacionadas con el sueño
 Asociados con otros trastornos médicos
 Enfermedad del sueño
 Isquemia cardíaca nocturna
 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 Asma relacionada con el sueño
 Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño
Ulcus péptico
 Síndrome de la fibromiositis
Trastornos del sueño propuestos
 Dormidores cortos
 Dormidores largos
 Síndrome de la subvigilancia
Mioclonus fragmentario
 Hiperhidrosis del sueño
 Trastorno del sueño asociado a la menstruación
 Trastorno del sueño asociado al embarazo
 Alucinaciones hipnagógicas terroríficas
 Taquipnea neurogénica relacionada con el sueño
 Laringospasmo relacionado con el sueño
 Síndrome asfíctico del sueño

Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño

El insomnio es una experiencia de inadecuación o de baja calidad del sueño, que se caracteriza por una o más de las siguientes características: dificultad para conciliar el sueño, dificultad para mantener el sueño, despertar precoz y sueño no reparador. El insomnio también tiene repercusiones durante el día, como cansancio, falta de energía, dificultades de concentración e irritabilidad. La ausencia total de sueño es excepcional y los raros casos descritos lo han sido en el contexto de síndromes neurológicos complejos ([Lugaressi y cols., 1986](#)). Por el contrario, el insomnio comprendido como las dificultades mencionadas (transitorias o permanentes) es extraordinariamente frecuente. Diversos estudios epidemiológicos han coincidido en señalar que hasta el 30-35% de la población adulta aqueja dificultades en el sueño, y que más del 15% consideran importante dicha alteración ([Mellinger y cols., 1985](#); [Balter y cols., 1992](#)). El riguroso estudio realizado por [Simon y Von Korff en 1997](#), sobre la presencia de insomnio en una amplia muestra de pacientes de atención primaria, indicó que el 10% de la población atendida presentaba insomnio. La mayor prevalencia en mujeres, así como en ancianos, personas de nivel socioeconómico alto y en pacientes con patología psiquiátrica, es otro dato epidemiológicamente confirmado.

Etiología y clasificación

El insomnio puede deberse a múltiples causas que actúan de forma aislada o conjunta, y cuyo reconocimiento es básico para establecer un correcto plan terapéutico y evitar el peligro de iatrogenia. Clásicamente, se han considerado tres tipos de insomnio, según su ubicación en el ciclo del sueño, aunque la mayor parte de estudios polisomnográficos hayan demostrado que en la práctica los insomnios suelen ser una combinación en diferentes proporciones de todos ellos:

Insomnio predormicional o de conciliación, que se corresponde con una latencia de sueño alargada, superior a los 30min.

Insomnio por dificultad de mantenimiento del sueño.

Insomnio matutino, que se caracteriza por un *despertar precoz* sin que el paciente pueda volver a conciliar el sueño.

El concepto más importante es que el insomnio es una queja o un síntoma, pero nunca es el diagnóstico definitivo. Salvo en el insomnio idiopático y en la alteración de la percepción del sueño, el insomnio siempre es secundario a otro trastorno, ya sea médico, psiquiátrico, circadiano, conductual o ambiental. En la [tabla 48-2](#) se reproduce el listado etiológico propuesto por la ASDA, cuya utilidad clínica se potencia si se clasifican los insomnios según su tiempo de evolución. Así, en función de la duración, se distingue el *insomnio transitorio* (solamente unas pocas noches), el *insomnio de corta duración* (< 3 semanas) y el *insomnio de larga duración*, también denominado crónico (> 3 semanas).

Tabla 48-2 Diagnóstico diferencial del insomnio (dificultad en el inicio o el mantenimiento del sueño) (ASDA, 1997)

<p>Asociado con trastornos conductuales- psicofisiológicos</p> <p>Trastorno de ajuste del sueño Insomnio psicofisiológico Higiene inadecuada del sueño Trastorno por incumplimiento del horario de iniciación del sueño Trastorno por asociaciones al inicio del sueño Síndrome del comer (o beber) nocturno Otros</p> <p>Asociados a trastornos psiquiátricos</p> <p>Psicosis Trastornos afectivos Trastornos de ansiedad Trastorno de pánico Alcoholismo Otros</p> <p>Asociado con factores ambientales</p> <p>Trastorno ambiental del sueño Insomnio por alergia alimentaria Trastorno del sueño inducido por toxinas Otros</p> <p>Asociado con dependencia a drogas</p> <p>Trastorno del sueño hipnótico-dependiente Trastorno del sueño estimulante-dependiente Trastorno del sueño alcohol-dependiente Otros</p> <p>Asociado con alteraciones respiratorias inducidas por el sueño</p> <p>Síndrome de apnea obstructiva del sueño Síndrome de apnea central del sueño Síndrome de hipoventilación alveolar central Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</p>	<p>Distonía paroxística nocturna Otros</p> <p>Asociado con trastornos del patrón de horario del sueño-vigilia</p> <p>Dormidores cortos Síndrome por cambio de zona horaria (jet lag) Trastorno del sueño por cambio de turno laboral Síndrome de fase de sueño retrasada Síndrome de fase de sueño avanzada Trastorno de ciclo vigilia-sueño distinto de 24 horas Patrón de sueño-vigilia irregular Otros</p> <p>Asociado con parasomnias</p> <p>Despertares confusionales Terrores nocturnos Pesadillas Hiperhidrosis del sueño Otros</p> <p>Asociados con el sistema nervioso central</p> <p>Parkinsonismo Demencia Trastornos cerebrales degenerativos Epilepsia relacionada con el sueño Insomnio familiar fatal Otros</p> <p>No asociado con alteraciones objetivas del sueño</p> <p>Mala percepción del estado de sueño Síndrome asfíctico del sueño Otros</p> <p>Insomnio idiopático</p> <p>Otras causas de insomnio</p>
---	---

Asma relacionada con el sueño
Insomnio de altitud
Otros
Asociado con trastornos del movimiento
Sacudidas del sueño
Síndrome de las piernas inquietas
Trastorno de movimiento periódico de las piernas
Calambres nocturnos de las piernas
Trastorno de movimientos rítmicos
Trastorno de conducta del sueño REM

Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño
Síndrome de fibromiositis
Trastorno del sueño asociado a la menstruación
Trastorno del sueño asociado al embarazo
Alucinaciones hipnagógicas terroríficas
Síndrome de deglución anormal relacionada con el sueño
Laringospasmo relacionado con el sueño
Otros

Insomnio transitorio y de corta duración

Es un grupo de trastornos muy heterogéneo, que suelen afectar a personas sanas, que suelen dormir bien. Por lo general, las causas de este tipo de insomnio pueden ser fácilmente identificables; destacan como agentes causales más frecuentes las situaciones estresantes agudas, los cambios ambientales desfavorables, los tratamientos farmacológicos y el consumo de sustancias con acción estimulante. Las situaciones estresantes agudas, tanto medicoquirúrgicas (procesos agudos, álgicos o no, y la propia hospitalización) como psicológicas (reacciones de duelo, ansiedad anticipatoria), constituyen un ejemplo cotidiano de insomnio situacional que puede autolimitarse, aunque no es infrecuente que requiera tratamiento para evitar su perpetuación.

En el diagnóstico del insomnio transitorio y de corta duración también debe tenerse en cuenta que muchos fármacos son capaces de inducir dificultades en el sueño nocturno (p. ej., broncodilatadores, esteroides, bloqueadores beta, anorexígenos, etc.), así como la interrupción del tratamiento benzodiazepínico (preferentemente al utilizar benzodiazepinas de vida media corta), el cual puede producir un insomnio de rebote ([Roehrs y cols., 1990](#)). Asimismo, el consumo de sustancias estimulantes (cafeína, nicotina) es una causa frecuente de disrripnia episódica en nuestro medio ([Rosenthal y cols., 1991](#)).

Insomnio de larga duración

Este tipo de insomnio se define como un TIMS que dura al menos 3 semanas. La valoración diagnóstica de un caso de TIMS de larga duración requiere: historia clínica médica y exploración física completa; estudio descriptivo del síntoma (insomnio de conciliación, sueño interrumpido, despertar precoz); estudio evolutivo del síntoma y posibles síntomas nocturnos concomitantes (pesadillas, nicturia, sonambulismo, bruxismo, etc.); valoración psicopatológica que incluya el conocimiento sobre el estado psíquico previo a la aparición del síntoma, factores desencadenantes, repercusión del síntoma sobre el estado psíquico y estado mental actual; repercusión diurna (fatigabilidad, hipersomnia, disminución del rendimiento, irritabilidad, etc.); evaluación de los ritmos sueño-vigilia de 24h de 1 o 2 semanas, y entrevista con la pareja del paciente para comprobar o descartar la presencia de apneas, movimientos periódicos durante el sueño o cualquier trastorno conductual del que el paciente no sea consciente.

El TIMS de larga evolución puede deberse a numerosas causas. En la [tabla 48-3](#) se señalan las prevalencias de las diversas etiologías en la revisión que efectuó Coleman sobre 8.000 pacientes con trastornos del sueño de larga evolución, de los que 2.000 se hallaban afectados de TIMS ([Coleman, 1983](#)).

Tabla 48-3 Prevalencia de las diferentes etiologías en 2.000 pacientes con TIMS de larga evolución ([Coleman, 1983](#))

	Porcentaje
Trastornos psiquiátricos	35
Trastornos psicofisiológicos	15
Alcohol-drogodependencia	12
<i>Mioclonus</i> nocturno y síndrome de piernas inquietas	12
TIMS sin alteración	9
Síndrome de apnea de sueño	6
Médicas, tóxicas, ambientales	4
Otras	5

Trastornos del inicio y mantenimiento del sueño en patología psiquiátrica

El insomnio de larga evolución se debe en más de la tercera parte de los casos a patología psiquiátrica, que abarca desde los trastornos de personalidad hasta los cuadros psicóticos funcionales o sintomáticos. El insomnio que aparece en las diversas patologías psiquiátricas raramente presenta características clínicas que lo conviertan en un elemento básico para el diagnóstico, aunque algunas patologías tiendan mayoritariamente a presentar dificultades de conciliación (trastorno por ansiedad generalizada, ansiedad psicótica, hipomanía, anorexia nerviosa), en tanto que otras tienden al insomnio de mantenimiento (trastorno de pánico, trastorno por estrés postraumático) o al terminal (depresión endógena). De forma similar, el registro polisomnográfico de parámetros tales como la latencia del sueño, el sueño nocturno total, la eficacia del sueño o el número de despertares, no muestra en las distintas patologías psiquiátricas ni hallazgos patognomónicos ni las diferencias significativas observables al estudiar en dichos procesos las alteraciones de la arquitectura del sueño y las propias del sueño REM ([Hauri y cols., 1989](#)). Asimismo, tanto en la valoración diagnóstica como en la orientación terapéutica del insomnio de los pacientes psiquiátricos, es preciso tener en cuenta que el síntoma puede reconocer varias causas, y que tratamientos farmacológicos adecuados al trastorno psicopatológico presente pueden empeorar otros factores etiológicos coexistentes.

Alcoholismo v/o drogodependencia

Se acepta que entre el 10 y el 15% de los pacientes con insomnio de larga evolución presentan un problema de alcoholismo y/o drogodependencia subyacente, y que dicho insomnio puede presentarse tanto en la fase de adicción como en los períodos de abstinencia. El alcohol, que es utilizado a menudo y de forma peligrosamente errónea como inductor del sueño, altera acusadamente la arquitectura hipócnica. En los pacientes alcohólicos crónicos tanto el aumento de la latencia del sueño como la disminución del tiempo total del sueño, de su eficacia y del sueño δ , pueden persistir durante meses e incluso años después de haber cesado en el consumo, y traducirse clínicamente en una disgripnia con dificultad de conciliación y sueño fragmentado ([Adamson y Burdick, 1973](#)). Si bien el sueño REM no está característicamente alterado en los pacientes alcohólicos crónicos, en los casos con depresión secundaria se ha demostrado una reducción significativa del tiempo de latencia REM ([Gillin y cols., 1990](#)). En el tratamiento del TIMS de causa alcohólica puede ser útil la prescripción de antidepresivos sedantes (amitriptilina, doxepina); por el contrario, se desaconseja el uso de hipnóticos barbitúricos y derivados benzodiazepínicos debido a su tolerancia cruzada con el alcohol y el riesgo de desarrollo de drogodependencia de dichos fármacos.

Los pacientes con drogodependencia a sustancias estimulantes (cafeína, derivados anfetamínicos, cocaína) presentan invariablemente disgripnia más o menos acusada, que contrarrestan con el uso habitual de sedantes e hipnóticos, de lo cual resulta tanto una mayor desestructuración de la arquitectura del sueño como una mayor complejidad del tratamiento de desintoxicación.

En el diagnóstico etiológico de todo insomnio persistente también debe valorarse que muchos fármacos, no considerados propiamente como estimulantes, de forma idiosincrásica pueden provocar cuadros de TIMS (p. ej., corticoides, inhibidores de la monoaminoxidasa [IMAO], antiasmáticos simpaticomiméticos, derivados tiroideos, etc.).

Causas médicas

Múltiples causas médicas, tóxicas o situacionales pueden causar insomnio de larga duración. Procesos reumatológicos inflamatorios, rinitis alérgicas, asma, hipertiroidismo, reflujo gastroesofágico, dolor crónico, etc., son algunos ejemplos de condiciones clínicas frecuentes que pueden actuar como agentes causales. De entre las causas médicas de insomnio, cabe destacar los trastornos neurológicos asociados con frecuencia a trastornos del sueño, como las enfermedades degenerativas ([Aldrich, 1990](#)), la demencia ([Vitiello y Prinz, 1990](#)), el parkinsonismo ([Nausieda, 1990](#)), la epilepsia ([Montplaisir, 1990](#)) y la cefalea ([Dexter, 1990](#)).

Trastornos respiratorios hipónicos

En un 6% de los pacientes estudiados en clínicas de sueño ([Coleman, 1983](#)) se identifican los trastornos respiratorios hipónicos como causa de su TIMS. Si bien esta

cifra no es representativa de la auténtica prevalencia de dichos procesos en la población general, ante todo insomnio de larga duración, acompañado o no de hipersomnias diurna, debe descartarse un síndrome de apneas centrales, obstructivas o mixtas ([Romaker y Ancoli-Israel, 1987](#)). El síndrome de apneas centrales, en el que los característicos episodios apneicos no van acompañados de esfuerzo ventilatorio, es una condición clínica poco frecuente, de etiología no conocida, y cuyo síntoma nuclear es un insomnio intercalado que puede o no ir acompañado de somnolencia diurna ([Kales y cols., 1987](#); [Bradley y Phillipson, 1992](#)), y que en todo caso será significativamente de menor importancia que la presentada en los cuadros obstructivos. En el síndrome de apnea obstructiva de sueño (SAOS), los numerosos episodios apneicos se caracterizan por la obstrucción faríngea parcial o completa durante el sueño, con ronquidos y sin despertar completo, siendo la queja clínica de insomnio de importancia secundaria respecto al protagonismo de la hipersomnias diurna. La necesidad de descartar la existencia de un trastorno respiratorio hipóxico subyacente se comprende al valorar que los tratamientos farmacológicos para el insomnio pueden empeorar gravemente los síndromes apneicos.

Mioclonus nocturno y síndrome de piernas inquietas

El *mioclonus* nocturno y el síndrome de piernas inquietas pueden ser causa, aunque no frecuente, de insomnio de larga evolución. El *mioclonus nocturno*, actualmente denominado trastorno por movimientos periódicos de extremidades durante el sueño (PLMS, de las siglas en inglés *periodic limbic movement during sleep*), se define por la aparición de contracciones breves, estereotipadas, bilaterales o unilaterales, de la musculatura de la pierna, que pueden presentarse agrupadas con intervalos fijos entre contracciones de 20-40s. Estos episodios de sacudidas mioclónicas, que pueden durar desde pocos minutos hasta 2h, se repiten varias veces a lo largo de la noche, y comportan un sueño fragmentado y de poca calidad. Es más habitual en la edad adulta. El *mioclonus nocturno* se ha relacionado con trastornos renales, con anemia ferropénica y con déficit de vitamina B₁₂ ([Mendelson, 2005](#)). También puede presentarse junto a otros trastornos del sueño como la narcolepsia, la apnea obstructiva o central del sueño y el trastorno de conducta de la fase REM. Es necesario llevar a cabo el diagnóstico diferencial respecto a la epilepsia nocturna y los espasmos musculares hipóxicos que aparecen en la etapa de conciliación y no tienen significado patológico alguno. Ciertos fármacos, como los antidepresivos tricíclicos, IMAO, algunos barbitúricos o el etanol pueden favorecer su presentación.

El *síndrome de piernas inquietas* consiste en la percepción previa al adormecimiento de disestesias más o menos desagradables referidas a la musculatura de las piernas, y con menor frecuencia, de muslos y pies. Afecta aproximadamente a un 10% de la población, y es más frecuente en mujeres ([Phillips y cols., 2002](#)). Su presentación es familiar en dos tercios de los casos, pero también puede ser secundaria a anemia ferropénica, deficiencia de folatos, uremia o neuropatía periférica. Las formas familiares suelen ser de inicio precoz, y las formas secundarias suelen presentarse en pacientes mayores de 50 años. Su etiología exacta es desconocida, pero se relaciona

con bajas concentraciones de ferritina en líquido cefalorraquídeo ([Patrick, 2007](#)) y con un probable mecanismo dopaminérgico en su patogenia (Saletu y cols., 2000). Se presenta en clínica de forma aislada o acompañando con frecuencia a las mioclonías nocturnas. Se traduce en un insomnio de conciliación, ya que el paciente sólo deja de percibir las disestesias cuando mueve enérgicamente las piernas. En su tratamiento, se aconseja evitar el consumo de cafeína y chocolate por las tardes, y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, ya que pueden precipitar o exacerbar los síntomas ([Dorsey y cols., 1996](#)). Se debe considerar el tratamiento sustitutivo con hierro en pacientes con niveles de ferritina inferiores a 30-50ng/ml ([Silber y cols., 2004](#)). Responde bien al tratamiento con L-dopa, pero su uso prolongado puede asociarse a un fenómeno de rebote y a otro de aumento de los síntomas ([Allen y cols., 1996](#)). Por este motivo la levodopa no es el tratamiento de elección, siendo los agonistas dopaminérgicos, como el ropinirol y el pramipexol, los tratamientos de primera línea que mejoran el tiempo total de sueño y la calidad objetiva y subjetiva del sueño ([Walters y cols., 2004](#)). También se propone el tratamiento con opiáceos y antiepilépticos como la gabapentina, principalmente en pacientes con parestesias dolorosas o con una neuropatía subyacente ([Walters y cols., 2001](#); [García-Borreguero y cols., 2002](#)).

Insomnio primario o psicofisiológico

El insomnio primario se ha definido como la incapacidad crónica para conseguir una cantidad de sueño suficiente que permita un funcionamiento diurno eficaz, sin que se pueda poner de manifiesto una patología orgánica o psiquiátrica que pudiera justificarlo. Es probable que este tipo de insomnio no represente más del 15-20% del total de los casos de insomnio, e incluso en estos pacientes se pone de manifiesto la existencia de psicopatología valorable en muchos de ellos ([Soldatos y Kales, 1982](#)). La historia natural de este tipo de insomnes puede iniciarse con una situación estresante, a partir de la cual se desarrolla un conjunto de círculos viciosos ([Hartmann, 1988](#)) en los que también puede participar un proceder médico inadecuado. Factores condicionantes, ansiedad premonitoria, prescripción de hipnóticos, alteraciones psicopatológicas derivadas de la privación de sueño crónica, interactúan con una personalidad con rasgos frecuentemente ansiosos u obsesivos, determinando la cronicidad del proceso. En un estudio ya clásico, [Peña \(1978\)](#) consideró que los insomnes primarios no forman un grupo homogéneo, sino que podrían identificarse dos grupos: insomnes con *hiperarousal* e insomnes con *hipoarousal*. Los primeros presentarían mayor tensión muscular, temperatura basal y pulso que los controles, con tendencia al pensamiento rumiativo y con dificultades para desligarse de las preocupaciones. Estos pacientes presentan frecuencias EEG rápidas durante el sueño, que pueden facilitar los procesos cognitivos e interferir con la instauración del sueño ([Perlis y cols., 1997](#)). Este grupo de pacientes con *hiperarousal* responderían favorablemente a medidas higiénicas y técnicas de relajación. Por el contrario, el grupo de *hipoarousal* no presentaría signos indicativos de tensión o ansiedad y respondería favorablemente a un ambiente estimulante.

El tratamiento del insomnio debe ser siempre causal además de los tratamientos y

El tratamiento del insomnio debe ser siempre causal, además de los tratamientos y técnicas paliativos, entre los cuales el tratamiento farmacológico no debe ser sino una medida más, y no ocupar necesariamente el centro del plan terapéutico.

Debe prestarse especial interés a la instauración de unas *medidas higiénicas del sueño*:

1. Mantener un horario regular al acostarse y levantarse y no permanecer en la cama más de 8h al día.
2. No dormir siestas durante el día.
3. Abstenerse de consumir bebidas alcohólicas al atardecer.
4. No tomar más de dos bebidas al día que contengan cafeína y nunca después del mediodía.
5. No fumar antes de acostarse ni durante la noche.
6. Efectuar ejercicio físico durante el día de forma regular, pero nunca en las 3h antes de acostarse.
7. Establecer una rutina relajante que prepare para el sueño.
8. Mantener una temperatura confortable en la habitación, así como oscuridad y tranquilidad.

También se puede utilizar la denominada *terapia de control de estímulos*, desarrollada por Bootzin y Nicassio en 1975, orientada a asociar el ambiente del dormitorio con el sueño. El paciente debe acostarse sólo cuando tenga sueño y levantarse de la cama si el sueño no ha aparecido en un período de 10 a 20min, así como realizar alguna actividad tranquila. Por la mañana debe levantarse a la hora fijada, con independencia de cómo se haya dormido.

El tratamiento farmacológico con hipnóticos sólo está indicado en principio en aquellos pacientes que sufran un insomnio transitorio, y siempre utilizando la mínima dosis eficaz y durante el tiempo más breve posible ([Mendelson y cols., 2004](#)). Si debe instaurarse este tratamiento, hay que considerar que un hipnótico ideal sería el que indujera una conciliación rápida, no modificara el patrón normal de sueño, mantuviera la eficacia terapéutica, cubriera el tiempo normal de sueño, no presentara efectos residuales, no produjera habituación ni tolerancia, y no fuera letal en caso de sobredosis. Si bien este hipnótico ideal no existe, entre los hipnóticos de que se dispone las benzodiazepinas de vida media breve son el grupo de fármacos cuyas propiedades se aproximan más al hipotético modelo. Pese a ello, en el tratamiento benzodiazepínico del insomnio se valorará el habitual insomnio de rebote, así como los síntomas de abstinencia, frecuentes tras la interrupción brusca de dosis terapéuticas mantenidas durante largos períodos de tiempo, y los efectos adversos, que pueden incluir desde ansiedad diurna hasta amnesia para material aprendido tras la ingestión.

En los últimos años se han sintetizado nuevas moléculas, como las imidazopiridinas (zolpidem) y las ciclopirononas (zopiclona) que poseen un perfil farmacológico diferente del de las benzodiazepinas, aunque interaccionan sobre los mismos receptores benzodiazepínicos. Como ventajas con respecto a las benzodiazepinas, estos nuevos fármacos inducen el sueño de forma más rápida, modifican menos la arquitectura normal del sueño. Preservan los estadios III y IV y no alteran la latencia ni la cantidad

de sueño REM. En diversos ensayos clínicos no se ha evidenciado una diferencia significativa respecto a las benzodiazepinas clásicas en su uso clínico ([Liverpool Reviews, 2003](#)).

Se han utilizado otros muchos fármacos con intencionalidad hipnótica. Los antidepresivos como amitriptilina, trazodona y mirtazapina son probablemente los más utilizados tras los hipnóticos específicos, y en algunas situaciones clínicas concretas (p. ej., insomnio primario, apneas de sueño) pueden ser fármacos de primera elección. El triptófano, precursor serotoninico, es un agente hipnótico de poca intensidad de acción que se propuso como hipnótico natural y cuyos resultados terapéuticos han sido inferiores a las previsiones iniciales ([Schneider y Spinweber, 1986](#)). La difenhidramina y la hidroxicina son antihistamínicos que se han utilizado como hipnóticos, fundamentalmente en pacientes con historia de abuso de drogas. Si bien su potencia es inferior a la de las benzodiazepinas, son fármacos con evidente utilidad terapéutica en situaciones clínicas concretas. El alto riesgo de tolerancia y dependencia física, junto a su elevada letalidad en caso de sobredosis, han convertido a los barbitúricos en fármacos desaconsejables para el tratamiento de los TMS. Por su parte, la utilización de neurolépticos como hipnóticos debería restringirse a los TMS que aparecen en el transcurso de procesos psicóticos.

Trastornos por somnolencia excesiva

La somnolencia diurna excesiva puede definirse como la presencia de somnolencia inapropiada e indeseada durante la fase de vigilia. El carácter mórbido de la hipersomnia diurna viene dado por su aparición inmotivada, su intensidad, su frecuencia, las interferencias que tales situaciones provocan en las actividades habituales del sujeto y la presencia de otros síntomas característicamente acompañantes. Si bien se ha considerado que la prevalencia de los trastornos de somnolencia excesiva (TSE) en la población general es del 0,3%, debe valorarse que muchos casos de intensidad moderada no se detectan porque o bien el paciente menosprecia la sintomatología, o bien adopta un estilo de vida socioprofesional que limita las consecuencias adversas de la hipersomnia.

La valoración de la presencia e intensidad de la somnolencia diurna excesiva se realiza a través de una anamnesis y una exploración que deben cubrir los aspectos que se señalaron al hablar del insomnio, pero referidos naturalmente a la hipersomnia. La valoración clínica puede completarse con la administración de la SSS (*Stanford Sleepiness Scale*) ([Hoddes y cols., 1972](#)) y con la aplicación, si es posible, de medidas objetivas. En este sentido, la pupilometría se ha visto sustituida por el Test de latencia múltiple del sueño (*Multiple Sleep Latency Test* [MSLT]) en el que se determina el tiempo de latencia del sueño (entre otras variables) presentado por el paciente en 4-5 sesiones de 20min realizadas a intervalos de 2h, empezando 1,5-3h después de haber acabado el registro nocturno ([Carskadon y cols., 1986](#)). Los voluntarios normales presentan en esta prueba latencias medias de 10-20min, en tanto que una puntuación diaria promedio inferior a 5min es indicativa de somnolencia diurna patológica. En la

[tabla 48-4](#) se expone el listado etiologico propuesto por la ASDA y cuyas entidades clínicas más destacadas se consideran a continuación.

Tabla 48-4 Etiología de los trastornos por somnolencia excesiva (TSE) (ASDA, 1997)

<p>Asociado con trastornos conductuales-psicofisiológicos Higiene del sueño inadecuada Síndrome de sueño insuficiente Trastorno de incumplimiento del horario de iniciación del sueño Otros</p> <p>Asociado a trastornos psiquiátricos Trastornos afectivos Psicosis Alcoholismo Otros</p> <p>Asociado a factores ambientales Trastorno ambiental del sueño Trastorno del sueño inducido por toxinas Otros</p> <p>Asociado a dependencia a drogas Trastorno del sueño hipnótico-dependiente Trastorno del sueño estimulante-dependiente Otros</p> <p>Asociado a alteraciones respiratorias inducidas por el sueño Síndrome de apnea obstructiva del sueño Síndrome de apnea central del sueño Síndrome de hipoventilación alveolar central Taquipnea neurogénica relacionada con el sueño Otros</p>	<p>Asociado a trastornos del movimiento Trastorno de movimiento periódico de las piernas Otros</p> <p>Asociado a trastornos del patrón horario de sueño-vigilia Dormidores largos Síndrome de cambio de la zona horaria (jet lag) Trastorno del sueño por cambio de turno laboral Síndrome de fase de sueño retrasada Síndrome de fase de sueño avanzada Trastorno de ciclo sueño-vigilia distinto de 24 horas Patrón de sueño-vigilia irregular Otros</p> <p>Asociado con el sistema nervioso central Narcolepsia Hipersomnia idiopática Hipersomnia postraumática Hipersomnia recurrente Síndrome de la subvigilancia <i>Mioclonus</i> fragmentario Parkinsonismo Demencia Enfermedad del sueño Otros</p>
---	---

Narcolepsia

La narcolepsia, o síndrome de Gélineau, es un síndrome de origen desconocido que se caracteriza por tendencias anormales en el sueño, en las que se incluyen: *a*) una excesiva somnolencia diurna; *b*) alteraciones del sueño nocturno, y *c*) manifestaciones patológicas del sueño REM (definición propuesta por el Primer Simposio Internacional sobre Narcolepsia, La Grande Motte, 1975). Entre las anomalías del sueño REM se incluyen: *a*) inicio del sueño en fase REM, y *b*) disociación de los procesos inhibidores de esta etapa del sueño (cataplejía y parálisis del sueño); somnolencia diurna, cataplejía, y con menos frecuencia, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas, son los síntomas principales de la enfermedad, denominada *tétrada narcoléptica* ([Daniels, 1934](#)).

Epidemiología

La narcolepsia es una enfermedad infradiagnosticada que afecta aproximadamente al 0,05% de la población general ([Silber y cols., 2002](#)), con distribución entre ambos sexos que varía según las muestras estudiadas (con ligera tendencia al predominio masculino), y una incidencia familiar acusada que se manifiesta en que el 10-50% de los pacientes en diversas muestras presentan antecedentes familiares de la enfermedad

en parientes de primer grado ([Roth, 1980](#)).

Clasificación y clínica

Desde un punto de vista etiológico, la narcolepsia puede clasificarse en dos tipos: esencial y sintomática. Esta división ha sido y es objeto de controversia, ya que algunos autores no aceptan la existencia de los casos sintomáticos, considerando que los casos descritos en la bibliografía médica en este sentido serían probablemente hipersomnias no narcolépticas. Parece evidente, sin embargo, que algunos casos descritos son tanto clínica como polisomnográficamente síndromes narcolépticos genuinos, aparecidos de forma secundaria a una afección del sistema nervioso central (SNC) ([Roth, 1978](#); Schoenhuber, 1981). En la reciente revisión de la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño, la narcolepsia con y sin cataplejía se ha separado, dadas las diferencias fisiopatológicas evidenciadas en los estudios sobre hipocretina y HLA en los casos de narcolepsia con cataplejía ([American Academy of Sleep Medicine, 2005](#)). Desde un punto de vista clínico, la narcolepsia puede clasificarse en monosintomática o polisintomática en función de que se presente con uno o más de los síntomas de la tétrada:

Hipersomnia crítica

Sobre un fondo de somnolencia más o menos intensa, el paciente presenta episodios de sueño incoercible de relativa breve duración (de pocos minutos a una hora aproximadamente). Si bien al principio de la enfermedad estos episodios suelen sobrevenir en circunstancias pasivas (postingesta, conferencias, conciertos, cine, etc.), cuando el cuadro progresa, las crisis pueden presentarse en situaciones activas (hablando, paseando, conduciendo, durante la relación sexual, etc.). Tras el episodio de sueño, el paciente se despierta sintiéndose muy recuperado, y suele haber un período refractario de una a varias horas antes de que ocurra el próximo episodio.

Cataplejía

Consiste en una súbita pérdida del tono muscular que impide al paciente moverse con normalidad, o si está de pie, provoca su caída al suelo. Los episodios catapléjicos aparecen reactivamente a estímulos emocionales intensos (risa, cólera) o ante movimientos bruscos, y suelen durar pocos segundos (máximo hasta 2min), manteniéndose un nivel de conciencia normal durante el episodio. La cataplejía es el segundo síntoma más frecuente de la narcolepsia; la asociación hipersomnia/cataplejía se presenta en el 70% de los casos.

Parálisis del sueño

Es un estado similar a la cataplejía, pero sin desencadenantes emocionales. El paciente nota una imposibilidad de movimiento durante el adormecimiento o al despertar, de duración no mayor de pocos minutos, y que puede cesar ante estímulos externos. La parálisis del sueño aparece en el 10-50% de los casos de narcolepsia, y cuando se asocia a percepción alucinatoria, constituye una experiencia intensamente ansiógena.

Alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas

Son pseudopercepciones generalmente auditivas o somatosensoriales, más rara vez visuales, que aparecen en el momento del adormecimiento o del despertar. El síntoma, que no es raro que esté asociado a la parálisis del sueño, suele presentarse en un 15-50% de los casos de narcolepsia.

La forma monosintomática de la enfermedad no representa más del 30% de los casos de narcolepsia. La hipersomnía aislada es la posibilidad clínica más frecuente (> 25% del total de los casos de narcolepsia), en tanto que la cataplejía aislada es un fenómeno casi anecdótico. La parálisis de sueño se presenta aisladamente con mayor frecuencia que la cataplejía, e incluso diferentes encuestas epidemiológicas han demostrado una incidencia en la población joven superior a la prevista ([Penn y cols., 1981](#); [Fukuda y cols., 1987](#)). La forma polisintomática es mucho más frecuente, representando el 65-75% del total de los casos de narcolepsia. En la presentación polisintomática, la asociación hipersomnía-cataplejía aparece en más del 65%, en tanto que el binomio parálisis del sueño-alucinaciones hipnagógicas aparece en sólo el 25%, y la tétrada completa, sólo en el 14% ([Yoss y Daly, 1960](#)).

Tanto en su forma monosintomática como polisintomática, la enfermedad suele iniciarse antes de los 30 años. Inicios más tardíos en pacientes sin antecedentes familiares pueden ser indicativos de una narcolepsia sintomática. Junto a los síntomas nucleares descritos son habituales también otros síntomas, como episodios de conductas automáticas, sueño nocturno muy inquieto, cefaleas, disfunciones mnésicas, alteraciones sexuales y alteraciones psicopatológicas. La disfunción mnésica, que interfiere notablemente la vida profesional de muchos pacientes, no es consecuencia de patología orgánica cerebral alguna, sino el resultado de recibir información en estado de somnolencia, que evidentemente no podrá evocarse de forma adecuada. Las disfunciones sexuales presentadas por los pacientes narcolépticos no son síntoma propio del cuadro, sino, como ha demostrado [Karacan \(1986\)](#), un efecto secundario de la medicación estimulante y antidepresiva utilizada en estos pacientes. Las alteraciones psíquicas acompañan con frecuencia el desarrollo de narcolepsia; en una revisión ya clásica, [Sours \(1963\)](#) encontró patología psiquiátrica en 75 de 111 pacientes, en tanto que [Roy \(1976\)](#) ha señalado la frecuencia de trastornos afectivos reactivos a las evidentes consecuencias psicosociales adversas de la enfermedad que, como han señalado [Kales y cols. \(1987\)](#), se demuestran en forma de alteraciones en las relaciones interpersonales, en la disminución de la capacidad profesional o del rendimiento académico, en el aumento del riesgo de accidentes y en el deterioro de la vida conyugal y familiar. En la génesis de las habituales distimias de los pacientes narcolépticos desempeñan, asimismo, un papel importante tanto la convicción de ser portador de una enfermedad crónica como la de requerir, de forma habitualmente continuada, una medicación psicotrópica con frecuentes efectos adversos.

Diagnóstico

Si bien en los casos en los que la hipersomnía va acompañada de otros síntomas de la

tétrada, el diagnóstico puede establecerse, partiendo de una anamnesis correcta, con relativa facilidad, en los casos en los que clínicamente sólo destacan los episodios de hipersomnia, o cuando se sospecha un síndrome apneico, deben realizarse estudios polisomnográficos de sueño nocturno y MSLT. El registro polisomnográfico de sueño nocturno muestra en el paciente narcoléptico un aumento de la duración del sueño superficial (fases I y II), una disminución del sueño profundo (fases III y IV) y una duración total de sueño REM aumentada, aunque este último dato sea controvertido. Característicamente, la latencia REM está acortada hasta el punto de que en algunos pacientes la secuencia vigilia → NREM → REM está alterada, iniciándose el sueño en fase REM directamente. El registro poligráfico de las crisis de hipersomnia puede mostrar, asimismo, inicio en fase REM, sobre todo en pacientes polisintomáticos, pero también puede aparecer como sueño NREM, sobre todo en los casos con hipersomnia crítica aislada. En el registro de una crisis catapléjica se observa que cuando el episodio se prolonga más de un minuto, el paciente pasa de un estado de vigilia a un sueño REM característico. Por último, el MSLT ha demostrado ser muy útil para el diagnóstico confirmatorio de la hipersomnia diurna en general, y más específicamente de la narcolepsia: un MSLT con promedios de latencia menores de 5 min, acompañado de una latencia REM inferior a 10min en alguna de las ocasiones, es altamente indicativo de un diagnóstico positivo. En los casos en los que la anamnesis es indicativa de que la narcolepsia puede ser sintomática, deben realizarse lógicamente todas las exploraciones paraclínicas necesarias para confirmar el diagnóstico etiológico.

Etiología

Si bien la experiencia clínica y los estudios familiares ([Baraitser y Parkes, 1978](#)) habían señalado el probable carácter hereditario de la narcolepsia, ha sido en las últimas décadas cuando se ha confirmado dicho carácter al demostrarse una asociación claramente significativa entre el síndrome y la presencia del haplotipo HLA DR2 ([Juji y cols., 1984](#); [Langdon y cols., 1984](#)), aunque persista el desconocimiento sobre el modo de herencia y lo realmente transmitido, ya que es un trastorno genéticamente complejo. El 90% de los pacientes narcolépticos con cataplejía comparten un alelo HLA del cromosoma 6 (HLA-DQB1*0602), siendo éste un buen marcador de la enfermedad en diferentes grupos étnicos ([Mignot y cols., 2002](#)). Sin embargo, la mayoría de los casos de narcolepsia (95%) son esporádicos, y la tasa de concordancia (25-32%) para narcolepsia en estudios de gemelos monocigóticos es baja ([Mignot, 2004](#)). La fisiopatología de la narcolepsia también se ha relacionado con el gen de la hipocretina en modelos animales y con su función neuromoduladora en el hipotálamo, lo cual ha abierto nuevos planteamientos terapéuticos ([George y Singh, 2000](#)). La mayoría de casos de narcolepsia en humanos no está ligada a la hipocretina o a mutaciones de sus genes, pero se han relacionado con niveles bajos o indetectables de hipocretina en el líquido cefalorraquídeo. Esta asociación es particularmente importante en los casos esporádicos de narcolepsia con cataplejía y el alelo HLA-DQB1*0602 ([Hungs y cols., 2001](#)). El desarrollo de la narcolepsia está relacionado con factores ambientales (p. ej., estacionalidad, infecciones, traumatismos craneales, cambios súbitos en los hábitos de sueño) que actúan sobre una base genética

predisponente ([Mignot, 1998](#)). La asociación con el HLA sugiere una probable relación con mecanismos inmunológicos, aunque no se han detectado cambios neuropatológicos, procesos inflamatorios o cambios inmunológicos periféricos. El mecanismo por el que el HLA-DQB1*0602 predispone a la narcolepsia sigue siendo desconocido. Los mecanismos fisiopatológicos implicados en la narcolepsia tampoco se conocen con exactitud; la hipersomnia probablemente está ligada a una disfunción de la parte activadora de la formación reticular, en tanto que los síntomas de disociación estarían relacionados de forma más probable con la estimulación de las vías inhibitorias descendentes.

Tratamiento

La narcolepsia es una enfermedad crónica cuyo tratamiento es puramente sintomático. La sintomatología es muy variada, por lo cual su tratamiento puede ser complejo. Al tratarse de una enfermedad crónica que requiere un tratamiento prolongado, es importante considerar la necesidad de mantener un equilibrio entre el mantenimiento de una vida activa y la tolerancia al tratamiento y sus efectos secundarios ([Guilleminault, 1993](#)). Es fundamental el trabajo psicoeducativo del paciente, enfatizando la importancia de una higiene del sueño óptima, para facilitar un sueño adecuado ([Garma y Marchand, 1994](#)). El tratamiento farmacológico debe ir acompañado de tratamiento psicoterapéutico de apoyo, personal y familiar, para ayudar al paciente a enfrentarse a las repercusiones socioprofesionales y familiares adversas.

El tratamiento farmacoterapéutico debe ir dirigido a los síntomas predominantes; así, la somnolencia excesiva debe combatirse con fármacos que eleven el nivel de vigilancia, siendo en este sentido el metilfenidato y las anfetaminas los más eficaces. Una pauta aconsejable en casos de intensidad media es la de iniciar el tratamiento con 10-20mg/día de metilfenidato, estableciendo días libres de medicación para evitar el desarrollo de tolerancia. Si la respuesta terapéutica no es satisfactoria ni aumentando la dosis hasta 50-60mg/día, está indicado instaurar tratamiento con dextroanfetamina bajo estricto control, manteniendo los días libres sin medicación e incluso alternando el tratamiento anfetamínico con otros fármacos alertadores con menos riesgos (p. ej., fenmetracina). El modafinilo (200-400mg/día) es un fármaco eficaz para el tratamiento de la hipersomnolencia diurna, pero no para el tratamiento de la cataplejía asociada a la narcolepsia ([Krahn y González-Arriaza, 2004](#)). El mecanismo por el que este fármaco estimula el despertar continúa siendo controvertido, y se han hipotetizado efectos tanto a nivel adrenérgico como dopaminérgico ([Wisor y Eriksson, 2005](#)). Es un fármaco bien tolerado, pero entre sus efectos adversos el más frecuente es la cefalea.

En caso de predominio de los síntomas de disociación REM (cataplejía, parálisis del sueño), puede utilizarse un antidepresivo (p. ej., clomipramina, 75-125mg/día; imipramina, 75-125mg/día; fluoxetina, 20-60mg/día; venlafaxina, 150-300mg/día; reboxetina, 4-8mg/día). El oxibato sódico o gammahidroxitbutirato ha sido aprobado recientemente por la Food and Drug Administration (FDA) para su utilización en el tratamiento de la cataplejía en Estados Unidos. Actúa a través del GABA y su administración nocturna reduce la aparición de episodios catapléjicos y modifica la

administración nocturna reduce la aparición de episodios catapléjicos y modifica la arquitectura del sueño, provocando un marcado incremento en el sueño δ sin que aumente el tiempo total de sueño ([Thorpy, 2005](#)). Esto conlleva una disminución en las necesidades de antidepresivos para el tratamiento de la cataplejía y limita la dosis de estimulantes requeridos para tratar la hipersomnolencia diurna. No se asocia al fenómeno de tolerancia y provoca una mejoría subjetiva del sueño nocturno y el nivel de alerta diurno. Este efecto puede estar relacionado con la intensidad del sueño asociada al incremento del sueño δ y su efecto reparador ([Mamelak y cols., 2004](#)). Sus efectos adversos más comunes son la enuresis y el sonambulismo. Su utilización en Estados Unidos está controlada de manera estricta pues se ha detectado su consumo ilegal como droga de abuso.

Hipersomnia sintomática

Es la que aparece como consecuencia de un proceso patológico conocido (neoplasia cerebral, enfermedades infecciosas, traumatismos craneoencefálicos, encefalopatías metabólicas, procesos tóxicos, vasculopatías, trastornos respiratorios, etc.). La hipersomnia sintomática cursa con episodios de sueño diurno de intensidad, duración y frecuencia variables en función de la condición clínica causal, sin las características de incoercibilidad propias de la narcolepsia. Una excepción a esta falta de carácter imperativo la constituye el síndrome de hipersomnia diurna-respiración periódica, o SAOS, en el que la hipersomnia puede llegar a ser tanto o más invalidante que la narcoléptica. El SAOS aparece fundamentalmente en personas obesas o con alteraciones que afectan a la permeabilidad de las vías aéreas (macroglosia, hipertrofia amigdalina, bocio intratorácico, etc.). Las apneas se producen por obstrucción intermitente de la vía aérea supraglótica, interrupción acentuada durante la fase REM. Si bien el número de apneas es variable, algunos pacientes presentan varios centenares cada noche. Intensos ronquidos, sueño extremadamente inquieto y pausas apnéicas de hasta 2min configuran el sueño nocturno de los pacientes, en cuyo registro polisomnográfico puede comprobarse la presencia de múltiples apneas obstructivas o mixtas, con disminución del sueño REM y δ , y aumento de las fases I y II. Entre los síntomas diurnos se incluyen cefalea, sensación de embotamiento, extrema hipersomnia, y desde un punto de vista psicopatológico, síntomas ansiosodepresivos reactivos y alteraciones neuropsicológicas correlacionadas significativamente con la gravedad de la hipoxemia ([Greenberg y cols., 1987](#)). En el tratamiento del SAOS debe evitarse la prescripción de ansiolíticos y antidepresivos sedantes por el alto riesgo que comporta su capacidad depresora del centro respiratorio en este tipo de pacientes.

Hipersomnia idiopática

La hipersomnia idiopática desde el punto de vista clínico, se caracteriza por una somnolencia diurna no imperativa, pero muy difícil de resistir, sin cataplejía asociada. El sueño nocturno de estos pacientes puede durar de 12 a 20h, y el despertar con frecuencia es complicado, y en muchos casos en forma de cuadro confusional discreto. El estudio polisomnográfico del sueño nocturno muestra en estos pacientes una

práctica ausencia de alteraciones valorables, a excepción de un tiempo total de sueño muy alargado. En el registro del sueño diurno se demuestra sueño NREM incluso en fase δ . Su etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con determinadas enfermedades virales, incluyendo el síndrome de Guillain-Barré, hepatitis, mononucleosis y neumonía atípica, como desencadenante del inicio de la hipersomnía, que persiste al resolverse la enfermedad viral aguda. En ocasiones, el inicio es posterior a un período de insomnio ([Billiard y cols., 2001](#)). Se han descrito casos familiares, con un incremento en la frecuencia de HLA-Cw2 y HLA-DR11 ([Brooks, 2009](#)). La respuesta terapéutica a los estimulantes es inferior a la que se consigue en la hipersomnía narcoléptica. Un nuevo tratamiento que se ha mostrado muy eficaz es el modafinilo (100-400mg/día). Aunque su mecanismo de acción no está claramente descrito, se ha observado que no tiene las propiedades adictivas ni los efectos sobre el aparato cardiovascular de otros fármacos psicoestimulantes ([Anderson y cols., 2007](#)).

Hipersomnía asociada a trastornos psiquiátricos

Si bien en la mayoría de pacientes con trastornos afectivos predomina la dificultad de conciliación y mantenimiento del sueño, puede presentarse también hipersomnía diurna más o menos acentuada en las denominadas depresiones atípicas y en ciertas distimias reactivas. Algunas patologías encubiertas se presentan en clínica como cuadros de somnolencia diurna excesiva, por ejemplo la bulimia nerviosa (*hipersomnía postatracción*) o períodos de abstinencia en drogodependientes de sustancias estimulantes. Si bien en el diagnóstico diferencial de las hipersomnias funcionales ocupaba clásicamente un lugar preferente la patología histérica, en la actualidad la *letargia histérica* es un cuadro de prevalencia mínima. En algunos pacientes con trastornos de personalidad, una supuesta hipersomnía diurna no es sino el resultado de una ingesta oculta de fármacos ansiolíticos, asociados o no a la ingesta enólica.

Síndromes de trastornos de somnolencia excesiva intermitentes

El *síndrome de Kleine-Levin* es un cuadro de hipersomnía intermitente, de incidencia característicamente masculina, y muy infrecuente, que se caracteriza por la aparición de episodios de hipersomnía de hasta 18h diarias, presentes durante varios días o incluso semanas, alternando con períodos de sueño normal. La hipersomnía se acompaña característicamente de megafagia (presente en la mitad de los casos), conducta sexual anómala y alteraciones psicopatológicas diversas, que incluyen desde trastornos afectivos hasta despersonalización e ideación delirante. De etiopatogenia desconocida (se ha atribuido a una disfunción hipotalámica), el cuadro tiende a desaparecer espontáneamente a partir de la tercera década.

La *hipersomnía periódica ligada a la menstruación* ha sido considerada como una variante femenina del síndrome de Kleine-Levin ([Papy y cols., 1982](#)), con sintomatología centrada en hipersomnía diurna, megafagia y alteraciones psicopatológicas, y una buena respuesta al tratamiento estrogénico.

Trastornos del ciclo sueño-vigilia

Los trastornos del ciclo sueño-vigilia son un grupo de condiciones clínicas que tienen en común un desajuste o desorganización de los ritmos circadianos que regulan los ciclos sueño-vigilia. En el humano, el oscilador circadiano endógeno tiene una periodicidad mayor de 24h, por lo que una buena sincronización entre el ritmo horario externo de 24h y ese ritmo endógeno espontáneamente superior sólo existirá si funciona de forma adecuada un mecanismo de reajuste y hay una buena capacidad de recepción de los indicadores de tiempo (*zeitgebers*), cuyo mayor exponente es el ciclo luz-oscuridad. Los trastornos del ciclo sueño-vigilia pueden deberse a factores externos socioambientales que alteran el ritmo, o bien a alteraciones intrínsecas del marcapasos circadiano.

Entre los trastornos inducidos por *factores socioambientales* destacan por su frecuencia el llamado *jet lag* y la disomnia producida por cambios en el turno de trabajo. El término *jet lag* se aplica al conjunto de alteraciones que surgen como consecuencia de vuelos que sobrepasan varios husos horarios. Las personas afectadas suelen aquejar fatiga y aturdimiento durante el día y dificultad de conciliación con aumento del número de despertares en el sueño nocturno. El cuadro tiende a autolimitarse en pocos días, por lo general un día por cada huso horario, y parece evolucionar con más rapidez en las personas que adoptan de inmediato los ritmos horarios del lugar al que han viajado. Los *cambios de turno de trabajo* generan en muchas ocasiones insomnio y disminución del nivel de vigilancia durante el horario laboral, ya que con frecuencia el cambio de turno se realiza semanalmente y de forma opuesta a como funciona el oscilador endógeno que, como se ha dicho, tiende a ciclos de más de 24h y sincroniza peor cambios de ritmo horario que acortan el ciclo. La mayoría de disomnias producidas por cambios de turno mejoran si éstos se llevan a cabo con una frecuencia no mayor de uno al mes, y el cambio se realiza tendiendo a alargar el ciclo en el sentido de las agujas del reloj.

Entre los trastornos por *alteraciones intrínsecas* del marcapasos circadiano destacan los denominados *síndromes de fase retrasada y avanzada del sueño*. En el *síndrome de fase retrasada* el sujeto, sin causa externa provocadora, se duerme y despierta cada día aproximadamente a la misma hora, pero más tarde de lo que se quisiera, por lo que tanto el tiempo total de sueño como el registro polisomnográfico son totalmente normales. Es más habitual durante la adolescencia. Es característico que estas personas suelen dormir de madrugada y se levanten al mediodía, y si intentan dormirse antes, están aquejadas de insomnio, por el que pueden ser tratadas de forma equivocada. La sincronización del oscilador endógeno retrasado respecto al horario externo se puede realizar a través de la llamada cronoterapia, que consiste en retrasar diariamente la hora de acostarse 2 o 3h hasta que coincida con la hora deseada, para luego mantener rígidamente ese horario ([Czeisler y cols., 1981](#)). El síndrome de la *fase de sueño avanzada* es más una formulación teórica que una realidad clínica, ya que se han descrito muy pocos casos. El sujeto aquejaría, sin causa externa, conciliación y despertar involuntariamente precoces, a la misma hora aproximadamente cada día, y con tiempo total y arquitectura del sueño normales. El tratamiento sería también la

cronoterapia ([Moldofsky y cols., 1986](#)). En el tratamiento de estos trastornos también se han utilizado la estimulación lumínica y la melatonina, aunque los resultados obtenidos no son concluyentes ([Cajochen y cols., 2003](#)).

Disfunciones asociadas al sueño, las fases del sueño o la vigilia parcial (parasomnias)

Las parasomnias constituyen un grupo heterogéneo de trastornos en el que se incluyen desde hechos fisiológicos que adquieren significación clínica por presentarse fuera del estado de vigilia, hasta condiciones clínicas exacerbadas por el sueño. Podemos definirlos como trastornos del sueño en forma de fenómenos físicos indeseables, pero que no suponen alteraciones en los procesos fisiológicos del sueño y el despertar. Aunque se presentan en diferentes fases del sueño, tienen en común que en todas ellas existe una activación parcial antes, durante o después del fenómeno. Se caracterizan por los cambios en el sistema nervioso autónomo y en la actividad del sistema musculoesquelético. La ASDA clasifica las parasomnias (1997) en cuatro grupos: trastornos de la activación (*arousal*), trastornos de la transición sueño-vigilia, parasomnias asociadas habitualmente con el sueño REM, y otras parasomnias ([tabla 48-1](#)). De las parasomnias, se describen a continuación las más significativas epidemiológica y clínicamente.

Sonambulismo

El sonambulismo es una parasomnia que aparece en la fase δ del sueño NREM, con carácter frecuentemente familiar e incidencia discretamente superior en el sexo masculino. El sonambulismo no es infrecuente en la infancia (un 15-30% de los niños lo presentan alguna vez, y un 3-4% de los niños tiene episodios habituales; [Klackenberg, 1982](#)), y no rara vez se asocia a otras parasomnias, sobre todo enuresis y terrores nocturnos, de este modo se expresa una probable base genética común. Si bien el sonambulismo infantil no suele ir acompañado de alteraciones psicopatológicas valorables ni ser consecuencia de ellas, y tiende a autolimitarse, la conducta sonámbula iniciada en la adolescencia y que persiste en la edad adulta no tiende a disminuir con el paso del tiempo y suele presentarse asociada con trastornos de personalidad ([Kales et al., 1980a](#)).

El sonambulismo se manifiesta clínicamente por la aparición de episodios recurrentes en que el paciente realiza conductas automáticas durante el primer tercio de la noche, en etapas del sueño profundo. Puede expresarse en forma de conductas automáticas simples (p. ej., estirar la ropa de la cama) o más complejas (vestirse, deambular por el piso sin tropezar, comer, etc.), que el sujeto no recuerda al día siguiente. Los registros EEG demuestran que cuando el sonámbulo se levanta de la cama, el sueño NREM lento en el que se encontraba da paso a un NREM superficial, y si se le despierta, durante un corto período de tiempo se mostrará confuso y desorientado, sin otras repercusiones adversas valorables.

Si bien los psicofármacos que disminuyen el sueño lento (benzodiazepinas) han

demostrado ser útiles en el tratamiento del sonambulismo, es preferible evitar su uso en la infancia y limitarse a prevenir los poco habituales incidentes que pueden sobrevenir durante el episodio. En el tratamiento del sonambulismo del adulto se han utilizado ansiolíticos, antidepresivos, psicoterapia interpretativa y técnicas hipnóticas. Valorando que en el adulto los episodios de sonambulismo suelen ser una reacción situacional de personalidades más o menos anómalas, [Kales y cols. \(1983\)](#) han propuesto la psicoterapia como el tratamiento de elección en este tipo de sonambulismo. La valoración de la intensidad y frecuencia de los episodios, así como la evaluación psicopatológica, deben determinar en cada caso concreto la necesidad de establecer un tratamiento psicofarmacológico y/o psicoterapéutico.

Terrores nocturnos

Los terrores nocturnos son una parasomnia que aparece, asimismo, en el sueño lento NREM y que incide sobre todo en niños entre los 4-5 y los 12 años. Es una parasomnia con un importante componente genético; el 90% de los pacientes tienen historia familiar de terrores nocturnos o de sonambulismo ([Kales et al., 1980b](#)). De forma característica, los terrores nocturnos que aparecen en la primera infancia tienden a desaparecer durante la adolescencia, en tanto que los casos de inicio tardío presentan un curso con mayor cronicidad y una frecuente asociación a diversas alteraciones psicopatológicas: trastornos de ansiedad, fobias, obsesiones, trastornos pasivo-agresivo y esquizoide de personalidad, etc. ([Kales y cols., 1980c](#)).

Desde un punto de vista clínico, un episodio de terror nocturno consiste en un cuadro de inquietud-agitación, con tormenta vegetativa y pánico, durante el sueño del primer tercio de la noche. Característicamente, el paciente se sienta en la cama taquicárdico, taquipneico, sudoroso, midriásico, con facies aterrorizada y generalmente llorando o gritando. El episodio suele durar unos pocos minutos, y si se incorpora al niño ocasionalmente, continúa en forma de sonambulismo. Si se despierta al paciente justo después de la crisis, no suele recordar concretamente lo ocurrido, aunque sí puede denotar sensación de miedo. Desde un punto de vista terapéutico, los terrores nocturnos suelen responder favorablemente a dosis bajas de benzodiazepinas, aunque también se han utilizado con éxito los antidepresivos tricíclicos. Al igual que en el sonambulismo, los casos de inicio tardío asociados a alteraciones psicopatológicas pueden requerir tratamiento psicoterapéutico.

Pesadillas

Aunque las pesadillas pueden presentarse durante el sueño superficial, en la mayoría de ocasiones aparecen durante la fase REM, y sobre todo en la segunda mitad de la noche. Durante la pesadilla existe una activación vegetativa mucho menos intensa que la característica de los terrores nocturnos, y si se despierta a la persona que la sufre, muestra una reacción de ansiedad-miedo inferior a la que se presenta durante los terrores nocturnos. El recuerdo posterior del contenido onírico puede ser vívido, y si el fenómeno se presenta repetidamente, puede desarrollarse un temor fóbico a la

conciliación del sueño. Las pesadillas se presentan con frecuencia en reacciones situacionales con psicopatología ansiosa o depresiva, y se han descrito característicamente asociadas al trastorno por estrés postraumático. Los antidepresivos tricíclicos (por su capacidad supresora del sueño REM) y los ansiolíticos han demostrado ser eficaces en el control de las pesadillas, aunque sólo es aconsejable su prescripción cuando por la tendencia repetitiva existe una repercusión emocional adversa.

Enuresis

En general se acepta que la enuresis sólo cabe considerarla como un fenómeno anormal a partir de los 4 o 5 años de edad. Se presenta con mayor frecuencia en los niños que en las niñas y tiende a desaparecer en la pubertad. La enuresis se ha clasificado clásicamente como primaria, cuando el individuo nunca ha presentado un período de control miccional nocturno, y secundaria, cuando la enuresis aparece después de un período más o menos largo de adecuado control miccional. La enuresis primaria se considera más ligada a una inmadurez del SNC, con mayor incidencia de antecedentes familiares de ésta o de sonambulismo o terrores nocturnos, en tanto que la secundaria, sin negar una predisposición, se relaciona de forma más característica con situaciones desencadenantes (situación conflictiva familiar, escolar, etc.). La enuresis también puede ser la única manifestación clínica de una crisis epiléptica nocturna. No está aclarado si la enuresis es una parasomnia asociada al sueño lento (trastorno de la activación o *arousal*), ya que puede ocurrir también durante el sueño REM y el NREM. [Gillin y cols. \(1982\)](#) sostienen que la enuresis estaría más relacionada con la duración del sueño que con una fase determinada de éste. De sus investigaciones se deduce que los enuréticos no presentan un sueño más profundo que los no enuréticos, sino que, por el contrario, en la polisomnografía se comprueba que tienen más fase I, más sueño fragmentado y menor sueño δ . Es aconsejable una intervención terapéutica precoz (técnicas de modificación conductual, psicoterapia personal y familiar si se requiere, algunos antidepresivos) a fin de evitar una repercusión emocional adversa.

Bruxismo

El bruxismo es una parasomnia que aparece en la fase II y se manifiesta en forma de movimientos mandibulares laterales que determinan intensa fricción entre las arcadas dentarias superior e inferior. El clásico rechinar de dientes nocturno de carácter episódico y corta duración (habitualmente pocos segundos) puede determinar serias lesiones dentales, en la articulación temporomandibular, y dolor facial. Si bien su etiología se desconoce, y no se ha asociado con alteraciones psicopatológicas específicas, clásicamente el bruxismo se ha relacionado con ansiedad o situaciones de estrés. Sin embargo, estudios recientes ([Pierce y cols., 1995](#)) no apoyan esta asociación. Dado que no existe un tratamiento específico para el bruxismo, su manejo clínico va enfocado a la prevención de las posibles lesiones en las estructuras orofaciales y la disminución del dolor. Se ha propuesto para su tratamiento la práctica de técnicas de relajación, aunque en los casos graves deben prescribirse prótesis de descarga.

Trastorno de conducta de la fase REM del sueño

El trastorno de conducta de la fase REM del sueño (*REM Sleep Behavior Disorder* [RBD]) fue descrito en 1986 por Schenck como una nueva categoría de parasomnia. Se define por la pérdida intermitente de la atonía EMG durante el sueño REM con la emergencia de conductas complejas y agresivas. Esta parasomnia es más habitual en los hombres y es de inicio progresivo a partir de la sexta década de la vida. Clínicamente, se caracteriza por la aparición de conductas anormales durante la segunda mitad de la noche (siempre 60-90min después del inicio del sueño, que correspondería al tiempo de latencia REM). Estas conductas suelen ser la escenificación del contenido del sueño, que suele ser violento, de manera que el paciente habla, grita y tiene conductas agresivas, por lo que puede lesionarse a sí mismo o a su acompañante. Como hemos comentado previamente, el sueño REM se caracteriza por la atonía de la musculatura esquelética. Por lo tanto, el hecho de que estos pacientes lleven a cabo conductas motoras complejas sugiere que el circuito inhibitorio normal desde los centros pontinos hacia las motoneuronas medulares durante el sueño REM está disminuido, lo que permite la emergencia de conductas motoras. Este trastorno se ha relacionado con la interrupción en el consumo de alcohol y con el consumo de algunos psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, IMAO, fluoxetina, venlafaxina, etc.). Las formas idiopáticas se han relacionado claramente con trastornos neurológicos mayores. Aproximadamente el 50% de los pacientes con este trastorno presentan un trastorno neurodegenerativo (demencia por cuerpos de Lewy, enfermedad de Parkinson) ([Boeve y cols., 2007](#)) Es importante remarcar que el 85% de los trastornos neurológicos relacionados con esta parasomnia emergen después del diagnóstico del RBD ([Schenck y cols., 1996](#)). Esto sugiere que la aparición de este trastorno del sueño en hombres de edad avanzada se considere una manifestación heráldica de enfermedades neurodegenerativas, y aconseja la práctica de estudios neuropsicológicos y de neuroimagen a estos pacientes. El clonazepam es el tratamiento farmacológico que ha demostrado ser más efectivo hasta el momento. También se ha observado una buena respuesta a la desipramina, la L-dopa (en pacientes que posteriormente desarrollan la enfermedad de Parkinson; Tan y cols., 1996) y la melatonina ([Kunz y Bes, 1999](#)).

Trastornos del sueño en enfermedades psiquiátricas

En las últimas tres décadas, y paralelamente a la investigación realizada sobre los trastornos del sueño como condiciones clínicas más o menos individualizadas, se ha profundizado en el estudio de las alteraciones del sueño presentes en las diversas enfermedades psiquiátricas. La búsqueda de alteraciones específicas en los diferentes trastornos, que puedan considerarse marcadores biológicos y ayuden así a la delimitación nosológica, la integración de los hallazgos en hipótesis etiopatogénicas, y la utilización de los estudios de sueño como un elemento pronóstico más de algunos trastornos, han sido algunas de las principales líneas de investigación.

Depresión

El trastorno del sueño es un síntoma casi invariablemente presente en la depresión, ya que sólo un pequeño porcentaje de pacientes depresivos refieren una buena eficacia de su sueño nocturno, acompañada no infrecuentemente en estos casos de hipersomnia diurna (depresiones atípicas).

En los cuadros depresivos endógenos, en los que los hallazgos polisomnográficos son más significativos, nos encontramos fundamentalmente con:

1. Trastornos de la continuidad del sueño (aumento de la latencia del sueño, incremento del número de vigiliadas, despertar precoz).
2. Disminución del sueño lento (fases III y IV) con cambio en la distribución de la actividad δ , que disminuye en el primer período NREM y se incrementa en el segundo.
3. Primer período NREM abreviado, es decir, disminución de la latencia REM.
4. Alteración en la distribución temporal del sueño REM, con aumento del tiempo y de la actividad en la primera mitad de la noche.

Las anomalías del sueño del paciente depresivo se han considerado importantes desde un punto de vista pronóstico, especulándose sobre si la persistencia de una latencia REM acortada tras la remisión clínica sería indicativa de un alto riesgo de recaída, de este modo constituiría un marcador de vulnerabilidad. El estudio polisomnográfico de pacientes depresivos bajo tratamiento con antidepresivos tricíclicos ofrece también datos de valor predictivo, pues se ha podido demostrar una relación directa entre el grado de supresión REM y la prolongación de la latencia REM inducidos por la amitriptilina, y la buena respuesta terapéutica a dicho fármaco.

En un trabajo clásico de [Akiskal y cols. \(1980\)](#) se identificó, entre un grupo de pacientes que clínicamente cumplían criterios de distimia, un subgrupo que presentaba antecedentes familiares de trastorno afectivo y buena respuesta a farmacoterapia. Estos pacientes mostraban en el estudio polisomnográfico alteraciones similares a las de los depresivos endógenos, aunque sobre todo en cuanto al sueño REM. Este subgrupo, que desde un punto de vista clínico tendía a presentar hipersomnia diurna, fue denominado *distimia subafectiva* y conceptualizado como una forma genéricamente atenuada de trastorno afectivo endógeno.

Trastornos de ansiedad

Trastorno de ansiedad generalizada

Los pacientes con ansiedad generalizada suelen aquejar, desde un punto de vista clínico, un sueño de mala calidad con dificultades de conciliación, sueño más superficial y aumento del número de despertares espontáneos ([Benca y cols., 1992](#)). Desde un punto de vista polisomnográfico, se ha comprobado que los pacientes ansiosos presentan una latencia de sueño alargada, un aumento de las fases I y II con disminución del sueño lento, ausencia de alteraciones REM significativas y una

importante disminución de la eficiencia del sueño.

Trastorno de angustia

Desde un punto de vista polisomnográfico, el sueño de los pacientes con trastorno de angustia difiere poco del sueño normal, con aumento del tiempo de latencia del sueño, y como hallazgo más característico, la presencia de un aumento acusado de movimientos corporales durante las fases I, II y REM, sin que por ello el paciente se despierte ([Hauri y cols., 1989](#)). En general no se han encontrado alteraciones ([Dubé y cols., 1986](#); [Stein y cols., 1993](#)), aunque algunos autores demuestran un discreto acortamiento de la latencia REM ([Uhde, 1986](#)). En otros casos los hallazgos son similares a los de la ansiedad generalizada ([Mellman y Uhde, 1989](#); [Hauri y cols., 1989](#)).

Otra cuestión que hay que tener en cuenta es que las propias crisis de pánico pueden presentarse durante el sueño en el 15-20% de los pacientes con trastorno de angustia ([Merrit-Davis y cols., 2003](#)). El estudio polisomnográfico de las crisis de pánico nocturnas pone de manifiesto que característicamente aparecen durante la fase II, en el período transicional hacia el sueño lento; de este modo se diferencian de los terrores nocturnos que aparecen durante el sueño lento y de la ensoñación de la fase REM.

Trastorno obsesivo-compulsivo

A pesar de que la ubicación nosológica del TOC es todavía un tema controvertido, las clasificaciones actuales lo incluyen entre los trastornos de ansiedad. La mayoría de pacientes afectados de TOC no tienen problemas de sueño significativos. Los trastornos del sueño en estos pacientes suelen ser secundarios a los síntomas obsesivos. Así, por ejemplo, un paciente puede presentar insomnio de conciliación y sueño interrumpido en relación con las múltiples comprobaciones que debe hacer durante la noche, rituales de limpieza, etc.

En cuanto a las alteraciones polisomnográficas observadas en estos pacientes, cabe destacar el estudio realizado por [Insel y cols. \(1982\)](#) en obsesivos adultos. En general, la polisomnografía confirmó las quejas referidas por este grupo de pacientes (sueño de baja calidad, interrumpido y acortado), y los resultados que obtuvieron se corresponden con los estudios realizados en adolescentes ([Rapoport y cols., 1981](#)). Se objetivó un descenso significativo en la duración de la fase II del sueño, y un acortamiento de la latencia REM en los pacientes obsesivos, con independencia de la presencia de sintomatología depresiva.

El tratamiento de estos pacientes debe ir enfocado a las obsesiones y las compulsiones, ya que habitualmente los trastornos del sueño mejoran a la vez que la sintomatología obsesiva.

Trastorno por estrés postraumático

En el trastorno por estrés postraumático es muy común la aparición de alteraciones en

el sueño, que llegan a afectar al 59-68% de este grupo de pacientes ([Kryger y cols., 2000](#)). Los trastornos del sueño más característicos son el insomnio de conciliación y las pesadillas, en las que se revive la situación traumática original.

Desde un punto de vista polisomnográfico, se encuentran diversas alteraciones en el sueño REM (acortamiento o alargamiento de la latencia REM, variaciones en el porcentaje de sueño REM, etc.). Aunque estas alteraciones no siguen un patrón claramente definido, es importante destacar la asociación de este trastorno con las alteraciones en esta fase del sueño. El tratamiento del trastorno por estrés postraumático suele requerir un abordaje psicológico y psicofarmacológico, con antidepresivos y ansiolíticos.

Esquizofrenia

Las alteraciones del sueño son frecuentes en la esquizofrenia. El insomnio es un síntoma habitual, que se agrava durante las exacerbaciones de los síntomas psicóticos. Los antipsicóticos atípicos, como olanzapina, risperidona y quetiapina, mejoran claramente la calidad del sueño ([Monti y cols., 2004](#)). Los estudios sobre las alteraciones del sueño en los pacientes esquizofrénicos han ofrecido resultados dispares, quizá como consecuencia de que muchas de las investigaciones fueron realizadas en pacientes a quienes no se les aplicaron criterios diagnósticos estrictos, con la consiguiente confusión nosológica. Pese a ello, parece comprobado que el paciente esquizofrénico no presenta aumento de la fase REM, sino que, por el contrario, algunos pacientes presentan una disminución de la latencia REM ([Lauer y cols., 1997](#)), y ausencia o disminución del rebote REM compensatorio tras privación de dicha fase, fenómeno del que no se conoce con exactitud su significación fisiopatológica ([Feinberg y Hiatt, 1978](#); [Zarcone, 1988](#)). El hallazgo polisomnográfico más consistente en la esquizofrenia, exceptuando el inespecífico aumento de la latencia del sueño, es la muy acusada reducción de la fase IV en un número significativo de pacientes ([Keshavan y cols., 1998](#)); este fenómeno, por otra parte, también puede verse en pacientes depresivos graves o afectados de patología orgánica cerebral, e incluso en personas sanas.

Enfermedad de Alzheimer

Un elevado porcentaje de personas de edad avanzada presentan alteraciones del sueño que consisten en una mayor dificultad para conciliar el sueño, un aumento del número de despertares con mayor dificultad para reconciliar el sueño, un aumento del tiempo pasado en cama, pero también del tiempo que permanecen despiertos, menor eficiencia del sueño, y disminución del sueño δ y, en menor grado, REM, respecto a adultos más jóvenes. En los cuadros demenciales, incluso incipientes, las quejas subjetivas de dificultad de sueño se correlacionan con una disminución más acentuada del sueño δ y REM y una mayor frecuencia y duración de los despertares que las presentadas por personas de la misma edad sin patología cerebral. A medida que se agrava el proceso, se altera el ritmo circadiano sueño-vigilia, que es sustituido por un patrón arrítmico y polifásico de múltiples períodos de sueño y vigilia; polisomnográficamente se

poliasico de múltiples períodos de sueño y vigilia, polisomnográficamente, se comprueba una pérdida gradual de los movimientos oculares, de las ondas y complejos K, y una disminución acusada de la cantidad de sueño δ y del número de ondas lentas (Prinz y cols., 1982). El estudio polisomnográfico de sueño nocturno puede representar una ayuda para el diagnóstico diferencial entre la demencia de Alzheimer y la pseudodemencia depresiva. Reynolds y cols. (1988) han señalado en este sentido que el porcentaje de sueño REM (más alto en depresivos), la latencia REM (más corta en depresivos), el porcentaje de sueño indeterminado NREM (más elevado en los dementes) y el despertar matinal precoz (más acusado en los depresivos) serían cuatro parámetros de evidente capacidad discriminatoria entre ambos tipos de pacientes.

Trastornos de la alimentación

La posible pertenencia de la anorexia y bulimia nerviosas al círculo de los trastornos afectivos ha intentado ser demostrada, entre otros medios, por la presencia en aquéllas de los considerados marcadores biológicos de la depresión. En este sentido, se ha estudiado polisomnográficamente el sueño de las pacientes anoréxicas, y se ha demostrado de forma repetida la ausencia de las alteraciones en el sueño δ y REM características de la depresión endógena (Walsh y cols., 1985). Sin embargo, el estudio clínico de las pacientes anoréxicas demuestra que la práctica totalidad de ellas presentan dificultades disrítmicas subjetivas en forma de insomnio de conciliación, quejas de sueño irregular y superficial con despertares frecuentes e insomnio terminal (Sánchez Planell, 1992). En un estudio realizado por Crisp y Stonheill (1973), en una amplia muestra de pacientes psiquiátricos con diversos diagnósticos, se señala que el despertar precoz, y en general las alteraciones en la segunda mitad de la noche, estarían muy relacionadas con las alteraciones del peso, mientras que las alteraciones de la primera mitad del sueño se correlacionarían clínicamente con alteraciones del estado de ánimo, específicamente irritabilidad y tensión. Los estudios polisomnográficos del sueño nocturno de las pacientes bulímicas han demostrado también la falta de alteraciones, incluso en aquellas pacientes bulímicas que cumplieran criterios diagnósticos de depresión mayor (Hudson y cols., 1987).

Bibliografía

- Adamson, J.; Burdick, J.A., Sleep of dry alcoholics, *Arch. Gen. Psychiatry* **28** (1973) 146–149.
- Akiskal, H.S.; Rosenthal, T.L.; Haykal, R.F.; *et al.*, Characterological depressions: Clinical and sleep EEG findings separating «subaffective dysthymias» from «character spectrum disorders», *Arch. Gen. Psychiatry* **37** (1980) 777–783.
- Aldrich, M., Sleep and degenerative neurological disorders involving the motor system, In: (Editor: Thorpy, M.J.) *Handbook of Sleep Disorders*, (1990) Marcel Dekker, Nueva York, pp. 673–692.
- Allen, R.P.; Earley, C.J., Augmentation of the restless legs syndrome with carbidopa/levodopa, *Sleep* **19** (1996) 205–213.
- American Academy of Sleep Medicine (2005). International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual, 2nd ed. Westchester, Ill, American Academy of Sleep Medicine.
- American Sleep Disorders 1997. Association The international classification of the sleep disorders, revised. Diagnostic and coding manual. American Sleep Disorders Association, Rochester.
- Anderson, K.N.; Pilsworth, S.; Sharples, L.D.; Smith, I.E.; Shneerson, J.M., Idiopathic Hypersomnia, *A study of 77 cases Sleep* **30** (10) (2007) 1274–1281.
- Aserinsky, E.; Kleitman, N., Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena during sleep, *Science* **118** (1953) 273–274.
- Association of Sleep Disorders Centers 1979. Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep*, **2**, 1–127.

- Balter, M.B.; Uhlenhuth, E.H., New epidemiologic findings about insomnia and its treatment, *Clin. Psychiatry* **53** (Suppl 12) (1992) 34–39.
- Baraitser, M.; Parkes, J., Genetic study of narcoleptic syndrome, *J. Med. Gen* **15** (1978) 254–259.
- Benca, R.M.; Obermeyer, W.H.; Thisted, R.A.; *et al.*, Sleep and psychiatric disorders: A meta-analysis, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 651–668.
- Benca, R.M.; Cirelli, C.; Rattenborg, C.; *et al.*, Basic science of sleep, In: (Editors: Sadock, B.; Sadock, V.) *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 8.^a ed (2005) Lippincott Williams y Wilkins, Filadelfia, pp. 280–295.
- Berger, H., Ueber das Elektroencephalogramm des Menschen, *J. Psychol. Neurol* **40** (1930) 160–179.
- Billiard, M.; Rondouin, G.; Espa, F.; Dauvilliers, Y.; Besset, A., Physiopathology of idiopathic hypersomnia, *Current studies and new orientations. Rev. Neurol.* **157** (2001) S101–106.
- Bixler, E.O.; Kales, A.; Soldatos, C.R., Sleep disorders encountered in medical practice: A national survey of physicians, *Behav. Med* **6** (1979) 13–21.
- Boeve, B.F.; Silber, M.H.; Saper, C.B.; Ferman, T.J.; Dickson, D.W.; Parisi, J.E.; *et al.*, Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease, *Brain* **130** (2007) 2770–2788.
- Bootzin, R.R.; Nicassio, P.M., Behavioral treatments for insomnia, In: (Editors: Hersen, M.; Eissler, R.; Miller, P.) *Progress in Behavior Modification*, **Vol.6** (1978) Academic Press, Nueva York, pp. 1–45.
- Borbely, A.A., A two-process model of sleep regulation, *Hum. Neurobiol* **1** (1982) 195–204.
- Borbely, A.A., The two process model of sleep regulation: Implications for sleep in depression, In: (Editors: Kupfer, D.; Monk, T.; Barchas, J.) *Biological Rhythms and Mental Disorders* (1988) Guilford Press, Nueva York, pp. 58–81.
- Bradley, T.D.; Phillipson, E.A., Central sleep apnea, *Clin. Chest Med* **13** (1992) 493–505.
- Brooks, S.N., Idiopathic Hypersomnia, In: (Editor: Lee-Chiong, T.L.) *Sleep Medicine Essentials* (2009) Wiley-Blackwell, New Jersey, pp. 53–56.
- Cajochen, C.; Kauchi, K.; Wirz-Justice, A., Role of melatonin in the regulation of human circadian rhythms and sleep, *J. Neuroendocrinol* **15** (2003) 432–437.
- Carskadon, M.; Dement, W., Normal human sleep: An overview, In: (Editors: Kryger, M.H.; Roth, T.; Dement, W.) *Principles and Practice of Sleep Medicine* (1989) WB Saunders, Filadelfia, pp. 3–13.
- Carskadon, M.; Dement, W.C.; Mitler, M.M.; Roth, T.; Westbrook, P.R.; Keenan, S., Guidelines for the multiple sleep latency test, *A standard measure of sleepiness. Sleep* **9** (1986) 519–524.
- Coleman, R.M., Diagnosis, treatment, and follow-up of about 8 000 sleep/wake disorder patients, In: (Editors: Guilleminault, G.; Lugaresi, E.) *Sleep/Wake Disorders: Natural History, Epidemiology, and Long-Term Evolution* (1983) Raven Press, Nueva York.
- Crisp, A.H.; Stonheill, E., Aspects of the relationship between sleep and nutrition: A study of 375 psychiatric outpatients, *Br. J. Psychiatry* **122** (1973) 379–384.
- Czeisler, C.A.; Richardson, G.S.; Coleman, R.M.; *et al.*, Chronotherapy: Resetting the circadian clocks of patients with delayed sleep phase insomnia, *Sleep* **4** (1981) 1–21.
- Daniels, L. (1934). Narcolepsy. *Medicine*, **13**, 1–122.
- Davis, H.; Davis, P.A.; Loomis, A.L.; *et al.*, Human brain potentials during the onset of sleep, *J. Neurophysiol* **1** (1938) 24–38.
- Dement, W.; Kleitman, N., Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol* **9** (1957) 673–690.
- Dexter, J.D., Relationship between sleep and headaches, In: (Editor: Thorpy, M.J.) *Handbook of Sleep Disorders* (1990) Marcel Dekker, Nueva York, pp. 663–671.
- Dorsey, C.M.; Lukas, S.E.; Cunningham, S.L., Fluoxetine-induced sleep disturbances in depressed patients, *Neuropsychopharmacology* **14** (1996) 437–442.
- Dubé, S.; Jones, D.A.; Bell, J.; *et al.*, Interface of panic and depression: Clinical and sleep EEG correlates, *Psychiatr. Res* **19** (1986) 119–133.
- Ehlers, C.L.; Kupfer, D.J., Effects of age on delta and REM sleep parameters, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol* **72** (1989) 118–125.
- Feinberg, I.; Hiatt, J.F., Sleep patterns in schizophrenia: A selective review, In: (Editors: Williams, R.L.; Karacan, I.) *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (1978) Wiley, Nueva York, pp. 205–231.
- Fukuda, K.; *et al.*, High prevalence of isolated paralysis: Kanashibari phenomenon in Japan, *Sleep* **10** (1987) 279–286.
- Garcia-Borreguero, D.; Larrosa, O.; de la Llave, Y.; Verger, K.; Masramon, X.; Hernandez, G., Treatment of restless legs syndrome with gabapentin: a double-blind, cross-over study, *Neurology* **59** (2002) 1573–1579.
- Garma, L.; Marchand, F., Non-pharmacological approaches to the treatment of narcolepsy, *Sleep* **17** (8 Suppl) (1994) 97–102.
- George, C.F.; Singh, S.M., Hypocretin (orexin) pathway to sleep, *Lancet* **355** (6) (2000).
- Giles, D.E.; Roffwarg, H.P.; Rush, A.J.; *et al.*, Age-adjusted threshold values for reduced REM latency in unipolar depression using ROC analysis. *Biol. Psychiatry* **27** (1990) 841–853.

- Gillin, J.C.; Rapaport, J.L.; Mikkelsen, E.J.; *et al.*, EEG sleep patterns in enuresis: A further analysis and comparison with normal controls, *Biol. Psychiatry* **17** (1982) 947–953.
- Gillin, J.C.; Smith, T.; Irwin, M.; *et al.*, Short REM latency in primary alcoholic patients with secondary depression, *Am. J. Psychiatry* **147** (1990) 106–109.
- Greenberg, G.; Watson, R.; Deptula, D., Neuropsychological dysfunction in sleep apnea, *Sleep* **10** (1987) 254–262.
- Guilleminault, C., Amphetamines and narcolepsy: Use of Stanford database, *Sleep* **16** (1993) 199–201.
- Hartmann, E., Insomnia: Diagnosis and treatment, In: (Editors: Williams, R.L.; Karacan, I.; Moore, C.) *Sleep Disorders* (1988) John Wiley y Sons, Nueva York.
- Hauri, P.; Friedman, M.; Ravaris, C.H., Sleep in patients with spontaneous panic attacks, *Sleep* **12** (1989) 323–337.
- Hobson, J., The cellular basis of sleep cycle control, In: (Editor: Weitzman, E.) *Advances in Sleep Research* (1974) Spectrum, Nueva York, pp. 217–250.
- Hobson, J., Sleep. Scientific American Library, Nueva York (1989).
- Hoddes, E.; Dement, W.; Zarcone, V. (1972). The development and use of the Stanford Sleepiness Scale (SSS). *Psychophysiology*, **9**, 130.
- Hudson, J.I.; Pope, H.G.; Jonas, J.M.; *et al.*, Sleep EEG in bulimia, *Biol. Psychiatry* **22** (1987) 820–828.
- Hungs, M.; Lin, L.; Okun, M.; *et al.*, Polymorphisms in the vicinity of the hypocretin/orexin are not associated with human narcolepsy, *Neurology* **57** (2001) 1893–1895.
- Insel, T.R.; Gillin, G.C.; Moore, A.; *et al.*, The sleep of patients with obsessive-compulsive disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **39** (1982) 1372–1377.
- Jouvet, M., Recherches sur les structures nerveuses et les mecanismes responsables des diferentes fases du sommeil physiologique, *Arch. Ital. Biol* **100** (1962) 125–206.
- Jouvet, M., Biogenic amines and the states of sleep, *Science* **163** (1969) 32–41.
- Juji, T.; Satake, M.; Honda, Y.; Doi, Y., HLA antigens in Japanese patients with narcolepsy: All the patients were DR2 positive, *Tissue Antigens* **5** (1984) 316–319.
- Kales, A.; Soldatos, C.R.; Caldwell, A.B.; *et al.*, Sonambulism. Clinical characteristics and personality patterns, *Arch. Gen. Psychiatry* **37** (1980) 1406–1410.
- Kales, A.; Soldatos, C.R.; Bixler, E.O.; *et al.*, Hereditary factors in sleep walking and night terrors, *Br. J. Psychiatry* **137** (1980) 111–118.
- Kales, J.D.; Kales, A.; Soldatos, C.R.; Caldwell, A.B.; Charney, D.S.; Martin, E.D., Night terrors: Clinical characteristics and personality patterns, *Arch. Gen. Psychiatry* **37** (1980) 1413–1417.
- Kales, A.; Soldatos, C.R.; Vela-Bueno, A., Treatment of sleep disorders III: Enuresis, sleepwalking, night terrors and nightmares, *Rational Drug Therapy* **17** (1983) 1–6.
- Kales, A.; Vela-Bueno, A.; Kales, J., Sleep disorders: Sleep apnea and narcolepsy, *Ann. Intern. Med* **106** (1987) 434–443.
- Karacan, I., Williams, R. L., Littell, R. C., y Salis, P. J. (1973), Insomniacs: Unpredictable and idiosyncratic sleepers. En Proceedings of the First European Congress on Sleep Research. Karger, Basilea.
- Karacan, I.; Salis, P.J.; Williams, R.L., The role of the sleep laboratory in diagnosis and treatment of impotence, In: (Editors: Williams, R.L.; Karacan, I.) *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (1978) Wiley, Nueva York.
- Karacan, I., Erectile dysfunction in narcoleptic patients, *Sleep* **9** (1986) 227–231.
- Keshavan, M.S.; Reynolds, C.F.; Miewald, J.M.; *et al.*, Delta sleep deficits in schizophrenia, *Arch. Gen. Psychiatry* **55** (1998) 443–448.
- Klackenberg, G., Somnambulism in childhood: Prevalence, course and behavioral correlations, *Acta Pediatr. Scand* **71** (1982) 495–499.
- Krahn, L.; González-Arriaza, H., Narcolepsy with cataplexy, *Am. J. Psychiatry* **161** (2004) 2181–2184.
- Kryger, M.H.; Roth, T.; Dement, W.C., *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3.ª ed. (2000) WB Saunders, Filadelfia .
- Kunz, D.; Bes, F., Melatonin as a therapy in REM sleep behavior disorder patients: An open-labeled pilot study on the possible influence of melatonin on REM-sleep regulation, *Mov. Disord* **14** (1999) 507–511.
- Kupfer, D.; *et al.*, Interrelationship of electroencephalographic sleep chronobiology and depression, In: (Editors: Kupfer, D.; Monk, T.; Barchas, J.) *Biological Rhythms and Mental Disorders* (1988) Guilford Press, Nueva York, pp. 1–26.
- Langdon, N.; Van Dam, M.; Welsh, K.; *et al.*, Genetic markers in narcolepsy, *Lancet* **2** (1984) 1178–1180.
- Lauer, C.J.; Schreiber, W.; Pollmächer, T.; *et al.*, Sleep in schizophrenia: A polysomnographic study on drug-naïve patients, *Neuropsychopharmacology* **16** (1997) 51–60.
- Liverpool Reviews and Implementation Group. «The clinical and cost-effectiveness of zaleplon, zolpidem and zopiclone for the management of insomnia». Assessment report, National Institute of Clinical Excellence, 2003.
- Lugaresi, E.; Medori, R.; Montagna, P., Fatal familial insomnia and dysautonomia with selective degeneration

- of thalamic nuclei, *N. Engl. J. Med* **315** (1986) 991–1003.
- Mamelak, M.; Black, J.; Montplaisir, J.; *et al.*, A pilot study on the effects of sodium oxybate on sleep architecture and daytime alertness in narcolepsy, *Sleep* **27** (2004) 1327–1334.
- Mellinger, G.D.; Balter, M.B.; Uhlenhuth, E.H., Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates, *Arch. Gen. Psychiatry* **42** (1985) 225–232.
- Mellman, T.A.; Uhde, T.W., Electroencephalographic sleep in panic disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **46** (1989) 178–184.
- Mendelson, W.B.; Roth, T.; Cassella, J.; Roehrs, T.; Walsh, J.K.; Woods, J.H.; *et al.*, The treatment of chronic insomnia: drug indications, chronic use and abuse liability Summary of a 2001 New Clinical Drug Evaluation Unit meeting symposium, *Sleep Med. Rev* **8** (2004) 7–17.
- Mendelson, W., Sleep Disorders, In: (Editors: Sadock, B.; Sadock, V.) *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 8.^a ed (2005) Lippincott Williams y Wilkins, Filadelfia, pp. 2022–2034.
- Merrit-Davis, O.; Balon, R., Nocturnal panic : biology, psychopathology, and its contribution to the expression of panic disorder, *Depress. Anxiety* **18** (2003) 221–227.
- Mignot, E., Genetic and familial aspects of narcolepsy, *Neurology* **50** (Suppl 1) (1998) S16–S22.
- Mignot, E.; Lammers, G.J.; Ripley, B.; *et al.*, The role of cerebrospinal fluid hypocretin in the diagnosis of narcolepsy and other hypersomnias, *Arch. Neurol* **59** (2002) 1553–1562.
- Mignot, E., Sleep, sleep disorders and hypocretin (orexin), *Sleep Medicine* **5** (Suppl 1) (2004); S2–S8.
- Moldofsky, H.; Musisi, S.; Phillipson, E.A., Treatment of a case of advanced sleep phase syndrome by phase advance chronotherapy, *Sleep* **9** (1986) 61–65.
- Monti, J.M.; Monti, D., Sleep in schizophrenia patients and the effects of antipsychotic drugs, *Sleep Med. Rev* **8** (2004) 133–148.
- Montplaisir, J., Epilepsy and sleep: Reciprocal interactions and diagnostic procedures involving sleep, In: (Editor: Thorpy, M.J.) *Handbook of Sleep Disorders* (1990) Marcel Dekker, Nueva York, pp. 643–662.
- Moruzzi, G.; Magonu, H., Brain stem reticular formation and activation of the EEG, *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol* **1** (1947) 455–473.
- National Heart, Lung and Blood Institute. Working Group on Insomnia (1999). Insomnia: Assessment and management in primary care. *Am. Fam. Physician*, **59**, 3029–3038.
- Nausieda, P.A., Sleep in Parkinson's disease, In: (Editor: Thorpy, M.J.) *Handbook of Sleep Disorders* (1990) Marcel Dekker, Nueva York, pp. 719–735.
- Olson, E.; Boeve, B.; Silber, M., Rapid eye movement sleep behavior disorder: Demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases, *Brain* **123** (2000) 331–339.
- Papy, J.J.; Conte-Devolx, B.; Sormani, J.; Porto, R.; Guillaume, V., The periodic hypersomnia and megaphagia syndrome in a young female, correlated with menstrual cycle, *Rev. Electroencephalogr. Neurophysiol. Clin* **12** (1982) 54–61.
- Patrick, L., Restless legs syndrome: pathophysiology and the role of iron and folate, *Alternative medicine Review* **12** (2007) 101–112.
- Penn, N.E.; Kripke, D.F.; Scharff, J., Sleep paralysis among medical students, *J. Psychol* **107** (1981) 247–252.
- Peña, A., Towards a psychophysiological conceptualization on insomnia, In: (Editors: Williams, R.; Karacan, I.) *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (1978) Wiley, Nueva York.
- Perlis, M.L.; Giles, D.E.; Mendelson, W.B.; *et al.*, Psychophysiological insomnia: The behavioral model and neurocognitive perspective, *J. Sleep Res.* **6** (1997) 179–188.
- Phillips, B.; *et al.*, Epidemiology of restless legs syndrome in adults, *Arch. Intern. Med* **160** (2002) 2137–2141.
- Pierce, C.J.; Chrisman, K.; Bennett, M.E.; *et al.*, Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxism, *J. Orofac. Pain* **9** (1995) 51–56.
- Prinz, P.N.; Peskind, E.R.; Vitaliano, P.P.; *et al.*, Changes in the sleep and waking EEGs of nondemented and demented elderly subjects, *J. Am. Geriatr. Soc* **30** (1982) 86–93.
- Rapaport, J.; Elkins, R.; Lauger, D.H.; *et al.*, Childhood obsessive-compulsive disorder, *Am. J. Psychiatry* **138** (1981) 1545–1554.
- Reynolds, C.H.; Kupfer, D.; Taska, L., EEG sleep in elderly depressed, demented, and healthy subjects, *Biol. Psychiatry* **20** (1985) 431–442.
- Reynolds, C.H.; Kupfer, D., Sleep in depression, In: (Editors: Williams, R.L.; Karacan, I.; Moore, C.) *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (1988) Wiley, Nueva York, pp. 147–164.
- Reynolds, C.H.; Kupfer, D.; Houck, P.; *et al.*, Reliable discrimination of elderly depressed and demented patients by electroencephalographic sleep data, *Arch. Gen. Psychiatry* **45** (1988) 258–264.
- Roehrs, T.; Vogel, G.; Roth, T., Rebound insomnia: Its determinants and significance, *Am. J. Med* **88** (1990) 395–425.
- Romaker, A.; Ancoli-Israel, S., The diagnosis of sleep-related breathing disorders, *Clin. Chest Med* **8** (1987) 105–117.
- Rosenthal, L.; Roehrs, T.; Zwyghuizeu-Doorenbos, A.; *et al.*, Alerting effects of caffeine after normal and restricted sleep, *Neuropsychopharmacology* **4** (1991) 103–108.
- Roth, B., Narcolepsy and hypersomnia. In: (Editors: Williams, R.; Karacan, I.) *Sleep Disorders: Diagnosis and*

- Treatment* (1978) Wiley, Nueva York.
- Roth, B., *Narcolepsy and hypersomnia*. (1980) Karger, Nueva York .
- Roy, A., Psychiatric aspects of narcolepsy, *Br. J. Psychiatry* **128** (1976) 562–565.
- Sánchez Planell, L. (1992). Tesis doctoral: Anorexia nerviosa: El estudio hormonal y la polisomnografía como marcadores biológicos del estado afectivo. Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona.
- Schenck, C.; Bundlie, S.; Ettinger, M.; y cols, Chronic behavioral disorders of human REM sleep: A new category of parasomnia, *Sleep* **9** (1986) 293–308.
- Schenck, C.; Bundlie, S.; Mahowald, M., Delayed emergence of a parkinsonian disorder in 38 % of 29 older men initially diagnosed with idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder, *Neurology* **46** (1996) 388–393.
- Schneider, D.; Spinweber, C., Evaluation of L-tryptophan for treatment of insomnia: A review, *Psychopharmacology* **89** (1986) 1–7.
- Sheperd, M., *Psychiatric illness in general practice*. (1986) Oxford University Press, Oxford .
- Siegel, J.M., Reticular formation activity and REM sleep, In: (Editors: Drucker-Colin, R.; Shkurovich, M.; Serman, B.M.) *The Function of Sleep* (1979) Academic Press, Nueva York.
- Silber, M.H.; Krahn, L.E.; Olson, E.J.; *et al.*, The epidemiology of narcolepsy in Olmsted County Minnesota: A population-based study, *Sleep* **25** (2002) 197–202.
- Silber, M.H.; Ehrenberg, B.L.; Allen, R.P.; Buchfuhrer, M.J.; Earley, C.J.; Hening, W.A.; Rye, D.B., Medical Advisory Board of the Restless Legs Syndrome Foundation An algorithm for the management of restless legs syndrome, *Mayo Clin. Proc* **79** (7) (2004) 916–922.
- Simon, G.E.; Von Korff, M., Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care, *Am. J. Psychiatry* **154** (1997) 1417–1423.
- Soldatos, C.R.; Kales, A., Sleep disorders: Research in psychopathology and its practical implications, *Acta Psychiatr. Scand* **65** (1982) 381–387.
- Sours, J.A., Narcolepsy and other disturbances in the sleep-waking rhythm A study of 115 cases with review of the literature, *J. Nerv. Ment. Dis* **137** (1963) 525–542.
- Stein, M.; Enns, M.; Kryger, M., Sleep in nondepressed patients with panic disorder: II Polysomnographic assessment of sleep architecture and sleep continuity, *J. Affect. Disord* **28** (1993) 1–6.
- Sutcliffe, J.G.; de Lecea, L., The hypocretins: Setting the arousal threshold, *Nat. Rev. Neurosci* **3**, (339) (2002).
- Taheri, S.; Zeitger, J.M.; Mignot, E., The role of hypocretins (orexins) in sleep regulation and narcolepsy, *Annu. Rev. Neurosci* **25** (2002) 283–313.
- Tan, A.; Salgado, M.; Fahn, S., Rapid eye movement sleep behavior disorder preceding Parkinson's disease with therapeutic response to levodopa, *Mov. Disord* **11** (1996) 214–216.
- Thase, M.E.; Reynolds, C.H.; Jennings, J.R.; *et al.*, Nocturnal penile tumescence is diminished in depressed men, *Biol. Psychiatry* **24** (1988) 33–46.
- Thorpy, M.J., Sodium oxybate for the treatment of narcolepsy, *Expert. Opin. Pharmacother* **6** (2005) 329–335.
- Uhde, T.W., Treating panic and anxiety, *Psychiatr. Ann* **16** (1986) 536–541.
- Vitiello, M.V.; Prinz, P.N., Sleep/wake patterns and sleep disorders in Alzheimer's disease, In: (Editor: Thorpy, M.J.) *Handbook of Sleep Disorders* (1990) Marcel Dekker, Nueva York, pp. 703–718.
- Walsh, B.T.; Goetz, R.; Roose, S.P.; *et al.*, EEG-monitored sleep in anorexia nervosa and bulimia, *Biol. Psychiatry* **20** (1985) 947–956.
- Walters, A.S.; Winkelmann, J.; Trenkwalder, C.; Fry, J.M.; Kataria, V.; Wagner, M.; *et al.*, Long-term follow-up on restless legs syndrome patients treated with opioids, *Mov. Disord* **16** (2001) 1105–1109.
- Walters, A.S.; Ondo, W.G.; Dreykluft, T.; Grunstein, R.; Lee, D.; Sethi, K., TREAT RLS 2 (Therapy with Ropinirole: Efficacy And Tolerability in RLS 2) Study Group Ropinirole is effective in the treatment of restless legs syndrome. TREAT RLS 2 a 12-week, double-blind, randomized, parallel-group, placebo-controlled study, *Mov. Disord* **19** (2004) 1414–1423.
- Wauquier, A.; Mouti, J.M.; Gaillard, J.M.; *et al.*, *Sleep Neurotransmitters and Neuromodulators*. (1985) Raven, Nueva York .
- Wisor, J.P.; Eriksson, K.S., Dopaminergic-adrenergic interactions in the wake promoting mechanism of modafinil, *Neuroscience*, **132** (2005) 1027–1034.
- Yoss, R.E.; Daly, D.D., Narcolepsy, *Med. Clin. North. Am* **44** (1960) 953–968.
- Zarcone, V., Sleep and schizophrenia, In: (Editors: Williams, R.L.; Karacan, I.; Moore, C.) *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment* (1988) Wiley, Nueva York, pp. 165–188.

Capítulo 49. Conducta y patología sexual

A. Otero

Puntos clave

- En la diferenciación sexual se suceden cronológicamente cromosomas, hormonas gonadales y ambiente.
- En individuos normales, es decir, que no presentan ningún estado intersexual físico, puede darse una preferencia persistente por el estatus y el rol del sexo opuesto. Este fenómeno, que suele ir acompañado de malestar (disforia sexual), se manifiesta en distintos niveles de gravedad, siendo el transexualismo su forma más extrema.
- El transexualismo se suele definir como un estado, que se da raras veces, a tenor del cual el individuo experimenta gran malestar e inadecuación por pertenecer a un sexo biológico determinado, acompañados por el deseo de cambiar de anatomía sexual y vivir como miembro del sexo biológico contrario.
- Las disfunciones psicosexuales pueden ser producidas por factores psicológicos, orgánicos o por la interacción de ambos. Sin embargo, todas ellas tienen una característica común: la ansiedad que provocan en el individuo que las padece y/o en su pareja.
- En su acepción más extendida, la parafilia se asocia al hecho de obtener una excitación sexual a través de estímulos que no se consideran «normales».

Introducción

La conducta sexual humana es un fenómeno complejo fruto de la interacción de una serie de factores de diversa índole. El abordaje de la patología sexual se complica todavía más por la escasa utilidad que tiene en la clínica el concepto de normalidad, que, por otra parte, es extremadamente difícil de definir en este tipo de conducta. No es de extrañar, por tanto, que su estudio adolezca de algunas limitaciones.

El significado exacto de los neurotransmisores y las hormonas en la manifestación de la sexualidad constituye un tema tan apasionante como confuso. Asimismo, existen pruebas abrumadoras a favor de la influencia ejercida por el ambiente desde los inicios de la vida del individuo. Con los conocimientos disponibles y sin que se haya llegado a formulaciones concluyentes, las distintas escuelas (biologistas, ambientalistas, etc.) han aportado datos de suficiente interés como para que resulte sorprendente la frecuencia con que se omite la historia sexual en la exploración de los pacientes. Bajo la afirmación de que se trata de un tema poco relevante, a menudo se esconde una incomodidad o simplemente una ignorancia por parte del profesional. No es preciso compartir la idea freudiana de que toda neurosis tiene en su base un conflicto sexual no resuelto, para aceptar que una anamnesis debe incluir preguntas adecuadamente formuladas sobre el funcionamiento sexual. Los datos así obtenidos pueden ser de gran utilidad para el diagnóstico psicopatológico y, en algunos casos, permitirán descubrir alteraciones no explicitadas por el paciente. Es indudable que este tipo de exploración es algo delicado, pues no basta con poseer una información actualizada, sino que es preciso saber sustraerse a las actitudes subjetivas y/o eventualmente problemas personales sin resolver. Paradójicamente, los distintos programas docentes apenas

contemplan la necesidad de una formación en este sentido, a pesar de las quejas manifestadas en repetidas ocasiones por los estudiantes de medicina de todo el mundo.

En este capítulo se tratará en primer lugar el tema de la diferenciación sexual y la patología con ella relacionada y, a continuación, las disfunciones psicosexuales ocasionadas por alguna alteración en la respuesta sexual. En la última parte se hará referencia a aquellas conductas sexuales que se consideran patológicas, en función del estímulo que las desencadena.

Diferenciación sexual

La diferenciación sexual está determinada, en el momento de la concepción, por los cromosomas (XX en la mujer y XY en el varón). Sin embargo, se suceden después una serie de estadios cuyo paso podrá modificar y hasta invertir el legado genético.

En un desarrollo normal, hacia la sexta semana de gestación, las gónadas primarias empiezan a organizarse, pero aún son bipotenciales, es decir, pueden dar lugar a testículos u ovarios. La presencia del cromosoma Y y concretamente del antígeno H-Y determina que se diferencien en testículos alrededor de la octava semana, época en la que ya se ha podido detectar secreción de testosterona. En ausencia del cromosoma Y, las gónadas se convertirán en ovarios, pero no antes de la duodécima semana aproximadamente.

La ulterior formación de los genitales masculinos, internos y externos, depende de los andrógenos circulantes (testosterona y dihidrotestosterona). Si se hallan en cantidad insuficiente, el feto desarrolla unos genitales femeninos, aunque el modelo cromosómico sea XY. En el caso de las hembras, en cambio, para que se formen los genitales femeninos, las hormonas ováricas son irrelevantes, es suficiente con que no existan andrógenos. Así pues, si el cromosoma Y fue lo que determinó en su momento que las gónadas se convirtieran en testículos u ovarios, ahora es el andrógeno fetal el que regula la diferenciación sexual, ya que, en su ausencia, todos los embriones desarrollarían genitales externos femeninos, aun en el caso de poseer testículos ([tabla 49-1](#)).

De Masters, W. H., Johnson, A. E., y Kinsey, R. C. La sexualidad humana. Grijalbo, Barcelona, 1987.

Varón	Mujer
Testículos	Ovarios
Glande del pene	Glande del clítoris
Cuerpo del pene	Cuerpo del clítoris
Prepucio	Capuchón del clítoris
Escroto	Labios mayores

Parte inferior del cuerpo del pene	Labios menores
Glándulas de Cowper	Glándulas de Bartholin
* Se entiende por órganos homólogos o equiparables aquellos que se forman a partir del mismo tejido embrionario.	
De Masters, W. H., Johnson, V. E., y Kolodny, R. C.: La sexualidad humana. Grijalbo, Barcelona, 1987 .	

Sin embargo, la función de los andrógenos en la diferenciación sexual no se acaba aquí, sino que además se sabe que actúan en el cerebro, concretamente en el hipotálamo. Pfeiffer, en 1936, trabajando con ratas, observó que, independientemente del sexo genético, la falta de testículos, en una etapa crítica del desarrollo embrionario, determinaba una ulterior secreción cíclica (femenina) de las gonadotropinas hipofisarias, mientras que la presencia de testículos daba lugar a una secreción continua o tónica (masculina) de las mismas.

Estudios posteriores, realizados por diversos investigadores, han confirmado este hallazgo y todo parece indicar que, también en los humanos, la estimulación androgénica cerebral es fundamental para la diferenciación sexual. Sin los niveles adecuados de andrógenos durante el período crítico, el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (H-H-G) tendrá una actividad cíclica. Por el contrario, si la estimulación androgénica es elevada, en el futuro este eje no presentará ciclos. En los humanos, el período crítico abarca desde el cuarto al séptimo mes de la vida intrauterina.

El proceso de diferenciación sexual, no obstante, no se completa durante la gestación, sino que sigue después del nacimiento, especialmente en los primeros años. La responsabilidad en esta última etapa ya no pertenece a los factores biológicos, sino que recae sobre el ambiente, hasta tal punto que la forma como éste empiece a tratar al recién nacido va a ser determinante en su futura identidad sexual.

Así pues, tal como ha sugerido Money, la diferenciación sexual tiene lugar de modo semejante a lo que ocurre en una carrera de relevos, en la que se sucederán cronológicamente cromosomas, hormonas gonadales y ambiente.

Alteraciones de la diferenciación sexual

Como ya se ha apuntado, el proceso de diferenciación sexual puede verse alterado y no seguir el programa preferido por la naturaleza. En animales inferiores, mediante manipulación del medio ambiente, se puede llegar a invertir el patrón cromosómico. [Mikamo y Witschi, en 1963](#), trasplantando un testículo a larvas femeninas de la rana *Xenopus laevis*, consiguieron que éstas evolucionaran como machos. Del mismo modo, añadiendo estrógeno al agua en que había larvas masculinas, obtuvieron ranas hembras. En ambos casos se produjo una auténtica inversión de sexo. Luego, al entrecruzar los animales alterados, obtuvieron un genotipo nuevo, desconocido en condiciones naturales.

Por su parte, Yamamoto y cols. ([1955](#), 1962) llegaron a resultados parecidos con un pez de la especie *Oryzias latipes*. Sin embargo, estos últimos fueron más allá y se dedicaron a estudiar el comportamiento de los nuevos genotipos obtenidos (YY)

debe acentuarse a estudiar el comportamiento de los nuevos genotipos obtenidos (11). Comparados con los machos normales (XY), aquéllos realizaban más contactos sexuales con hembras y defendían su predominio en el apareamiento con mayor agresividad.

En los mamíferos, a pesar de que la manipulación del ambiente hormonal del embrión es más difícil, se han obtenido también inversiones parciales de sexo. No obstante, los individuos resultantes no son capaces de reproducirse.

En los humanos, en quienes la experimentación a estos niveles no es posible, por razones obvias, se pueden observar, sin embargo, alteraciones cuyo estudio es de sumo interés para una mejor comprensión de la diferenciación sexual. En lo que respecta a los cromosomas, puede haber pérdidas o adiciones y también deformaciones o roturas. Entre los casos mejor estudiados destacan el síndrome de Turner con el cariotipo 45,X y el síndrome de Klinefelter con el cariotipo XXY.

Otras veces, sin existir irregularidades cromosómicas, la diferenciación sexual es anómala debido a alteraciones hormonales, que producen diversas discrepancias entre los genitales externos y los internos. El ejemplo paradigmático está representado por el síndrome de feminización testicular, en el que, a pesar de existir cromosomas XY, el feto desarrolla genitales externos femeninos. La causa de este fenómeno radica en la aparición espontánea de una insensibilidad celular a los andrógenos testiculares, probablemente de origen enzimático. En este síndrome, los genitales internos no se desarrollan en sentido femenino, debido a que los testículos funcionantes segregan con normalidad la sustancia inhibidora de los conductos de Müller.

Existen, además, otros casos no tan extremos, en los que se produce una masculinización incompleta del feto genéticamente varón, constituyendo los diversos tipos de hermafroditismo. Cuando, en la corteza suprarrenal, la síntesis de cortisol está alterada por un defecto enzimático de origen genético, se segregan grandes cantidades de otras hormonas suprarrenales, que son, por lo general, de naturaleza androgénica. Si este síndrome, llamado adrenogenital, ocurre en un feto hembra, se producirá una masculinización más o menos marcada, dando lugar a la aparición de unos genitales externos ambiguos o claramente masculinos, y manteniéndose los órganos genitales internos normales.

Ciertos tumores maternos productores de andrógenos o la administración de progesterona sintética con fines antiabortivos pueden ocasionar casos semejantes de hermafroditismo en fetos hembras.

La aplicación de los conocimientos sobre el proceso de diferenciación sexual ha permitido un enfoque más adecuado en el tratamiento de los casos de hermafroditismo. A partir de los trabajos de Money y otros se acepta que es fundamental la asignación de un sexo determinado en el momento de nacer, ya que el descubrimiento futuro de no pertenecer al sexo según el cual uno ha crecido puede resultar trágico para el individuo.

La asignación de un sexo comporta, además, reconstrucción quirúrgica de los genitales y tratamientos hormonales en el momento de la pubertad. Por razones técnicas se suele

y tratamientos hormonales en el momento de la pubertad. Por razones técnicas se suele recomendar la construcción de una vulva y una vagina, dadas las dificultades que comporta la formación de un pene.

Los estudios de seguimiento realizados en casos de hermafroditas operados y educados de acuerdo con el sexo asignado muestran unos individuos con una existencia aceptable.

Trastornos de la identidad sexual

En individuos normales, es decir, que no presentan ningún estado intersexual físico, puede darse una preferencia persistente por el *status* y el rol del sexo opuesto. Este fenómeno, que suele ir acompañado de malestar (disforia sexual), se manifiesta a distintos niveles de gravedad, siendo el transexualismo su forma más extrema. La relación que pueda haber entre los trastornos de la identidad sexual que se dan en la infancia y los que se observan en la vida adulta es poco conocida; éste es uno de los motivos por los que su ubicación nosológica es algo problemática, como puede constatarse por las modificaciones que aparecen en las sucesivas revisiones de los manuales diagnósticos. En el DSM-III los trastornos de la identidad sexual se incluyeron dentro de los trastornos psicosexuales, junto con las disfunciones sexuales y las parafilias, y se dividieron en dos categorías específicas: el transexualismo y el trastorno sexual en la infancia. En el DSM-III-R se situaron en el apartado de los trastornos que suelen aparecer en la niñez, la infancia o la adolescencia, a la vez que se añadió una tercera categoría, el trastorno de identidad sexual en la adolescencia o la edad adulta, no de tipo transexual. Finalmente, el DSM-IV ha cambiado el enfoque y agrupa todos estos trastornos en una sola categoría para todas las edades («Trastornos de la identidad sexual») (TIS) al mismo nivel que otros trastornos mayores ([tabla 49-2](#)). La CIE-10 sitúa este tipo de alteraciones en la sección de trastornos de la personalidad y conducta adultas, y distingue tres categorías principales: transexualismo, transvestismo no fetichista y trastornos de identidad sexual de la infancia.

Tabla 49-2 Criterios DSM-IV para el diagnóstico de trastorno de la identidad sexual

A. Identificación acusada y persistente con el otro sexo (no sólo el deseo de obtener las supuestas ventajas relacionadas con las costumbres culturales)

En los niños el trastorno se manifiesta por cuatro o más de los siguientes rasgos:

1. Deseos repetidos de ser, o insistencia en que uno es, del otro sexo
2. En los niños, preferencia por el transvestismo o por simular vestimenta femenina; en las niñas, insistencia en llevar puesta solamente ropa masculina
3. Preferencias marcadas y persistentes por el papel del otro sexo o fantasías referentes a pertenecer al otro sexo
4. Deseo intenso de participar en los juegos y en los pasatiempos propios del otro sexo
5. Preferencia marcada por compañeros del otro sexo

B. Malestar persistente con el propio sexo o sentimiento de inadecuación con su rol

En los niños la alteración se manifiesta por cualquiera de los siguientes rasgos: en los niños, sentimientos de que el pene o los testículos son horribles o van a desaparecer y de que sería mejor no tener pene, o aversión hacia los

juegos violentos y rechazo a los juguetes, juegos y actividades propios de los niños; en las niñas, rechazo a orinar en posición sentada, sentimientos de tener o de presentar en el futuro un pene, de no querer poseer pechos ni tener la regla o aversión acentuada hacia la ropa femenina

En los adolescentes y en los adultos la alteración se manifiesta por síntomas como preocupación por eliminar las características sexuales primarias y secundarias (p. ej., pedir tratamiento hormonal, quirúrgico u otros procedimientos para modificar físicamente los rasgos sexuales y de esta manera parecerse al otro sexo) o creer que se ha nacido con el sexo equivocado

C. La alteración no coexiste con una enfermedad intersexual

D. La alteración provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

Codificar según la edad actual:

Trastorno de la identidad sexual en los niños

Trastorno de la identidad sexual en adolescentes o adultos

Codificar si (para individuos sexualmente maduros):

Con atracción sexual por los varones

Con atracción sexual por las mujeres

Con atracción sexual por ambos sexos

Sin atracción sexual por ninguno

Es difícil precisar la prevalencia de este trastorno en la infancia; las cifras que se barajan son del 3% en los niños y menos del 1% en las niñas. Aunque puede presentarse en cualquier edad, suelen ser llevados a consulta por los padres alrededor de los 3 años. Entre las personas adultas se considera que es dos veces más frecuente en los varones, pero no se dispone de información suficiente para establecer la prevalencia.

Al parecer, sólo un número muy reducido de niños con TIS lo siguen presentando en la adolescencia o la vida adulta; con el paso del tiempo, unas tres cuartas partes de ellos afirman tener una orientación homosexual o bisexual, pero sin ningún trastorno de identidad. El resto son heterosexuales normales.

Múltiples teorías han intentado explicar la etiología de este trastorno sin que ninguna haya sido demostrada de forma fehaciente. Además de las dificultades que entraña la valoración del TIS en la infancia, en la edad adulta se ha visto que, entre los varones con TIS, unos son homosexuales, otros tienen una orientación heterosexual y también los hay que se sienten atraídos por ambos sexos o no sienten atracción alguna. Es probable que confluyan diversas causas e incluso que éstas sean distintas en función del subtipo de trastorno.

El tratamiento del TIS en la infancia se ha abordado desde distintas perspectivas, entre ellas el psicoanálisis, la terapia de familia, la psicoterapia individual y las técnicas de modificación de conducta. Aunque a corto término se pueden conseguir algunos cambios positivos en lo referente a una mejor adaptación al sexo biológico, se ignora en gran medida el efecto que estos tratamientos pueden tener en la sexualidad adulta.

En el tratamiento de este trastorno en la vida adulta, ningún fármaco ha demostrado ser eficaz, por lo que las intervenciones deben ser necesariamente de tipo psicológico, a pesar de que no se ha podido establecer la superioridad de ninguna de ellas en especial. Hay que tener en cuenta que las demandas de los pacientes no son siempre iguales y en

Hay que tener en cuenta que las demandas de los pacientes no son siempre iguales y, en los casos extremos de transexualismo, la mejor opción es el tratamiento médico-quirúrgico.

Transexualismo

El transexualismo se suele definir como un estado, que se da raras veces, a tenor del cual el individuo experimenta gran malestar e inadecuación por pertenecer a un sexo biológico determinado, acompañados por el deseo de cambiar de anatomía sexual y vivir como miembro del sexo biológico contrario (Masters y cols.).

El término fue usado por primera vez por Cauldwell, en [1949](#), y, a pesar de que en los últimos años ha sido objeto de un creciente interés, persisten todavía muchos aspectos oscuros que dificultan la comprensión de este trastorno que, en el DSM-IV, ya no aparece como una categoría diagnóstica.

Etiología

Al hablar de la etiología del transexualismo nos tenemos que mover en el terreno de las conjeturas, ya que no se dispone de explicaciones convincentes y ni siquiera de hipótesis seriamente formuladas.

Las teorías endocrinas apuntan a una alteración en la diferenciación hipotalámica prenatal o a unos niveles plasmáticos disminuidos de testosterona. Sin embargo, los estudios son escasos y, a menudo, contradictorios. Tampoco se ha podido comprobar que fuera debido a determinados tumores cerebrales o a alteraciones cromosómicas.

Poco convincentes resultan, por su parte, las teorías psicológicas que basan el trastorno en el trato dispensado por los padres o en el refuerzo por parte de éstos ante actitudes propias del otro sexo durante la infancia.

Autores como Green y otros consideran que el transexualismo es poco frecuente en la niñez y aquellos que lo presentan suelen evolucionar hacia una entidad homosexual. Sin embargo, no descartan que, para algunos transexuales, el trastorno se haya iniciado realmente en los primeros años de la vida.

Otros autores piensan que el transexual adopta esta opción con el fin de poder relacionarse sexualmente con personas de su mismo sexo, sin tener que aceptar su condición de homosexual que le desagrada. Al parecer, este mecanismo es más frecuente en la mujer transexual que en el varón. Entre las características que distinguen a la mujer transexual figura la mayor frecuencia con que establece relaciones afectivas estables. Éste es un dato a tener en cuenta, ya que el papel de la pareja puede resultar decisivo en el deseo de cambiar de sexo; en algunos casos, es posible que la mujer transexual se someta a tratamiento quirúrgico a requerimiento de su compañera, que intenta, de esta forma, no sentirse homosexual.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del transexualismo con la esquizofrenia no ofrece grandes dificultades, pues, si bien es cierto que en esta última puede haber ideas delirantes de pertenecer al otro sexo, el primero no presenta en absoluto el conjunto de síntomas y signos que caracterizan a esta grave enfermedad. En cambio, el intento de diferenciar entre transexualismo y otras conductas sexuales, como puede ser el transvestismo, a veces resulta bastante complejo, ya que ambos suelen tener en común el hecho de vestirse con las ropas del sexo opuesto.

Bancroft distingue cuatro tipos de transvestista, de los que sólo uno corresponde al transexual:

1. El transvestista fetichista. Se trata de una persona (generalmente varón) que obtiene una excitación sexual por el hecho de ponerse vestidos del otro sexo.
2. El transvestista con un doble *rol*. Suele ser también un varón, que normalmente viste con las ropas propias de su sexo y tiene una conducta heterosexual, pero que, de vez en cuando, cambia de indumentaria, para hacerse pasar por una mujer. Es el tipo que más se parecería al transvestista transexual.
3. El transvestista homosexual. Aquí se trata de un varón o una mujer homosexuales que se visten con ropas del otro sexo, a menudo con una intención más exhibicionista que propiamente sexual.
4. El transvestista transexual. A diferencia de todos los anteriores, este individuo, varón o mujer, usa el atuendo del sexo opuesto como una forma más de expresar su profundo deseo de cambiar una apariencia que le resulta insoportable. Se ha dicho que el transexual tiene la sensación de estar «atrapado en un cuerpo erróneo».

Tratamiento y pronóstico

El abordaje únicamente psicológico parece estar abocado al fracaso, a pesar de que existen algunos informes que se muestran entusiastas. El motivo radica en que el transexual no desea cambiar sus sentimientos o tendencias; su única aspiración es dejar de pertenecer a su sexo y convertirse en una persona del sexo opuesto. Llevado por este anhelo, cuando va en busca de ayuda, está pensando en técnicas quirúrgicas y sustituciones hormonales. Sin embargo, el tratamiento de estos pacientes ha de ser, necesariamente, mucho más complejo que el mero cambio de apariencia física, y así lo entienden los modernos centros que trabajan en este tema. Ante todo, es preciso asegurar que existe una voluntad decidida y persistente de cambio. Después se somete al paciente a un período de prueba durante el cual se le «enseña» a comportarse en su nuevo *rol* y se valora, además, si, una vez operado, va a ser capaz de adaptarse a su nuevo estilo de vida, a nivel social, laboral, familiar, etc. En el caso del transexual masculino que debe ser convertido en mujer, la técnica quirúrgica más frecuente consiste en la extirpación de testículos y cuerpo esponjoso del pene, preservando la piel para construir los labios y la vagina, aunque existen otras variantes. En el caso opuesto, la construcción de un pene no suele tener éxito, por lo que frecuentemente se limita a la histerectomía y ovariectomía. Asimismo, se acostumbra extirpar las mamas. Antes y después de la intervención quirúrgica, es preciso realizar una terapia hormonal

Antes y después de la intervención quirúrgica, es preciso realizar una terapia hormonal a base de estrógenos (generalmente combinados con progestágenos), en el caso del transexual que desea convertirse en mujer, y andrógenos para las mujeres que desean convertirse en varones. Sin embargo, estas hormonas, aparte sus efectos feminizantes o masculinizantes, pueden tener consecuencias indeseables, por lo que su uso debe hacerse bajo control.

Para los cambios de varón a mujer, en concreto, Prior y otros han propuesto la administración conjunta de estrógenos y espironolactona (un antihipertensivo que se comporta como un auténtico antiandrógeno) a fin de evitar dosis demasiado elevadas de aquéllos. Otras alternativas, menos documentadas, son el acetato de ciproterona o la medroxiprogesterona.

En un 7% de los casos se han descrito complicaciones psiquiátricas después de la intervención quirúrgica, especialmente en varones que han pasado a mujer ([Lothstein, 1982](#), y [Abramowitz, 1986](#)). Éstas se han intentado explicar como una reacción ante el cúmulo de acontecimientos estresantes por los que ha tenido que pasar el paciente. Existen, no obstante, informes de cuadros postoperatorios tan parecidos a las psicosis posparto, que autores como Mallett y otros apuntan la posibilidad de que se trate de una consecuencia de haber suspendido bruscamente los estrógenos poco antes de la operación. Esta hipótesis no parece carente de sentido, sobre todo si se tiene en cuenta que estos pacientes, a pesar de las recomendaciones médicas, suelen abusar de los estrógenos en un afán de conseguir más rápidamente sus objetivos.

Se han realizado diversos estudios de seguimiento de transexuales operados, a fin de valorar el nivel de adaptación psicológica. Aunque existen algunos resultados contradictorios, en una extensa revisión realizada por Lundstrom puede verse que la mayoría de autores coinciden en que se produce una marcada mejoría. La aparición de psicopatología postoperatoria parece depender en gran medida de los resultados quirúrgicos, sin descartar el soporte social y la reacción familiar ([Ross, 1989](#)).

Respuesta sexual humana y disfunciones psicosexuales

Para una mejor comprensión de las disfunciones psicosexuales es conveniente recordar lo que se conoce actualmente acerca de la respuesta sexual humana (RSH), así como los factores neuroendocrinos que regulan la conducta sexual.

Respuesta sexual humana

Antes de la década de los años sesenta se conocía muy poco sobre los cambios anatómicos y fisiológicos que se producen durante la respuesta sexual (RS). Masters y Johnson, mediante observaciones realizadas en laboratorio, aportaron datos de innegable interés para la futura sexología. A fin de sistematizar toda la información, consideraron que el ciclo de RS constaba de cuatro fases distintas, aunque en la práctica éstas no siempre queden bien delimitadas y puedan variar de un individuo a otro e incluso de un ciclo a otro. Las reacciones fisiológicas básicas que se dan a lo largo de la RS son un aumento de la vasocongestión y de la miotonía y su liberación consiguiente

tras el orgasmo.

Fase de excitación

En la mujer, durante esta fase, los cambios más importantes son: lubricación vaginal, expansión de los dos tercios internos de la vagina, elevación del cuello y cuerpo del útero, alisamiento y elevación de los labios mayores, aumento de tamaño del clítoris y erección de los pezones. En el varón, los cambios son: erección del pene, alisamiento de la piel del escroto, elevación parcial de los testículos y, en algunos casos, erección de los pezones. Esta fase puede variar en cuanto a su duración y los cambios mencionados pueden disminuir e incluso desaparecer.

Fase de meseta

En la mujer: vasodilatación del tercio externo vaginal para formar la plataforma orgásmica, estrechamiento de la luz vaginal como resultado de dicha vasodilatación, continuación de la expansión de los dos tercios internos vaginales y de la elevación del útero, retracción del clítoris contra la sínfisis del pubis, tumescencia areolar (que puede enmascarar la erección del pezón) y, finalmente, aumento del tamaño de las mamas, en las mujeres que no han amamantado. En el varón: pequeño aumento del diámetro de la porción proximal del pene, cambio de color en esta zona (más oscuro), incremento de tamaño, elevación y rotación anterior de los testículos y, en ocasiones, secreción de las glándulas de Cowper, que pueden contener espermatozoides vivos. Existen también cambios comunes a la mujer y al varón, como son miotonía generalizada, contracción voluntaria del esfínter rectal (no siempre), taquicardia, hiperventilación, aumento de la presión arterial y eritema cutáneo a modo de «sarpullido».

Fase orgásmica

En la mujer: contracciones rítmicas y simultáneas de la plataforma orgásmica, el útero y el esfínter rectal. En el varón: contracciones de los órganos sexuales accesorios (próstata, vesículas seminales y conductos deferentes), que llevan el líquido seminal a la uretra prostática y contracciones expulsivas de la uretra y el pene. Entre los cambios comunes: hiperventilación, taquicardia e hipertensión.

Fase de resolución

En la mujer: desaparición de la plataforma orgásmica, regreso del útero a la pelvis auténtica, acortamiento de la vagina y vuelta del clítoris a su posición normal. En el varón: disminución de la erección en dos etapas (la primera más corta), vuelta de los testículos a su tamaño y posición habituales, y aparición de un período refractario, durante el cual no es posible otra eyaculación (puede durar desde minutos a varias horas, y suele hacerse más largo con la edad). En ambos sexos se produce una progresiva vuelta a la normalidad, que se retrasará si, después de una excitación intensa, no se ha producido el orgasmo.

Factores neuroendocrinos de la conducta sexual

Numerosos experimentos han demostrado que el principal centro regulador de la conducta sexual (CS) es el hipotálamo. En la región preóptica hipotalámica se produce un decapeptido, la GRH (hormona liberadora de gonadotropinas), que actúa sobre la hipófisis anterior controlando la secreción de LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona estimuladora de los folículos). Estas hormonas hipofisarias, a su vez, controlan la secreción de las hormonas esteroideas gonadales (testosterona, estrógenos y progesterona). Dichas estructuras constituyen el eje H-H-G, el cual está asistido por sistemas de retroalimentación negativa.

Por otra parte, la GRH, a través de las neuronas tuberoinfundibulares, actúa también en otras áreas, dentro y fuera del hipotálamo, donde, a través del sistema aminérgico, podría modular los rendimientos sexuales directa o indirectamente.

Se ha postulado que el paleocircuito, formado por área septal, amígdala, hipocampo e hipotálamo, y el neocircuito, formado por núcleos talámicos anteriores que conectan, por una parte, con el cíngulo y el hipotálamo, y, por otra, con el núcleo dorsomedial del tálamo y, desde aquí, con el córtex orbitofrontal y prefrontal (MacLean, 1949), podrían estar implicados en la regulación de la CS. Ambos circuitos, a su vez, están estrechamente conectados entre sí, a través del fascículo precerebral medio, que incluye los principales centros responsables de los sistemas cerebrales de recompensa y castigo ([Olds y Milner, 1954](#)). Así pues, con el avance de las investigaciones neurofisiológicas se ha visto que el hipotálamo está integrado en un sistema mucho más complejo, en el que intervienen las aminas y una extensa red de interacciones neuronales.

La principal hormona sexual, en ambos sexos, es la testosterona. En el caso del varón, se sabe que son precisos niveles adecuados de testosterona para que exista un interés sexual y se produzca la eyaculación. En cambio, su influencia en el mecanismo de la erección no está tan clara. Las erecciones que tienen lugar durante el sueño parecen ser andrógeno-dependientes, a diferencia de lo que ocurre en las que se producen en estado de vigilia, en respuesta a un estímulo sexual.

El papel de las hormonas, en el caso de la mujer, es aún más confuso debido a los cambios que éstas experimentan a lo largo del ciclo menstrual. Aunque algunas investigaciones apuntan a un incremento del interés sexual hacia la mitad del ciclo, coincidiendo con niveles altos de testosterona, en otros trabajos aparecen resultados contradictorios. Igualmente confusos son los resultados de los estudios sobre el efecto de los anticonceptivos orales en el impulso sexual, si bien la mayoría de ellos no encuentran cambios significativos.

En cuanto a los estrógenos, no se ha demostrado que ejerzan un papel relevante en la sexualidad femenina. En el varón, en cambio, un exceso de estas hormonas puede ocasionar inapetencia sexual y dificultades en la erección.

Aún más escasos son los conocimientos sobre la progesterona. Algunos autores, partiendo de la observación de que la progesterona suprime el interés sexual en los

animales, piensan que en los humanos podría ejercer un efecto parecido.

Neurotransmisores cerebrales

Las investigaciones sobre el papel de los neurotransmisores (NT) en la CS son muy recientes y casi todas ellas se han realizado en animales. Los resultados obtenidos hasta la fecha son poco consistentes, quizá porque, en la mayoría de los trabajos, las sustancias a investigar se han administrado periféricamente, no a nivel central. A pesar de los riesgos que comportan este tipo de extrapolaciones, se barajan actualmente algunas hipótesis sobre el papel de los NT en la sexualidad humana. Así, existen indicios de que la dopamina tiene una acción estimuladora, mientras que la serotonina ejercería el efecto contrario. Ambas acciones, sin embargo, no son independientes, sino que vendrían reguladas por el valor del coeficiente dopamina/serotonina.

Podría considerarse a favor de esta hipótesis el hecho de que los niveles elevados de prolactina (el aumento de prolactina suele ir acompañado de una hipoactividad dopaminérgica) pueden producir impotencia en el varón y disminución del impulso sexual en la mujer. Algunos autores refieren buenos resultados al tratar a estos pacientes con bromocriptina, que es un agonista dopaminérgico. También se sabe que el 7% de los pacientes con enfermedad de Parkinson mejoran su funcionamiento sexual después del tratamiento con levodopa ([Duvoisin y Yahr, 1972](#)) y, en algunos casos, los niveles elevados de este fármaco coinciden con la aparición de hipersexualidad.

Por su parte, la paraclorofenilalanina, que inhibe la síntesis de serotonina, aumenta el impulso sexual. Asimismo se ha dicho que determinados alimentos que disminuyen la tasa de triptófano (precursor de la serotonina) pueden tener efectos afrodisíacos.

La acetilcolina, debido a su amplia distribución en el SNC, es posible que también influya en la CS. Las escasas investigaciones existentes apuntan a un papel facilitador. Por otra parte, se ha intentado relacionar la impotencia inducida en algunos pacientes por las fenotiacinas con el efecto atropínico de estos fármacos.

En cuanto a los péptidos opiáceos, existen datos a favor de que inhiben la CS, tanto en el varón como en la mujer. Otras sustancias en investigación son el GABA, la ACTH y la CRH, la GRH, etc.

Lo más probable es que la regulación de la CS se produzca a través de complejas interacciones entre los NT, por lo que habrá que esperar que las investigaciones futuras aporten nuevos datos.

Disfunciones psicosexuales

Clásicamente se habían enfocado las disfunciones psicosexuales (DP) en función de las posibles alteraciones que podían presentarse en cada una de las etapas de la RSH. Sin embargo, la experiencia clínica de estos últimos años ha demostrado que el mayor porcentaje de trastornos se sitúa en la fase de excitación y en la orgásmica, o son debidos a la falta de deseo sexual.

Aunque existen otros criterios diagnósticos posibles (p. ej., Schover, Friedmann, Weiler, Heiman y LoPiccolo, o, entre nosotros, Carrobles), se han escogido los del DSM-IV, por ser los más ampliamente utilizados en las investigaciones actuales.

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de deseo sexual hipoactivo:

A. Disminución (o ausencia) de fantasías y deseos de actividad sexual de forma persistente o recurrente. El juicio de deficiencia o ausencia debe ser efectuado por el clínico, teniendo en cuenta factores que, como la edad, el sexo y el contexto de la vida del individuo, afectan a la actividad sexual.

B. El trastorno provoca malestar acusado o dificultades de relación interpersonal.

C. El trastorno sexual no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (excepto otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o a una enfermedad médica.

Especificar tipo:

De toda la vida

Adquirido

Especificar tipo:

General

Situacional

Especificar:

Debido a factores psicológicos

Debido a factores combinados

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de trastorno por aversión al sexo:

A. Aversión extrema persistente o recidivante hacia, y con evitación de todos (o prácticamente todos) los contactos sexuales genitales con una pareja sexual.

B. La alteración provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.

C. El trastorno sexual no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (excepto otro trastorno sexual).

Especificar tipo:

De toda la vida

Adquirido

Especificar tipo:

General

General
Situacional

Especificar:

Debido a factores psicológicos
Debido a factores combinados

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de trastorno de la excitación sexual en la mujer:

- A. Incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener la respuesta de lubricación propia de la fase de excitación, hasta la terminación de la actividad sexual.
- B. El trastorno provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.
- C. El trastorno sexual no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (excepto otro trastorno sexual) y no es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos) o a una enfermedad médica.

Especificar tipo:

De toda la vida
Adquirido

Especificar tipo:

General
Situacional

Especificar:

Debido a factores psicológicos
Debido a factores combinados

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de trastorno de la erección en el varón:

- A. Incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener una erección apropiada hasta el final de la actividad sexual.
- B. El trastorno provoca malestar acusado o dificultades de relación interpersonal.
- C. El trastorno eréctil no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (que no sea disfunción sexual) y no es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos) o a una enfermedad médica.

Especificar tipo:

De toda la vida

Adquirido

Especificar tipo:

General

Situacional

Especificar:

Debido a factores psicológicos

Debido a factores combinados

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de trastorno orgásmico femenino:

A. Ausencia o retraso persistente o recurrente del orgasmo tras una fase de excitación normal. Las mujeres muestran una amplia variabilidad en el tipo o intensidad de la estimulación que desencadena el orgasmo. El diagnóstico de trastorno orgásmico femenino debe efectuarse cuando la opinión médica considera que la capacidad orgásmica de una mujer es inferior a la que correspondería por edad, experiencia sexual y estimulación sexual recibida.

B. El trastorno provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.

C. El trastorno orgásmico no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (excepto otro trastorno sexual) y no es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos) o a una enfermedad médica.

Especificar tipo:

De toda la vida

Adquirido

Especificar tipo:

General

Situacional

Especificar:

Debido a factores psicológicos

Debido a factores combinados

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de trastorno orgásmico masculino:

A. Ausencia o retraso persistente o recurrente del orgasmo, tras una fase de excitación sexual normal, en el transcurso de una relación sexual que el clínico, teniendo en cuenta la edad del individuo, considera adecuada en cuanto a tipo de

estimulación, intensidad y duración.

B. El trastorno provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.

C. El trastorno orgásmico no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (excepto otra disfunción sexual) y no es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos) o a una enfermedad médica.

Especificar tipo:

De toda la vida

Adquirido

Especificar tipo:

General

Situacional

Especificar:

Debido a factores psicológicos

Debido a factores combinados

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de eyaculación precoz:

A. Eyaculación persistente o recurrente en una respuesta a una estimulación sexual mínima antes, durante o poco tiempo después de la penetración, y antes de que la persona lo desee. El clínico debe tener en cuenta factores que influyen en la duración de la fase de excitación, como son la edad, la novedad de la pareja o la situación y la frecuencia de la actividad sexual.

B. La alteración provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.

C. La eyaculación precoz no es debida exclusivamente a los efectos directos de una sustancia (p. ej., abstinencia de opiáceos).

Especificar tipo:

De toda la vida

Adquirido

Especificar tipo:

General

Situacional

Especificar:

Debido a factores psicológicos

Debido a factores psicológicos
Debido a factores combinados

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de dispareunia:

- A. Dolor genital recurrente o persistente asociado a la relación sexual, tanto en varones como en mujeres.
- B. La alteración provoca malestar acusado o dificultad en las relaciones interpersonales.
- C. La alteración no es debida únicamente a vaginismo o a falta de lubricación, no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (excepto otra disfunción sexual) y no es debida exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos) o a una enfermedad médica.

Especificar tipo:

De toda la vida
Adquirido

Especificar tipo:

General
Situacional

Especificar:

Debido a factores psicológicos
Debido a factores combinados

Criterios DSM-IV para el diagnóstico de vaginismo:

- A. Aparición persistente o recurrente de espasmos involuntarios de la musculatura del tercio externo de la vagina, que interfiere en el coito.
- B. La alteración provoca malestar acusado o dificultad en las relaciones interpersonales.
- C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (p. ej., trastorno de somatización) y no es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

Especificar tipo:

De toda la vida
Adquirido

Especificar tipo:

General
Situacional

Especificar:

Debido a factores psicológicos

Debido a factores combinados

Epidemiología

Desde el informe Kinsey, en [1948](#), se sabe que un alto porcentaje de la población padece algún tipo de DP, pero ha sido en los años recientes cuando han aumentado de forma vertiginosa las demandas de tratamientos. El progreso de la sexología y los medios de información han contribuido indudablemente a que las personas se preocupen por su funcionamiento sexual. Los motivos actuales más frecuentes de consulta en el varón son los problemas en la erección y la falta de control en la eyaculación. Las quejas que presentan las mujeres, en cambio, suelen ser la falta de interés y de placer, tal como ya observó Kaplan hace años.

En una revisión de 33 estudios sobre la prevalencia de las DP en la población general, Nathan encuentra las cifras que se muestran en la [tabla 49-3](#).

Tabla 49-3 Prevalencia de las disfunciones

De [Sexuales](#) 1086.

Disfunción orgásmica femenina: 5-30%
Disfunción orgásmica masculina: 5%
Eyaculación precoz: 35%
Trastorno de la erección en el varón: 10-20%
Trastorno por deseo sexual inhibido: Varones: 1-15% Mujeres: 1-35%

Etiología

Se suele decir, de forma un tanto esquemática, que las DP pueden ser producidas por factores psicológicos, orgánicos o la interacción de ambos. Sin embargo, todas ellas tienen una característica en común: la ansiedad que provocan en el individuo que las padece y/o en su pareja.

La ansiedad puede actuar como desencadenante de la disfunción o como el motor que la mantiene, una vez instaurada. Tanto es así que, incluso en las disfunciones con causa orgánica conocida, es muy difícil evaluar la influencia del componente psicológico. No es infrecuente el caso de disfunciones orgánicas que perduran después de haber sido resuelta la causa que las producía. Asimismo puede aparecer una disfunción orgánica leve que no «se resuelve» al quitarle la causa, en cuyo caso es muy probable que

leve que no «conmocione» al sujeto ni a su pareja, en cuyo caso es muy probable que la relación sexual no se vea alterada.

El carácter psicossomático de la sexualidad puede representarse gráficamente en forma de un círculo (fig. 49-1), en el que factores cognitivos y sensoriales (táctiles) afectan el sustrato límbico y medular. Dicho sustrato, a su vez, es el responsable de los cambios corporales que vienen a continuación. La percepción de estos cambios acaba de completar el círculo. Lo más interesante, no obstante, es que, en cada uno de los elementos descritos, actúan mecanismos excitadores e inhibidores, de tal forma que se puede producir una «reverberación» tanto en sentido positivo como en negativo. Esto significa que, para entender el efecto de los factores que actúan en cada uno de los puntos (orgánicos o psicológicos), es necesario valorar el impacto que producen en el conjunto del circuito.

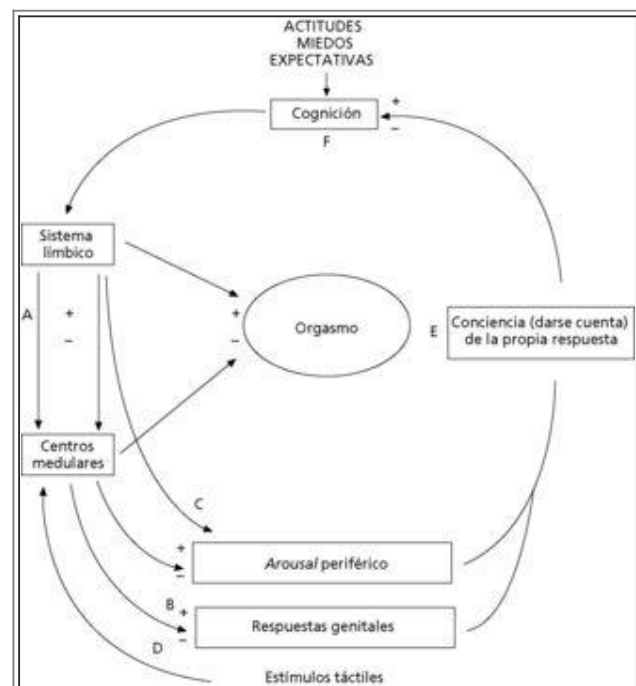


Figura 49-1

Círculo psicossomático del sexo.

(De Bancroft, 1984.)

Causas psicológicas

Unas de las más importantes son la falta de información adecuada y, en su lugar, la divulgación de un sinfín de ideas erróneas, como pueden ser la concepción del sexo como algo sucio si no conduce a la reproducción, la creencia de que la mujer «debe» alcanzar el orgasmo por el coito vaginal o éste debe ocurrir simultáneamente al del varón, la importancia otorgada al tamaño del pene, el pensar que el varón tiene más «necesidades» sexuales que la mujer, el temor a tener menos relaciones sexuales que los demás y un largo etcétera.

Con relativa frecuencia la disfunción aparece en el contexto de una mala relación de

pareja o de falta de comunicación. Sin embargo, hay que decir que, en muchas ocasiones, los problemas se generan, precisamente, a raíz de unas relaciones sexuales conflictivas.

Finalmente, las DP pueden ser debidas a una situación de estrés, a experiencias sexuales traumáticas (especialmente en las mujeres) o a determinados rasgos de personalidad (control excesivo, baja autoestima, etc.).

Causas orgánicas

El porcentaje de DP por causa orgánica se sitúa entre un 3 y un 20%, según Kaplan. En realidad, no existe unanimidad en las cifras, ya que las muestras utilizadas en las investigaciones tienen distintas procedencias (consultas urológicas, ginecológicas, psiquiátricas, endocrinológicas, etc.).

Las DP pueden ser secundarias a procesos sistémicos, enfermedades infecciosas de los órganos genitales o la pelvis, intervenciones quirúrgicas que lesionan los genitales o alteran su vascularización o inervación, alteraciones neurológicas, trastornos endocrinos o alteraciones congénitas. La diabetes ha sido objeto de múltiples estudios, ya que su relación con la impotencia es conocida desde hace más de 2 siglos. Se suele aceptar que uno de cada 2 varones diabéticos la presentan, sobre todo a partir de los 50 años. Algunos trabajos ([Rowland y cols., 1989](#)), mediante sofisticadas técnicas de estimulación eléctrica y vibrotáctil, hallan en estos pacientes un aumento del umbral sensorial del pene. Las investigaciones sobre la sexualidad de la mujer diabética son muy recientes, pero también muestran una mayor incidencia de anorgasmia secundaria, así como mayor tendencia a las infecciones. Tanto en el varón como en la mujer diabéticos, la neuropatía y la microangiopatía parecen ser la causa del trastorno sexual.

Asimismo, a partir de los trabajos de Michal y otros se reconoce la importancia de la enfermedad vascular arteriosclerótica en la aparición de la impotencia, sobre todo en los varones de más de 35 años. En nuestro país, Oller ha realizado un estudio, mediante la técnica Doppler y utilizando también el índice pene/brazo, en el que, entre otras cosas, encuentra que el tabaquismo de grado 3, la diabetes de tipo 2, la dislipemia de tipos IIa y IIb, y la hipertensión arterial se correlacionan estadísticamente con una disminución de la vascularización peniana en los enfermos impotentes.

La insuficiencia renal crónica produce casi siempre un marcado deterioro en la función sexual. Al ser sometidos a diálisis, estos pacientes pueden presentar un empeoramiento en su impotencia ([Levy, 1973](#) and [Oller-Ariño, 1987](#)), acompañado, a veces, de un incremento del impulso, con lo cual se agrava el problema.

Es sabido que el alcoholismo crónico afecta de forma notable el rendimiento sexual. Según los estudios, un 50% de los varones y un 25% de las mujeres experimentan trastornos y estas cifras son aún más elevadas cuando existe patología hepática importante. Los trastornos endocrinos (descenso de la testosterona), la neuropatía periférica y los trastornos inmunitarios ([Van Thiel y cols., 1977](#)) figuran entre las causas más probables de la alteración sexual tanto en lo que respecta a la potencia

como al deseo.

Fármacos

Las investigaciones sobre los efectos de los fármacos en la función sexual no son muy abundantes y, a menudo, sus resultados son discrepantes. Salvo algunas excepciones, se desconocen los procesos a través de los cuales los fármacos producen tales efectos, cosa nada extraña, si tenemos en cuenta la complejidad que caracteriza los mecanismos reguladores de la CS. Además, es probable que intervengan factores tales como la propia enfermedad, la variabilidad interpersonal y la sugestión. Con todo, conviene que el clínico conozca las posibles repercusiones sexuales de los fármacos que prescribe, ya que, en ocasiones, éstas pueden ser motivo de abandono del tratamiento.

Los antihipertensivos, los psicofármacos, los tratamientos a base de hormonas, los anorexígenos, los fármacos utilizados en quimioterapia y los antibióticos, entre otros, pueden influir de alguna forma en la función sexual.

Antihipertensivos

La metildopa produce impotencia en un alto porcentaje de varones (según algunos autores, hasta 36% de varones hipertensos). A dosis elevadas, también se ha detectado anorgasmia en la mujer y retraso en la eyaculación y, más raramente, eyaculación retrógrada en el varón. Los estudios en animales sugieren que este efecto es debido a una depleción de catecolaminas en el SNC y a la creación de una falsa transmisión. Otros antihipertensivos, como la clonidina y la reserpina, también pueden ocasionar dificultades sexuales. Entre los antihipertensivos diuréticos, las tiacidas y la espironolactona producen, con frecuencia, disminución de la potencia sexual. Asimismo, se dispone de datos que indican una inhibición de la erección y la eyaculación con el uso de bloqueantes ganglionares ([Money y Yankowitz, 1967](#)).

Psicofármacos

Uno de los objetivos de las investigaciones actuales es la detección de los efectos de los distintos psicofármacos sobre las fases de la RS basándose en los sistemas de neurotransmisión implicados en cada una de ellas ([Stahl, 2002](#)). En cuanto a la de deseo, es decir, el impulso sexual, se ha esgrimido la hipótesis de que es un fenómeno dopaminérgico; en la fase de excitación intervienen al menos dos neurotransmisores clave (acetilcolina y óxido nítrico) y, finalmente, el orgasmo implica tanto un *input* serotoninérgico inhibitorio como un *input* noradrenérgico excitador. Sin embargo, aunque ha habido algunos progresos, existen dos circunstancias que suponen un escollo para la investigación e impiden aceptar los resultados como definitivos: *a*) la implicación de otros sistemas de neurotransmisión aún mal conocidos, y *b*) la subjetividad del paciente en la interpretación del trastorno.

Antipsicóticos

Estos fármacos tienen por lo general un efecto inhibitorio que podría atribuirse a su acción sobre el eje H-H-G y al bloqueo de los receptores dopaminérgicos. En las

mujeres producen dificultades sexuales en un 30% de los casos ([Gharidian y cols., 1982](#)). Entre los varones, el trastorno más común es el retraso en la eyaculación, aunque también son frecuentes las quejas de dificultades en la erección e impotencia. Esporádicamente se han descrito casos de priapismo. La tioridacina puede producir, como efecto secundario, una eyaculación retrógrada, que, según se supone, es debida al bloqueo adrenérgico que interfiere en los conductos deferentes, vesículas seminales, conductos eyaculadores y cuello de la vejiga. La reducción de las contracciones del músculo detrusor de la vejiga, por un lado, y las contracciones del esfínter externo de la uretra (que no es afectado por el bloqueo adrenérgico), por otro, provocan un retroceso del semen que será vertido en la vejiga, en lugar de ser expulsado al exterior. Este trastorno también se puede observar en diabéticos o como consecuencia de intervenciones quirúrgicas de próstata o de vejiga. La imipramina ha resultado eficaz en el tratamiento de algunos casos de eyaculación retrógrada en diabéticos ([Brooks y cols., 1980](#)), probablemente por ser un agonista adrenérgico.

Antidepresivos

La frecuente disminución del interés sexual en el enfermo depresivo y la mejoría experimentada a medida que se resuelve la depresión han dado lugar a informes optimistas sobre estos fármacos. No obstante, tanto los trastornos de la eyaculación como la impotencia son alteraciones frecuentes entre sus usuarios. Asimismo, las mujeres se lamentan de falta de deseo sexual y dificultades orgásmicas. En términos generales, cuanto menores son los efectos anticolinérgicos del antidepresivo, menos detrimento ocasionan en la función sexual.

Numerosos estudios con tricíclicos, tetracíclicos e IMAO demuestran que casi todos ellos pueden producir alteraciones en la eyaculación (retraso, ausencia y, más raramente, dolor). Sin embargo, los tratamientos con tricíclicos también pueden provocar trastornos en la erección, como indican múltiples trabajos. Entre los IMAO se han descrito casos de impotencia con fenelcina y tranilcipromina, pero en conjunto estos fármacos tienen menos efectos anticolinérgicos ([Snyder y Yamamura, 1977](#)).

Con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina también se dan dificultades orgásmicas y reducción del deseo sexual en varones y mujeres. Puesto que estos efectos se consideran debidos al aumento de los niveles de serotonina, se han propuesto algunos tratamientos para paliarlos, entre ellos la ciproheptadina y el metilfenidato.

Hay que destacar, sin embargo, que los efectos secundarios de los antidepresivos sobre la función sexual se acaban al dejar la medicación y, en algunos casos, desaparecen aun tomándola. Algunos autores consideran que la aparición de la anorgasmia podría constituir un buen marcador clínico de la respuesta farmacológica.

Drogas

Los efectos de las drogas sobre la función sexual no son fáciles de valorar. Variables como la duración de la adicción, la concentración del producto, el hecho de consumir

varias drogas a la vez, etc., hacen que los estudios sean difícilmente comparables.

La heroína ejerce un efecto inhibitor sobre la conducta sexual. Tanto en varones como en mujeres, se ha descrito disminución del deseo y placer sexuales durante los períodos de adicción. [Mendelson y cols. \(1974\)](#) han observado un descenso de la testosterona en plasma. Se dice, en cambio, que la marihuana intensifica las sensaciones sexuales y prolonga el orgasmo, y, de hecho, muchas personas la consumen habitualmente con estos propósitos. En un estudio realizado con 1.000 personas entre 18 y 35 años, el 83% de los varones y el 81% de las mujeres afirmaron que la marihuana mejoraba su experiencia sexual. Al preguntarles en qué consistían las ventajas, mencionaron el aumento de la sensibilidad táctil en todo el cuerpo, una mayor relajación y más compenetración con la pareja ([Kolodny, Masters y Johnson, 1983](#)). Por otra parte, parece que el tetrahidrocannabinol produce una distorsión en la percepción del tiempo, que bien podría explicar la sensación de orgasmo más prolongado. Existen algunos trabajos que encuentran un descenso de testosterona en los fumadores de marihuana.

La cocaína se considera una droga que incrementa el deseo sexual y mejora el rendimiento, si bien ambas cosas son difíciles de medir de forma objetiva. Aunque no se conocen científicamente sus efectos sexuales, lo más frecuente es que el entusiasmo y actividad sexual que algunos experimentan al principio acaben en franca disfunción.

Existen otras muchas drogas a las que se les atribuyen efectos estimulantes sobre la conducta sexual (anfetamina, metilfenidato, nitrito de amilo, alucinógenos, metaqualona, etc.), algunas de ellas con efectos secundarios muy peligrosos.

Tratamiento

Una historia clínica bien establecida suele ser suficiente para orientar el tratamiento de una DP. No obstante, ante la menor duda, hay que realizar las pruebas que se consideren necesarias (hemograma completo, análisis de orina, glucosa, pruebas hepáticas y renales, exámenes ginecológicos y urológicos, análisis hormonales, etc.). En casos determinados hay que efectuar pletismografía nocturna peneana, Doppler, angiografía, inyección intracavernosa de papaverina, etc. Si se confirma la organicidad del trastorno o se detecta la coexistencia de factores psicológicos y orgánicos, pueden ser de utilidad en algunos casos los tratamientos farmacológicos o quirúrgicos.

Tratamientos farmacológicos

Uno de los sueños más viejos de la humanidad es hallar sustancias afrodisíacas, es decir, capaces de aumentar la capacidad sexual. A nivel popular existe una lista casi interminable de dichas sustancias. Baste con citar, a título de ejemplo, el caso del ginseng, al que se le atribuyen cualidades androgénicas. Hace unas décadas, algunos estudios poco controlados informaron sobre resultados espectaculares con un bloqueante alfaadrenérgico (yohimbina) en el tratamiento de la impotencia orgánica. Investigaciones más rigurosas realizadas después, sin obtener los éxitos anteriores, han permitido mantener algunas esperanzas y, al mismo tiempo, han contribuido al conocimiento del pannel de los NT en la respuesta sexual ([Morales y cols., 1982](#)).

La reciente aparición del sildenafil ha cambiado el panorama del tratamiento farmacológico de la disfunción eréctil. Se trata de un fármaco seguro, de fácil administración, que ha demostrado ser eficaz en el 70-90% de los pacientes con disfunción eréctil sea de causa orgánica, psicógena o mixta, siempre que no exista una falta de deseo. El sildenafil citrato es un inhibidor potente y selectivo de la fosfodiesterasa tipo 5 del guanosín monofosfato cíclico que se encuentra en concentraciones relativamente elevadas en el tejido de los cuerpos cavernosos humano y en las plaquetas. Se administra por vía oral aproximadamente una hora antes de iniciar la actividad sexual. Lo más frecuente es que con 50mg se consiga la erección deseada, aunque en ocasiones puede ser suficiente con 25mg o, por contra, deba aumentarse hasta 100mg. El sildenafil está contraindicado en aquellos pacientes que estén tomando nitratos o fármacos donadores de óxido nítrico en cualquier forma. En determinados casos, debido a que existe un cierto grado de riesgo cardíaco asociado a la actividad sexual, puede ser recomendable un examen del estado cardiovascular del paciente.

Después del sildenafil han aparecido otros fármacos también orales para la disfunción eréctil como son el tadalafil, el vardenafil y el clorhidrato de apomorfina.

Se han utilizado también otros tratamientos a base de inyecciones de sustancias vasoactivas en los cuerpos cavernosos (papaverina, fentolamina, fenoxibenzamina, polipéptido intestinal vasoactivo o prostaglandina E). Sin embargo, sus efectos secundarios y la aparición de fármacos por vía oral han hecho que su uso sea cada vez más restringido.

Por último, los ansiolíticos pueden ser eficaces para reducir la tensión o la ansiedad y, en ocasiones, se han aconsejado algunos antidepresivos o antipsicóticos a dosis bajas a fin de retrasar la eyaculación.

Como norma general, no obstante, antes de recomendar cualquier tipo de fármaco, es preciso realizar una historia clínica completa y valorar si el paciente es candidato a otro tipo de tratamiento como puede ser el psicológico.

Tratamientos hormonales

Al hablar de las hormonas, ya se ha hecho referencia a sus escasos efectos sobre la función sexual. Baste recordar que la testosterona (inyectada, oral o transdérmica) sólo resulta eficaz en algunos casos de falta de deseo o de impotencia, en los que se pueda demostrar un déficit importante de esta hormona, aunque se da la circunstancia de que la mayoría de estos pacientes presentan niveles normales. En cambio, en las mujeres, los estrógenos pueden ser de utilidad para contrarrestar la falta de lubricación vaginal que se da en la posmenopausia.

Tratamientos quirúrgicos

Los tratamientos quirúrgicos son relativamente modernos. La cirugía vascular se ha propuesto para aquellos casos en que existe una oclusión o un escape en los vasos

propuesto para aquellos casos en que existe una obstrucción o un escape en los vasos penianos, pero los resultados son discutibles. Más éxito tienen las prótesis que se implantan en el pene, produciendo una semierección permanente. El sistema a base de un dispositivo hinchable para obtener la erección en el momento deseado es mucho más sofisticado y presenta más dificultades técnicas. Hay que puntualizar, no obstante, que los métodos quirúrgicos sólo se deben aplicar en los casos resistentes a todo tratamiento, previo examen minucioso del estado físico y psíquico del individuo. Se ha propuesto también una técnica basada en estimulación eléctrica de la base del pene, pero sus resultados son aún poco convincentes.

Tratamientos psicológicos

Desde el punto de vista psicológico se han propuesto distintas técnicas (grupales, conductistas, hipnoterapia, etc.). Tampoco faltan los que preconizan terapias individuales de orientación dinámica. Sin embargo, las más utilizadas y que mejores resultados ofrecen son las que fueron diseñadas y desarrolladas por Masters y Johnson, basadas en el tratamiento de ambos miembros de la pareja.

Los principios básicos del tratamiento son reducir la ansiedad que provoca el miedo al fracaso y proporcionar una información y un reaprendizaje, cuando se requiera. Aparte de esto, es preciso valorar la relación de pareja, la posible existencia de una disfunción doble y el grado de motivación tanto del paciente como del compañero/a sexual. Es importante valorar el estado psíquico del paciente, especialmente en el caso de que haya algún trastorno de personalidad o sintomatología depresiva. Una impotencia, una anorgasmia o una disminución del deseo pueden producir un estado de desmoralización en el paciente. Por otra parte, existen numerosas investigaciones que demuestran una disminución del impulso y el rendimiento sexual en los enfermos depresivos. [Thase y cols. \(1988\)](#) han hallado una reducción de la tumescencia peniana nocturna en estos pacientes. Se requiere, pues, una exploración cuidadosa para orientar el tratamiento de forma correcta.

Las primeras entrevistas se dedican a plantear el caso, con lo cual se empieza a propiciar que el paciente y su pareja hablen del problema de forma distendida y sin crispaciones. Sea cual fuere la DP, pero especialmente cuando hay una falta de deseo, el principio del tratamiento consiste en que la pareja se habitúe a tener con frecuencia un contacto físico, sin connotaciones sexuales. Mientras no sean capaces de realizar esto de forma tranquila y relajada, el paso a la segunda etapa está condenado al fracaso. De ahí que sea preciso no dejarse llevar por las prisas (a menudo de los propios pacientes) y dedicarle todo el tiempo necesario.

A continuación, se empieza a plantear la técnica de focalización sensorial (FS) preconizada por Masters y Johnson. Esta técnica implica una mayor comunicación física y verbal, a fin de descubrir cuáles son las zonas o el tipo de estimulación preferidos. En todo momento es preciso recordarles que no se trata de obtener una excitación o un orgasmo, sino de avanzar en el conocimiento sexual mutuo.

A medida que se progresa en la FS, se permite la estimulación directa de los genitales,

sin intentar aún la penetración. En esta etapa del tratamiento, el hecho de comentar con naturalidad algunas técnicas sexuales, como la estimulación oral de los genitales, puede resultar informativo en unos casos y desangustiante en otros.

En los casos de falta de deseo o disfunción orgásmica femenina, se recomienda paralelamente la autoexploración de los genitales y la automasturbación. Una vez conseguido el orgasmo de esta forma, puede intentarlo la pareja, siguiendo las directrices que la mujer vaya dando. Cuando ya se ha alcanzado el orgasmo por heteromasturbación, se autoriza el coito. Llegado este momento, es de suma importancia recordarles que, para la mujer, el coito no es el mejor sistema para conseguir el orgasmo, a diferencia de lo que ocurre en el varón. En ocasiones puede ser de utilidad la realización de los ejercicios de Kegel para fortalecer la musculatura pubococcígea.

En el caso de la impotencia, durante la FS los pacientes muestran tendencia a intentar el coito en el momento en que se presenta la erección, por temor a que ésta desaparezca rápidamente. Tal procedimiento no es en absoluto recomendable, por lo que es necesario advertir a los 2 miembros de la pareja que se abstengan de hacerlo. Por el contrario, hay que instruirles para que actúen sin prisa y, en ocasiones, puede ser útil aconsejar a la pareja que deje de estimular el pene, justamente para que el varón se percate de que puede perder la erección y recuperarla nuevamente.

La eyaculación precoz (EP) se trata con la técnica de «parada y arranque», propuesta por [Semans, en 1956](#), o la de «compresión», preconizada por Masters y Johnson, en 1970. En ambos casos se realiza una estimulación manual del pene, advirtiendo al varón que no esté pendiente de su orgasmo, sino de las sensaciones que le proporciona la pareja. Cuando siente deseos de eyacular, debe avisar para que ésta detenga la estimulación o realice una compresión fuerte sobre el pene, según se trate de una técnica u otra. Para la compresión se recomienda rodear el pene, colocando el dedo pulgar en el frenillo del prepucio y el dedo segundo y tercero por encima y debajo de la corona del glande. Si se efectúa correctamente, tanto la parada como la compresión detienen la eyaculación. Este procedimiento se repite tres o cuatro veces, hasta que, en la última, ya se permite eyacular. En una segunda etapa, la mujer situada en cuclillas sobre el varón introduce el pene en su vagina y se les advierte que se abstengan de realizar movimientos. Después de un breve período o en el caso de que el varón sienta la urgencia de eyacular, la mujer debe levantarse y realizar de nuevo la compresión. Esto se repite tres o cuatro veces y, en la última, se permite eyacular libremente. La compresión en la base del pene puede resultar útil para detener la eyaculación durante el coito, sin necesidad de sacar el pene de la vagina. Los resultados de este tratamiento suelen ser buenos, pero antes de aplicarlo de forma indiscriminada hay que valorar hasta qué punto la rapidez en la eyaculación constituye un obstáculo para la relación sexual de una pareja determinada. Por otra parte, en los casos, nada infrecuentes, en que la mujer presenta una inapetencia sexual, es preciso actuar con mucha cautela, ya que la instauración de un tratamiento de este tipo puede resultar contraproducente.

El tratamiento del retraso en la eyaculación es parecido al de la anorgasmia en la mujer.

Después de la FS, si el varón es incapaz de eyacular intravaginalmente, se recomienda que la mujer estimule intensamente el pene y lo introduzca en su vagina en el momento en que el varón sienta la necesidad de eyacular. En casos más graves se aconseja al varón que se masturbe él mismo, en presencia de su compañera, que deberá, en un principio, permanecer inactiva, para ir participando progresivamente, a medida que el trastorno se supera.

El tratamiento del vaginismo requiere una prohibición inicial de los intentos de penetración. Al mismo tiempo se instruye a la mujer para que se familiarice con sus genitales de forma visual, mediante un espejo, y de forma táctil, introduciendo uno o más dedos en su vagina. A continuación, la mujer solicita a su compañero que introduzca sus dedos y, una vez conseguido esto sin problema, se la autoriza para que, situándose en cuclillas sobre el varón, introduzca ella el pene en su vagina. También se utilizan dilatadores en forma de pene, de tamaños progresivos, con la misma finalidad. Aunque los resultados suelen ser buenos, existen casos rebeldes en los que esta técnica no es suficiente y es preciso utilizar la relajación o la desensibilización sistemática, o recurrir a los ansiolíticos o a los fármacos que controlan la hiperreactividad del SNV.

La dispareunia, si no se resuelve con una FS adecuada, puede abordarse de modo parecido al vaginismo. Con todo, en algunas ocasiones puede ser resistente al tratamiento.

Por último, existen casos de verdadera fobia o aversión al sexo, en los que los procedimientos terapéuticos expuestos se hacen imposibles, si no se asocian a técnicas de descondicionamiento. Kaplan propone el uso de antidepresivos tricíclicos para tratar a las mujeres que padecen este trastorno.

Parafilias

En su acepción más extendida, la parafilia se asocia al hecho de obtener una excitación sexual a través de estímulos que no se consideran «normales». Como ya se ha dicho, definir qué se entiende por normalidad en materia sexual es sumamente complejo, a no ser que nos limitemos a la normalidad estadística, con todas las limitaciones que ésta comporta. A pesar de ello, se ha considerado desde siempre que existen unas conductas sexuales «anormales», a las que se les ha dado distintos calificativos en función de las ideologías imperantes en cada época: perversiones, aberraciones, desviaciones, vicios, conductas degeneradas, etc. Modernamente, sea porque no se ha podido demostrar la existencia de ninguna alteración orgánica o psicológica que cause estas conductas, sea porque existe una mayor concienciación de lo relativo que es el concepto de normalidad, los términos clásicos se han ido sustituyendo por otros que intentan ser más neutros, desprovistos de cualquier enjuiciamiento. Así, se habla de variantes de la conducta sexual, otras preferencias sexuales, parafilias, etc.

Según el DSM-IV, la característica esencial de la parafilia es la presencia de repetidas e intensas fantasías sexuales de tipo excitatorio, de impulsos o de comportamientos sexuales que por lo general engloban objetos no humanos, niños u otras personas que

no consienten o el sufrimiento o humillación de uno mismo o de la pareja; para su diagnóstico se requiere una duración de 6 meses como mínimo ([tabla 49-4](#)).

Tabla 49-4 Conductas parafilias.

Exhibicionismo: exposición de los propios genitales a un extraño que no lo espera
Fetichismo: uso de objetos inanimados
Frotteurismo: tocamiento y frotamiento contra una persona que no consiente
Paidofilia: utilización de niños o prepúberes
Masoquismo sexual: acto de ser humillado, golpeado, atado o de sufrir de cualquier otra manera como medio de conseguir la excitación sexual
Sadismo sexual: actos en los que el sufrimiento psicológico o físico de la víctima es sexualmente excitante
Fetichismo transvestista: acto por el que vestirse con ropas del sexo opuesto (en un varón heterosexual) produce excitación
Voyeurismo: acto de observar ocultamente a personas desnudas, que se están desnudando o que se encuentran en plena actividad sexual
Parafilias que no cumplen los criterios para ninguna de las categorías anteriores: Escatología telefónica Necrofilia (cadáveres) Parcialismo (atención centrada exclusivamente en una parte del cuerpo; otros autores la incluyen en el fetichismo) Zoofilia (animales) Coprofilia (heces) Klismafilia (enemas) Urofilia (orina)
Para establecer el diagnóstico se requiere que el individuo haya actuado de acuerdo con estas necesidades o se haya sentido perturbado por ellas durante 6 meses como mínimo.

Sin embargo, la complejidad del fenómeno obliga a hacer una serie de matizaciones. El intento de definir las parafilias como aquellas conductas sexuales en las que no se tiene en cuenta la libertad del otro no parece muy convincente, ya que las hay que se realizan en solitario y también otras en las que existe un acuerdo mutuo. Se sabe que el sadomasoquismo y otras prácticas «compartidas», como la asfixofilia, pueden resultar altamente peligrosas y hasta mortales. Autores de reconocido prestigio, como [Bancroft \(1977\)](#), distinguen entre conductas que raramente se presentan como un problema clínico, ya que pueden esconderse bajo la apariencia de una relación heterosexual normal (sería el caso de algunos fetichistas y sadomasoquistas), y aquellas que comportan una ofensa sexual a otra persona, como en el exhibicionismo, la paidofilia algunos casos de incesto o la propia violación. Por último, hay que tener en cuenta que, según una serie de estudios, la presencia de una parafilia predice la aparición de otras (entre 2 y 5) a lo largo de la vida del individuo.

En realidad se sabe muy poco sobre estas conductas. Las estadísticas clínicas son poco fiables, por cuanto únicamente se suele acudir a las consultas por motivos legales o por presiones de la pareja. Otros tipos de encuestas, como pueden ser las sociológicas, tampoco reflejan la realidad, ya que muchas personas no responderán con sinceridad acerca de unas actividades que se consideran exclusivas de unas minorías marginadas. En cuanto a la prevalencia, se supone que es mucho más alta de lo que indican las estadísticas. En lo que respecta a la distribución por sexos, salvo casos muy aislados, no suelen diagnosticarse entre las mujeres. El masoquismo constituye una excepción, pero, aun así, la proporción se sitúa en 20 varones por cada mujer. En las consultas especializadas las parafilias que se ven con más frecuencia son la paidofilia, el voyeurismo y el exhibicionismo ([Kaplan, 1999](#)).

Se han argumentado distintas etiologías, sin que ninguna de ellas haya podido ser confirmada. Desde el punto de vista biológico, se ha hablado de la existencia de niveles excesivamente altos de andrógenos, mientras que otros han sugerido una relación entre conducta parafilica y alteraciones del lóbulo temporal. Desde la perspectiva psicológica, la teoría del aprendizaje propone que estas conductas se instauran por haber sido reforzadas en un momento dado (generalmente en la pubertad) y por su ulterior repetición en fantasías sexuales y masturbación. Según la escuela psicoanalítica, algunas de ellas serían el resultado del complejo de castración en la fase edípica. Otros enfoques sugieren que la falta de habilidades sociales y de asertividad podrían predisponer a la parafilia. Entre los parafilicos de tipo agresivo, el trastorno de personalidad que con más frecuencia se diagnostica es el antisocial.

Tratamiento

De todo lo dicho, es fácil desprender que el tratamiento del parafilico es especialmente difícil y poco gratificante para el clínico, ya que, aparte la escasez de técnicas adecuadas, hay que contar con la falta de colaboración del paciente.

Se han intentado distintos procedimientos de tipo orgánico, psicológico o una combinación de ambos. En un intento de reducir el impulso sexual, se han usado sustancias antiandrogénicas, como el acetato de ciproterona, el acetato de medroxiprogesterona, el benperidol (una butirofenona) y, con anterioridad, los estrógenos. No obstante, el empleo de estos fármacos puede plantear problemas no sólo médicos (por sus efectos secundarios), sino también ético-legales, cuando se administran contra la voluntad del paciente.

En individuos condenados por delitos sexuales se ha utilizado la castración quirúrgica, pero algunos estudios indican que un tercio de los varones castrados siguen siendo capaces de realizar el coito. Se encuentran algunos informes sobre la utilidad de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina tanto en el tratamiento de las parafilias como de la hipersexualidad (Bianchi, 1990; Kafka, 1992). El más estudiado es la sertralina, pero también han demostrado ser efectivas la fluvoxamina, la

paroxetina y la fluoxetina. Asimismo, estudios recientes destacan la utilidad de agonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante ([Abel, 2003](#)). Como conclusión puede decirse que el tratamiento de las parafilias es difícil y muy problemático. Por ello, aun en el caso de utilizar algún fármaco, es aconsejable recurrir también a la terapia psicológica.

Entre los abordajes psicológicos, los más utilizados han sido los derivados de las teorías del aprendizaje. El entusiasmo que en su momento despertaron las técnicas aversivas ha ido disminuyendo, a medida que se ha visto que son más eficaces los tratamientos destinados a instaurar conductas nuevas, mediante el refuerzo, que los que pretenden eliminar las conductas desadaptadas mediante el castigo. Aunque modernamente se sigan utilizando técnicas como la sensibilización encubierta, que constituye una variante suavizada de las aversivas, en general se ha dado paso a otros métodos basados en el autocontrol, técnicas masturbatorias destinadas a facilitar el cambio en la preferencia sexual, entrenamiento en habilidades sociales, terapia cognitiva, terapia de pareja, etc.

Bibliografía

- Abel, G.G.; Osborn, C.A., Parafilias, In: (Editors: Gelder, M.G.; López Ibor, J.J.; Andreasen, N.) *Tratado de Psiquiatría* (2003) Ars Medica, Barcelona, pp. 1071–1090.
- Abramowitz, S.I., Psychosocial outcomes of sex-reassignment surgery, *J. Consult. Clin. Psychol.* **54** (1986) 183–189.
- Althof, S.E.; *et al.*, A double blind crossover trial of clomipramine for rapid ejaculation in 15 couples, *J. Clin. Psychiatry* **56** (1995) 402–407.
- Baldwin, D.; Thomas, S., *Depression and sexual function*. (1997) Martin Dunitz, Londres .
- Bancroft, J., *Desviaciones de la Conducta Sexual*. (1977) Fontanella, Barcelona .
- Bancroft, J., Hormones and human sexual behaviour, *J. Sex. Marital Ther.* **10** (1984) 3–21.
- Bancroft, J., Sexual disorders, In: (Editors: Kendell, R.E.; Zealley, A.K.) *Companion to Psychiatric Studies* (1988) Churchill Livingstone, Edimburgo.
- Bancroft, J., *The pharmacology of sexual function and dysfunction*. (1995) Excerpta Medica, Amsterdam .
- Barlow, D.H.; Leitenberg, H.; Agras, W.S., The experimental control of sexual deviation through manipulation of the noxious scene in covert sensitization, *J. Abnorm. Psychol.* **74** (1969) 596–601.
- Beach, A.F.; Ford, S.C., *Conducta sexual*. (1969) Fontanella, Barcelona .
- Blacklay, P.F.; Lumley, J.S.P., Factores de riesgo arterial e impotencia, *Lancet* **7** (1985) 75–76.
- Blair, J.H.; Simpson, G.M., Effect of antipsychotic drugs on reproductive functions, *Dis. Nerv. Syst.* **27** (1966) 645–647.
- Blanchard, R.; Collins, P.I., Men with sexual interest in transvestites, transsexuals, and she-males, *J. Nerv. Ment. Dis.* **181** (1993) 570.
- Bradford, J.M.; Pawlak, A., Double-blind placebo crossover study of cyproterone acetate in the treatment of the paraphilias, *Arch. Sex. Behav.* **22** (1993) 383.
- Bradford, J.M.; Pawlak, A., Effects of cyproterone acetate on sexual arousal patterns of pedophiles, *Arch. Sex. Behav.* **22** (1993) 629.
- Brindley, G.S., Maintenance treatment of erectile impotence by cavernosal unstriated muscle relaxant injection, *Br. J. Psychiatry* **149** (1986) 210–215.
- Brooks, M.E.; *et al.*, Treatment of retrograde ejaculation with imipramine, *Urology* **15** (1980) 353–355.
- Buckley, P.F., *Sexuality and serious mental illness*. (1999) Harwood Academic Publishers, Amsterdam .
- Buhrich; *et al.*, Sexual orientation, sexual identity, and sex-dimorphic behaviors in male twins, *Behav. Genet.* **21** (1991) 75.
- Carrobes, J.A., Evaluación de las disfunciones sexuales, In: (Editors: Fernández Ballesteros, G.; Carrobes, J.A.) *Evaluación conductual. Metodología y aplicaciones* (1981) Pirámide, Madrid.
- Caldwell, D., Psychopathia transsexualism, *Sexology* **16** (1949) 274–280.
- Cooper, A.; Cernovovsky, Z., The effects of cyproterone acetate on sleeping and waking penile erections in pedophiles: Possible implications for treatment, *Can. J. Psychiatry* **37** (1992) 33.
- Crenshaw, T.L.; Goldberg, J.P., *Sexual pharmacology. Drugs that affect sexual function*. (1996) W. W. Norton y Company, Nueva York .
- Duvoisin, R.C.; Yahr, M.D., Behavioural abnormalities occurring in parkinsonism during treatment with l-

- Dopa, In: (Editor: Malitz, S.) *l-Dopa and behaviour* (1972) Raven Press, Nueva York.
- Enright, S.J., Paedophilia: A cognitive/behavioural treatment approach in a single case, *Br. J. Psychiatry* **155** (1989) 339–401.
- Farré Martí, J.M., Análisis de las diversas investigaciones sobre la fisiología de la respuesta sexual femenina., *Rev. Dep. Psiq. Fac. Med. Barcelona*, IX **4** (1982) 244–259.
- Farré Martí, J.M.; Lasheras Pérez, M.G., Trastornos de la inclinación sexual. Del estigma a la clínica, In: (Editor: Barcia Salorio, D.) *Tratado de Psiquiatría* (2000) Arán, Madrid, pp. 543–559.
- Freund, K.; Kuban, M., Deficient erotic gender differentiations in pedophilia: A follow-up, *Arch. Sex. Behav.* **22** (1993) 619.
- Gharidian, A.M.; *et al.*, Sexual dysfunction and plasma prolactine levels in neuroleptic-treated schizophrenic outpatients, *J. Nerv. Ment. Dis.* **170** (1982) 463–467.
- Goldstein, I.; Lue, T.; Padma-Nathan, H.; *et al.*, Oral Sildenafil in the treatment of erectile dysfunction, *N. Engl. J. Med.* **338** (1998) 1397–1404.
- Green, R., Trastornos de la identidad sexual en los adultos, In: (Editors: Gelder, M.G.; López Ibor, J.J.; Andreasen, N.) *Tratado de Psiquiatría* (2003) Ars Medica, Barcelona, pp. 1090–1094.
- Green, R., Trastornos de la identidad sexual en la infancia y la adolescencia, In: (Editors: Gelder, M.G.; López Ibor, J.J.; Andreasen, N.) *Tratado de Psiquiatría* (2003) Ars Medica, Barcelona, pp. 2181–2187.
- Grossman, S.P., *A textbook of psychological psychology*. (1967) Wiley, Nueva York .
- Harry, J., Parental physical abuse and sexual orientation, *Arch. Sex. Behav.* **18** (1989) 3.
- Hawton, K., *Sex therapy. A practical guide*. (2001) Oxford University Press, Oxford .
- Hunt, M., *Conducta sexual en la década de los 70*. (1977) Sudamericana, Buenos Aires .
- Iglesias, L.I.; Otero, A., Contraception and sexual behaviour, *Prog. Obstet. Ginecol.* **25** (1982) 1.
- Kafka, M.P., Sexual impulsivity, In: (Editors: Hollander, E.; Stein, D.) *Impulsivity and aggression* (1995) Wiley, Nueva York, pp. 201–228.
- Kaplan, H.S., *Manual ilustrado de terapia sexual*. (1978) Grijalbo, Barcelona .
- Kaplan, H.S., *Trastornos del deseo sexual*. (1982) Grijalbo, Barcelona .
- Kaplan, H.S., *Evaluación de los trastornos sexuales*. (1985) Grijalbo, Barcelona .
- Kaplan, H.S.; *et al.*, Sexual phobia, *J. Sex. Marital Ther.* **8** (1982) 3–28.
- Kaplan, H.I.; Sadock, B.J., Parafilias, In: (Editors: Kaplan, H.I.; Sadock, B.J.) *Sinopsis de Psiquiatría* (1999) Editorial Médica Panamericana, Madrid, pp. 792–805.
- Karacan, I.; *et al.*, Sleep-related tumescence as a function of age, *Am. J. Psychiatry* **132** (1975) 932–937.
- Karacan, I.; *et al.*, Nocturnal penile tumescence and diagnosis in diabetic impotence, *Am. J. Psychiatry* **135** (1977) 191–197.
- Kemenade, J.F.L.M.; *et al.*, Effects of the pure antiandrogen RU23.903 (Anadron) on sexuality, aggression, and mood in male-to-female transsexuals, *Arch. Sex. Behav.* **18** (1989) 3.
- Kinsey, A.C.; Pomeroy, W.B.; Martin, C.E., *Sexual behaviour in the human male*. (1948) W. B. Saunders, Filadelfia .
- Kinsey, A.C.; Pomeroy, W.B.; Martin, C.E.; Gebhard, P.H., *Sexual behaviour in the human female*. (1953) W. B. Saunders, Filadelfia .
- Kirkpatrick, B.; Bryant, N.L., Sexual dimorphism in the brain: It's worse than you thought? *Biol. Psychiatry* **38** (1995) 347–348.
- Kolodny, R.C.; Masters, W.H.; Johnson, V.E., *Tratado de medicina sexual*. (1983) Salvat Editores, Barcelona .
- Koppelman, M.C.S.P.; *et al.*, Effect of bromocriptine on affect and libido in hyperprolactinemia, *Am. J. Psychiatry* **144** (1987) 1037–1041.
- Kotin, J.; *et al.*, Thioridazine and sexual dysfunction, *Am. J. Psychiatry* **133** (1977) 82–85.
- Laughman, E.; *et al.*, *Sex in America*. (1994) University of Chicago Press, Chicago .
- Levin, R.I., Sexualidad, identidad sexual y sus trastornos, In: (Editors: Gelder, M.G.; López Ibor, J.J.; Andreasen, N.) *Tratado de Psiquiatría* (2003) Ars Medica, Barcelona, pp. 1045–1054.
- Levy, N.B., Sexual adjustment to maintenance hemodialysis and renal transplantation, *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs* **19** (1973) 138–143.
- LoPiccolo, J.; Stock, W., Treatment of sexual dysfunction, *J. Consult. Clin. Psychol.* **54** (1986) 158–167.
- Lothstein, L.M., Sex reassignment surgery: historical, bioethical and theoretical issues, *Am. J. Psychiatry* **139** (1982) 417–426.
- Lundstrom, B.; *et al.*, Outcome of sex reassignment surgery, *Acta Psychiatr. Scand.* **70** (1984) 289–294.
- MacLean, P.D., The limbic system and its hippocampal formation: studies in animals and their possible application to man, *J. Neurosurg.* **11** (1954) 29–44.
- Mallet, P.; *et al.*, «Puerperal Psychosis» following male-to-female sex reassignment? *Br. J. Psychiatry* **155** (1989) 257–259.
- Margolis, R.; Leslie, C.H., Review of studies on a mixture of Nux vomica, yohimbine and methyl testosterone in the treatment of impotence, *Curr. Ther. Res.* **8** (1966) 280.
- Marks, I.M.; Gelder, M.G., Transvestism and fetishism: Clinical and psychological changes during faradic aversion. *Br. J. Psychiatry* **113** (1967) 711–730.

- Masters, W.; Johnson, V., *Respuesta sexual humana*. (1967) Intermédica, Buenos Aires .
- Masters, W.; Johnson, V., *Incompatibilidad sexual humana*. (1976) Interamericana, Buenos Aires .
- Masters, W.; Johnson, V.; Kolodny, R., *La sexualidad humana*. (1987) Grijalbo, Barcelona .
- Mate-Kole, Ch.; *et al.*, Aspects of psychiatric symptoms at different stages in the treatment of transsexualism, *Br. J. Psychiatry* **152** (1988) 550–553.
- Mate-Kole, Ch.; Freschi, M.; Robin, A., A controlled study of psychological and social change after surgical gender reassignment in selected male transexuals, *Br. J. Psychiatry* **157** (1990) 261.
- Mendels, J.; Camera, A.; Sikes, C., Sertraline treatment for premature ejaculation, *J. Clin. Psychopharmacol.* **15**, **5** (1995) 341–346.
- Mendelson, J.; *et al.*, Effects of heroin and methadone on plasma testosterone in narcotic addicts, *Fed. Proc.* **33** (1974) 232.
- Meyer, W.J.; *et al.*, Physical, metabolic, and hormonal effects on men of longterm therapy with medroxyprogesterone acetate, *Fertil. Steril.* **43** (1985) 1.
- Meyer-Bahlburg, H.F.L., Intersexuality and the diagnosis of gender identity disorder, *Arch. Sex. Behav.* **23** (1994) 21.
- Michal, V., Arterial disease as a cause of impotence, *Clin. Endocrinol. Metab.* **11** (1982) 725.
- Mikamo, K.; Witschi, E., Functional sex-reversal in genetic females of *Xenopus laevis* induced by implanted testes, *Genetics* **48** (1963) 1411–1421.
- Money, J., *Handbook of sexology*. (1977) Elsevier/North Holland, Nueva York .
- Money, J.; Ehrhardt, A., *Desarrollo de la sexualidad humana (diferenciación y dimorfismo de la identidad de género)*. (1982) Morata, Madrid .
- Money, J.; Yankowitz, R., The sympathetic-inhibiting effects of the drug ismelin on human male eroticism, with a note on mellaril, *J. Sex. Res.* **3** (1967) 69–82.
- Morales, A.; *et al.*, Nonhormonal pharmacological treatment of organic impotence, *J. Urol.* **128** (1982) 45–47.
- Muñoz, M.; Bancroft, J.; Turner, M., Evaluations the effects of an alpha-2-adrenoceptor antagonist on erectile function in the human male, *I y II. Psychopharmacology* **115** (1994) 463–477.
- Myers, M.F., Men sexually assaulted as adults and sexually abused as boys, *Arch. Sex. Behav.* **18** (1989) 3.
- Nathan, S.G., The epidemiology of the DSM-III psychosexual dysfunctions, *J. Sex. Marital Ther.* **12** (1986) 267–281.
- Nieschlag, E.; Bals-Pratsch, M., Testosterona transdérmica, *Lancet* **15** (1989) 4.
- Olds, J.; Milner, P., Positive reinforcement produced by electrical stimulation of the septal area and other regions of the rat brain, *J. Comp. Psychol.* **47** (1954) 419–427.
- Oller-Ariño, E., Insuficiencia renal crónica y disfunciones sexuales, *Cuad. Med. Psicosom.* **4/5** (1987).
- Oller-Ariño, E., Impotencia y factores de riesgo de la arteriosclerosis, *Cuad. Med. Psicosom.* **2** (1987).
- Otero, A.; Burzaco, I., Influencia de la prolactina en el impulso sexual. Conducta sexual en mujeres con hiperprolactinemia, *Rev. Dep. Psiq. Fac. Med. Barcelona*, **VI 6** (1979) 425–429.
- Otero Camprubí, A.; Gómez Gil, E., Trastornos sexuales. Trastornos de la identidad de género, In: (Editors: Vallejo Ruiloba, J.; Leal Cercós, C.) *Tratado de Psiquiatría* (2005) Ars Medica, Barcelona, pp. 1537–1559.
- Patterson, D.G.; O’Gorman, E.C., Sexual anxiety in sexual dysfunction, *Br. J. Psychiatry* **155** (1989) 374–378.
- Pauly, I.B., Female transsexualism: Part I, *Arch. Sex. Behav.* **3** (1974) 487–507.
- Pauly, I.B., Female transsexualism: Part II, *Arch. Sex. Behav.* **3** (1974) 509–526.
- Prior, J.C.; *et al.*, Spironolactone with physiological female steroids for presurgical therapy of male-to-female transsexualism, *Arch. Sex. Behav.* **18**, **1** (1989) 49–57.
- Protais, P.; Windsor, M.; Mocaer, E.; Comoy, E., Post-synaptic 5-HT_{1a} receptor involvement in yawning and penile erections induced by apomorphine, physostigmine and mCPP in rats, *Psychopharmacology* **120** (1995) 376–383.
- Roberto, L., Issues in diagnoses and treatment of transsexualism, *Arch. Sex. Behav.* **12** (1983) 445–473.
- Ross, M.W.; *et al.*, Effects of adequacy of gender reassignment surgery on psychological adjustment: a follow-up of fourteen male-to-female patients, *Arch. Sex. Behav.* **18**, **2** (1989) 145–153.
- Rowland, D.L.; *et al.*, Penile and finger sensory thresholds in young, aging, and diabetic males, *Arch. Sex. Behav.* **18** (1989) 1.
- Schiavi, R.C.; *et al.*, Diabetes, sleep disorders, and male sexual dysfunction, *Biol. Psychiatry* **34** (1993) 171–177.
- Schiavi, R.C.; *et al.*, Chronic alcoholism and male sexual function, *Am. J. Psychiatry* **152** (1995) 1045–1051.
- Schover, L.; *et al.*, Multiaxial problem-oriented system for sexual dysfunctions, *Arch. Gen. Psychiatry* **39** (1982) 614–619.
- Semans, R.J., Premature ejaculation: a new approach, *South. Med. J.* **9** (1956) 353–357.
- Shader, R.I., Sexual dysfunction associated with thioridazine hydrochloride, *JAMA* **188** (1964) 1007–1009.
- Sherfey, M.J., *The nature and evolution of female sexuality*. (1972) Random House, Nueva York .
- Snaith, R.P.; Hohberger, A.D., Transsexualism and gender reassignment, *Br. J. Psychiatry* **165** (1994) 417–419.
- Snyder, S.H.; Vancura, H.L., Antidepressants and the muscarinic acetylcholine receptor, *Arch. Gen. Psychiatry* **39** (1982) 614–619.

- Shnyder, S.P.; Yamamura, H.I., Antidepressants and the muscarinic acetylcholine receptor, *Arch. Gen. Psychiatry* **34** (1977) 236–239.
- Stahl, S.M., Psicofarmacología sexualmente específica y relaciones con la función sexual, In: (Editor: Stahl, S.M.) *Psicofarmacología aplicada* (2002) Ariel, Barcelona, pp. 607–641.
- Steiger, A.; Benkert, O., Examination and treatment of sleep-related painful erections —A case report, *Arch. Sex. Behav.* **18**, **3** (1989) 263–267.
- Stein, D.J.; Hollander, E.; Anthony, D.T.; Schneier, F.R., Serotonergic medications for sexual obsessions, sexual addictions, and paraphilias, *J. Clin. Psychiatry* **53** (1992) 267.
- Thase, M.E.; *et al.*, Nocturnal penile tumescence is diminished in depressed men, *Biol. Psychiatry* **24** (1988) 33–46.
- Tordjman, G., Nuevas adquisiciones en el estudio de orgasmos femeninos, In: *Comportamientos sexuales* (1980) Fontanella, Barcelona.
- Travin, S.; Potter, B., *Sexual perversion. Integrative treatment approaches for the clinician.* (1993) Plenum Press, Nueva York .
- Tsoi, W.F., The prevalence of transsexualism in Singapore, *Acta Psychiatr. Scand.* **78** (1988) 501–504.
- Vallejo, J.; *et al.*, Efectos psicológicos de los anticonceptivos orales, *Rev. Dep. Psiq. Fac. Med. Barcelona*, **VIII** **4** (1978).
- Van Thiel, D.H.; *et al.*, Testicular and spermatozoal autoantibody in chronic alcoholic males with gonadal failure, *Clin. Immunol. Immunopathol.* **8** (1977) 311–317.
- Virag, R., About pharmacologically induced prolonged erection, *Lancet* **1** (1985) 519–520.
- Virag, R.; *et al.*, ¿Es la impotencia un trastorno arterial? *Lancet* **6** (1985) 389–392.
- Vollmer, S.A.; *et al.*, The preparedness of freshman medical students for taking sexual histories, *Arch. Sex. Behav.* **18**, **2** (1989) 167–177.
- Walker, P.W.; *et al.*, Improvement in fluoxetine-associated sexual dysfunction in patients switched to bupropion, *J. Clin. Psychiatry* **54** (1993) 459–465.
- Wise, T.; *et al.*, Personality and sexual functioning of transvestic fetishists and other paraphilics, *J. Nerv. Ment. Dis.* **179** (1991) 694.
- Yamamoto, T., Progeny of artificially induced sex-reversals of male genotype (XY) in the medaka (*Oryzias latipes*) with special reference to YY-male, *Genetics* **40** (1955) 406–419.
- Zorgniotti, A.W.; Lefleur, R.S., Auto-injection of the corpus cavernosum with a vasoactive drug combination for vasculogenic impotence, *J. Urol.* **133** (1985) 39–41.
- Zubenko, G.; *et al.*, Sexual practices among patients with borderline personality disorder, *Am. J. Psychiatry* **144** (1987) 748.
- Zucker, K.J.; *et al.*, A gender identity interview for children, *J. Pers. Assess.* **61** (1993) 443.

Capítulo 50. Conducta suicida

S. Ros and F.J. Arranz

Puntos clave

- El suicidio se define como una acción u omisión voluntaria mediante la cual una persona se quita la vida, siendo esa su intención.
- Según las estimaciones de la OMS, cada 40 segundos se produce una muerte por suicidio, lo que supone que mueren más personas por esta causa que en todos los conflictos armados existentes en la actualidad en todo el mundo ([World Health Organization, 1999](#)).
- Las tasas de suicidio consumado se incrementan con la edad, tanto entre los hombres como entre las mujeres. Así, el suicidio es raro antes de la pubertad, pero su frecuencia aumenta durante la adolescencia y la juventud, encontrándose las cifras más elevadas entre los individuos mayores de 65 años.
- La serotonina (5-HT) es el neurotransmisor mejor estudiado en relación con el suicidio. Diversos estudios han demostrado la existencia de una hipofunción serotoninérgica en sujetos suicidas y en los que intentan suicidarse, y se ha

propuesto que esta posible disfunción serotoninérgica podría condicionar un aumento de la vulnerabilidad o propensión al suicidio ([Mann, 1998](#)).

- Algunos rasgos de personalidad y estilos cognitivos influyen en las conductas suicidas. El neuroticismo y la búsqueda de novedades han sido identificados como predictores de conducta suicida. De igual manera, la desesperanza, la introversión, la baja autoestima, la impulsividad y el *locus* de control externo son características frecuentes en los sujetos que intentan suicidarse ([Beautrais y cols., 1999](#)).

- El suicidio casi nunca se produce en sujetos que no presentan trastornos psiquiátricos. En la mayoría de estudios en los que se ha realizado la autopsia psicológica se ha demostrado que el 90% de los suicidas tenía un trastorno psiquiátrico en el momento del suicidio ([Harris y Barraclough, 1997](#); [Barraclough y cols., 1974](#); [Beautrais y cols., 1996](#); Rich y cols., 1988), aunque este porcentaje podría ser mayor, ya que el diagnóstico *post mortem* depende en ocasiones de la disponibilidad de información que provenga de familiares o amigos.

Introducción

El suicidio es una tragedia humana que comporta un millón de muertes anuales en todo el mundo ([World Health Organization, 1999](#)). Para la víctima representa la única salida a un problema existencial ante la imposibilidad de encontrar otros medios de ayuda eficaces; para sus familiares y amigos es un hecho incomprensible que genera desazón y sentimientos de culpabilidad; para los médicos representa un fracaso terapéutico y preventivo, ya que cerca de la mitad de las víctimas había consultado con su médico de atención primaria en el mes anterior a su muerte y tres de cada cuatro lo habían hecho durante el año previo (Luoma, 2005); finalmente, para las autoridades sanitarias, el suicidio constituye un problema de salud pública, pues se trata de una conducta prevenible, cuya trascendencia real se pone de manifiesto si se tiene en cuenta que constituye la cuarta causa en importancia de pérdida de años potenciales de vida. No deja de ser una ironía que una de las consecuencias de la mejoría en las condiciones de vida y sanitarias de la sociedad moderna sea el aumento del número de suicidios.

Concepto de conducta suicida

El suicidio (del latín *sui*, «a sí mismo», y *occidere*, «matar») se define como una acción u omisión voluntaria mediante la cual una persona se quita la vida, siendo esa su intención. Por consiguiente, se entiende que en el suicidio: *a*) se produce la muerte de un sujeto; *b*) la muerte es producida por tal sujeto; *c*) la muerte es intencionada, y *d*) existe un agente activo o pasivo ([Maris, 2002](#)). La Organización Mundial de la Salud ([World Health Organization, 1986](#)) define el suicidio como un acto deliberado por el que el sujeto se causa la muerte con conocimiento o expectativa de un desenlace fatal, a través del cual el suicida pretende realizar los cambios deseados. Esta definición excluye los actos realizados por sujetos que no comprenden la letalidad potencial de aquéllos.

Sin embargo, en un sentido amplio, la conducta suicida se refiere no solamente a la

acción que culmina con la muerte, sino que engloba también actos en los que la muerte no llega a producirse, incluyendo tanto tentativas muy letales, en las que la supervivencia es el resultado de la impericia o del azar, como actos de baja letalidad cuya finalidad es reclamar atención y ayuda ([Skegg, 2005](#)). Así pues, la conducta suicida comprende un abanico de comportamientos que van desde la ideación suicida hasta el suicidio consumado, pasando por los planes suicidas y la tentativa, e incluye también el denominado suicidio indirecto, que se refiere a los sujetos con un estilo de vida caracterizado por la constante exposición a situaciones de riesgo físico. Por consiguiente, en cada una de estas conductas pueden distinguirse dos dimensiones, una relacionada con las características de la tentativa (grado de elaboración, deseo de morir frente al deseo de vivir y posibilidad de ser rescatado) y otra en relación con el resultado de la misma, esto es, con el grado de lesión producida. En relación con la primera, la mayoría de individuos que acuden a urgencias tras una intoxicación no tienen intención real de morir y no esperan este desenlace. Por consiguiente, aunque la intención de algunos sujetos que realizan un intento de suicidio es morir, se pueden encontrar también otras razones, a menudo más de una, que explican dicha conducta: alivio del estrés, petición de ayuda, intento de manipulación o, simplemente, la incapacidad de encontrar otra alternativa a una situación insostenible para el paciente ([Skegg, 2005](#)).

Por desgracia, no existen una nomenclatura y una clasificación con definiciones operativas de los actos suicidas, aunque se han propuesto varias. Ni el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-TR) ni tampoco la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) recogen criterios diagnósticos para una conducta que puede darse en el contexto de diversos trastornos psiquiátricos o incluso sin ninguno de ellos. La terminología referida a los comportamientos autolesivos sin resultado de muerte es diferente según el país en el que se aplica ([Skegg, 2005](#)). En Estados Unidos suele utilizarse el término de «tentativa suicida» para referirse a la conducta suicida con supervivencia en la que existe algún grado de intención de morir, mientras que el término «autolesión» (*deliberate self-harm*) se refiere a las lesiones autoinfligidas sin intención real de producir la muerte. Sin embargo, en el Reino Unido esta última acepción se usa para referirse a cualquier episodio con resultado de supervivencia, independientemente de la intención suicida. En Europa se usa con profusión el concepto de «parasuicidio», que recoge los episodios sin una intención letal real, así como los comportamientos autolesivos agudos intencionados que no producen la muerte pero ponen en riesgo la vida, con independencia de que exista o no una intención clara de morir, de forma similar a como se utiliza el término «autolesión» en el Reino Unido y suele reservarse el término «tentativa» para aquellos casos en los que se conoce la existencia de intencionalidad suicida ([Welch, 2001](#)).

Epidemiología

Según las estimaciones de la OMS, cada 40 segundos se produce una muerte por suicidio, lo que supone que mueren más personas por esta causa que en todos los conflictos armados activos en la actualidad en todo el mundo ([World Health](#)

comunicados anuarios activos en la actualidad en todo el mundo ([World Health Organization, 1999](#)). Mucho más habitual es la tentativa de suicidio, y más aún la ideación suicida. Sin embargo, no existen estadísticas rigurosas de las conductas suicidas, ya que su incidencia es difícil de precisar. En el caso de los suicidios consumados, los datos provienen de los certificados de defunción y de los registros forenses, los cuales tienden a infraestimar el fenómeno, pues como no siempre es posible diferenciar entre el suicidio y la muerte por causas naturales, no suelen recogerse todos los casos. Por otra parte, la persona responsable de certificar la causa de la muerte (médico, forense, policía, etc.), así como los requerimientos necesarios para registrar un fallecimiento como suicidio varían ampliamente entre los diferentes países. Existe, además, la tendencia de los familiares a no notificar el hecho, debido a tabúes de tipo religioso o a intereses económicos relacionados con seguros de vida o de otro tipo. Aunque en algunos países puede darse una notable desviación respecto al número real de casos, se estima, sin embargo, que la desviación que ofrecen los datos oficiales es mínima y que las conclusiones epidemiológicas basadas en ellos son en general correctas. Además, dichos errores afectan a los datos de los diferentes países de una manera aleatoria y permiten, por lo tanto, las comparaciones entre ellos ([Diekstra y Gulbinat, 1993](#); [Speechley y Stavraky, 1991](#)).

Puesto que los suicidios varían de forma significativa con la edad y el sexo, las tasas de suicidio suelen expresarse como tasas ajustadas a una distribución de edad estándar, calculadas a partir de la población europea estándar. De esta forma se mejora la comparación de los datos en el tiempo y entre los países. La mortalidad anual por suicidio asciende a 16 por 100.000 (WHO: http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/index.html), aunque es muy variable entre los diferentes países, oscilando desde valores inferiores a 5 por 100.000 habitantes y año hasta cifras superiores a 30/100.000. En España y los países industrializados, representa el 1-2% de la mortalidad total, situándose entre las diez primeras causas de muerte en la población general, aunque, como es lógico, el impacto del suicidio sobre la tasa total de mortalidad varía dependiendo del segmento de población elegido; así, en los ancianos es mucho menor que entre los adolescentes—entre los cuales constituye la segunda causa de muerte—, a pesar de que la tasa de suicidios es más elevada entre los primeros. Se puede afirmar que las tasas de suicidio siguen una distribución geográfica y cultural en la que los países árabes, los latinoamericanos y los países mediterráneos tienen las tasas más bajas (algunos, como Grecia o Egipto, por debajo de 5/100.000); los países del centro de Europa, así como otros países con una mayoría de población con ascendencia europea, como Canadá o Estados Unidos, tienen tasas más elevadas. En los países asiáticos existe una gran dispersión, pues se encuentran valores muy bajos, como en Tailandia, junto con tasas cercanas a las más elevadas en todo el mundo, como en Sri Lanka o China. En Europa, las tasas de los diferentes países varían también ampliamente ([tabla 50-1](#)), siendo los países del área mediterránea (Grecia, Italia, España) los que ostentan las cifras más bajas, seguidos por los países del noroeste, como Holanda o el Reino Unido, y por los países nórdicos y centroeuropeos, donde se encuentran las cifras más elevadas, motivo por el cual se ha propuesto que en Europa estas diferencias entre países vecinos pueden

deberse a factores genéticos ([Marusic y Farmer, 2001](#)).

Tabla 50-1 Epidemiología: países y sexo

http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/country_reports/en/index.html

País	Año	Global	Hombres	Mujeres
EUROPA				
Albania	2003	4,0	4,7	3,3
Alemania	2006	11,9	17,9	6,0
Austria	2007	15,4	23,8	7,4
Azerbaiyán	2007	0,6	1,0	0,3
Bélgica	1999	18,2	27,2	9,5
Bosnia-Herzegovina	1991	11,8	20,3	3,3
Bulgaria	2004	13,0	19,7	6,7
Croacia	2006	18,0	26,9	9,7
Dinamarca	2006	11,9	17,5	6,4
Eslovaquia	2005	12,6	22,3	3,4
España	2005	7,8	12,0	3,8
Estonia	2005	20,3	35,5	7,3
Finlandia	2007	18,8	28,9	9,0
Francia	2006	17,0	25,5	9,0
Grecia	2006	3,5	5,9	1,2
Holanda	2007	8,3	11,6	5,0
Hungría	2005	26,0	42,3	11,2
Irlanda	2007	10,6	17,4	10,8
Islandia	2007	11,9	18,9	4,6
Israel	2005	5,9	8,7	3,3
Italia	2006	6,3	9,9	2,8
Kazajstán	2007	26,9	46,2	9,0
Letonia	2007	19,9	34,1	7,7
Lituania	2007	30,4	53,9	9,8
Malta	2007	6,4	12,3	0,5
Noruega	2007	11,4	16,8	6,0
Polonia	2006	15,2	26,8	4,4
Portugal	2006	11,5	17,9	5,5
Reino Unido	2007	6,4	10,1	2,8
República Checa	2007	13,3	22,7	4,3
Rumania	2007	11,3	18,9	4,0
Rusia	2006	30,1	53,9	9,5
Serbia	2006	19,5	28,4	11,1
Suecia	2006	13,2	18,1	8,3
Suiza	2006	17,5	23,5	11,7
Ucrania	2005	22,6	40,9	7,0
AMÉRICA				
Argentina	2005	7,9	12,7	3,4
Brasil	2005	4,6	7,3	1,9
Canadá	2004	11,3	17,3	5,4

Colombia	2005	4,9	7,8	2,1
Cuba	2006	12,3	19,6	4,9
Estados Unidos	2005	11,0	17,7	4,5
Méjico	2006	4	6,8	1,3
Venezuela	2005	3,8	6,1	1,4
ASIA				
Australia	2004	10,5	16,7	4,4
China	1999	13,9	13,0	14,8
India	2002	10,5	12,8	8,0
Tasas de suicidio (n.º de casos/100.000 habitantes/año) (World Health Organization).				

Mucho más difícil es determinar la incidencia de las tentativas, y todavía más, de la ideación suicida. En el primer caso, los datos generalmente se recogen a partir de los registros del servicio de urgencias de los hospitales, donde, como es obvio, no constan muchos intentos serios que no han llegado a producir consecuencias médicas, calculándose en más del 75% el porcentaje de intentos que no llegan a ponerse en conocimiento de los médicos ([Meehan y cols., 1992](#)). Otra fuente de información son los estudios poblacionales. Ambos tipos de estudios suelen adolecer de importantes deficiencias metodológicas como, por ejemplo, la falta de distinción entre las verdaderas tentativas y los actos autolesivos sin la intención real de producir la muerte ([Welch, 2001](#)). En consecuencia, no existen estadísticas oficiales de intentos de suicidio (Schimdtke, 1997) y los diferentes estudios refieren una amplia variabilidad que dificulta las comparaciones entre los diferentes países. Aun así, se estima que existen entre 10 y 25 tentativas por cada suicidio consumado, y que esta proporción asciende hasta 100-200 en el caso de los adolescentes ([Maris, 2002](#)). Hace unos años, la OMS llevó a cabo el primer y más importante estudio a gran escala para obtener datos fiables y comparables de diferentes países respecto a los intentos de suicidio, el *WHO/EURO Multicentre Project on Parasuicide* (Schimdtke y cols., 1996). El estudio obtuvo datos de diferentes tipos de centro donde pueden registrarse intentos de suicidio (hospital, atención primaria, medicina privada, etc.); los datos obtenidos se estandarizaron en función de la distribución de edades de la población de cada uno de los países. La tasa media global (estandarizada por edad) fue de 186/100.000 individuos mayores de 15 años en las mujeres y de 136/100.000 en los hombres, aunque la incidencia real es con toda probabilidad mayor, ya que es prácticamente imposible detectar aquellos casos en los que no hay intervención de personal sanitario. La variabilidad entre países fue muy amplia, oscilando la tasa de los hombres entre los 45/100.000 registrados en el centro español (Guipúzcoa) y los 314/100.000 recogidos en el centro finlandés (Helsinki), mientras que la de las mujeres osciló entre los 69/100.000 y los 462/100.000 del centro español y del centro francés, respectivamente. Aunque en todos los centros, con excepción del de Helsinki, la incidencia fue superior en las mujeres, en algunas áreas las diferencias entre hombres y mujeres fueron menos pronunciadas de lo que clásicamente se ha venido aceptando. Por grupos de edad, la mayor frecuencia de tentativas correspondió a los adolescentes y adultos jóvenes, siendo el grupo de 15-24 años el que arrojó la máxima incidencia en las mujeres, mientras que en el caso de los hombres ésta se registró entre los sujetos entre 25 y 34

mientras que en el caso de los hombres, solo se registró entre los sujetos entre 20 y 24 años de edad. En ambos casos, las tasas más bajas las aportó el grupo de edad de 55 o más años de edad. La mayor diferencia entre las tasas de hombres y mujeres se da entre los más jóvenes (1-24 años), atenuándose esta diferencia en el grupo de mayor edad (≥ 55 años). Teniendo en cuenta otros estudios similares, las cifras son enormemente variables, oscilando entre 2,6/100.000 y 542/100.000. Asimismo, los estudios poblacionales han obtenido prevalencias a lo largo de la vida extraordinariamente variables, desde 750/100.000 hasta 5.930/100.000 ([Welch, 2001](#)). Por otra parte, los datos del *National Comorbidity Survey* indican que en casi la mitad (47,3%) de tentativas suicidas no existía intención de morir ([Kessler y cols., 1999](#)). En todos estos estudios, las tasas de las mujeres son, casi invariablemente, más elevadas que las de los hombres y los grupos de mayor frecuencia son las mujeres jóvenes alrededor de los 20 años y los hombres entre los 20 y los 30 años. En cuanto a las áreas geográficas, Asia y África registran las tasas más bajas ([Welch, 2001](#)).

Para finalizar, en el caso de las ideas suicidas, su prevalencia es muy difícil de determinar debido a la divergente metodología empleada en los diferentes estudios (escalas utilizadas para su valoración, período de tiempo valorado, definición de ideación suicida, etc.), lo cual hace que los datos de estos estudios sean de difícil comparación. No obstante, se calcula una prevalencia a lo largo de la vida de entre el 15 y el 53%, con una clara preponderancia del sexo femenino, siendo mayor la prevalencia cuanto mayor es el período de tiempo valorado retrospectivamente ([Diekstra y Gulbinat, 1993](#)).

Influencia de la edad y el sexo

Las tasas de suicidio consumado se incrementan con la edad, tanto entre los hombres como entre las mujeres. Así, el suicidio es raro antes de la pubertad, pero su frecuencia aumenta durante la adolescencia y la juventud, encontrándose las cifras más elevadas entre los individuos mayores de 65 años. Por el contrario, la tentativa es más común entre los adolescentes y los adultos jóvenes. En cuanto al sexo, en todos los grupos de edad, la frecuencia de suicidios es de dos a tres veces más frecuente entre los hombres que entre las mujeres ([World Health Organization, 1999](#); [Diekstra y Gulbinat, 1993](#); [Durkheim, 1976](#) and [Diekstra, 1993](#)), con excepción de China, donde hay más casos entre las mujeres ([Law y Liu, 2008](#)). Por el contrario, las mujeres tienen un mayor riesgo de tentativas (Schmidtke y cols., 1996).

Evolución histórica de la tasa de suicidios

Desde principios de siglo xx, la tasa global de suicidios ha seguido una evolución al alza, en especial entre los hombres, con un aumento del 49% desde 1950 hasta 1995, en comparación con el 33% de incremento registrado entre las mujeres, lo que representa un incremento global de casi el 60% en ese período ([World Health Organization, 1999](#)). No obstante, esta evolución no ha sido uniforme en todos los países, ya que en algunos ha seguido una tendencia alcista con fluctuaciones (p. ej., Estados Unidos), mientras que en otros, como en el caso de los países latinoamericanos, la cifra de

suicidios ha ido en descenso (Buda, 1990; Diekstra, 1990). En cuanto a la distribución por grupos de edad y sexo, numerosos estudios confirman que existe una tendencia al desplazamiento de la frecuencia de suicidio hacia edades más tempranas, sobre todo en el sexo masculino, al menos en los países industrializados ([Levi y cols., 2003](#)). En Europa ha habido un aumento notable entre los adolescentes de sexo masculino y un ligero aumento entre hombres de edad avanzada, sin que se haya observado una tendencia clara entre las mujeres ([Diekstra y Gulbinat, 1993](#)). Por otra parte, en la mayoría de los países industrializados se tiende al aumento de la frecuencia de suicidios en los hombres, en todos los grupos de edad, especialmente en la adolescencia y la juventud; sin embargo, entre las mujeres se observa un aumento del número total de suicidios solamente en el grupo de edad comprendido entre los 15 y los 29 años, con una tendencia al descenso por encima de esa edad ([Diekstra, 1993](#)).

Métodos utilizados

En los suicidios consumados es habitual utilizar métodos más violentos y de mayor letalidad que los utilizados en los intentos; en estos últimos, el método más empleado con diferencia es el envenenamiento, ya sea con fármacos o con otras sustancias ([Schmidtke y cols., 1996](#); [Sarró y de la Cruz, 1991](#)). Sin embargo, los métodos utilizados varían notablemente en función de los países, las culturas, las épocas y algunas características demográficas, puesto que en su elección interviene un gran número de factores, como la disponibilidad y accesibilidad a los mismos, su aceptación sociocultural, la confianza en su capacidad letal o la imitación. Así, por ejemplo, en Estados Unidos, un porcentaje notable de los suicidios consumados son por armas de fuego, mientras que en España este porcentaje es bastante escaso ([Arranz, 1997](#)). En este sentido, se estima que el principal método de suicidio en las zonas rurales de muchos países no desarrollados es la ingestión de pesticidas ([Gunnell y cols., 2007](#)). El sexo influye también en los medios utilizados para suicidarse. En general, los hombres suelen utilizar medios más violentos y letales, como el ahorcamiento, la precipitación o las armas de fuego, y planean más cuidadosamente el acto, evitando ser descubiertos. Por el contrario, las mujeres utilizan con mayor frecuencia métodos más pasivos, que conllevan una mayor probabilidad de supervivencia, y tienden a realizar intentos, de forma que permiten que aumente la posibilidad del descubrimiento y el rescate ([Beck y cols., 1976](#); [Shearer y cols., 1988](#); Buda, 1990). En cuanto al lugar elegido para consumar el suicidio, el más habitual es el propio domicilio o un lugar familiar para el sujeto, aunque algunos individuos eligen determinados lugares públicos emblemáticos ([Sarró y de la Cruz, 1991](#)).

Etiopatogenia y factores de riesgo

La conducta suicida es compleja porque en ella intervienen una gran cantidad de factores de diversa índole. Por consiguiente, no existe una única razón por la que las personas deciden quitarse la vida, sino que en cada caso particular existen determinados factores de riesgo o predisponentes, que hacen más probable la aparición de un comportamiento suicida cuando confluyen otros factores precipitantes. Por otra

parte, los sujetos que consuman el suicidio y los que realizan tentativas no letales no constituyen un grupo homogéneo, aunque los que sobreviven a intentos de elevada letalidad tienen un perfil clínico y psicosocial similar al del de los que consuman el suicidio ([Beautrais, 2003](#)).

Neurobiología

Factores familiares y genéticos

Los estudios familiares, junto con los estudios con gemelos y los estudios de adopción, demuestran la innegable participación de factores genéticos en la conducta suicida. Los estudios de agregación familiar han puesto de manifiesto que una historia familiar de suicidio incrementa el riesgo de suicidio o de tentativas ([Roy, 1983](#); [Brent y cols., 1996](#); [Egeland y Sussex, 1985](#); [Tsuang, 1983](#); [Linkowski y cols., 1985](#); [Malone y cols., 1995](#); [Kim y cols., 2005](#)). Según estos estudios, entre los familiares de sujetos que se suicidan o que lo intentan, las conductas suicidas son hasta 10 veces más frecuentes ([Kim y cols., 2005](#)) que entre los familiares de los individuos control. La presencia de antecedentes familiares es más habitual entre los sujetos deprimidos que realizan tentativas violentas que entre aquellos con tentativas no violentas ([Roy, 1993](#)), y a la inversa, los antecedentes familiares de conductas suicidas violentas son un factor predictivo de conducta suicida en sujetos con depresión mayor ([Linkowski y cols., 1985](#)). Además, los descendientes de sujetos con trastornos afectivos y antecedentes de intento tienen una probabilidad de realizar tentativas seis veces mayor que los hijos de los sujetos deprimidos que no han intentado suicidarse ([Brent y cols., 2002](#)).

Los estudios con gemelos han demostrado una elevada concordancia de las tasas de suicidio y de tentativas entre gemelos monocigotos, en comparación con las tasas observadas en gemelos dicigotos ([Roy y cols., 1991](#); [Roy y cols., 1995](#); [Roy y Segal, 2001](#); [Statham y cols., 1998](#)). Finalmente, los estudios de adopción han demostrado que entre los padres biológicos de los sujetos adoptados que realizan actos suicidas existe un riesgo de suicidio seis veces mayor, en comparación con los padres biológicos de los sujetos adoptados que no se suicidan ([Schulsinger y cols., 1979](#)). Otro estudio demostró que existía una mayor tasa de suicidio entre los padres biológicos de sujetos adoptados con antecedentes de trastorno afectivo, en comparación con los padres biológicos de los adoptados sin antecedentes afectivos ([Wender y cols., 1986](#)).

Todos estos estudios indican también que la transmisión familiar de la conducta suicida es independiente de la transmisión de otros trastornos psiquiátricos. Parece que lo que se transmite es una predisposición a presentar comportamientos suicidas, ya que las tasas de suicidio son elevadas entre los familiares de los sujetos que cometen tentativas ([Linkowski y cols., 1985](#); [Roy, 1983](#)) y, asimismo, los antecedentes de intentos son más habituales entre los familiares de individuos que consuman el suicidio ([Brent y cols., 1996](#); [Roy y cols., 1995](#); [Kim y cols., 2005](#)). En estos últimos, la ideación suicida no es más frecuente, pero sí más grave, que entre los familiares del grupo control ([Kim y cols., 2005](#)). Por otra parte, aunque se han implicado algunos polimorfismos

genéticos, muy especialmente los relacionados con el sistema serotoninérgico, en la transmisión de las conductas suicidas todavía no se han identificado los genes implicados ([Bondy, Buettner y Zill, 2006](#)).

Alteraciones bioquímicas

La serotonina (5-HT) es el neurotransmisor mejor estudiado en relación con el suicidio. Diversos estudios han demostrado la existencia de una hipofunción serotoninérgica en sujetos suicidas y en los que intentan suicidarse y se ha propuesto que esta posible disfunción serotoninérgica podría condicionar un aumento de la vulnerabilidad o propensión al suicidio ([Mann, 1998](#)). Hace ya 30 años que [Asberg y cols. \(1976a y b\)](#) observaron que la mayoría de los pacientes deprimidos que habían realizado intentos de suicidio, especialmente de tipo violento, tenía concentraciones de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) inferiores a las de los pacientes deprimidos que no las habían realizado. Los bajos valores de este metabolito de la serotonina se correlacionan con la impulsividad, la violencia y una mayor letalidad de las conductas suicidas en pacientes con depresión mayor, observándose también en la esquizofrenia y en sujetos con trastornos de personalidad ([Asberg y cols., 1986](#)). Además, son predictores de suicidio o de futuras tentativas en pacientes deprimidos ([Roy y cols., 1989](#)) o con esquizofrenia ([Cooper y cols., 1992](#)). Todo ello sugiere que el deterioro de la función serotoninérgica podría ser un marcador de rasgo de los sujetos suicidas, con independencia del diagnóstico psiquiátrico primario que presenta el paciente. De acuerdo con estos datos, los estudios *post mortem* con cerebros de individuos suicidas han identificado también anomalías en las neuronas serotoninérgicas, así como cambios cuantitativos en sus receptores. En estos sujetos, las neuronas serotoninérgicas del tronco cerebral son más numerosas, pero tienen menor tamaño y son hipofuncionantes (se han hallado niveles bajos de serotonina o de 5-HIAA en el tronco cerebral). Además tienen menor densidad de transportadores de serotonina, y algunos estudios han encontrado un aumento de los receptores postsinápticos de serotonina 5-HT_{1A} y 5-HT_{2A} ([Maris, 2002](#)). Por último, en los estudios de neuroimagen funcional en sujetos supervivientes a un intento, se ha demostrado una disminución del potencial de unión de los receptores 5-HT_{2A} en la corteza prefrontal ([Van Heeringen y Marusic, 2003](#)). Asimismo, se han hallado alteraciones en el sistema noradrenérgico de cerebros de suicidas en estudios *post mortem*. Estos sujetos presentan un menor número de neuronas noradrenérgicas en el *locus coeruleus*, un descenso también del número de transportadores de noradrenalina y un incremento de la actividad tirosina hidroxilasa, así como de autorreceptores α_2 presinápticos y un descenso de los receptores β postsinápticos; sin embargo, estas anomalías podrían explicarse por la respuesta al aumento del estrés excesivo que presentan los individuos antes del suicidio ([Maris, 2002](#)).

Las concentraciones muy bajas de colesterol en sangre se asocian con un incremento muy ligero del riesgo de suicidio, en especial de carácter violento y posiblemente de tentativas e ideación suicida; es probable que esto se deba a que la hipocolesterolemia conduce a una hipofunción serotoninérgica ([Modai v cols., 1994](#); [Lester, 2002](#);

[Muldoon y cols., 1993](#); [Golomb, 1998](#)). El riesgo es mayor cuando la reducción se produce mediante la restricción dietética que cuando es producto del tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA ([Muldoon y cols., 1993](#); [Golomb, 1998](#)). Sin embargo, algunos estudios recientes no apoyan esta asociación ([Brunner y cols., 2002](#)), y no parece que el tratamiento a largo plazo con estatinas aumente el riesgo de suicidio ([Golomb, 1998](#) and [Lester, 2002](#); [Brunner y cols., 2002](#)). Finalmente, se ha sugerido también que las hormonas sexuales podrían tener un papel en la producción de comportamientos suicidas, pues algunos estudios han encontrado una relación entre la fase del ciclo menstrual y el número de suicidios, aunque los resultados de dichos estudios son dispares. [Baca-García y cols. \(2000 y 2003\)](#), en un estudio diseñado para evitar los frecuentes problemas metodológicos de este tipo de estudios, encontraron que las tentativas eran más habituales durante la fase folicular del ciclo menstrual, en especial durante la menstruación, período que podría considerarse como un marcador de estado. Las concentraciones hormonales de las pacientes suicidas no diferían de las de los controles, lo cual sugiere a los autores que los valores bajos de gonadotropinas que se dan en el inicio de la fase folicular podrían favorecer el suicidio en pacientes vulnerables, a través del descenso de la actividad serotoninérgica que producen los valores bajos de estrógenos, en especial en mujeres impulsivas. Curiosamente, el número de intentos durante la fase folicular fue cinco veces superior entre las pacientes con historia de trastornos del eje I que en las pacientes sin historia de trastornos psiquiátricos, mientras que el porcentaje de intentos entre las pacientes con historia de trastorno de la personalidad fue tres veces menor que en las pacientes sin historia de trastornos del eje II. Los autores proponen que en los pacientes con una vulnerabilidad para presentar trastornos psiquiátricos, la baja actividad serotoninérgica, que se agrava durante el inicio de la fase folicular, favorece el suicidio, mientras que en las mujeres con trastornos de la personalidad, el aumento de progesterona, que tiene lugar durante la fase luteínica (o quizás una disminución de su metabolismo), produciría una disminución de la actividad gabaérgica que favorecería el suicidio como respuesta a las situaciones vitales estresantes ([Baca-García y cols., 2001a](#)).

Neuroanatomía del proceso suicida

Se ha propuesto que algunas estructuras cerebrales corticales y subcorticales interconectadas —el denominado «cerebro suicida»— serían el sustrato neuroanatómico en el que residen el proceso cognitivo social y el proceso conductual que conforman la predisposición o vulnerabilidad suicida ([Van Heeringen y Marusic, 2003](#)). El individuo suicida posee una hipersensibilidad a los acontecimientos vitales estresantes a causa de un déficit de atención selectiva, que le hace más sensible a las situaciones que signifiquen fracaso o derrota. Así, es más sensible a las señales sociales de desaprobación, las cuales pueden generarle sentimientos de vergüenza y humillación ([Jollant y cols., 2008](#)). Este componente cognitivo social, que equivaldría a la dimensión de personalidad «dependencia de la recompensa», se genera en la corteza frontal y temporal, a través de sus conexiones con el hipocampo, y depende de los sistemas de neurotransmisión serotoninérgico (receptores 5-HT_{1A}) y noradrenérgico. Otra característica del sujeto suicida es la sensación de estar atrapado. Esto se debe a la

Una característica del sujeto suicida es la sensación de estar atrapado. Esto se debe a la afectación de su capacidad para tomar decisiones ([Jollant y cols., 2005](#)) y a su incapacidad de resolución de problemas, que está relacionada con el déficit de las funciones ejecutivas que presentan estos sujetos ([Keilp y cols., 2001](#)). La falta de habilidades para resolver los problemas parece depender de un déficit en memoria autobiográfica, consistente en la imposibilidad de recordar acontecimientos específicos. Las funciones ejecutivas, es decir, la capacidad de resolver problemas, sustentadas por el sistema serotoninérgico (5-HT_{2A}) y dopaminérgico, residen en la corteza prefrontal y la amígdala. Finalmente, una tercera característica psicológica de los individuos que consuman el suicidio o intentan suicidarse es la desesperanza y la inhibición conductual ante las circunstancias adversas. Éstas se deben a una alteración en la génesis de los procesos cognitivos prospectivos (planificación), con incapacidad de anticipar futuros acontecimientos positivos, una función que reside también en la corteza prefrontal y depende de la actividad serotoninérgica (5-HT_{2A}).

En resumen, existe una considerable evidencia de que la vulnerabilidad ante las conductas suicidas está relacionada con anomalías específicas del sistema serotoninérgico en el córtex prefrontal (orbitofrontal, dorsolateral y cíngulo anterior) y con la afectación de las tareas cognitivas que dependen de esta área cerebral. Ello sugiere que la deficiente modulación serotoninérgica del córtex prefrontal aumenta el riesgo de suicidio tras la exposición a circunstancias estresantes, al existir una menor capacidad de toma de decisiones en contextos emocionales negativos. La pobre capacidad neuropsicológica tras la exposición a situaciones estresantes podría constituir un endofenotipo de las mismas ([Jollant y cols., 2008](#)). Según esta teoría, el principal mecanismo implicado en el proceso cognitivo suicida sería la inhibición conductual tras la exposición a circunstancias adversas y se debería a un déficit de serotonina. Esta inhibición podría dar lugar a la conducta suicida, ya que el déficit serotoninérgico produciría una desinhibición de la actividad dopaminérgica, que se manifestaría como hostilidad o agresión. De este modo se explicaría la asociación entre impulsividad, hipoactividad serotoninérgica y suicidio ([Van Heeringen y Marusic, 2003](#)).

Factores psicológicos

Algunos rasgos de personalidad y estilos cognitivos influyen en las conductas suicidas. El neuroticismo y la búsqueda de novedades han sido identificados como predictores de conducta suicida. De igual manera, la desesperanza, la introversión, la baja autoestima, la impulsividad y el *locus* de control externo son características frecuentes en los sujetos que intentan suicidarse ([Beautrais y cols., 1999](#)). En cuanto a las alteraciones cognitivas, se han descrito, entre otras, un deterioro de la atención selectiva, la ausencia de pensamientos positivos orientados al futuro y un déficit de memoria autobiográfica, que consiste en la tendencia a recordar aspectos generales de la biografía personal, con dificultad para recordar aspectos concretos. Como consecuencia de estas anomalías cognitivas, estos sujetos tienen una mayor sensibilidad a los acontecimientos con significado negativo y una mayor desesperanza, pero

también un deterioro de la capacidad de tomar decisiones y una menor capacidad para resolver problemas ([Skegg, 2005](#); [Van Heeringen y Marusic, 2003](#)). En concordancia con estos datos, un reciente estudio realizado entre casi un millón de hombres jóvenes ([Gunnell y cols., 2005](#)) demostró que existe una importante asociación inversa entre las puntuaciones en los tests de inteligencia y el riesgo de suicidio, lo que apoya la idea de que estos sujetos tienen una menor capacidad de resolución de problemas. Finalmente, desde una perspectiva psicodinámica, la conducta suicida puede tener para la víctima, además del significado consciente, un significado inconsciente: la muerte como reunión con seres queridos, como venganza, como autocastigo, como un renacimiento, como abandono en represalia o como expiación ([Hendin, 1991](#)).

Factores psicopatológicos

El suicidio casi nunca se produce en sujetos que no presentan trastornos psiquiátricos. En la mayoría de estudios en los que se ha realizado la autopsia psicológica (investigación de las características de los sujetos que mueren por suicidio, mediante entrevistas con informadores, consulta de los registros oficiales, etc.) se ha demostrado que el 90% de los suicidas tenía un trastorno psiquiátrico en el momento del suicidio ([Harris y Barraclough, 1997](#); [Barraclough y cols., 1974](#); [Beautrais y cols., 1996](#); Rich y cols., 1988), aunque este porcentaje podría ser mayor, ya que el diagnóstico *post mortem* depende en ocasiones de la disponibilidad de información que provenga de familiares o amigos. Una excepción es China, donde este porcentaje es notablemente menor ([Law y Liu, 2008](#)). El trastorno psiquiátrico más frecuente entre los sujetos suicidas es el trastorno afectivo, seguido del abuso de sustancias (especialmente alcohol) y la esquizofrenia. Otros trastornos psiquiátricos cursan también con un mayor riesgo de suicidio, en comparación con la población psiquiátrica general; de hecho, prácticamente todos ellos, con excepción del retraso mental y la demencia, conllevan un incremento del riesgo suicida ([Harris y Barraclough, 1997](#)). Sin embargo es un hecho que la mayoría de pacientes psiquiátricos no se suicidan. Por consiguiente, la presencia de psicopatología generalmente es un factor necesario, pero no suficiente, para cometer un acto suicida.

Conducta suicida previa

Se estima que aproximadamente el 15% de los sujetos que comenten una o más tentativas acabarán consumando el suicidio ([Cullberg y cols., 1988](#)). Por consiguiente, la tentativa suicida es probablemente el predictor más potente de suicidio consumado, constituyendo un factor de riesgo más importante que cualquier trastorno psiquiátrico ([Harris y Barraclough, 1997](#)). Sin embargo, su utilidad preventiva de la mortalidad global por suicidio es escasa, si se tiene en cuenta que la mayoría de sujetos que consuman el suicidio no lo había intentado previamente ([Isometsa y cols., 1998](#)). El riesgo de suicidio es máximo durante los primeros 6 meses posteriores al intento, y persiste durante más de una década, aunque se desconoce si los factores de riesgo a corto plazo son los mismos que los factores predictivos a largo plazo ([Suokas y cols., 2001](#)).

Trastornos afectivos

Clásicamente, se ha venido aceptando que el riesgo de muerte por suicidio a lo largo de la vida en pacientes con depresión unipolar es del 15%, desde que, en 1970, [Guze y Robins](#) publicaron un metaanálisis de 17 estudios sobre suicidio. Sin embargo, otros autores han propuesto prevalencias más bajas ([Blair-West y cols., 1997](#); [Bostwick y Pankratz, 2000](#); Inskip y cols., 1998). En un análisis más reciente, [Bostwick y Pankratz \(2000\)](#) critican estos resultados basándose en el método utilizado para estimar el riesgo de suicidio y advierten que los pacientes de Guze y Robins eran casi todos ellos enfermos hospitalizados, por lo que los resultados no pueden generalizarse a otro tipo de pacientes; además, desde entonces los criterios del DSM para el diagnóstico de un trastorno afectivo han variado, haciéndose más amplios, lo cual ha hecho que aumente la prevalencia de la depresión, aunque la incidencia de las formas más graves se ha mantenido relativamente baja. Estos autores identifican tres grupos de pacientes con trastorno afectivo, cada uno de ellos con una diferente prevalencia de suicidio a lo largo de la vida: un 8,6% para los pacientes hospitalizados alguna vez por tentativa o ideación suicida, un 4% para los pacientes con historia de hospitalización sin especificación de riesgo suicida, y un 2,2% para un grupo de pacientes, en su mayoría ambulatorios. En cualquier caso, la depresión es el principal diagnóstico en los sujetos que consuman el suicidio, y representa aproximadamente hasta el 60% de todos los casos ([Harris y Barraclough, 1997](#)). Asimismo, la depresión es el diagnóstico mayoritario en los individuos que realizan una tentativa y también en los que tienen ideación suicida. La tasa de intentos en sujetos con depresión unipolar asciende hasta el 50% ([Roy-Byrne y cols., 1988](#)). Aunque se han propuesto algunas variables demográficas y clínicas como posibles factores de riesgo, incluyendo la gravedad de la depresión, no se ha demostrado que realmente tengan valor predictivo. Así, por ejemplo, [Bostwick y Pankratz \(2000\)](#) no encuentran factores de riesgo en su revisión, excepto la hospitalización del paciente. No obstante, se ha demostrado que la conducta suicida en los pacientes con depresión está relacionada con la impulsividad, entendida ésta no sólo como estado, sino también como rasgo estable, ya que los pacientes que intentan suicidarse puntúan más alto que los controles en las escalas de impulsividad ([Mann y cols., 1999](#)) y ésta está presente en aproximadamente la mitad de los intentos ([Baca-García y cols., 2001b](#)). De igual manera, la desesperanza es un predictor clínico de suicidio ([Beck y cols., 1985](#); [Malone y cols., 2000](#)), mientras que las razones para vivir protegerían al paciente, contrarrestando el efecto de la desesperanza ([Malone y cols., 2000](#)). El riesgo de suicidio es mayor en los pacientes con historia de tentativas previas y en los pacientes hospitalizados ([Bostwick y Pankratz, 2000](#)), así como en las primeras fases de la enfermedad, durante los primeros 2 años. El mayor riesgo se da cuando el paciente empieza a mejorar y tras el alta hospitalaria ([Nieto y Vieta, 1997](#)).

En cuanto al trastorno bipolar, aunque existe alguna discrepancia entre los diferentes estudios —algunos no distinguen entre pacientes unipolares y bipolares—, el riesgo de suicidio es similar o quizás algo inferior al que presentan los pacientes unipolares. No obstante, parece que la frecuencia de intentos es algo superior en los pacientes bipolares en comparación con los unipolares ([Möller, 2003](#) and [Lester, 1993](#); [Nieto y](#)

[Vieta, 1997](#)). El riesgo de suicidio es mayor en la fase depresiva de la enfermedad, mientras que en el episodio maníaco es relativamente menor. Por otra parte, en el curso de la enfermedad, los suicidios son más tempranos en los hombres que en las mujeres ([Möller, 2003](#)). En una revisión sistemática reciente, [Hawton y cols. \(2005\)](#) pudieron identificar pocas variables como factores de riesgo de suicidio consumado. El estudio determinó que el sexo masculino es un factor de riesgo, aunque menos importante que en la población general. A diferencia de ésta, no se observó asociación entre el suicidio y la raza, el estado civil, el desempleo o el aislamiento social. Tampoco llegó a identificarse una asociación con la historia familiar de trastornos afectivos o de conducta suicida, pero sí con los antecedentes personales de intento autolítico y con la presencia de desesperanza. No se pudo tampoco establecer la mayor prevalencia de suicidio entre pacientes con trastorno bipolar II, en comparación con el trastorno bipolar I, que clásicamente se ha venido aceptando. En cuanto a las tentativas, se identificaron como factores de riesgo la historia familiar de suicidio, los abusos sexuales y físicos en la infancia y ser soltero, pero no se observó la asociación con el sexo femenino que se observa en la población general. Respecto a las variables clínicas, el inicio temprano del trastorno, el predominio de síntomas depresivos, los cicladores rápidos, los pacientes con episodios mixtos, y la gravedad de los episodios afectivos, comportan un aumento de riesgo de intentos de suicidio. Asimismo, el riesgo es mayor cuando existe comorbilidad con trastornos de ansiedad o alimentarios o abuso comórbido de alcohol u otras sustancias.

Esquizofrenia

De forma similar a lo ocurrido con la depresión, las clásicas cifras de prevalencia de suicidio, en torno al 10-13%, que se han venido aceptando durante muchos años ([Tsuang, 1978](#); [Caldwell y Gottesman, 1990](#)) han sido revisadas a la baja ([Inskip et al., 1998](#); [Palmer y cols., 2005](#)). En una reciente revisión, [Palmer y cols. \(2005\)](#) sitúan el riesgo de suicidio a lo largo de la vida en pacientes esquizofrénicos en el 4,9%. Por otro lado, la cifra de tentativas suicidas se ha estimado en torno al 20-40% ([Modestin y cols., 1992](#); [Siris, 2001](#)). En cuanto a los factores de riesgo demográficos, con excepción de la edad, éstos son similares a los de la población general: hombre, soltero desempleado, con antecedentes familiares de suicidio y con historia de intentos previos. No obstante, algunos de estos factores, como estar soltero o desempleado, son muy habituales en la esquizofrenia, por lo que su valor predictivo es discutible. En cuanto a la edad, a diferencia de lo que ocurre entre la población general, es inversamente proporcional al riesgo de suicidio ([Modestin y cols., 1992](#); [Siris, 2001](#)). Por otro lado, en comparación con la población general, los intentos suelen ser más letales y no parece haber diferencias en su incidencia entre hombres y mujeres.

El suicidio en los sujetos esquizofrénicos es más frecuente durante los primeros años de la enfermedad, y en los primeros días de ingreso hospitalario o poco después de dejar el hospital. Por otra parte, tienen mayor riesgo los sujetos con buen ajuste premórbido y aquellos con nivel socioeconómico elevado y alto nivel educativo y de inteligencia ([Siris, 2001](#); [Rossau y Mortensen, 1997](#)), aunque también se ha señalado que los

sujetos con un inicio más precoz de la enfermedad logran un nivel educativo menor y una peor adaptación premórbida, que conlleva un mayor riesgo suicida ([Modestin y cols., 1992](#)). El curso agresivo y deteriorante de la enfermedad, con numerosas recaídas, es también un factor de riesgo.

En cuanto a los síntomas de la enfermedad como predictores de suicidio, el riesgo se asocia no tanto con los síntomas nucleares (delirios, alucinaciones) como con la depresión y los síntomas afectivos (desesperanza y baja autoestima) así como con la conservación de la conciencia de enfermedad (Hawton y cols., 2005b). La sintomatología positiva y los pacientes del subtipo paranoide son los que tienen un mayor riesgo suicida, mientras que los síntomas negativos disminuyen el riesgo ([Fenton y cols., 1997](#)). Parece, pues, que existirían dos subtipos de pacientes esquizofrénicos con un mayor riesgo suicida; por un lado, los pacientes deprimidos y, por otro, los pacientes en los que predomina la sintomatología psicótica ([Nieto y cols., 1992](#)). Los primeros utilizarían métodos más letales y planificarían más su conducta, mientras que los segundos serían más violentos e impulsivos. Otros factores de riesgo son las tentativas previas, el abuso de sustancias, el temor a la desintegración mental y la baja adherencia al tratamiento (Hawton y cols., 2005b).

Impulsividad, agresividad y suicidio

Diversos estudios han demostrado la existencia de una relación entre la impulsividad, la agresividad y el suicidio. De hecho, las tres conductas comparten una misma base neurobiológica, tanto desde el punto de vista genético como neuroquímico.

[Apter y cols. \(1989\)](#) estudiaron a 30 pacientes ingresados tras un intento de suicidio y observaron que los pacientes suicidas presentaban una mayor impulsividad que el grupo control, constituido por pacientes psiquiátricos sin tentativas autolíticas. La impulsividad presentaba una correlación positiva con la ansiedad de estado (+0,33), la ansiedad de rasgo (+0,48) y la rabia (+0,43). Asimismo, se observó que los mecanismos de defensa de regresión y desplazamiento son los que presentan una mayor correlación con el riesgo de agresividad y de conducta suicida. De hecho, el desplazamiento es una forma de manejar los conflictos, que consiste en la modificación de los impulsos de rabia hacia nuevos objetivos, mientras que la regresión implica una pérdida de control, permitiendo que la conducta impulsiva domine nuestros actos.

En un estudio efectuado en 272 pacientes hospitalizados por un trastorno depresivo se observó que el 52,6% presentaban antecedentes de tentativas autolíticas. También se observó una mayor prevalencia de trastorno límite de la personalidad en los pacientes que habían intentado suicidarse previamente (27,2%) que en aquellos sin antecedentes (6,7%), lo cual demostraba la estrecha relación entre la conducta suicida, la agresividad, la impulsividad y la personalidad de la agrupación (*cluster*) B ([Placidi y cols., 2000](#)).

En un estudio efectuado por [Plutchik y cols. \(1989\)](#) en 100 pacientes, se determinaron la impulsividad, la depresión, la desesperanza, los problemas vitales, la violencia familiar, las estrategias de afrontamiento y el soporte social. Se consideró que estas variables podían constituir factores predictores del riesgo de suicidio y de agresividad.

variables podrían constituir factores predictores del riesgo de suicidio y de agresividad. Los resultados de este estudio demostraron que las principales variables que se correlacionaban con el suicidio eran la depresión, los sentimientos de desesperanza, la problemática vital y la sintomatología psiquiátrica. La agresividad se correlacionaba con la impulsividad, la problemática legal y los estresores ambientales. En este estudio se observó, además, una correlación significativa entre la impulsividad y el riesgo suicida (+0,43), la agresividad (+0,63), la culpa (+0,37) y la rabia (+0,64), así como con las subescalas psicopáticas (+0,52) y de esquizofrenia (+0,42) del Inventario multifásico de personalidad de Minnesota (MMPI), con el número de problemas vitales (+0,58) y con la historia familiar de agresividad o violencia (+0,56). También se demostró que los factores ambientales y de apoyo social positivos disminuyen el riesgo de suicidio y la agresividad.

Plutchik establece una interesante interrelación entre ansiedad, depresión, agresión, impulsividad y suicidio. Todos ellos están relacionados con el mundo de las emociones, y presentan sorprendentes correlaciones genéticas, bioquímicas, psicopatológicas y psicológicas. ¿Patrones que se solapan? ¿Comorbilidad en el solapamiento?

Las cinco categorías emparentadas por Plutchik podrían ser interpretadas de tres maneras distintas:

1. Cada categoría representa un problema-síntoma que requiere intervención. Cuatro de ellos corresponden siempre a entidades psicopatológicas. En el suicidio se han comunicado casos de personas sanas.
2. Cada categoría es parte de las características que definen un diagnóstico psiquiátrico. Impulsividad, agresividad, suicidio, ansiedad y depresión podrían ser componentes de una nueva entidad nosológica. La correlación psicopatológica entre ellos parece evidente. La impulsividad está presente en el trastorno límite de la personalidad y el trastorno antisocial, en varias alteraciones neurológicas, en el síndrome de hiperactividad en niños, y, además, se ha asociado con alcoholismo, abuso de sustancias, anorexia nerviosa, bulimia y conducta suicida violenta. La agresión se asocia con personalidad antisocial, trastorno explosivo intermitente, trastorno bipolar, trastorno de conducta en niños, y en la esquizofrenia paranoide.
3. Alguna de estas categorías puede representar un diagnóstico *per se*, aportando una concepción de mayor complejidad. Los trastornos del control de impulsos tienen categoría diagnóstica en el DSM-IV-TR, aunque tímida. Suicidio y agresión no tienen categorías diagnósticas, aunque no parece que haya ninguna razón lógica para que esto ocurra.

En general todos ellos, y en particular la impulsividad, son elementos poco definibles operativamente. Se confunden conceptos de identidad e interrelación. Límites poco nítidos, de comparación difícil. La investigación biológica está lejos de la unanimidad, y refleja bien la ambigüedad. Por último, cada uno de ellos puede ser interpretado como un estado emocional transitorio, o como un rasgo de personalidad perdurable, dependiendo de la persistencia de los síntomas.

Distintos estudios corroboran que impulsividad, agresividad y suicidio comparten una misma base neurobiológica. Estudios preclínicos y clínicos efectuados en seres humanos, primates y mamíferos han demostrado que la serotonina es el principal modulador de la conducta emocional, incluyendo la ansiedad, la impulsividad y la agresividad, integrando funciones cerebrales complejas como la cognición, los procesos sensoriales y la actividad motora ([Lesch y Merschedorf, 2000](#)). La serotonina participa en el control de la emisión de respuesta y en la velocidad del procesamiento de la información. De esta forma, la serotonina no controla directamente una conducta o conductas determinadas, sino que modula cualquier conducta (agresividad, exploración, evitación) ocasionada por la actividad de otros neurotransmisores.

Las conductas mediadas por la serotonina, influidas por genotipos y factores ambientales, pueden expresarse de formas diversas, desde alteraciones de la personalidad (como la impulsividad, la hostilidad, la irritabilidad, los rasgos antisociales, límites, narcisistas e histriónicos) hasta trastornos psiquiátricos de mayor importancia (conducta suicida, conducta agresiva de mayor gravedad, trastorno explosivo intermitente, juego patológico, piromanía, bulimia y abuso de alcohol u otras sustancias).

Spreux-Varoquaux y cols. (2001) determinaron las concentraciones plasmáticas de 5-HT, 5-HIAA, HVA y 5-HT intraplaquetaria en 27 pacientes con intentos de suicidio graves. Los pacientes fueron subdivididos en impulsivos (n=15), que incluían principalmente pacientes con trastornos de personalidad y abuso de alcohol, y no impulsivos (n=12), principalmente trastornos depresivos mayores. En este estudio se observaron menores concentraciones de 5-HIAA y mayores concentraciones intraplaquetarias de 5-HT en los pacientes impulsivos que en los pacientes no impulsivos, observándose una correlación negativa entre las concentraciones de 5-HIAA y el grado de impulsividad y entre la 5-HT intraplaquetaria y la gravedad de la depresión.

En un estudio efectuado por [Cremniter y cols. \(1999\)](#) en 23 pacientes que habían intentado suicidarse violentamente (ingestión de cáusticos, por arma blanca o de fuego, o por ahorcamiento o defenestración) y diversos diagnósticos psiquiátricos, se observó que el subgrupo de pacientes con mayor impulsividad (n=14) presentaba unas concentraciones de 5-HIAA en LCR inferiores que el grupo de pacientes con menor impulsividad (n=9) o que el grupo control (n=23), sin existir correlación entre las concentraciones de 5-HIAA y la gravedad de la sintomatología depresiva. Todos los pacientes incluidos en el subgrupo de «impulsivos» presentaban un trastorno de impulsividad, tenían más antecedentes de intentos de suicidio violentos y de abuso de alcohol. En los pacientes clasificados como «no impulsivos», ocho tenían un diagnóstico de trastorno depresivo mayor, y uno, de trastorno de ansiedad.

Otros trabajos correlacionan impulsividad y suicidio con alteraciones del sistema noradrenérgico ([Ashton-Jones y Bloom 1981](#)), incremento de testosterona y endorfinas ([Archer, 1991](#)) e hipercortisolemia en un estudio de [Van Heeringen y cols. \(2000\)](#). En un estudio realizado en 17 pacientes con antecedentes de conducta suicida violenta...

un estudio realizado en 17 pacientes con antecedentes de conducta suicida violenta y 23 pacientes sin antecedentes, se demostró que la conducta suicida violenta estaba asociada a una mayor concentración del cortisol urinario, una menor concentración de metoxihidroxifenilglicol (metabolito de la noradrenalina), una mayor puntuación en la Escala de búsqueda de sensaciones y una menor puntuación en la Escala de dependencia de recompensa, mientras que las concentraciones sanguíneas de serotonina y la actividad de la monoaminoxidasa (MAO) plaquetaria no diferían entre los dos grupos.

[Stanley y cols. \(2001\)](#) estudiaron a 53 pacientes con antecedentes de, al menos, un intento de suicidio y un diagnóstico de trastorno de personalidad del agrupación B, dividiéndolos entre los que presentaban conductas de automutilación (n=30) y los que no las presentaban (n=23). (La automutilación se definió como una autoagresión efectuada sin objetivo autolítico y con resultado de daño tisular, frecuentemente cortes y quemaduras.) El subgrupo de pacientes con conductas de automutilación obtuvo una mayor puntuación en la Escala de agresividad de Brown-Goodwin, sin que existiera una mayor hostilidad en la Escala de Buss-Dukee. En esta escala, el único ítem que diferenció a los pacientes con automutilación o sin ella fue la irritabilidad. Los pacientes que se habían automutilado presentaron una mayor puntuación en la Escala de Hamilton para la depresión (HDRS), principalmente en los ítems de ansiedad y de síntomas somáticos. Asimismo, este subgrupo presentó una mayor frecuencia de impulsividad sexual, sentimientos de vacío, aburrimiento y sensibilidad al rechazo. En resumen, los pacientes con conductas de automutilación presentan una mayor tendencia al suicidio debido a: *a)* los sentimientos de depresión y desesperanza; *b)* la mayor agresividad, y *c)* la mayor gravedad de los síntomas del trastorno límite de la personalidad, especialmente la inestabilidad afectiva.

Ansiedad

La ansiedad representa un espectro psicopatológico amplio; puede ser patognomónica de un trastorno psiquiátrico primario, o un síntoma fundamental en la depresión, abuso de sustancias o en la psicosis; a veces, reacción emocional ante una amenaza existencial, pérdida o conflicto. Su intensidad también es amplia en un *continuum* que se extiende desde la ansiedad moderada de la vida cotidiana hasta el cuadro grave, resistente al tratamiento, facilitador del suicidio *per se*, o incrementador del riesgo en otros trastornos psiquiátricos a los que se asocia con frecuencia.

[Tanney \(1992\)](#) analiza 9 estudios de trastornos de ansiedad y encuentra que el 16,7% del total de las muertes ocurridas se habían producido por suicidio. En un estudio exhaustivo realizado en Suecia, [Allgulander \(1994\)](#) observa que el riesgo de suicidio consumado en pacientes con antecedentes con ingreso hospitalario y diagnosticados de neurosis de ansiedad era más elevado de lo esperable; un 18% de estos pacientes fallecieron por suicidio o por muerte indeterminada (frecuentemente violenta), siendo el riesgo de suicidio mayor en los 3 meses siguientes al abandono del hospital.

[Fawcett y cols. \(1997\)](#) recogen los resultados de un seguimiento de 10 años en el NIMH (*Collaborative Program on the Psychobiology of Depression*); la muestra

NIMH (*Collaborative Program on the Psychobiology of Depression*); la muestra estaba compuesta por 954 pacientes diagnosticados de trastorno afectivo mayor. Los autores describían los nueve factores que se correlacionan con el suicidio. Durante el primer año se identificaron seis, que se asociaron con: ataques de pánico, ansiedad psíquica grave, disminución de la concentración, insomnio grave, abuso de alcohol y anhedonía. Dichos factores, incluyendo la posibilidad de la utilización de alcohol como automedicación en la ansiedad, demostraron la importancia del síntoma de ansiedad como marcador de riesgo suicida a corto plazo. Los tres factores restantes que se correlacionaron con el suicidio, después del primer año de seguimiento, concretamente en los 9 años restantes, ya habían sido identificados en múltiples estudios anteriores: intentos de suicidios previos, ideación suicida y desesperanza.

En el estudio de Munich ([Bronisch y Wittchem, 1994](#)), 481 sujetos fueron entrevistados en 1981, de los cuales 53 tenían crisis de pánico y 66 sufrían fobias, según la clasificación DSM-III-R; se identificaron tentativas de suicidio en 7 sujetos y seis con diagnóstico de pánico y de fobia, respectivamente, frente a 6 en 316 sujetos evaluados como sanos.

[Henriksson y cols. \(1993\)](#), en un estudio aleatorizado simple de 229 pacientes de una muestra de 1.397 suicidas, incluyeron a 25 pacientes con el diagnóstico DSM-III-R de trastorno de ansiedad, ninguno de los cuales presentaba clínica de pánico.

En una serie consecutiva de suicidas jóvenes (edad media: 23 años) en Göteborg, [Runeson \(1998\)](#) describe síntomas ansiosos frecuentes en la infancia (onicofagia, enuresis nocturna, fobias, nerviosismo, insomnio o timidez extrema) en 14 casos a los 10 años.

En el trabajo de [Statham y cols. \(1998\)](#) de adultos gemelos de la población general de Australia, entrevistados telefónicamente, se describen intentos de suicidio serios en un 2,0% de mujeres y un 1,7% de hombres. Todos los pacientes estaban deprimidos; dos tercios tenían una historia materna de depresión, y un tercio, historia paterna de depresión o alcoholismo. Controlados por edad y sexo, la relación de intentos de suicidio serios fue de 8,5 (intervalo de confianza [IC] del 95%: 5,0-14,5) para los pacientes diagnosticados de trastorno de pánico; la relación para mujeres con fobia social fue de 15,6 (IC del 95%: 8,0-30,3) y para hombres fue de 1,4 (IC del 95%: 0,2-10,7). El estudio aporta datos significativamente elevados para hombres y mujeres, en trastorno de pánico, y para fobia social en mujeres, en ausencia de otras alteraciones psicopatológicas evidenciadas. La heredabilidad estimada en cuanto a ideación y conducta suicida fue de 45 (IC del 95%: 33-51), sin contar las variables psiquiátricas, personales y sociodemográficas.

En un estudio cruzado de muestras comunitarias, realizado en 1990, sobre sujetos que habían intentado suicidarse y que presentaban fobia social como condición comórbida, comparados con sujetos con otros trastornos psiquiátricos, la proporción fue de 2,2 (IC del 95%: 1,4-3,6) en Estados Unidos, de 1,9 (IC del 95%: 0,7-4,7) en Edmonton (Canadá), de 4,1 (IC del 95%: 1,6-10,1) en Corea y de 2,2 (IC del 95%: 1,2-4,1) en Puerto Rico ([Weissman y cols. 1996](#))

En el Durham (Carolina del Norte) NIMH-ECA se detectaron un 1,3% de trastornos postraumáticos, en una muestra de 2.985 sujetos ([Davidson y cols., 1991](#)). Se identificaron tentativas de suicidio en el 20% de casos, comparados con el 0,8% en el grupo de sujetos sanos (*odds ratio* [OR]: 14,9; IC del 95%: 5,1-43,7).

En un trabajo de [Hollander y cols. \(1997\)](#), entre los 18.571 sujetos que respondieron el NIMH-ECA, 140 fueron diagnosticados de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), y 266 como TOC comórbido a otras patologías psiquiátricas (trastorno de ansiedad, abuso de alcohol o depresión). El TOC no complicado incrementaba el riesgo de intento de suicidio a 3,2 (IC del 95%: 1,3-8,1), comparado con individuos sanos. En el grupo de TOC-patología comórbida, la OR fue de 2,2 (IC del 95%: 1,5-3,2), comparada con la muestra de otras enfermedades psiquiátricas sin comorbilidad obsesiva.

En una muestra de 116 sujetos que habían intentado suicidarse y 93 casos de ideación suicida grave, en edades comprendidas entre los 18 y los 37 años, integrados en un programa de intervención en Texas, [Rudd y cols. \(1993\)](#) obtienen 842 diagnósticos a partir de entrevistas asistidas por ordenador, según criterios DSM-III-R. Entre estos diagnósticos se observaron 184 casos de trastorno depresivo, 90 de abuso de alcohol, 41 de trastorno bipolar, ocho de trastorno de pánico, 79 de fobia social, 14 de ansiedad generalizada, 6 casos de TOC y 13 casos sin diagnóstico psiquiátrico. El trastorno de pánico tuvo menos influencia como diagnóstico comórbido con el intento de suicidio que las fobias, el estrés postraumático, el TOC y la ansiedad generalizada.

Utilizando la Escala Karolinska de personalidad en 54 pacientes ingresados después de un intento de suicidio, [Nordström y cols. \(1996\)](#) observan puntuaciones elevadas en las variables ansiedad somática, ansiedad psíquica y tensión muscular. Cinco de ellos consumaron el suicidio en los siguientes 3 años.

Adolescentes de 12 a 19 años, hospitalizados después de un intento de suicidio en Israel, mostraron mayores rasgos de ansiedad o depresión, independiente o concurrente, que los sujetos control de la misma edad sin intentos de suicidio ([Ohring y cols., 1996](#)). La ansiedad asociada a la depresión podría incrementar el riesgo de suicidio habitualmente asociada a esta patología.

Entre 24 mujeres que siguieron tratamiento por violación, tanto niñas como adultas, un 18% fueron diagnosticadas de trastorno por estrés postraumático, 10 de trastorno por ansiedad generalizada, ocho de fobia social y seis de trastorno de pánico; 10 mujeres manifestaron haber intentado suicidarse, seis de ellas después de la agresión ([Cloitre y cols., 1997](#)).

En una muestra de pacientes ambulatorios con dependencia al alcohol en Francia ([Chignon y cols., 1998](#)), se encontró una mayor prevalencia de fobia social entre los varones con tentativa suicida (el 33 frente al 18% entre los que no habían intentado suicidarse) y de trastorno de pánico (el 31 frente al 15%), pero una menor frecuencia de trastorno por ansiedad generalizada (el 49 frente al 57%)

[Noyes \(1991\)](#) sugiere que la ideación y el intento de suicidio podrían estar infravalorados en las muertes de pacientes diagnosticados de trastornos de pánico y otros trastornos ansiosos, debido a un inadecuado interrogatorio o a una falta de sensibilidad del entrevistador hacia este problema.

[Bousoño \(1997\)](#) refiere que en la angustia, el elevado riesgo de suicidio está asociado con el elevado sufrimiento psicológico que el paciente padece, así como la tendencia a la recurrencia, y en la que es habitual encontrar comorbilidad con agorafobia, alcoholismo, depresión y otros procesos que agravan el pronóstico. Este autor considera esencial el bloqueo total de las crisis de angustia, aunque ello suponga, en la mayor parte de los casos, el empleo continuado de psicofármacos.

Trastornos de personalidad

Los trastornos de personalidad constituyen un factor de riesgo predictor de suicidio consumado ([Paris, 2002](#); [Allebeck y cols., 1988](#)) y su presencia multiplica por 7 el riesgo de suicidio de la población general ([Harris y Barraclough, 1997](#)). Más de un tercio de los sujetos que consuman el suicidio —y hasta tres cuartas partes de los que lo intentan— presentan un diagnóstico de trastorno de personalidad. La concurrencia comórbida de este trastorno con otros trastornos psiquiátricos aumenta considerablemente el riesgo de suicidio y de intentos ([Hawton y cols., 2003](#); [Suominen y cols., 2000](#)). Entre los trastornos de personalidad, los del grupo B, y especialmente el trastorno límite, son los que presentan mayor riesgo suicida, probablemente porque con frecuencia van acompañados de otros trastornos mentales comórbidos, como depresión o alcoholismo, y también porque se trata de sujetos impulsivos. De hecho, la conducta suicida es uno de los criterios diagnósticos de este trastorno en el DSM-IV-TR. Se estima que uno de cada 10 individuos con diagnóstico de trastorno límite se suicida, y que este diagnóstico se encuentra en más de una cuarta parte de los casos de suicidio consumado ([Paris, 2002](#)). A diferencia de lo que sucede entre la población general, en los pacientes con trastorno límite el suicidio es más habitual entre las mujeres y tiene lugar tras varias tentativas. Es por ello, que suele darse hacia los 30 años de edad, a pesar de que las tentativas son más habituales en los inicios de la enfermedad, hacia los veintitantos. En estos pacientes, las tentativas suelen ser un medio de comunicar su sufrimiento y con frecuencia se llevan a cabo junto con medidas de rescate. Por otra parte, las automutilaciones tendrían un significado distinto, y su objetivo sería el alivio de la disforia. Como ya se ha mencionado, la presencia comórbida de depresión —aunque lo más frecuente es la distimia— o de abuso de drogas o alcohol hacen más probable un desenlace fatal. No se han identificado con claridad otros factores de riesgo.

Abuso de sustancias

Es habitual la asociación entre abuso de sustancias y conducta suicida. El alcoholismo es un factor de riesgo de conducta suicida *per se* y por la comorbilidad frecuentemente asociada: depresión, esquizofrenia, trastorno de la personalidad y abuso de otras

sustancias.

Según [Shaffer \(1988\)](#), la incidencia de suicidio entre usuarios de drogas es aproximadamente 20 veces la de la población general, y el 70% de suicidios en jóvenes se asocian de alguna manera con el abuso de estas sustancias. Diferentes estadísticas describen que un 25% de todos los suicidios están relacionados con el alcohol, y que en un 60% de los suicidios existen antecedentes de trastorno por uso de sustancias.

El impulso para el suicidio en toxicómanos puede estar relacionado con situaciones de pérdida personal, deterioro social, problemas médicos y psiquiátricos, y de forma aguda con los efectos desinhibidores intrínsecos de las drogas consumidas.

Borg observa una posible disfunción serotoninérgica en el alcoholismo ([Borg y cols., 1991](#)). El consumo continuado de alcohol provoca un descenso de serotonina, y el consumo prolongado de cocaína produce depleción de serotonina, noradrenalina y dopamina en el espacio intersináptico.

Enfermedades médicas

Las enfermedades físicas, ya sea por sí mismas, por los factores psicológicos asociados a ellas o por los fármacos empleados en su tratamiento, incrementan el riesgo de padecer un trastorno afectivo y, por consiguiente, el riesgo de suicidio ([Doménech, 1997](#)). Asimismo, son un factor independiente de riesgo suicida y contribuyen de forma importante al suicidio en el 25% de los casos, porcentaje que aumenta con la edad, hasta alcanzar el 70% en sujetos de más de 65 años ([MacKenzie y Popkin, 1990](#)). Los sujetos con enfermedades médicas presentan además una mayor frecuencia de ideación suicida y de tentativas que los individuos sin patología médica ([Druss y Pincus, 2000](#)). Entre las enfermedades que conllevan un mayor riesgo de suicidio se cuentan los trastornos neurológicos, el cáncer, el sida y la insuficiencia renal. También parece existir un riesgo aumentado de suicidio entre los sujetos fumadores ([Malone y cols., 2003](#)). Curiosamente, con el sobrepeso ocurre lo contrario. Recientemente, en un estudio con una cohorte de casi 1.300.000 personas, [Magnusson y cols. \(2006\)](#) han demostrado un descenso de un 15% del riesgo de suicidio por cada 5kg/m² de aumento del índice de masa corporal.

Factores psicosociales y ambientales

Los factores sociales y ambientales pueden influir en la conducta suicida, ya sea predisponiendo a la comisión del suicidio o precipitándolo, en un individuo previamente predispuesto, aunque también pueden contribuir incrementando la exposición de un individuo a otros factores predisponentes o desencadenantes ([Adam, 1990](#)). Algunos de estos factores psicosociales son de tipo macrosocial, es decir, que influyen sobre las tasas de suicidio de una determinada población, mientras que otros son de tipo microsociales, y se relacionan más con una personalidad vulnerable en un determinado individuo. Asimismo, [Blumenthal y Kupfer \(1986\)](#) distinguen entre los factores proximales, relacionados estrechamente con el acto suicida, y los factores

distales, cuya relación con el acto suicida es indirecta y aumentan la vulnerabilidad del sujeto a los factores proximales.

Factores sociodemográficos

Sexo y edad

Como ya se ha comentado, el suicidio es más habitual entre los hombres, mientras que las tentativas predominan entre las mujeres. En cuanto a la edad, el suicidio es poco frecuente antes de la pubertad y su incidencia es mayor entre los jóvenes y los adultos, arrojando las cifras más elevadas entre los sujetos mayores de 65 años. La tentativa es igualmente rara antes de la pubertad, pero alcanza su máxima incidencia entre los adolescentes y adultos jóvenes, siendo mucho menos frecuente entre los ancianos ([Durkheim, 1976](#) and [Diekstra, 1993](#); [Diekstra y Gulbinat, 1993](#); [Schmidtke y cols., 1996](#)).

Estado civil y familia

En relación con el estado civil, los divorciados y los viudos, tanto hombres como mujeres, son los que mayor riesgo tienen de suicidarse o de realizar tentativas, aunque la influencia del estado civil es menor en la mujer. Les siguen en orden de frecuencia los solteros y los casados sin hijos y, finalmente, los casados con hijos ([Arranz, 1997](#) and [Welch, 2001](#)). La relación entre el estado civil y la conducta suicida es compleja y no depende únicamente del hecho de vivir solo. Por otra parte, no está claro si el divorcio es causa o consecuencia de la conducta parasuicida ([Welch, 2001](#)).

Raza

Los individuos de raza blanca tienen un riesgo superior al de otros grupos étnicos, aunque estas diferencias podrían deberse a factores socioculturales ([Arranz, 1997](#)).

Orientación sexual

Los hombres y mujeres homosexuales o bisexuales tienen un riesgo más de cinco veces superior de presentar ideación suicida o de intentar suicidarse ([Fergusson y cols., 1999](#); [Skegg y cols., 2003](#)). Recientemente, [King y cols. \(2008\)](#) llevaron a cabo una revisión sistemática de la literatura y un metaanálisis y encontraron un riesgo relativo de ideación suicida a lo largo de la vida de 2,04 en hombres y mujeres homosexuales o bisexuales, mientras que el riesgo de tentativa fue de 4,28 para los hombres y de 1,82 para las mujeres. En cuanto a los suicidios consumados, los datos no fueron concluyentes. Estos autores encuentran también que la prevalencia a lo largo de la vida de trastornos depresivos, trastornos de ansiedad o dependencia de sustancias es, al menos, 1,5 veces más frecuente en este colectivo que entre los heterosexuales.

Factores socioeconómicos

Clase social, nivel cultural, situación laboral y profesión

Tanto el suicidio consumado como la tentativa son más comunes entre los sujetos con

bajo nivel social, bajo nivel cultural, escasos ingresos y en los desempleados ([Welch, 2001](#), [Arranz, 1997](#), [Skegg, 2005](#) and [Beautrais, 2000](#)), siendo mayor el riesgo cuanto mayor es la duración del desempleo ([Morton, 1993](#)). Por otra parte, algunas profesiones concretas (p. ej., los médicos) se han relacionado con un mayor riesgo suicida, aunque éste podría estar influido por otras variables, como el sexo o la clase social ([Arranz, 1997](#)).

Dificultades maternas y neonatales

Las condiciones adversas para la madre, así como las complicaciones obstétricas, neonatales y durante la infancia, se han relacionado con un incremento del riesgo de conductas suicidas en adolescentes, si bien el riesgo asociado a estas variables es moderado y menor que el que confiere una historia familiar de conducta suicida. Así, un estudio con más de 700.000 adultos jóvenes nacidos entre 1973 y 1980 que fueron seguidos hasta 1999 ([Mittendorfer-Rutz y cols., 2004](#)), encontró que el bajo nivel de educación de la madre y ser el cuarto o posterior en el orden de la fratría aumenta el riesgo de tentativa suicida de un sujeto, mientras que el déficit de crecimiento fetal y la edad de la madre por debajo de los 20 años se asocian con un mayor riesgo, tanto de tentativas como de suicidio consumado. Asimismo, se ha encontrado una asociación inversa entre la altura y el riesgo de suicidio ([Magnusson y cols., 2005](#)).

Aunque estas asociaciones podrían explicarse mediante factores socioeconómicos (p. ej., desventajas económicas y bajo soporte social), plantean también la posibilidad de que los estresores intrauterinos y perinatales tengan un efecto independiente sobre el riesgo suicida en el futuro, a través de un proceso epigenético que afecte a la expresión genética del feto y altere la probabilidad de que presente comportamientos suicidas ([Oquendo y Baca-García, 2004](#)).

Factores sociofamiliares

Características de la familia y experiencias en la infancia

La disfunción familiar durante la infancia tiene una influencia posterior en el riesgo suicida. La separación parental, la presencia de psicopatología y de historia suicida en los padres, así como los abusos infantiles y la relación conflictiva entre padres e hijos, son factores que se asocian a un incremento del riesgo de conducta suicida ([Medina y Hernández, 2004](#); [Skegg, 2005](#) and [Beautrais, 2000](#)).

Religión

En el modelo de integración social de [Durkheim \(1976\)](#), la religión se considera un factor protector en tanto que proporciona a los creyentes un medio de integración social. Aunque algunas religiones prohíben el suicidio, Durkheim consideraba que el dogma y los ritos religiosos son secundarios y lo que importa es la subordinación del individuo a la comunidad religiosa. Lo cierto es que algunos estudios demuestran una menor frecuencia de conductas suicidas entre los sujetos que tienen una creencia religiosa que entre los que no la tienen ([Skegg, 2005](#)). Se considera, pues, que es la

religiosidad, más que la pertenencia a una determinada religión, la que confiere protección frente al suicidio ([Stack, 1992](#)).

Aislamiento social

El aislamiento social aumenta la probabilidad de suicidio y, en menor medida, de intentos autolíticos ([Adam, 1990](#) and [Skegg, 2005](#)).

Factores situacionales y ambientales

Acontecimientos vitales

Los acontecimientos vitales (*life events*) negativos, especialmente los conflictos interpersonales, son a menudo el desencadenante de un acto suicida en personas vulnerables ([Skegg, 2005](#) and [Beautrais, 2000](#)). No obstante, [Mann y cols. \(1999\)](#) no encuentran una mayor frecuencia de acontecimientos vitales entre los pacientes con conducta suicida en comparación con pacientes psiquiátricos que no la presentan.

Factores climáticos

A pesar de que se han relacionado algunas estaciones del año y diferentes factores meteorológicos con el riesgo suicida, la realidad es que los resultados de los estudios son contradictorios y nada concluyentes ([Deisenhammer, 2003](#)). Por otra parte, un reciente análisis de casi 27.000 casos de suicidio en Inglaterra y País de Gales ocurridos entre 1979 y 2001 ([Salib y Cortina-Borja, 2006](#)), encontró que los nacidos en primavera y principios de verano (abril, mayo y junio) tenían un riesgo mayor (29,6% las mujeres y 13,7% los hombres) de cometer suicidio que los nacidos en otoño.

Otros factores sociales

Entre los factores que incrementan la tendencia al suicidio se hallan las crisis económicas y sociales, la prisión —especialmente durante los primeros meses— y la emigración, aunque el riesgo es menor cuando emigra toda la familia y cuando se emigra por voluntad propia ([Arranz, 1997](#)); no obstante, las tasas de suicidio en poblaciones inmigrantes tienden a covariar con las de los países de nacimiento ([Voracek y Loibl, 2008](#)). También aumenta el riesgo cuando acontecen desastres naturales graves, como inundaciones, terremotos o huracanes ([Krug y cols., 1998](#)); por el contrario, los suicidios disminuyen en épocas de guerras. Por último, el régimen político de un país y el servicio militar parecen tener escasa influencia en la tasa de suicidios ([Arranz, 1997](#)).

Suicidios colectivos. El pacto suicida

El pacto suicida es un acuerdo mutuo entre dos o más personas para quitarse la vida, generalmente al mismo tiempo y en el mismo lugar ([Brown y Barraclough, 2007](#)). Un fenómeno relacionado es el homicidio-suicidio, en el que un sujeto se suicida tras cometer un homicidio. El pacto suicida es un hecho inhabitual en el que, frecuentemente, las víctimas suelen ser matrimonios, aunque, en otras ocasiones, son parejas de adolescentes u otros miembros de la unidad familiar. El suicidio colectivo

involucra a varias personas que se suicidan a la vez, generalmente por motivos religiosos o por la influencia de un líder carismático.

Modelos suicidas e imitación. Impacto de los medios de comunicación

En ocasiones, pueden ocurrir casos de suicidio agrupados, más cercanos en el tiempo y el lugar de lo que sería esperable en una determinada comunidad, de forma que los casos iniciales condicionan la aparición de posteriores casos, particularmente en gente joven. Por otra parte, la divulgación de los casos de suicidio por los medios de comunicación, entre los que se incluyen la televisión, la prensa, el cine, la literatura e incluso Internet, en ocasiones ha ido seguida de suicidios en serie o epidémicos. Se trata de suicidios ocurridos tras la exposición a un modelo, próximos temporal y/o geográficamente al mismo; el fenómeno es conocido como «efecto Werther» o también «efecto *copycat*» ([Schmidtke y Häfner, 1988](#)). Son ejemplos claros el aumento de suicidios tras la publicación del *Werther* de Goethe, que llevó a su prohibición en algunos países europeos, o la epidemia de suicidios consecutiva a la muerte de Marilyn Monroe en 1962. La aparición de un efecto epidémico es más probable cuando se dan las siguientes circunstancias: el modelo es una persona célebre, especialmente del mundo del espectáculo; se trata de un suceso real y no de una historia de ficción; el método de suicidio se especifica, dando detalles; la cobertura mediática es amplia; el medio de comunicación es el periódico —en oposición a la televisión— y, finalmente, cuando el modelo es una tentativa, lo cual sugiere que las personas más proclives a la imitación son las que están menos decididas a morir. En cuanto a la edad de los sujetos, se ha sugerido que los jóvenes y los ancianos son más susceptibles, pero no existen estudios suficientes que ajusten la edad de los suicidas imitadores a la edad de los modelos ([Stack, 2003](#); [Hawton y Williams, 2002](#)).

Algunos suicidios, tanto individuales como múltiples, se ven favorecidos por el uso de Internet, donde es posible tomar contacto con sujetos suicidas y encontrar páginas web que incitan al suicidio y proporcionan información detallada sobre métodos suicidas ([Biddle y cols., 2008](#)).

Dinámica del proceso suicida. Modelos patogenéticos

A lo largo de la historia se han propuesto diversos modelos explicativos del proceso suicida. Algunos ejemplos son el clásico modelo sociológico de Durkheim o el modelo psicodinámico, entre otros. Más recientemente, [Mann y cols. \(1999\)](#) han propuesto un modelo de estrés-diátesis para la expresión de la conducta suicida. Estos autores proponen la existencia de unos factores proximales de riesgo, pertenecientes a un dominio desencadenante relacionado con estresores y, por lo tanto, dependiente del estado. Asimismo, existirían factores distales, que pertenecen a un dominio de diátesis o de umbral, más dependiente del rasgo. Entre los factores proximales se encontrarían los trastornos psiquiátricos y las enfermedades médicas, las crisis psicosociales, la disponibilidad de medios y la exposición a modelos suicidas. Los factores distales incluyen la dotación genética, los rasgos de personalidad (p. ej., impulsividad, pesimismo o desesperanza), alteraciones neurobiológicas (p. ej., disfunción

pesimismo o desesperanza), alteraciones neurobiológicas (p. ej., disminución serotoninérgica), acontecimientos vitales traumáticos en la infancia y alteraciones del crecimiento fetal y perinatales. Esta diátesis, que supone una disminución del umbral suicida, es el terreno sobre el que actuarían los estresores como factores desencadenantes y se caracterizaría por una respuesta adversa más intensa a la depresión o la psicosis, con mayor tendencia a presentar ideación suicida, desesperanza y menos razones para vivir, así como una mayor impulsividad, que haría más probable el paso a la acción ante las ideas suicidas. Ninguno de estos dos dominios determina el suicidio, pero cuando los factores de riesgo en ambos dominios se combinan, el estrés puede aumentar el impulso suicida o la contención interna contra un acto suicida puede disminuir. En estas circunstancias, la probabilidad de cometer suicidio o una tentativa aumenta.

Terapéutica de la conducta suicida

Depresión

La posible existencia de marcadores biológicos de la conducta suicida ha estimulado la búsqueda de un tratamiento farmacológico específico; sin embargo, en el momento actual existen pocos estudios que demuestren la respuesta del comportamiento suicida *per se* frente a una intervención farmacológica. En general, el tratamiento biológico del suicidio se ha reducido a tratar los trastornos psiquiátricos subyacentes a la conducta autolítica. En cualquier caso, el tratamiento farmacológico sólo es una parte importante, pero insuficiente, de lo que debe ser el abordaje terapéutico integral de la conducta suicida, que debe tener en cuenta intervenciones psicoterapéuticas personalizadas y programas de prevención psicosociales.

El sustrato neurobiológico observado en la conducta suicida asociada a la depresión ha sugerido abordajes terapéuticos específicos. Históricamente, el tratamiento de la conducta suicida se ha realizado con antidepresivos heterocíclicos, sobre todo cuando se sospechaban trastornos depresivos subyacentes. Sin embargo, dichos fármacos tienen una alta toxicidad en caso de sobredosificación, lo que ha facilitado el uso progresivo de antidepresivos de segunda generación con menor toxicidad, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), todo ello a pesar de que los trabajos de [Krese-Hermsoorf y Muller-Derlinghausen \(1990\)](#) e [Isometsa y cols. \(1994\)](#) observaron que sólo un 3% de los pacientes habían utilizado como medio suicida el antidepresivo previamente prescrito; el resto utilizaba medios más violentos o sustancias que habían ido almacenando en períodos anteriores.

Se valoró la posibilidad de que algunos antidepresivos pudieran, paradójicamente, activar la ideación suicida preexistente empeorando la intención suicida de forma aguda (en particular, pacientes con antecedentes de trastornos del control de impulsos y aquellos que no respondían a tratamientos antidepresivos). [Damluji y Ferguson \(1988\)](#) refieren ideación suicida paradójica asociada a desipramina, y [Rouillon y cols. \(1989\)](#), a maprotilina. También se han descrito reacciones paradójicas con amitriptilina ([Soloff y cols., 1987](#)), alprazolam ([Gardner y Cowdry, 1985](#)) y fluoxetina ([Teicher y cols.,](#)

[1990](#); [King y cols., 1991](#)). La mayoría de los autores han esgrimido como hipótesis explicativas de este hecho la desinhibición en pacientes depresivos con ideación suicida previa, la acatisia que se asocia ocasionalmente a estos fármacos y el insomnio.

A pesar de ello, esta sospecha no ha sido confirmada por numerosos estudios de grupos independientes. En un estudio retrospectivo de más de 1.000 casos, [Fava y Rosenbaun \(1991\)](#) no encuentran diferencias significativas para ningún grupo farmacológico antidepressivo. El metaanálisis realizado por [Beasley y cols. \(1991\)](#) sobre 17 estudios que comparan fluoxetina, antidepressivos tricíclicos y placebo, revela menos capacidad para suicidarse en los pacientes tratados con fluoxetina. Datos similares aportan [Montgomery y cols. \(1995\)](#) en el análisis de distintos estudios comparativos con paroxetina, antidepressivos tricíclicos y placebo. En general, los estudios actuales encuentran una eficacia específica sobre la ideación suicida, al margen de la acción antidepressiva, con distintos ISRS (Pedersen, Banerjeen, Cooper, Finnegan, Ridle, entre otros). En una recopilación reciente sobre antidepressivos y tratamiento del suicidio, [Matthews y Fava \(2000\)](#) recogen diversos trabajos que demuestran que la ideación suicida es uno de los tres síntomas que tienden a mejorar precozmente con la utilización de ISRS. Así, por ejemplo, se valora una mejoría en la segunda semana en pacientes tratados con fluvoxamina en comparación con pacientes tratados con dotiepina, que mejoraban a la sexta semana.

Los trabajos de [Souza y Goodwin \(1991\)](#) y [Muller-Derlinghausen y cols. \(1994\)](#) evidencian en la terapéutica con sales de litio una acción antisuicida o antiagresiva independiente de la acción antimaniaca o estabilizadora del humor, posiblemente asociada con una potenciación de la acción serotoninérgica central. El carbonato de litio podría tener un papel interesante en el tratamiento preventivo de la conducta suicida.

En la actualidad despiertan interés sustancias como la gabapentina, la lamotrigina y el topiramato por su eficacia terapéutica en el control de la impulsividad. La experiencia con la carbamazepina fue negativa en los pocos estudios de que se dispone.

En el tratamiento del grupo de depresión psicótica con riesgo suicida parece oportuno añadir medicación antipsicótica de acción sedativa, preferentemente con baja inducción de síntomas extrapiramidales. En caso de depresión, con componente ansioso significativo, es posible el uso de benzodiazepinas, con dosis moderadamente bajas, evitando una importante disminución del nivel de vigilancia, que pudiera facilitar una desinhibición conductual ([Bousoño y cols., 1990](#)). Es necesario recordar que el suicidio es más frecuente en segundos episodios depresivos; por lo que el mantenimiento de tratamientos antidepressivos continuados tendrá interés específico en la prevención del suicidio, con el objetivo de evitar las recurrencias de dichos episodios.

En el trastorno depresivo grave es efectiva la terapia electroconvulsiva (TEC). Los estudios controlados sobre TEC en la conducta suicida generalmente tienen una metodología pobre, con falta de controles y diseños inadecuados. No obstante, parecen

coincidir en que la TEC no sólo no incrementa el riesgo de suicidio, sino que lo disminuye claramente, al comparar pacientes tratados con TEC con aquellos tratados con placebo. De todas formas, la proporción de suicidios a largo plazo no parece verse afectada.

Esquizofrenia

Es evidente que el tratamiento de la conducta suicida en la esquizofrenia será el tratamiento de la enfermedad base. No obstante, los antipsicóticos, que son los fármacos de la indicación fundamental en la terapéutica de la esquizofrenia, es posible que además sean específicamente activos en la agresividad y en el suicidio. Sorprende que sean pocos los estudios controlados que examinen qué fármacos antipsicóticos disminuyen el riesgo de suicidio y cuáles deben ser sus pautas idóneas de manejo.

Tras la comercialización de los fármacos antipsicóticos en la década de 1950, algunos trabajos observaron que el uso de éstos en el tratamiento de la esquizofrenia no sólo no disminuía el riesgo de la aparición de conductas suicidas, sino que lo incrementaba. Los estudios epidemiológicos de [Beisser y Blanchette \(1961\)](#) y [Husar \(1962\)](#) observaron un aumento en la incidencia suicida en los años 1955 y 1957, respectivamente, en la población de esquizofrénicos hospitalizados, coincidiendo con el comienzo de la utilización de neurolépticos.

Se polemiza sobre el efecto depresógeno del tratamiento neuroléptico y su incidencia en el suicidio. Se sugiere que con la llegada de los nuevos fármacos y el comienzo de una época de desinstitucionalización, los pacientes deben adaptarse a vivir en medios menos restrictivos, menos tutelados, aumentando con ello la posibilidad del suicidio. También se especula sobre el falso optimismo en el personal directivo de los hospitales en relación con los nuevos fármacos, la retirada precipitada de algunos, las interrupciones de tratamiento y las altas poco oportunas.

[Cohen y cols. \(1964\)](#) no encuentran diferencias significativas en estudios posteriores controlados entre un grupo con tratamiento de antipsicóticos y un grupo control sin tratamiento; los antipsicóticos no producen un aumento de la incidencia de la depresión, si bien la depresión era un rasgo común en los suicidas esquizofrénicos.

[Harvaky-Friedman y cols. \(1999\)](#) no hallaron diferencias entre esquizofrenia con y sin historia de tentativa de suicidio respecto a la tasa de depresión. [Bottlender y cols. \(2000\)](#), en su muestra de primeros episodios, encuentran ideación suicida en un 40% de pacientes deprimidos y en sólo un 19% de los no deprimidos. En la autopsia psicológica de 17 suicidas esquizofrénicos, realizada por [Saarinen y cols. \(1999\)](#), se concluye que el 59% de ellos estaban clínicamente deprimidos en el momento del suicidio y que en un 76% de los casos el psiquiatra no había detectado riesgo en su última visita.

Uno de los mejores estudios controlados es el de [Johnson y cols. \(1983\)](#), con una muestra de pacientes esquizofrénicos mantenidos estables con tratamiento neuroléptico entre 12 y 48 meses que posteriormente eran divididos en dos subgrupos: uno

entre 12 y 18 meses, que posteriormente eran divididos en dos subgrupos. Uno mantenía tratamiento neuroléptico, mientras que en el otro era retirado. La conducta suicida aumentó significativamente en el grupo no tratado. Durante un período de seguimiento de 18 meses tuvieron conductas suicidas un 27% del grupo sin tratamiento frente al 11% del grupo control.

[Siris \(1985\)](#) sugiere que la incidencia de la depresión secundaria en la esquizofrenia estaría en torno al 25%. Harrow sugiere que la sintomatología depresiva presente en la esquizofrenia se produciría al interferir la acción neuroléptica con el sistema dopaminérgico, en áreas límbicas, con amplias responsabilidades en el sistema de refuerzo o recompensa. Sin embargo, encuentra una mayor incidencia de depresión en esquizofrénicos que no realizan tratamiento neuroléptico en un estudio comparativo con pacientes que sí se sometían a este tratamiento.

En el uso de antipsicóticos se han descrito efectos secundarios asociados a la dosis, la depresión, la acatisia o la discinesia tardía, predominante mente. [Roy \(1982\)](#) no encuentra relación entre las dosis neurolépticas y la depresión; [Siris \(1985\)](#) tampoco encuentra relación entre niveles plasmáticos de neurolépticos y depresión. En cualquier caso, resulta difícil establecer criterios diferenciados entre depresión y sintomatología negativa en la esquizofrenia. Tampoco se han encontrado resultados concluyentes en la relación dosis neuroléptica y discinesia tardía. Sí parece, en cambio, correlacionar frecuentemente acatisia asociada a un incremento significativo de la incidencia de conducta auto y heteroagresiva. Es preciso tener en cuenta que el síndrome de inquietud de la acatisia puede ir además acompañado de estados disfóricos severos.

En un trabajo de revisión, [Palmer y cols. \(1999\)](#) encuentran una relación dosis neuroléptica/suicidio en forma de «U» invertida. El suicidio es frecuente en pacientes en tratamiento con dosis bajas posiblemente por falta de eficacia terapéutica, o con dosis altas debido a la aparición de los efectos secundarios reseñados: depresión o acatisia, o la mayor gravedad de la patología que se estaba tratando, que obliga a la utilización de dosis mayores neurolépticas.

En un trabajo de revisión, [Keck y cols. \(2000\)](#) señalan que la clozapina, la risperidona, la olanzapina, la quetiapina y la ziprasidona podrían ser útiles en la terapéutica de trastornos psicóticos con sintomatología frecuente de hostilidad, depresión y tendencias suicidas. [Siris \(2000\)](#) apunta que la risperidona, la olanzapina y la ziprasidona podrían tener efectos antidepresivos directos, con una baja incidencia de acatisia/disforia.

En cualquier caso, la utilización de fármacos con menor incidencia de efectos extrapiramidales, que soslayan fundamentalmente la acatisia, podría ser interesante. Los nuevos antipsicóticos antagonistas $D_2/5-HT_2$, por su acción D_2 más selectiva sobre la vía mesolímbica, y por la acción moduladora del antagonismo sobre la actividad dopaminérgica nigroestriada, parecen disminuir significativamente la incidencia de SEP.

[Beasley y cols. \(1998\)](#) observaron que la olanzapina, antipsicótico con baja incidencia

de síntomas extrapiramidales (SEP), tiene mayor efecto en la disminución de la conducta suicida que el haloperidol. Dos estudios de [Meltzer y Okayli \(1995\)](#) y [Walker y cols. \(1997\)](#) con clozapina observaron una reducción en el porcentaje de tentativas y suicidios consumados en poblaciones de esquizofrénicos tratados. Especialmente interesante es el estudio observacional de [Walker y cols. \(1997\)](#) con una población de 67.000 pacientes tratados con clozapina agrupados en tres muestras: los que tomaban clozapina de forma habitual, los que la habían tomado recientemente (3 meses previos) y los que lo hicieron en el pasado. El porcentaje de suicidios fue de 39/100.000 para la primera muestra, 246/100.000 en la segunda y 222/100.000 en la tercera.

Ansiedad

En la terapéutica de la conducta suicida asociada a la ansiedad cabe resaltar la utilidad de las benzodiazepinas de alta potencia (alprazolam, clonazepam, lorazepam), algún antidepresivo tricíclico, teniendo en cuenta las precauciones que deben establecerse en relación con su toxicidad, en caso de sobreingestión, los IMAO (fenelcina), los ISRS (fluoxetina, fluoxamina, sertralina, paroxetina, citalopram) y los antidepresivos de nueva generación: inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (IRNS) (venlafaxina, duloxetina) y antagonista específico de noradrenalina y serotonina (NASSA) (mirtazapina).

Impulsividad y agresividad

Existe suficiente evidencia para afirmar que la función serotoninérgica está especialmente relacionada con la dimensión del control de la conducta (inhibición-impulsividad), en la medida que una disminución de la función serotoninérgica ocasiona una incapacidad para adoptar actitudes pasivas o de espera. Este hecho sugiere que los fármacos con acción serotoninérgica pueden tener un papel terapéutico en subgrupos de pacientes con la presentación clínica de la tríada impulsividad/agresividad/suicidio.

Sin embargo, fármacos ansiolíticos y anticonvulsivos sin acción sobre el sistema serotoninérgico también han demostrado su acción sobre las conductas impulsivas, agresivas y suicidas, así como sobre los síntomas desadaptativos de los trastornos de personalidad, por lo que es evidente la participación de otros mecanismos neurobiológicos, además de los mencionados, en los trastornos del control de impulsos.

Existen actualmente diferentes problemas que limitan un abordaje terapéutico más satisfactorio de la impulsividad y/o la agresión, como son: los iniciales estadios del conocimiento de la neurobiología de la impulsividad en los que nos encontramos, la falta de consenso en las definiciones (como separar formas premeditadas e impulsivas de agresividad), los pocos estudios controlados con placebo o de comparación de unas medicaciones con otras que existen hasta ahora, o los escasos instrumentos adecuados de medida ([Schiff y cols., 1982](#)).

También es necesario investigar otros fármacos, que podrían ser útiles basándose en distintas hipótesis biológicas, como opioides o antagonistas del receptor NMDA.

Igualmente, no se debe menospreciar la importancia de los factores psicosociales, aunque hasta el momento existen pocos estudios en este sentido.

En resumen, y centrándonos en el tratamiento farmacológico de la impulsividad y la agresión, tras tratar en primer lugar los trastornos médicos o psiquiátricos subyacentes, en caso de que existiesen, y después de realizar la intervención psicosocial adecuada si resultara posible, sería aconsejable un intento terapéutico de 2-3 meses en los pacientes en quienes persiste la clínica destacada de impulsividad y/o agresividad.

Dejando aparte los distintos efectos secundarios, hasta el momento existe una limitada evidencia que apoye la elección de una clase específica de medicaciones entre las que han mostrado efectos positivos; a la hora de abordar el uso clínico de fármacos existen algunas líneas de actuación en las que basarse:

1. En pacientes con impulsividad con o sin agresividad serían más eficaces fármacos con acción serotoninérgica, algunos anticonvulsivos y, quizá, litio.
2. En pacientes con labilidad del humor comórbida, los agentes antimaníacos podrían reducir los problemas de conducta secundarios.
3. En pacientes con trastornos de conducta asociados, medicaciones noradrenérgicas como estimulantes, desipramina o bupropión pueden ser adecuadas.
4. La agresión sexual responde a menudo al uso de antiandrógenos.
5. Los pacientes psicóticos con conductas impulsivas y/o agresivas deberían tratarse con antipsicóticos, preferentemente los de segunda generación, que bloquean los receptores 5-HT₂.
6. Los pacientes con daño cerebral son los que responden de forma más variable a los tratamientos; sin embargo, los bloqueadores β parecen ser los más útiles en ellos ([Conacher, 1988](#)).

En cualquier caso, todo esto debe tomarse con las reservas necesarias, ya que a menudo son necesarios varios intentos para encontrar el fármaco adecuado, o bien el diagnóstico comórbido no resulta fácil de establecer.

También se han utilizado distintos abordajes terapéuticos para el tratamiento de la impulsividad con resultados irregulares; desde las orientaciones psicoanalíticas hasta las puramente conductuales (técnicas del manejo de la contingencia), y las actuales cognitivo-conductuales (entrenamiento en la resolución de problemas interpersonales, terapia dialéctica conductual, entre otras).

Trastornos de la personalidad

Desde el punto de vista terapéutico, se informa favorablemente del uso de algunos antipsicóticos como flupentixol, haloperidol y flufenacina. [Linnoila \(1988\)](#) revisa una serie de tratamientos (trinitérgico, litio) que sugieren una mejoría clínica de la conducta

serie de tratamientos (triptorano, nio) que sugieren una mejora clínica de la conducta impulsiva/violenta al incrementar la actividad serotoninérgica, por lo que cabría esperar también una respuesta de la conducta suicida al tratamiento con ISRS, ([Cornelius y cols., 1991](#)).

Abuso de sustancias

En cuanto a una posible intervención terapéutica, los antidepresivos con actividad serotoninérgica parecen conducir a un patrón de consumo menor de alcohol, lo cual, junto a su actividad fundamentalmente antidepresiva, podría disminuir la tendencia auto o heteroagresiva de estos pacientes. Paralelamente, al ser frecuente la realización del acto suicida bajo intoxicación etílica, los ISRS son especialmente interesantes por su seguridad, dada su baja toxicidad y que no potencian la sedación o la disminución en el rendimiento psicomotor que induce el alcohol. Se ha sugerido también la eficacia de los ISRS en el tratamiento por abuso de estimulantes o de nicotina. Existen trabajos recientes que avalan la eficacia de los nuevos anticonvulsivos (gabapentina, topiramato) en la terapéutica de los trastornos por dependencia al alcohol y a estimulantes centrales.

Valoración del paciente suicida

La evaluación de la conducta suicida se realiza de forma similar a la investigación de un grupo de síntomas que pueden tener consecuencias médicas negativas. En primer lugar, el clínico ya valora un índice de sospecha en función de la existencia de datos demográficos considerados de riesgo. Posteriormente se individualiza la evaluación del paciente, considerando el entorno personal y familiar, valorando el diagnóstico psiquiátrico y el tratamiento actual, determinando los logros y habilidades psicosociales del paciente y considerando su respuesta a tratamientos previos.

La entrevista del paciente debe desarrollarse en un lugar tranquilo, sin interrupciones, siendo esencial el establecimiento de una relación empática, comprensiva, no crítica. La forma de llevar a cabo la entrevista y la elección del lenguaje preciso para ello deberá adecuarse a las características específicas del grupo de edad que se evalúa (adolescente, adulto o anciano).

Será prioritario preguntar al paciente sobre la existencia de ideación suicida y el grado de respuesta en función de la misma. Se comprobará la presencia de un plan suicida y se valorará su potencial letalidad. Ha de considerarse además la disponibilidad de medios (medicación, armas de fuego) y si han existido actuaciones recientes por parte del paciente dirigidas a preparar su muerte (realizar testamento, regalar objetos valiosos).

Es fundamental establecer un diagnóstico psiquiátrico buscando patología con alta tasa de suicidio (depresión, esquizofrenia, trastorno de la personalidad o toxicomanías) y valorar específicamente síntomas tales como alucinaciones, anhedonia, desesperanza y ansiedad profunda o baja tolerancia a la misma. Se buscarán antecedentes de intentos previos de suicidio, así como de violencia e impulsividad y la presencia de adicciones

previos de suicidio, así como de violencia e impulsividad y la presencia de adicciones. Los antecedentes familiares de suicidio y violencia también deben alertar al clínico.

Por último, se evaluará la capacidad del individuo para controlar su comportamiento, y la motivación para buscar ayuda en general y tratamiento psiquiátrico en particular. En este sentido, será indicativa la respuesta del paciente a tratamientos previos, incluyendo respuesta a intervenciones psicofarmacológicas, psicológicas y psicosociales.

Tras la entrevista, y una vez realizado el diagnóstico psiquiátrico, disponemos de algunos instrumentos que permiten valorar la gravedad de la conducta suicida y establecer parámetros predictivos.

Marcadores biológicos de la conducta suicida

La valoración instrumentada del riesgo suicida no debe abordarse desde dos perspectivas no excluyentes sino complementarias. Por un lado, la perspectiva biológica que afronta las distintas variables de la conducta suicida (ideación, tentativa o suicidio consumado) desde el supuesto de alteraciones neuroanatómicas o neurobioquímicas del sistema nervioso central (SNC). Por otra, la perspectiva psicológica o psicosocial, que aborda la conducta suicida estudiando aspectos psicológicos del individuo, rasgos de personalidad, estrategias de afrontamiento, etc., que son características de los sujetos suicidas y que pueden ayudar a predecir el riesgo.

Estudios *post mortem* de receptores cerebrales, de los valores de neurotransmisión central y de sus equivalentes periféricos en sangre y orina, ejes hormonales, actividad plaquetaria o linfocitaria, son dianas de interés de la investigación biológica de la conducta suicida. Identificadas las variables etiopatogénicas, el interés se centra en la búsqueda de marcadores biológicos de rasgo o estado con interés predictor.

Nadie duda de la utilidad que supondría para el clínico la posibilidad de disponer de una amplia batería de marcadores biológicos que pudieran detectar riesgo suicida, sobre todo en aquellos pacientes que ya presentaban otros factores de riesgo clínico o demográfico. Dichos marcadores biológicos deberían ser accesibles a la práctica clínica diaria; por este motivo, de entrada se excluirían intervenciones agresivas como extracciones de muestras de LCR, y deberían centrarse en variables no arriesgadas y de fácil acceso, como son las muestras de sangre y orina.

Fundamentalmente se han utilizado:

1. Test de carga farmacológica/estimulación endocrina, que permite obtener información indirecta de la calidad de la neurotransmisión cerebral ([tabla 50-2](#)).

Tabla 50-2 Predictores neurobiológicos de la conducta suicida

<i>Test de supresión con dexametasona</i> (no se suprime el cortisol plasmático tras la administración de 1mg de dexametasona)
<i>Respuesta de la GH a la apomorfina</i> (respuesta atenuada de la GH a la apomorfina [0,1µg por vía subcutánea])
<i>Respuesta de la prolactina al fentanilo</i> (respuesta atenuada de la prolactina al fentalino [0,1µg por vía

intravenosa])
<i>Respuesta de la prolactina a la fenfluramina</i> (respuesta atenuada de la prolactina a la fenfluramina)
<i>Respuesta de la TSH a la TRH</i> (aplanamiento de la tasa de TSH tras la administración de 50µg de TRH)
<i>Respuesta del cortisol al 5-hidroxitriptófano</i> (incremento del cortisol plasmático a la estimulación con 5-hidroxitriptófano)
<i>Respuesta de la GH a la clonidina</i> (respuesta atenuada de la GH a la clonidina [0,1µg por vía intravenosa])
<i>Respuesta de la GH y la prolactina al flesinoxano</i> (respuesta atenuada de la GH y la prolactina al flesinoxano)
<i>Respuesta de la GH y el cortisol a la anfetamina</i> (respuesta atenuada de la GH y el cortisol a la D-anfetamina)
<i>Respuesta de la ACTH y el cortisol al CRF</i> (respuesta atenuada de la ACTH y cortisol tras la administración de CRF [1µg/kg por vía intravenosa])
ACTH, corticotropina; CRF, factor liberador de corticotropina; TRH, hormona liberadora de tiotropina; TSH, hormona estimulante del tiroides.

2. Marcadores en sangre y orina (estudio de receptores plaquetarios, colesterol y cortisol plasmático, 5-HIAA, MHPG y HVA en orina).

Los resultados procedentes de la investigación biológica han sido contradictorios, y su utilidad, cuestionada, si bien abre un interesante camino a la investigación.

Escalas de evaluación de riesgo suicida

Se han desarrollado diversos instrumentos psicométricos con el objetivo de evaluar la gravedad del riesgo de la conducta suicida y su predicción.

Díaz y González (1999) recogen algunos problemas fundamentales de las escalas de riesgo suicida:

1. Los factores que miden son factores compartidos con otras conductas alteradas o normales ([Krestman, 1987](#)).
2. Predecir sucesos futuros mediante muy pocas variables precisaría que no hubiese otras grandes variables que interfirieran ([Pallis y cols., 1982](#)).
3. La aplicación individual no implica temporalidad y no distingue entre riesgos a corto y largo plazo, sino que los mezcla ([Motto y cols., 1989](#)).
4. Una escala obtenida en un grupo de población específico no sería aplicable a otro ([Krestman, 1987](#)).
5. La identificación positiva implica cambios en el seguimiento y manejo de potenciales suicidas, respecto a los negativos, por lo que nunca se podrá probar su validez. No sería éticamente posible aislar a un grupo positivo para evitar su tratamiento intensivo ([Pallis y cols., 1984](#)).

No todas las escalas realizadas en la predicción del riesgo de suicidio poseen una consistencia interna, validez predictiva o concurrente, o fiabilidad test-retest adecuadas.

En general, el conjunto de escalas de evaluación psicométrica de que disponemos pueden agruparse en tres apartados fundamentales:

1. Escalas de predicción/riesgo de cometer actos homicidas

1. Escalas de predicción/riesgo de cometer actos homicidas.
2. Escalas de los actos suicidas.
3. Escalas de actitudes hacia el suicidio.

Existe una lista interminable de escalas de valoración de la conducta suicida, de las cuales las de uso más frecuente son:

1. *Escala de ideación suicida de Beck* (SSI: *Scale for Suicidal Ideation*) ([Beck y cols., 1979](#)). Se compone de 19 ítems, distribuidos en cuatro apartados computables: actitud hacia la vida y la muerte, características de la ideación o deseo de la muerte, características del intento contemplado y actualización de éste (p. ej., preparación de una nota suicida).

2. *Escala de desesperanza de Beck* (HS: *Hopelessness Scale*) ([Beck y cols., 1974](#)). Es una escala autoaplicada y se compone de 20 ítems. Evalúa las expectativas negativas que presenta una persona hacia su futuro y bienestar, así como su habilidad para salvar las dificultades y conseguir éxitos en su existencia. La desesperanza se ha correlacionado con la tentativa de suicidio más que la depresión, a la que frecuentemente se asocia. La alta puntuación en desesperanza podría ser un potente predictor de suicidio.

3. *Escala de riesgo/rescate de Weissman* ([Weissman y Worden, 1974](#)). Valora la letalidad de la misma, así como la relación entre los factores de riesgo y del posible rescate. Los factores de riesgo serían: método usado, alteración de la conciencia, lesión/toxicidad, reversibilidad y tratamiento. Los de rescate serían: lugar, persona que inició el rescate, probabilidad de ser descubierto, accesibilidad al rescate y tiempo que pasa hasta que se le descubre. Consta de 10 ítems, 5 que puntúan riesgo y 5 que puntúan rescate. Calcula la razón riesgo-rescate como índice de probabilidad de repetir la tentativa.

4. *Cuestionario de razones para vivir de Linehan* (RFL: *Reasons for Living Inventory*) ([Linehan y cols., 1983](#)). Consta de 48 ítems y evalúa las creencias y expectativas que se consideran razones para no suicidarse. Es autoaplicada y dirigida a adultos; diferencia tres grupos: los individuos no suicidas, los que presentan tentativa autolítica y los parasuicidas.

5. *Escala de intencionalidad suicida de Beck* (SIS: *Suicidal Intent Scales*) ([Beck y cols., 1974](#)). Se utiliza para evaluar las características del intento, como la circunstancia en la que se lleva a cabo (aislamiento, precauciones), actitud hacia la vida o hacia la muerte, pensamientos o conductas antes, durante y después de la tentativa, consumo de alcohol u otras sustancias relacionadas con la tentativa. Se compone de 15 ítems, que en su conjunto valoran la gravedad de la tentativa.

6. *Escala de riesgo suicida de Plutchik* (RS: *Risk of Suicide*) ([Plutchik y cols., 1989](#)). Se trata de un cuestionario autoaplicado constituido por 15 ítems, de respuesta dicotómica, que proporciona información sobre intentos de suicidio previos, gravedad de la ideación autolítica actual, sentimientos de depresión y desesperanza y otros aspectos relacionados con los intentos de suicidio.

7. *Escala de impulsividad de Plutchik* (IS: *Impulsivity Scale*) ([Plutchik y Van Praag, 1989](#)). Evalúa la tendencia del sujeto a implicarse en comportamientos impulsivos. Consta de 15 ítems que evalúan la capacidad para planificar el control

impulsivos. Consta de 15 ítems que evalúan la capacidad para planificar, el control sobre los estados emocionales, sobre la ingesta, el gasto, la sexualidad y otros comportamientos. Se presenta como una escala tipo Likert, de frecuencia de 4 grados. Es un instrumento autoaplicado.

8. *Índice de potencial suicida de Zung* (IPS: *Index of Potential Suicide*) ([Zung, 1974](#)). Puede utilizarse como entrevista semiestructurada o como autoinforme. Consta de 69 ítems y clasifica la ideación suicida. Clasifica a personas sin historial de suicidio en tres grupos: «preocupados», «amenazas de suicidio» y «posibles intentos de suicidio».

Algunas escalas de interés en las actitudes hacia el suicidio son la SEDAS (*Semantic Differential Scale Attitudes Towards Suicidal Behaviours*) ([Jenner y Niesing, 2000](#)) o la ATTS (*Questionnaire on Attitudes Towards Suicide*) ([Renberg y Jacobsson, 2003](#)).

Se han utilizado algunos tests de personalidad como predictores de riesgo suicida. El Test de apercepción temática (TAT) está formado de 19 dibujos en blanco y negro que contienen personas y objetos y lámina en blanco. Las escenas analizadas son ambiguas y se pide al sujeto que explique una historia de cada dibujo. A partir de la historia narrada por el sujeto se supone que lo que ha sucedido a los personajes de los dibujos son proyecciones de las preocupaciones, necesidades, intereses, deseos y estados inconscientes del narrador. Utilizada en la valoración del riesgo suicida con escaso éxito.

El MMPI, ya mencionado con anterioridad, encuentra puntuaciones elevadas en la escala 2 (depresión), 7 (psicastenia), 4 (desviación psicopática), 8 (esquizofrenia) y 9 (hipomanía), coincidiendo con un incremento del riesgo de suicidio. La primera identifica depresión, la segunda identifica angustia y rumiación, las tres últimas son indicativas de impulsividad, de *acting-out* y de juicio crítico escaso, lo que incrementa significativamente el riesgo de que el paciente que presenta ideación suicida ejecute el acto.

A la hora de la utilización de escalas psicométricas hay que pensar en la identificación de grupos de alto riesgo más que en predecir el riesgo de suicidio en un sujeto puntual.

Para la valoración del riesgo de suicidio, las escalas psicométricas siempre deberán utilizarse como complemento de una compleja valoración clínica.

Algunos autores recomiendan desarrollar escalas locales con objeto de superar los problemas que resultan de su aplicabilidad a poblaciones y condiciones muy específicas.

Puede ser interesante aplicar simultáneamente más de una escala, en una forma de «batería de tests psicológicos», con el fin de incrementar su interés predictivo.

Programas comunitarios preventivos de la conducta suicida

Dentro de las estrategias para la prevención del suicidio, la creación de centros de

prevención e intervención en el seno de la sociedad ha proliferado en distintos países, a pesar de no existir una evidencia contrastada de su efectividad.

Según recoge Gracia (1997), a principios del siglo pasado fue el Ejército de Salvación el que crea en Londres el primer departamento antisuicida, y en Nueva York se crea la National Save-A-Life League. Sin embargo, el primer centro de prevención del suicidio como tal fue creado por Ringel en Viena el año 1948, facilitado por un organismo religioso. En 1962 se crea en Edimburgo el Regional Poisoning Treatment Center. En 1953 comienza en Gran Bretaña el movimiento de los samaritanos, con un teléfono de ayuda 24h al día para personas con ideación suicida. Se crean estructuras similares en diferentes países europeos, constituyéndose la Asociación Internacional de Ayuda Urgente por Teléfono (IFOTES), lo cual genera el Consenso Internacional de Ginebra en 1973.

En Estados Unidos surge en 1958, con fondos públicos, el primer centro de prevención del suicidio en Los Ángeles (California), bajo la coordinación de Farverow y Sheidman. En 1966, el National Institute of Mental Health (NIMH) establece un centro de estudio para la prevención del suicidio, y en 1967 se publica el primer número del *Bulletin of Suicidology*.

La OMS publica en 1982 el documento WHO para mejorar la prevención del suicidio. En este documento la OMS recoge de forma inequívoca factores sociales como el paro, la falta de ayuda social y educativa y el aislamiento social. Sugiere la mejora de la formación de los profesionales relacionados con la salud mental, y especifica la necesidad de informar a la comunidad sobre las causas y los medios para prevenir el suicidio.

Es en Canadá donde más eco tienen las directrices de la OMS. En el informe de su National Task Force Of Suicide en 1987 ([Syer-Solursh, 1987](#)) ofrecen 40 recomendaciones sobre prevención del suicidio, y de ellas siete se pueden categorizar como recomendaciones preventivas ([tabla 50-3](#)).

Tabla 50-3 Recomendaciones sobre prevención del suicidio de la Nacional Task Force on Suicide de Canadá

Los representantes de los medios de comunicación deben consultar con profesionales de la salud mental expertos en suicidio, en un intento de mitigar los efectos negativos de la cobertura que en estos medios se ofrece sobre los fenómenos suicidas
Se deben desarrollar programas de educación para la población a través de las autoridades en salud mental, en colaboración con otras instituciones del Estado
Es preciso tomar medidas para reducir la accesibilidad y letalidad de instrumentos destinados al suicidio (control férreo del uso de armas de fuego, distribución de medicamentos, etc.)
Se pondrá especial interés en los esfuerzos destinados a reducir la incidencia del alcoholismo
Las autoridades educativas deben considerar la viabilidad de desarrollar programas de salud mental para estudiantes adolescentes, poniendo énfasis en los factores cruciales para el desarrollo de la autoconfianza y la autoestima, las estrategias de resolución de problemas y toma de decisiones y las habilidades en las relaciones interpersonales
El desarrollo e implementación de estrategias para la prevención del suicidio en población autóctona de Canadá deben basarse en un modelo integral orientado culturalmente
Debe ser prioritaria la investigación multicéntrica y multidisciplinaria, con particular interés en los distintos factores

En 1993, en Alberta (Canadá), la OMS realiza el último esfuerzo en lo que a prevención de suicidio se refiere con el desarrollo de las *Líneas maestras para el desarrollo de una estrategia nacional para la prevención del suicidio* ([Ramsay y Tanney, 1993](#)).

La prevención primaria del suicidio radica en la educación. Como refiere Gracia (1999), enseñar a la sociedad que el suicidio puede afectar a cualquiera, que todos somos capaces de percibir la necesidad del otro, que todos podemos ayudar, y que, en definitiva, el suicidio nos concierne a todos, es sin duda la medida más eficaz para prevenir esta conducta.

Un modelo de prevención comunitaria está siendo utilizado en Estados Unidos en distintos niveles de actuación:

1. Programa preventivo de primera generación: programas de adiestramiento en escuelas, programas de entrenamiento comunitario, educación general sobre el suicidio, programas de detección precoz y ayuda entre compañeros, centros-líneas de crisis, restricción de medios potencialmente letales, y prevención de conductas imitativas. En conjunto, ha existido una aparente ineficacia de los programas preventivos de esta primera generación.

2. Los modelos de prevención de segunda generación se preocupan de redefinir y extender los esfuerzos de los proyectos de primera generación, focalizando más selectivamente la actuación en grupos de riesgo elevado. Se atienden poblaciones específicas como adultos jóvenes, atención psiquiátrica a enfermedades de alta morbilidad suicida, grupos sociales vulnerables (indios americanos, jóvenes habitantes de guetos, instituciones penitenciarias, militares, universitarios y ancianos) ([Lastra, 1997](#)).

Bibliografía

- Adam, K.S., Environmental, psychosocial, and psychoanalytic aspects of suicidal behavior, In: (Editors: Blumenthal, S.J.; Kupfer, D.J.) *Suicide over the life cycle* (1990) American Psychiatric Press, Washington.
- Allebeck, P.; Allgulander, C.; Fisher, L.D., Predictors of completed suicide in a cohort of 50,465 young men: Role of personality and deviant behaviour, *BMJ* **297** (1988) 176–178.
- Allgulander, C., Suicide and mortality patterns in anxiety neurosis and depressive neurosis, *Arch. Gen. Psychiatry* **51** (1994) 708–712.
- Apter, A.; Plutchik, R.; Sevy, S.; Korn, M.; Brown, S.; Van Praag, H.M., Defense mechanisms in risk of suicide and risk of violence, *Am. J. Psychiatry* **146** (1989) 1027–1031.
- Archer, J., The influence of testosterone on human aggression, *Br. J. Psychology* **82** (1991) 1–28.
- Arranz, F.J., Factores psicológicos-conductuales y psicosociales, In: (Editor: Ros, S.) *La conducta suicida* págs. 81–96 (1997) Libro del Año, Madrid.
- Asberg, M.; Traskman, L.; Thoren, P., 5-HIAA in the cerebrospinal fluid, *Arch. Gen. Psychiatry* **33** (1976) 1193–1197.
- Asberg, M.; Nordstrom, P.; Traskman-Bendz, L., Cerebrospinal studies in suicide. An overview, *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **487** (1986) 243–255.
- Asberg, M.; Thoren, P.; Traskman, L.; Bertilsson, L.; Ringberger, V., «Serotonin depression»: A biochemical subgroup within the affective disorders? *Science* **191** (1976) 478–480.
- Ashton-Jones, G.; Bloom, F.E., Norepinephrine-containing *locus coeruleus* neurons in behaving rats exhibit pronounced responses to non-noxious environmental stimuli, *J. Neurosci* **1** (1981) 887–890.
- Baca-García, E.; Díaz-Sastre, C.; Basurte, E.; Prieto, R.; Ceverino, A.; Saiz-Ruiz, J.; *et al.*, A prospective study of the paradoxical relationship between impulsivity and lethality of suicide attempts. *J. Clin. Psychiatry* **62**

- (2001) 560–564.
- Baca-García, E.; Díaz-Sastre, C.; Ceverino, A.; Sáiz-Ruiz, J.; Díaz, F.J.; de León, J., Association between the menses and suicide attempts: A replication study, *Psychosom. Med.* **65** (2003) 237–244.
- Baca-García, E.; Díaz-Sastre, C.; de León, J.; Sáiz-Ruiz, J., The relationship between menstrual cycle phases and suicide attempts, *Psychosom. Med.* **62** (2000) 50–60.
- Baca-García, E.; Díaz-Sastre, C.; Sáiz-Ruiz, J.; de León, J., Influence of psychiatric diagnoses on the relationship between suicide attempts and the menstrual cycle, *Psychosom. Med.* **63** (2001) 509–510.
- Barracough, B.; Bunch, J.; Nelson, B.; Sainsbury, P., A hundred cases of suicide: Clinical aspects, *Br. J. Psychiatry* **125** (1974) 355–373.
- Beasley, C.M.; Dornseif, B.E.; Bosomworth, J.C., Fluoxetine and suicide: A meta-analysis of controlled trials of treatment for depression, *BMJ* **303** (1991) 685–692.
- Beasley, C.M.; Saylor, M.E.; Kiesler, G.M., *The influence of pharmacotherapy on self-directed and extremely directed aggression in schizophrenia [resumen]. Presented at the 9th Biennial Winter Workshop on Schizophrenia; February 7-13.* (1998) Davos, Switzerland .
- Beautrais, A.L.; Joyce, P.R.; Mulder, R.T.; Fergusson, D.M.; Deavoll, B.J.; Nightingale, S.K., Prevalence and comorbidity of mental disorders in persons making serious suicide attempts: A case-control study, *Am. J. Psychiatry* **153** (1996) 1009–1014.
- Beautrais, A.L.; Joyce, P.R.; Mulder, R.T., Personality traits and cognitive styles as risk factors for serious suicide attempts among young people, *Suicide Life Threat. Behav* **29** (1999) 37–47.
- Beautrais, A.L., Risk factors for suicide and attempted suicide among young people, *Aust. N. Z. J. Psychiatry* **34** (2000) 420–436.
- Beautrais, A.L., Suicide and serious suicide attempts in youth: A multiple-group comparison study, *Am. J. Psychiatry* **160** (2003) 1093–1098.
- Beck, A.T.; Kovacs, M.; Weissman, A.; *et al.*, Assessment of suicidal ideation: The Scale for Suicide Ideation, *J. Consul. Clin. Psychol* **47** (1979) 343–352.
- Beck, A.T.; Schuyler, D.; Herman, I., Development of suicidal intent scales, In: (Editors: Beck, A.T.; Resnick, H.L.; Lettieri, D.J.; *et al.*) *The prediction of suicide* (1974) Charles Press, Filadelfia.
- Beck, A.T.; Steer, R.A.; Kovacs, M.; Garrison, B., Hopelessness and eventual suicide: A 10-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation, *Am. J. Psychiatry* **142** (1985) 559–563.
- Beck, A.T.; Weissman, A.; Lester, D.; Trexler, L., Classification of suicidal behaviors. II. Dimensions of suicidal intent, *Arch. Gen. Psychiatry* **33** (1976) 835–837.
- Beck, A.T.; Weissman, A.; Lester, D.; *et al.*, The measurement of pessimism: The Hopelessness Scale, *J. Consul. Clin. Psychol* **42** (1974) 861–865.
- Beisser, A.R.; Blanchette, J.E., A study of suicides in a mental hospital, *Dis. Nerv. Syst.* **22** (1961) 365–369.
- Biddle, L.; Donovan, J.; Hawton, K.; *et al.*, Suicide and the internet, *BMJ* **336** (2008) 800–802.
- Blair-West, G.; Mellsop, G.; Eyeson-Annan, M., Down-rating lifetime suicide risk in major depression, *Acta Psychiatr. Scand* **95** (1997) 259–263.
- Blumenthal, S.J.; Kupfer, D.J., Generalizable treatment strategies for suicidal behavior, *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **487** (1986) 327–340.
- Bondy, B.; Buettner, A.; Zill, P., Genetics of suicide, *Mol. Psychiatry* **11** (2006) 336–351.
- Borg, S.; Kuasde, H.; Lisberg, P., 5-Hidroxyindolacetic acid in cerebrospinal fluid in alcoholic patients under clinical conditions, *Alcohol* **185** (1991) 415–418.
- Bostwick, J.M.; Pankratz, V.S., Affective disorders and suicide risk: A reexamination, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 1925–1932.
- Bottlender, R.; Straub, A.; Moller, H.J., Prevalence and background factors of depression in first admitted schizophrenia patients, *Acta Psychiatr. Scand* **101** (2000) 153–160.
- Bousoño, M.; Bobes, J.; González Quiros, P., *Tratamiento psicofarmacológico. Prevención de las conductas suicidas y parasuicidas, (pp. 121-122).* (1990) Masson, Barcelona .
- Bousoño, M. (1997). Prevención de las conductas suicidas y parasuicidas. En Bobes, J. (Ed.), págs. 122-123. Masson, Barcelona.
- Brent, D.A.; Bridge, J.; Johnson, B.A.; Connolly, J., Suicidal behaviour runs in families. A controlled family study of adolescent suicide victims, *Arch. Gen. Psychiatry* **53** (1996) 1145–1152.
- Brent, D.A.; Oquendo, M.; Birmaher, B.; Greenhill, L.; Kolko, D.; Stanley, B.; *et al.*, Familial pathways to early-onset suicide attempt: Risk for suicidal behavior in offspring of mood-disordered suicide attempters, *Arch. Gen. Psychiatry* **59** (2002) 801–807.
- Bronisch, T.; Wittchem, H.-U., Suicidal ideation and suicide attempts: Comorbidity with depression, anxiety disorders, and substance abuse disorder, *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci* **244** (1994) 93–98.
- Brown, M.; Barraclough, B., Epidemiology of suicide pacts in England and Wales, 1988–92, *BMJ* **315** (1997) 286–287.
- Brunner, J.; Parhofer, K.G.; Schwandt, P.; Bronisch, T., Cholesterol, essential fatty acids, and suicide, *Pharmacopsychiatry* **35** (2002) 1–5.

- Buda, M.; Isuang, M.I.; The epidemiology of suicide: Implications for clinical practice, In: (Editors: Blumenthal, S.J.; Kupfer, D.J.) *Suicide over the life cycle. Risk factors, assessment and treatment of suicidal patients* (1990) American Psychiatric Press, Washington.
- Caldwell, C.B.; Gottesman, I.I., Schizophrenics kill themselves to: A review of risk factors for suicide, *Schizophr. Bull* **16** (1990) 571–589.
- Chignon, J.M.; Cortes, M.J.; Martin, P.; Chabannes, J.P., Tentative de suicide el dépendance alcoolique: Resultats d'une enquete épidémiologique, *L'Encéphale* **24** (1998) 347–354.
- Cloitre, M.; Scarvalone, P.; Difede, J., Post-traumatic stress disorder, self- and interpersonal dysfunction among sexually retraumatized women, *J. Trauma. Stress* **10** (1997) 437–452.
- Cohen, S.; Leonard, C.V.; Farberow, N.L., Tranquilizers and suicide in the schizophrenic patients, *Arch. Gen. Psychiatry* **11** (1964) 312–321.
- Conacher, C.N., Pharmacotherapy of the aggressive adult patient, *Int. J. Law Psychiatry* **11** (1988) 205–212.
- Cooper, S.J.; Kelly, C.B.; King, D.J., 5-Hydroxyindoleacetic acid in cerebrospinal fluid and prediction of suicidal behaviour in schizophrenia, *Lancet* **340** (1992) 940–941.
- Cornelius, J.R.; Soloff, P.H.; Perel, J.M., A preliminary trial of fluoxetine in refractory borderline patients, *J. Clin. Psychopharmacol* **11** (1991) 116–120.
- Cremniter, D.; Jamain, S.; Kollenbach, K.; Alvarez, J.C.; Lecubrier, Y.; Gilton, A.; *et al.*, CSF 5-HIAA levels are lower in impulsive as compared to non-impulsive violent suicide attempters and control subjects, *Biol. Psychiatry* **45** (1999) 1572–1579.
- Cullberg, J.; Wasserman, D.; Stefansson, C.G., Who commits suicide after a suicide attempt? *Acta Psychiatr. Scand* **77** (1988) 598–603.
- Damluji, N.F.; Ferguson, J.M., Paradoxical worsening of depressive symptomatology caused by antidepressants, *J. Clin. Psychopharmacol* **8** (1988) 347–349.
- Davidson, J.R.T.; Hughes, D.; Blazer, D.H.; George, L.K., Post-traumatic stress disorder in the community: An epidemiological study, *Psychol. Med.* **21** (1991) 713–721.
- Deisenhammer, E.A., Weather and suicide: The present state of knowledge on the association of meteorological factors with suicidal behaviour, *Acta Psychiatr. Scand* **108** (2003) 402–409.
- Díaz, J.; González, M.P., Escalas de riesgo suicida, In: (Editor: Bobes, J.) *Prevención de las conductas suicidas y parasuicidas* (1997) Masson, Barcelona.
- Diekstra, R.F.W., An international perspective on the epidemiology and prevention of suicide, In: (Editors: Blumenthal, S.J.; Kupfer, D.J.) *Suicide over the life cycle. Risk factors, assessment and treatment of suicidal patients* (1999) American Psychiatric Press, Washington.
- Diekstra, R.F.W.; Gulbinat, W., The epidemiology of suicidal behavior: A review of three continents, *World Health Stat. Q* **46** (1993) 52–68.
- Diekstra, R.F.W., The epidemiology of suicide and parasuicide, *Acta Psychiatr. Scand* **371** (1993) 9–20.
- Doménech, J.R., Enfermedad médica y suicidio, In: (Editor: Ros, S.) *La conducta suicida* (1997) Libro del Año, Madrid, pp. 161–178.
- Dorpart, T.L.; Ripley, H.S., The relationship between attempted suicide and committed suicide, *Compr. Psychiatry* **8** (1967) 74–79.
- Druss, B.; Pincus, H., Suicidal ideation and suicide attempts in general medical illnesses, *Arch. Intern. Med.* **160** (2000) 1522–1526.
- Durkheim, E., *El suicidio*. (1976) Akal, Madrid .
- Egeland, J.A.; Sussex, J.N., Suicide and family loading for affective disorders, *JAMA* **254** (1985) 915–918.
- Fava, M.; Rosenbaun, S.P., Suicidality and fluoxetine: Is there a relationship? *J Clin. Psychiatry* **52** (1991) 108–111.
- Fawcett, J.; Busch, K.A.; Jacobs, D.; Kravitz, H.M.; Fogg, L., Suicide: A four pathway clinical-biochemical model, *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **836** (1997) 288–301.
- Fenton, W.S.; McGlashan, T.H.; Victor, B.J.; Blyler, C.R., Symptoms, subtype, and suicidality in patients with schizophrenia spectrum disorders, *Am. J. Psychiatry* **154** (1997) 199–204.
- Fergusson, D.M.; Horwood, J.; Beautrais, A.L., Is sexual orientation related to mental health problems and suicidality in young people? *Arch. Gen. Psychiatry* **56** (1999) 876–880.
- Gardner, D.L.; Cowdry, R.W., Alprazolam-induced dyscontrol in borderline personality disorder, *Am. J. Psychiatry* **142** (1985) 98–100.
- Golomb, B.A., Cholesterol and violence: Is there a connection? *Ann Intern. Med.* **128** (1998) 478–487.
- Gracia, R.; Aguilar, E.; Henry, M., Prevención del suicidio, In: (Editor: Ros, S.) *La conducta suicida* (1997) Arán, Madrid.
- Gunnell, D.; Magnusson, P.K.; Rasmussen, F., Low intelligence test scores in 18 year old men and risk of suicide: Cohort study, *BMJ* **330** (2005) 167.
- Gunnell, D.; Eddleston, M.; Phillips, M.R.; Konradsen, F., The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review, *BMC Public Health* **7** (2007) 357.
- Guze, S.B.; Robins, E., Suicide and primary affective disorders, *Br. J. Psychiatry* **117** (1970) 437–438.
- Harris, E.C.; Barraclough, B., Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis, *Br. J. Psychiatry*

- Harrow, M.; Jobe, Th.; Grossman, L.S.; *et al.*, Do all patients with schizophrenia need antipsychotic medications continuously? A 20 year multi-followup study, *Schizophrenia. Bull* **31** (2005) 2–486.
- Harvaky-Friedman, J.M.; Restifo, K.; Malaspina, D., Suicidal behavior in schizophrenia: Characteristics of individuals who had not attempted suicide, *Am. J. Psychiatry* **156** (1999) 1276–1278.
- Hawton, K.; Houston, K.; Haw, C.; Townsend, E.; Harriss, L., Comorbidity of axis I and axis II disorders in patients who attempted suicide, *Am. J. Psychiatry* **160** (2003) 494–500.
- Hawton, K.; Sutton, L.; Haw, C.; Sinclair, J.; Harriss, L., Suicide and attempted suicide in bipolar disorder: A systematic review of risk factors, *J. Clin. Psychiatry* **66** (2005) 693–704.
- Hawton, K.; Williams, K., Influences of the media on suicide, *BMJ* **325** (2002) 1374–1375.
- Hendin, H., Psychodynamics of suicide, with particular reference to the young, *Am. J. Psychiatry* **148** (1991) 1150–1158.
- Henriksson, M.M.; Aro, H.M.; Marttunen, M.J.; Heikkien, M.E.; Isometsa, E.T.; Kuoppasalmi, K.I.; *et al.*, Mental disorders and comorbidity in suicide, *Am. J. Psychiatry* **150** (1993) 935–940.
- Hollander, E.; Greenwald, S.; Neville, D.; Johnson, J.; Hornig, C.D.; Weissman, M.M., Uncomplicated and comorbid obsessive-compulsive disorder in an epidemiologic sample, *Depress. Anxiety* **4** (1997) 111–119.
- Husar, A.F., Effect of tranquilizers on medical morbidity and mortality in a mental hospital, *JAMA* **179** (1962) 682–686.
- Inskip, H.; Harris, E.; Barraclough, B.M., Lifetime risk of suicide for affective disorder, alcoholism and schizophrenia, *Br. J. Psychiatry* **172** (1998) 35–37.
- Isometsa, E.; Henriksson, M.; Heikkinen, M., Suicide and the use of antidepressants. Drug treatment of depression is inadequate [letter comment], *BMJ* **308** (1994) 6933.
- Isometsa, E.; Ostamo, A.I.; Lönnqvist, J., Suicide attempts preceding complete suicide, *Br. J. Psychiatry* **173** (1998) 531–535.
- Jenner, J.A.; Niesing, J., The construction of the SEDAS: A new suicide-attitude questionnaire, *Acta Psychiatr. Scand* **102** (2000) 139–146.
- Johnson, D.A.W.; Pasterski, G.; Ludlow, J.M., The discontinuance of maintenance neuroleptic therapy in chronic schizophrenic patients: Drug an social consequences, *Acta Psychiatr. Scand* **67** (1983) 339–352.
- Jollant, F.; Bellivier, F.; Leboyer, M.; *et al.*, Impaired decision making in suicide attempters: Am, *J. Psychiatry* **162** (2) (2005) 304–310.
- Jollant, F.; Lawrence, N.S.; Giampietro, V.; *et al.*, Orbitofrontal cortex response to angry faces in men with histories of suicide attempts, *Am. J. Psychiatry* **165** (6) (2008) 740–748.
- Keck, P.E.; Strakowski, S.M.; McElroy, S.L., The efficacy of atypical antipsychotics in the treatment of depressive symptoms, hostility and suicidality in patients with schizophrenia, *J. Clin. Psychiatry* **61** (Suppl. 3) (2000) 4–9.
- Keilp, J.G.; Sackeim, H.A.; Brodsky, B.S.; Oquendo, M.A.; Malone, K.M.; Mann, J.J., Neuropsychological dysfunction in depressed suicide attempters, *Am. J. Psychiatry* **158** (2001) 735–741.
- Kessler, R.C.; Borges, G.; Walters, E.E., Prevalence of and risk factors for lifetime suicide attempts in the National Comorbidity Survey, *Arch. Gen. Psychiatry* **56** (1999) 617–626.
- Kim, C.D.; Seguin, M.; Therrien, N.; Riopel, G.; Chawky, N.; Lesage, A.D.; *et al.*, Familial aggregation of suicidal behavior: A family study of male suicide completers from the general population, *Am. J. Psychiatry* **162** (2005) 1017–1019.
- King, M.; Semlyen, J.; Tai, S.S.; Killaspy, H.; Osborn, D.; Popelyuk, D.; Nazareth, I., A systematic review of mental disorder, suicide, and deliberate self harm in lesbian, gay and bisexual people, *BMC Psychiatry* **8** (2008) 70.
- King, R.A.; Riddle, M.A.; Chappel, P.B., Emergence of self-destructive phenomenon in children and adolescents during fluoxetine treatment, *J. Am. Acad. Adolesc. Psychiatry* **30** (1991) 179–186.
- Krese-Hermsoorf, M.; Muller-Derlinghausen, B., Tricyclic, neuroleptic and antidepressant overdose: Epidemiological, electrocardiographic and clinical features. A survey of 92 cases, *Pharmacopsychiatry* **23** (Suppl. 1) (1990) 17–22.
- Krestman, N., The epidemiology of suicide and parasuicide, *Crisis* **8** (1987) 17–34.
- Krug, E.G.; Kresnow, M.; Peddicord, J.P.; Dahlberg, L.L.; Powell, K.E.; Crosby, A.E.; *et al.*, Suicide after natural disasters, *N. Engl. J. Med.* **338** (1998) 373–378.
- Lastra, I. (1997). Prevención de conductas suicidas y parasuicidas. En J. Bobés, (Ed.). Masson, Barcelona.
- Law, S.; Liu, P., Suicide in China: unique demographic patterns and relationship to depressive disorder, *Curr. Psychiatry. Rep.* **10** (2008) 80–86.
- Lesch, K.P.; Merschorf, U., Impulsivity, aggression and serotonin: A molecular psychobiological perspective, *Behav. Sci. Law* **18** (2000) 581–604.
- Lester, D., Serum cholesterol levels and suicide: A meta-analysis, *Suicide Life Threat. Behav* **32** (2002) 333–346.
- Lester, D., Suicidal behavior in bipolar and unipolar affective disorders: A meta-analysis, *J. Affect. Disord* **27** (1993) 117–121

- Levi, F.; La Vecchia, C.; Lucchini, F.; Negri, E.; Saxena, S.; Maulik, P.K.; *et al.*, Trends in mortality from suicide, 1965–99. *Acta Psychiatr. Scand* **108** (2003) 341–349.
- Linehan, M.M.; Goodstein, J.L.; Nielsen, S.L.; *et al.*, Reasons for staying alive when you are thinking of killing yourself: The reasons for Living Inventory, *J. Consul. Clin. Psychol* **51** (1983) 276–286.
- Linkowski, P.; Maertelaer, V.; Mendelewicz, J., Suicidal behaviour in major depressive illness, *Acta Psychiatr. Scand* **72** (1985) 233–238.
- Linnoila, M., Serotonin inhibitors in other clinical conditions, In: (Editors: Gastpar, M.; Walkelin, J.S.) *Selective 5-HT reuptake inhibitor. Nobel or common place agents?* (1988) Karger, Basilea, pp. 100–104.
- Luoma, J.B.; Martin, C.E.; Pearson, J.L., Contact with mental health and primary care providers before suicide: A review of the evidence, *Am. J. Psychiatry* **159** (2002) 909–916.
- MacKenzie, T.B.; Popkin, M.K., Medical illness and suicide, In: (Editors: Blumenthal, S.G.; Kupfer, D.J.) *Suicide over the life cycle. Risk factors, assessment and treatment of suicidal patients* (1990) American Psychiatric Press, Washington.
- Magnusson, P.K.; Rasmussen, F.; Lawlor, D.A.; *et al.*, Association of body mass index with suicide mortality: a prospective cohort study of more than one million men, *Am J. Epidemiol* **163** (2006) 1–8.
- Magnusson, P.K.; Gunnell, D.; Tynelius, P.; *et al.*, Strong inverse association between height and suicide in a large cohort of Swedish men: evidence of early life origins of suicidal behavior? *Am J. Psychiatry* **162** (7) (2005) 1373–1375.
- Malone, K.M.; Haas, G.L.; Sweeney, J.A.; Mann, J.J., Major depression and the risk of attempted suicide, *J. Affect. Disord.* **34** (1995) 173–185.
- Malone, K.M.;aternaux, C.; Haas, G.L.; Cooper, T.B.; Li, S.; Mann, J.J., Cigarette smoking, suicidal behavior, and serotonin function in major psychiatric disorders; *Am. J. Psychiatry* **160** (2003) 773–779.
- Malone, K.M.; Oquendo, M.A.; Haas, G.L.; Ellis, S.P.; Li, S.; Mann, J.J., Protective factors against suicidal acts in major depression: Reasons for living, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 1084–1088.
- Mann, J.J., The neurobiology of suicide, *Nat. Med.* **4** (1998) 25–30.
- Mann, J.J.;aternaux, C.; Haas, G.L.; Malone, K., Toward a clinical model of suicidal behaviour in psychiatric patients, *Am. J. Psychiatry* **156** (1999) 181–189.
- Maris, R.W., Suicide, *Lancet* **360** (2002) 319–326.
- Marusic, A.; Farmer, A., Genetic risk factors as possible causes of the variation in European suicide rates, *Br. J. Psychiatry* **179** (2001) 194–196.
- Matthews, J.D.; Fava, M., Risk of suicidality in depression with serotonergic antidepressants, *Ann. Clin. Psychiatry* **12** (2000) 43–50.
- Medina, M.L.; Hernández, J., Factores personales y familiares, In: (Editors: Bobes, J.; Sáiz, P.A.; García Portilla, M.P.; Bascarán, M.T.; Bousoño, M.) *Comportamientos suicidas. Prevención y tratamiento*, (pp. 78–89) (2004) Ars Medica, Barcelona.
- Meehan, P.J.; Lamb, J.A.; Saltzman, L.E.; O’Carroll, P.W., Attempted suicide among young adults: Progress toward a meaningful estimate of prevalence, *Am. J. Psychiatry* **149** (1992) 41–44.
- Meltzer, H.Y.; Okayli, G., Reduction of suicidality during clozapine treatment of neuroleptic-resistant schizophrenia: Impact on risk-benefit assessment, *Am. J. Psychiatry* **152** (1995) 183–190.
- Mittendorfer-Rutz, E.; Rasmussen, F.; Wasserman, D., Restricted fetal growth and adverse maternal psychosocial and socioeconomic conditions as risk factors for suicidal behaviour of offspring: a cohort study, *Lancet* **364** (9440) (2004) 1135–1140.
- Modai, I.; Valevski, A.; Dror, S.; Weizman, A., Serum cholesterol levels and suicidal tendencies in psychiatric inpatients, *J. Clin. Psychiatry* **55** (1994) 252–254.
- Modestin, J.; Zarro, I.; Waldvogel, D., A study of suicide in schizophrenic in-patients, *Br. J. Psychiatry* **160** (1992) 398–401.
- Möller, H.J., Suicide, suicidality and suicide prevention in affective disorders, *Acta Psychiatr. Scand* **108** (Suppl. 418) (2003) 73–80.
- Montgomery, S.A.; Dommer, D.L.; Dumbar, G.C., Reduction of suicidal thoughts with paroxetine in comparison with reference antidepressants and placebo, *Eur. Neuropsychopharmacol* **5** (1995) 5–13.
- Morton, M.J., Prediction of repetition of parasuicide: With special reference to unemployment, *Int. J. Soc. Psychiatry* **39** (1993) 87–99.
- Motto, J. A., Bostron, A., y Tanney, B. N. (1989). The time factor in the estimation of suicide risk. Comunicación al 8.º Congreso de la Asociación Mundial de Psiquiatría. Atenas, 13–19 de octubre.
- Muldoon, M.F.; Rossouw, J.E.; Manuck, S.B.; Glueck, C.J.; Kaplan, J.R.; Kaufmann, P.G., Low or lowered cholesterol and risk of death from suicide and trauma, *Metabolism* **42** (1993) 45–56.
- Muller-Derlinghausen, B.; Wolf, T.; Ahrens, B., Mortality during initial and during later lithium treatment: A collaborative study by the international group for the study of lithium-treated patients, *Acta Psychiatr. Scand* **90** (1994) 295–297.
- Nieto, E.; Vieta, E., La conducta suicida en los trastornos afectivos, In: (Editor: Ros, S.) *La conducta suicida*, (pp. 99–121) (1997) Libro del Año, Madrid.

- Nieto, E.; Vieta, E.; Gastó, C.; Vallejo, J.; Cirera, E., Suicide attempts of high medical seriousness in schizophrenic patients, *Compr. Psychiatry* **33** (1992) 384–387.
- Nordström, P.; Gustavsson, P.; Edman, G.; Asberg, M., Temperamental vulnerability and suicide risk after attempted suicide, *Suicide Life Threat. Behav* **26** (1996) 380–388.
- Noyes, R., Suicide and Panic Disorder, *A review. J. Affect. Disord* **22** (1991) 1–11.
- Ohring, R.; Apter, A.; Ratzoni, G.; Weizman, R.; Tyano, S.; Plutchik, R., State and trait anxiety in adolescent suicide attempters, *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* **35** (1996) 154–157.
- Oquendo, M.A.; Baca-Garcia, E., Nurture versus nature: evidence of intrauterine effects on suicidal behaviour, *Lancet* **364** (9440) (2004) 1102–1104.
- Pallis, D.J.; Barraclough, B.M.; Levey, A.B.; Jenkins, J.S.; Sainsbury, P., Estimating suicide risk among attempted suicides. I. The development of new clinical scales, *Br. J. Psychiatry* **141** (1982) 36–44.
- Pallis, D.J.; Gibbons, J.S.; Pierce, D.W., Estimating suicide risk among attempted suicides. II. Efficiency of predictive scales after the attempted, *Br. J. Psychiatry* **144** (1984) 139–148.
- Palmer, B.A.; Pankratz, V.S.; Bostwick, J.M., The lifetime risk of suicide in schizophrenia. A Reexamination, *Arch. Gen. Psychiatry* **62** (2005) 247–253.
- Palmer, D.; Ioline, D.; Henter, M.A., Do antipsychotic medications decrease the risk of suicide in patients with schizophrenia? *J Clin. Psychiatry* **60** (1999) 100–103.
- Paris, J., Chronic suicidality among patients with borderline personality disorder, *Psychiatr. Serv* **53** (2002) 738–742.
- Placidi, G.P.A.; Oquendo, M.A.; Malone, K.M.; Brodsky, B.; Ellis, S.P.; Mann, J.J., Anxiety in major depression: Relationship to suicide attempts, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 1614–1618.
- Plutchik, R., Measuring emotions and their derivatives, In: (Editors: Plutchik, R.; Kellerman, H.) *The measurement of emotions (pp. 1–36)* (1983) Academic Press, San Diego.
- Plutchik, R.; Van Praag, H.M.; Conte, H.R.; *et al.*, Correlates of suicide and violent risk. I. The suicide risk measure, *Compr. Psychiatry* **30** (1989) 296–302.
- Plutchik, R.; Van Praag, H.M., The measurement of suicidality, aggressivity and impulsivity. Prog. Neuropsychopharmacol, *Biol. Psychiatry* **13** (1989) S23–S24.
- Ramsay, R.; Tanney, B.L., Progress toward and National strategy for suicide prevention in Canada. *United Nation and WHO Interregional Expert Meeting on National Strategies for Suicide Prevention.* (1993) Calgary: AB .
- Renberg, E.S.; Jacobsson, I., Development of a Questionnaire on Attitudes Towards Suicide (ATTS) and its application in a Swedish population, *Suicide Life Threat. Behav* **33** (2003) 52–64.
- Rich, C.L.; Fowler, R.C.; Fogarty, L.A.; Young, D., San Die Suicide Study. III. Relationships between diagnoses and stressors, *Arch. Gen. Psychiatry* **45** (1988) 589–592.
- Rossau, C.; Mortensen, P., Risk factors for suicide in patients with schizophrenia: Nested case-control study, *Br. J. Psychiatry* **171** (1997) 355–359.
- Rouillon, F.; Phillips, R.; Seurvier, D., Rechutes de depression unipolaire et efficacité de la maprotiline, *Encephale* **15** (1989) 527–534.
- Roy, A., Suicide in chronic schizophrenia, *Br. J. Psychiatry* **141** (1982) 171–177.
- Roy, A., Family history of suicide, *Arch. Gen. Psychiatry* **40** (1983) 971–974.
- Roy, A.; De Jong, J.; Linnoila, M., Cerebrospinal fluid monoamine metabolites and suicidal behavior depressed patients, *A 5-year follow-up study. Arch. Gen. Psychiatry* **47** (1989) 609–612.
- Roy, A.; Segal, N.L.; Centerwall, B.S.; Robinette, C.D., Suicide in twins, *Arch. Gen. Psychiatry* **48** (1991) 29–32.
- Roy, A., Features associated with suicide attempts in depression: A partial replication, *J. Affect. Disord* **27** (1993) 35–38.
- Roy, A.; Segal, N.L.; Sarchiapone, M., Attempted suicide among living co-twins of twin suicide victims, *Am. J. Psychiatry* **152** (1995) 1075–1076.
- Roy, A.; Segal, N.L., Suicidal behavior in twins: A replication, *J. Affect. Disord.* **66** (2001) 71–74.
- Roy-Byrne, P.P.; Post, R.M.; Hambrick, D.D.; Leverich, G.S.; Rosoff, A.S., Suicide and course of illness in affective disorders, *J. Affect. Disord.* **15** (1988) 1–8.
- Rudd, M.D.; Dahm, P.F.; Rajab, M.H., Diagnostic comorbidity in persons with suicidal ideation and behavior, *Am. J. Psychiatry* **150** (1993) 928–934.
- Runeson, B.S., Child psychiatric symptoms in consecutive suicides among young people, *Ann. Clin. Psychiatry* **10** (1998) 69–73.
- Saarinen, P.I.; Lehtonen, J.; Lonnqvist, J., Suicide risk in schizophrenia: An analysis of 17 consecutive suicides, *Schizophr. Bull* **25** (1999) 533–542.
- Salib, E.; Cortina-Borja, M., Effect of month of birth on the risk of suicide, *Br. J. Psychiatry* **188** (2006) 416–422.
- Sarró, B.; de la Cruz, C., *Los suicidios.* (1991) Martínez-Roca, Barcelona .
- Schiff, H.B.; Sabin, T.D.; *et al.*, Lithium in aggressive behavior, *Am. J. Psychiatry* **139** (1982) 1346–1348.
- Schmidtke, A.; Bille-Brahe, U.; DeLeo, D.; *et al.*, Attempted suicide in Europe: Rates, trends and

- sociodemographic characteristics of suicide attempters during the period 1989-1992. Results of the WHO/EURO Multicentre Study on Parasuicide, *Acta Psychiatr. Scand* **93** (1996) 327-338.
- Schmidtke, A.; Häfner, H., The Werther effect after television films: New evidence for an old hypothesis, *Psychol. Med.* **18** (1988) 665-676.
- Schmidtke, A., Perspective: Suicide in Europe, *Suicide Life Threat. Behav* **27** (1997) 127-134.
- Schulsinger, F.; Kety, S.S.; Rosenthal, D.; Wender, P.H., A family study of suicide, In: (Editors: Schou, M.; Strömngren, E.) *Origin, prevention, and treatment of affective disorders*, (pp. 277-287) (1979) Academic Press, Londres.
- Shaffer, D., The epidemiology of teen suicide: An examination of risk factors, *J. Clin. Psychiatry* **49** (Suppl) (1988) 36-41.
- Shearer, S.L.; Peters, C.P.; Quaytman, M.S.; Wadman, B.E., Intent and lethality of suicide attempts among female borderline inpatients, *Am. J. Psychiatry* **145** (1988) 1424-1427.
- Siris, S.G., Depression in schizophrenia: Perspective in the era of «atypical» antipsychotic agents, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 1379-1389.
- Siris, S.G., Three cases of akathisia and «acting-out», *J. Clin. Psychiatry* **46** (1985) 395-397.
- Siris, S.G., Suicide and schizophrenia, *J. Psychopharmacol* **15** (2001) 127-135.
- Skegg, K.; Nada-Raja, S.; Dickson, N.; Paul, C.; Williams, S., Sexual orientation and self-harm in men and women, *Am. J. Psychiatry* **160** (2003) 541-546.
- Skegg, K., Self-harm, *Lancet* **366** (2005) 1471-1483.
- Soloff, P.H.; George, A.; Nathan, R.S., Behavioural dyscontrol in borderline patient treated with amitriptyline, *Psychopharmacol. Bull* **27** (1987) 177-181.
- Souza, F.G.M.; Goodwin, G.M., Lithium treatment and prophylaxis in unipolar depression: A meta-analysis, *Br. J. Psychiatry* **158** (1991) 666-675.
- Speechley, M.; Stavray, K.M., The adequacy of suicide statistics for use in epidemiology and public health, *Can. J. Public Health* **82** (1991) 38-42.
- Spreux-Varoquaux, O., Alvarez, J. C., Berlin, I., Batista, G., Despierre, P. G., Gilton, A. y cols. Differential abnormalities in plasma 5-HIAA and platelet serotonin concentrations in violent suicide attempters: Relationships with impulsivity and depression. *Life Sci.*, 69, 647-657, 2001.
- Stack, S., Marriage, family, religion, and suicide, In: (Editors: Maris, R.W.; Berman, A.L.; Maltzberger, J.T.; Yufit, R.I.) *Assessment and prediction of suicide* (1992) The Guilford Press, Nueva York.
- Stack, S., Media coverage as a risk factor in suicide, *J. Epidemiol. Community Health* **57** (2003) 238-240.
- Stanley, B.; Gameroff, M.J.; Michalsen, V.; Mann, J.J., Are suicide attempters a unique population? *Am J. Psychiatry* **158** (2001) 427-432.
- Statham, D.J.; Heath, A.C.; Madden, P.A.; Bucholz, K.K.; Bierut, L.; Dinwiddie, S.H.; *et al.*, Suicidal behaviour: An epidemiological and genetic study, *Psychol. Med.* **28** (1998) 839-855.
- Suokas, J.; Suominen, K.H.; Isometsa, E.; Ostamo, A.I.; Lönnqvist, J., Long-term risk factors for suicide mortality after attempted suicide: Findings of a 14-year follow-up study, *Acta Psychiatr. Scand* **104** (2001) 117-121.
- Suominen, K.H.; Isometsa, E.T.; Henriksson, M.M.; Ostamo, A.I.; Lönnqvist, J., Suicide attempts and personality disorder, *Acta Psychiatr. Scand* **102** (2000) 118-125.
- Syer-Solursh, D., *Suicide in Canada: Report of the National Task Force on Suicide*. (1987) Health and Welfare Canada, Ottawa.
- Tanney, B.L., Mental disorders, psychiatry patients, and suicide, In: (Editors: Maris, R.W.; Berman, A.L.; Maltzberger, J.; Yufit, I.R.) *Assessment and prediction of suicide* (1992) The Guilford Press, Nueva York.
- Teicher, M.H.; Glod, C.; Cole, J.D., Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment, *Am. J. Psychiatry* **147** (1990) 207-210.
- Tsuang, M.T., Risk of suicide in the relatives of schizophrenics, maniacs, depressives, and controls, *J. Clin. Psychiatry* **44** (1983) 396-400.
- Tsuang, M.T., Suicide in schizophrenics, maniacs, depressives, and surgical controls, *Arch. Gen. Psychiatry* **35** (1978) 153-155.
- Van Heeringen, K.; Audenaert, K.; Van de Wiele, L.; Verstraete, A., Cortisol in violent suicidal behavior: Association with personality and monoaminergic activity, *J. Affect. Disord* **60** (2000) 181-189.
- Van Heeringen, C.; Marusic, A., Understanding the suicidal brain, *Br. J. Psychiatry* **183** (2003) 282-284.
- Voracek, M.; Loibl, L.M., Consistency of immigrant and country-of-birth suicide rates: a meta-analysis, *Acta Psychiatr. Scand* **118** (2008) 259-271.
- Walker, A.M.; Lanza, L.L.; Arellano, F., Mortality in current and former users of clozapine, *Epidemiology* **8** (1997) 671-677.
- Weissman, A.; Worden, J.W., Risk-rescue rating in suicide assessment, In: (Editors: Beck, A.T.; Resnick, H.L.P.; Lettieri, D.J.; *et al.*) *The prediction of suicide* (1974) Charles Press, Bowie.
- Weissman, M.M.; Bland, R.C.; Canino, G.J.; Greenwald, S.; Lee, C.K.; Newman, S.C.; *et al.*, The cross-national epidemiology of social phobia: A preliminary report, *Int. Clin. Psychopharmacol* **11** (Suppl. 3)

- (1770) 7-14.
- Welch, S.S., A review of the literature on the epidemiology of parasuicide in the general population, *Psychiatr. Serv.* **52** (2001) 368–375.
- Wender, P.H.; Kety, S.S.; Rosenthal, D.; Schulsinger, F.; Ortmann, J.; Lunde, I., Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders, *Arch. Gen. Psychiatry* **43** (1986) 923–929.
- World Health Organization. Summary report: Working group on preventive practices in suicide and attempted suicide. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1986.
- World Health Organization. Figures and facts about suicide. Geneva: World Health Organization, 1999.
- Zung, W., Index of Potential Suicide (IPS): A rating scale for suicide prevention, In: (Editors: Beck, A.T.; Resnick, H.L.P.; Lettieri, D.J.) *The prediction of suicide* (1974) Charles Press, Bowie.

Capítulo 51. Trastornos de la conducta alimentaria

L. Sánchez-Planell and C. Oliveira

Puntos clave

- La anorexia nerviosa es un trastorno que trasciende el simple deseo de ser delgado y hacer dieta.
- El factor precipitante más frecuente de un trastorno alimentario es una dieta restrictiva.
- La correcta y precoz identificación de los trastornos alimentarios, con establecimiento de un tratamiento adecuado, mejora su pronóstico.

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se han convertido en las últimas décadas en un importante foco de interés para la investigación básica y clínica. El interés ha surgido como una evidente necesidad de prevenir y dar respuesta terapéutica a condiciones clínicas que afectan a sectores importantes de la población. En efecto, si bien la obesidad está reconocida como uno de los trastornos de mayor prevalencia en la población, recientes estudios epidemiológicos y la impresión clínica diaria señalan que trastornos tales como la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN) presentan en las sociedades occidentales una incidencia y prevalencia superiores a lo que estimaciones intuitivas consideraban. La profundización en el estudio clínico de los diferentes TCA ha permitido conocer su tendencia a la cronicidad, su resistencia a las diferentes estrategias terapéuticas, la alta comorbilidad con otros trastornos psicopatológicos e incluso el alto índice de mortalidad que acompaña los casos crónicos. Por otra parte, el hecho de que el inicio de los cuadros ocurra habitualmente en la adolescencia o al inicio de la vida adulta comporta que el impacto personal y sociofamiliar de estos trastornos sea profundamente negativo.

La conducta alimentaria normal y sus desviaciones patológicas sólo pueden comprenderse si se estudian bajo el enfoque de los tres niveles organizativos: neurobiológico, psicológico y relacional. Desde un punto de vista neurobiológico, el progreso en la comprensión de los TCA se ha reflejado en el paso del estudio de las alteraciones conductuales tras lesiones cerebrales específicas al análisis de los

mecanismos neuroquímicos responsables del control fisiológico normal y sus posibles desviaciones en las diferentes condiciones clínicas. Así, el clásico modelo neural dual debe comprenderse hoy de forma más compleja, tanto en lo que concierne al inicio de la comida como al mantenimiento de la ingesta y su finalización. Los conocimientos actuales sobre la neurotransmisión implicada en el control de la ingesta, el papel de los neuropéptidos, el concepto de cascada de saciedad ([Blundell, 1995](#)), etc., han intentado integrarse en modelos etiopatogénicos explicativos de la anorexia y bulimia nerviosas, y también utilizarlos para encontrar posibles aplicaciones terapéuticas. Debe reconocerse que estos objetivos no están todavía cubiertos, en tanto que estas condiciones clínicas continúan siendo trastornos de base biológica no totalmente aclarada y en los que el tratamiento psicofarmacológico o no es eficaz (AN) o, si se muestra razonablemente útil (BN), no conocemos suficientemente los mecanismos subyacentes a su efectividad.

La experiencia clínica diaria demuestra hasta qué punto la influencia de los factores psicológicos personales y socioculturales es importante para el desarrollo de los trastornos de la alimentación, y cómo difícilmente puede llevarse a cabo una prevención y una orientación terapéuticas globales sin tenerlos en cuenta. Como se verá más adelante, la concepción etiopatogénica actual de los TCA es claramente biopsicosocial y diacrónica, en el sentido de que tanto los factores biológicos como los psicológicos y sociales actúan como elementos predisponentes, precipitantes y perpetuantes. Este enfoque biopsicosocial, común, por otra parte, a la mayoría de los trastornos psiquiátricos, puede verse acusado de «hiperinclusivo» y de no haber todavía podido concretar ni jerárquica ni temporalmente los diferentes factores, pero es, evidentemente, a la luz de nuestros conocimientos actuales, el único que puede ofrecer una visión global del desarrollo del cuadro clínico y asimismo el único que permite la posibilidad de diseño y aplicación de estrategias terapéuticas eficaces tanto a corto plazo como para la prevención de recaídas.

Clasificación

La falta de adecuados conocimientos etiopatogénicos ha determinado que la clasificación de los TCA se haya basado clásicamente en criterios descriptivos. Así, se han diferenciado:

1. Trastornos cuantitativos, que comprenderían las anomalías por exceso de ingesta (bulimia y potomanía) y por defecto (rechazo alimentario y anorexia).
2. Trastornos cualitativos o aberraciones alimentarias, que incluirían la pica o alotriofagia, y el mericismo o rumiación.

La moderna historia de la clasificación de los TCA se inició con el establecimiento por parte del DSM-III de cinco categorías diagnósticas: AN, bulimia, pica, rumiación y una categoría residual denominada trastorno atípico de la conducta alimentaria. En el [DSM-III-R \(1987\)](#) se mantuvieron estas categorías diagnósticas, aunque con modificaciones en los criterios diagnósticos de la AN, introducción del concepto de BN en sustitución de la bulimia y clasificación de la categoría residual como TCA no especificado. Esta

de la familia y cambio de la categoría clínica como TCA no especificado. Esta clasificación fue objeto de críticas justificadas, y así, [Beumont \(1988\)](#) señaló que la inclusión de los trastornos de la alimentación en el grupo de trastornos de inicio en infancia y adolescencia era un tanto arbitraria, ya que no infrecuentemente la AN y sobre todo la BN se inician en la adolescencia tardía y en la vida adulta. Otros puntos de disensión se centraron en el llamado TCA no especificado, «cajón de sastre» donde se mezclaban condiciones clínicas excesivamente heterogéneas, y en la exclusión de la obesidad. En efecto, si bien la obesidad es un trastorno con determinación multicausal (al igual que la AN y BN) y evidentemente en muchos casos las alteraciones psicopatológicas son inexistentes o muy discretas y de carácter netamente reactivo, también es cierto que en otros pacientes las alteraciones psicopatológicas desempeñan un papel predominante en la génesis y perpetuación de la obesidad, obstaculizando cualquier terapéutica estrictamente somática.

En el [DSM-IV \(1995\)](#), la clasificación de los TCA ([tabla 51-1](#)) ha experimentado algunas variaciones, que se mantienen en el DSM-IV-TR (2000). Por una parte, se consideran de forma independiente respecto a los trastornos de inicio en infancia y adolescencia, eliminando de los TCA la pica y la rumiación; se establecen subtipos tanto en la AN como en la BN, y en el epígrafe de TCA no especificado, junto a los casos parciales de AN y BN, se incluye el llamado trastorno por atracón para poder diagnosticar a los comedores compulsivos, cuyas características clínicas difieren de las de la BN y que, al no utilizar mecanismos compensatorios de su sobreingesta, desarrollan sobrepeso o franca obesidad.

Tabla 51-1 Clasificación de los trastornos de la conducta alimentaria (DSM-IV-TR)

Anorexia nerviosa Tipo restrictivo Tipo compulsivo/purgativo
Bulimia nerviosa Tipo purgativo Tipo no purgativo
Trastorno de la conducta alimentaria no especificado Casos parciales atípicos de anorexia nerviosa Casos parciales atípicos de bulimia nerviosa Trastorno compulsivo (trastorno por atracón)

Trastornos por disminución de la ingesta

Rechazo alimentario

El rechazo alimentario es un síntoma que puede presentarse en muchos casos clínicos psiquiátricos y en todos los segmentos de edad. En la [tabla 51-2](#) se señalan diversas condiciones clínicas en las que el síntoma adquiere protagonismo (se exceptúan las alteraciones pardo-psiquiátricas). El reconocimiento del síntoma no siempre es fácil, ya que, por ejemplo, las pacientes con AN en etapas incipientes del proceso disimulan el rechazo encubriéndolo bajo una supuesta anorexia o molestias intestinales

rechazo alimentario bajo una supuesta anorexia o molestias intestinales posprandiales. Similar actitud de disimulo del síntoma puede verse también en pacientes paranoides con ideación delirante de envenenamiento. El rechazo alimentario no tiene, en la gran mayoría de casos, un tratamiento específico, y su evolución va ligada al complejo sindrómico del que forma parte. Una excepción terapéutica la constituye la sitiofobia selectiva, en la que el paciente obsesivo o fóbico presenta un temor anormal a ingerir determinados alimentos, y en estos casos las técnicas de modificación conductual pueden comportar un rápido alivio sintomático. En los casos en los que el rechazo alimentario implica un claro riesgo para la vida del paciente (desnutrición extrema) debe instaurarse realimentación forzada.

Tabla 51-2 Patología psiquiátrica acompañada de conductas anoréxicas y/o rechazo alimentario

Categoría diagnóstica	Presentación clínica
Anorexia nerviosa	Rechazo alimentario Anorexia; conductas alimentarias aberrantes
Trastorno somatoforme	Trastorno de conversión: disfagia por espasmo esofágico Mantenimiento de la dependencia, manipulación del entorno
Trastorno fóbico	Evitación fóbica de la deglución por temor a la asfixia (generalmente sitiofobia selectiva)
Trastorno obsesivo	Rituales obsesivo-compulsivos en relación a las alteraciones psicodinámicas del cuadro (generalmente sitiofobia selectiva)
Hipocondría	Reacción ansioso-depresiva con anorexia
Reacción vivencial anormal ansiosa o depresiva	Anorexia en el contexto clínico de la reacción
Psicosis maníaco-depresiva	Hipomanía o manía: anorexia Depresión: anorexia y rechazo alimentario en relación o no a ideación delirante
Esquizofrenia	Forma catatónica: negativismo con rechazo alimentario Forma paranoide: rechazo alimentario en relación al cuadro delirante-alucinatorio
Paranoia	Rechazo alimentario en relación al sistema delirante
Psicosis exógenas	Cuadros confusionales con anorexia y/o rechazo alimentario
Personalidades psicopáticas, caracteropatías, sociopatías	Rechazo alimentario en el contexto de una conducta oposicionista manipuladora
Drogodependencias	Alcohol, cocaína, derivados anfetamínicos, anorexia

Anorexia

La anorexia, al igual que el rechazo alimentario, forma parte de muchos complejos sindrómicos ([tabla 51-2](#)) constituyendo la anorexia secundaria, o bien es aparentemente el elemento central del trastorno conocido como anorexia mental o AN.

Anorexia nerviosa

La AN es una enfermedad de etiopatogenia sólo parcialmente conocida, cuya sintomatología inicial está centrada no en la anorexia, sino en el deseo irrefrenable de delgadez y la consiguiente resistencia a comer o a retener lo ingerido. Este elemento nuclear dará lugar, con el paso del tiempo, más o menos rápidamente según los casos, a

un complejo síndromico en el que destacan las extravagantes autolimitaciones dietéticas, las alteraciones conductuales destinadas a reforzar la conducta de evitación de la comida, la percepción distorsionada de la imagen corporal, el intenso miedo a engordar que no disminuye, a pesar de la progresiva delgadez, y diferentes alteraciones psicopatológicas y físicas que aparecen como consecuencia de la creciente desnutrición. El cuadro clínico, descrito inicialmente por Morton (1689) e individualizado nosológicamente de forma casi paralela por Lasegue (1873) y [Gull \(1874\)](#), fue objeto por parte de los psicopatólogos clásicos de un interés comparativamente menor respecto al despertado por otras condiciones clínicas, y considerado como un síndrome de base histérica (Janet, 1929) o forma de trastorno afectivo (opinión kraepeliniana según [Dally, 1969](#)) o trastorno obsesivo, entre otras causas atribuidas. En la actualidad, el interés científico hacia la AN se ha incrementado notablemente, centrándose en intentar comprender la etiopatogenia del trastorno desde un punto de vista biopsicosocial, en clarificar sus relaciones con otras patologías psiquiátricas y en el desarrollo de medidas terapéuticas que permitan mejorar el pronóstico del cuadro. La AN está considerada en la actualidad como una entidad nosológica perfectamente individualizada, con características etiopatogénicas, fenomenológicas, evolutivas y terapéuticas que la diferencian claramente de otros cuadros de desnutrición psicógena. En la [tabla 51-3](#) se señalan los criterios diagnósticos que el sistema clasificatorio DSM-IV-TR atribuye a la enfermedad y en el que, a diferencia de versiones anteriores, se reconoce la existencia de dos subtipos, anorexia restrictiva y compulsiva/purgativa, que no presentan diversidad etiopatogénica conocida, pero sí características clínicas, pronóstico y requerimientos terapéuticos diferentes.

Tabla 51-3 Criterios diagnósticos (2000) anorexia nerviosa

- | |
|---|
| <p>A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable)</p> <p>B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal</p> <p>C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal</p> <p>D. En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea, por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.)</p> |
|---|

Especificar el tipo:

- | |
|---|
| <p><i>Tipo restrictivo:</i> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)</p> <p><i>Tipo compulsivo/purgativo:</i> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)</p> |
|---|

Epidemiología

Existen algunas dificultades para señalar con exactitud la epidemiología de la AN (baja prevalencia, tendencia a ocultar la enfermedad, conexión AN-BN, valoración del

síndrome parcial).

La AN es una enfermedad que afecta fundamental, pero no exclusivamente, a mujeres entre los 10 y 30 años, aceptándose en general que la edad de inicio más frecuente se sitúa entre los 13 y los 18 años. Si bien el inicio del cuadro en niñas menores de 10 años o en mujeres mayores de 30 años se considera estadísticamente irrelevante, la experiencia clínica diaria demuestra un evidente aumento de los casos de inicio prepuberal y un 5% de casos iniciados a partir de los 20 años. La presentación del cuadro en varones no se considera excepcional, aunque todos los estudios epidemiológicos realizados demuestran una prevalencia no superior al 10% del total de casos ([Crisp, 1980](#); [Fichter y cols., 1985](#); [Raevuori, 2008](#)).

Se ha señalado repetidamente que el aumento de la incidencia de la AN en las últimas décadas ha sido notable. Sin embargo, los datos sobre incidencia no son concluyentes, ya que algunos estudios recientes sugieren que existe un aumento y otros refieren tasas estables. Según [Hoek \(2006\)](#), la incidencia ha aumentado en el siglo xx hasta alcanzar un nivel estacionario en la década de 1970. Estos datos concuerdan con el importante trabajo de [Currin y cols. \(2005\)](#) en el Reino Unido, que constatan una incidencia constante en las décadas de 1980 y 1990. Se acepta globalmente una incidencia alrededor de 8/100.000 en los países occidentales ([Hoek, 2006](#)). En nuestro medio todavía se percibe un aumento de la presión asistencial por nuevos casos de AN.

Los estudios de prevalencia realizados a finales de los años setenta ([Crisp y cols., 1976](#)) y replicados posteriormente (para revisión, consultar [Hoek y van Hoeken, 2003](#) y [Bulik y cols., 2006](#)) han mostrado que en los países occidentales aproximadamente un 0,5-1% de las adolescentes desarrolla la enfermedad de forma completa, sobrepasando el 1% cuando se consideran los llamados casos parciales, es decir, aquellos que cumplen algunos de los criterios diagnósticos de la enfermedad, pero no todos (McNight investigators, 2003). Estudios de prevalencia realizados en España ([Morandé y Casas, 1997](#); [Ruiz y cols., 1998](#); [Morandé y cols., 1999](#); [Pérez-Gaspar y cols., 2000](#); [Rojo y cols., 2003](#); [Rodríguez-Cano y cols., 2005](#)), en la población de mayor riesgo (mujeres de 12 a 21 años de edad), indican los siguientes datos: 0,14-0,69% para AN; 0,41-1,38% para BN; 2,76-4,86% para TCA no especificados. La prevalencia total de TCA es de 4,1-6,4%. En Cataluña (comarca de Osona), los datos constatados ([Arrufat-Nebot, 2006](#)) son algo inferiores: prevalencia total de TCA en el sexo femenino de 3,49% y en el sexo masculino de 0,27%. La prevalencia del trastorno en los llamados grupos de riesgo (estudiantes de ballet, gimnastas, modelos, etc.) es probablemente tres o cuatro veces mayor. Descrita inicialmente como un trastorno que afecta con mayor frecuencia a jóvenes de nivel socioeconómico alto, los estudios epidemiológicos demuestran que su distribución tiende a ser uniforme en todas las clases sociales ([Garfinkel y Garner, 1982](#)). La escasa prevalencia de la AN en Asia, África y población negra norteamericana ([Becker y cols., 2005](#); [Hoek y cols., 2005](#); [Pike y Mizushima, 2005](#); [Striegel-Moore y cols., 2005](#)) no debe interpretarse sobre la base de supuestas diferencias biológicas interraciales, sino en función de factores socioculturales, de forma que existiría una clara relación entre presión de factores socioculturales «occidentales» y presentación de casos. De hecho, se han detectado tasas crecientes de

trastornos alimentarios en mujeres jóvenes inmigrantes al integrarse en países con este tipo de entorno sociocultural.

Se constata un riesgo significativamente elevado para TCA en los miembros de la familia ([Strober y cols., 2000](#)), pero se precisa delimitar en qué medida son los genes o el ambiente, o una combinación de ambos, los factores de riesgo.

Etiopatogenia

La AN se considera en la actualidad un trastorno de etiología multifactorial y que sólo puede ser comprendida desde un punto de vista etiopatogénico con un enfoque biopsicosocial. En efecto, los estudios epidemiológicos, genéticos, neuroquímicos, psicopatológicos, sociogenéticos, etc., realizados en las últimas décadas, han permitido comprobar que las formulaciones biológicas, psicodinámicas o sociogenéticas no pueden explicar de forma aislada el inicio, el desarrollo y la perpetuación del proceso. Un ejemplo de modelo multifactorial desarrollado por [Lucas \(1981\)](#) y modificado por [Pirke y Ploog \(1984\)](#) se expone en la [figura 51-1](#).

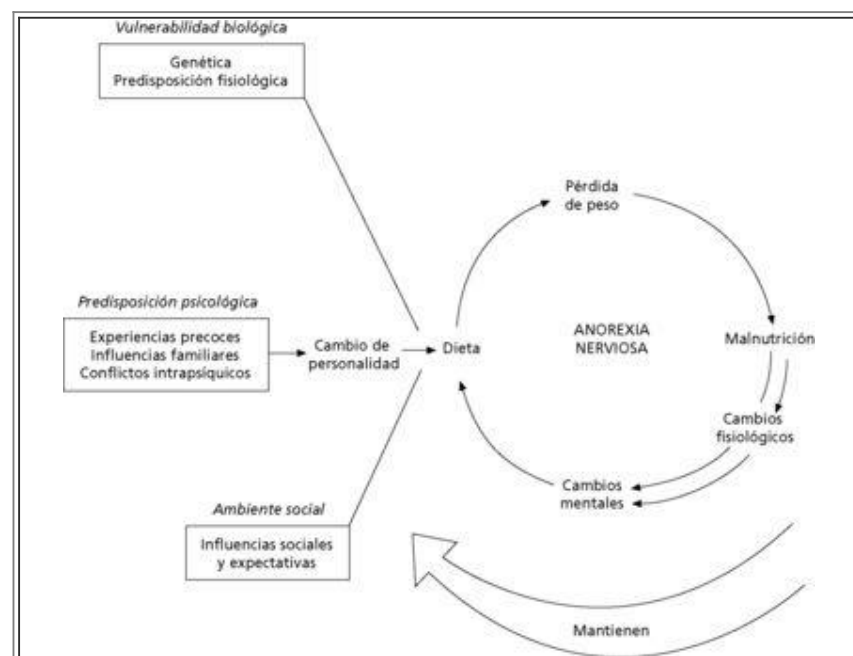


Figura 51-1

Modelo multifactorial de patogenia y etiología de la anorexia nerviosa.

(De Ploog y Pirke, 1987.)

Garfinkel y Garner han profundizado en el desarrollo de una concepción multifactorial señalando que pueden identificarse factores predisponentes, desencadenantes y perpetuantes.

En la [figura 51-2](#) se muestra el listado y la interacción secuencial de dichos factores ([Toro y Vilardell, 1987](#)), entre los que destacan por su mayor significación etiológica:

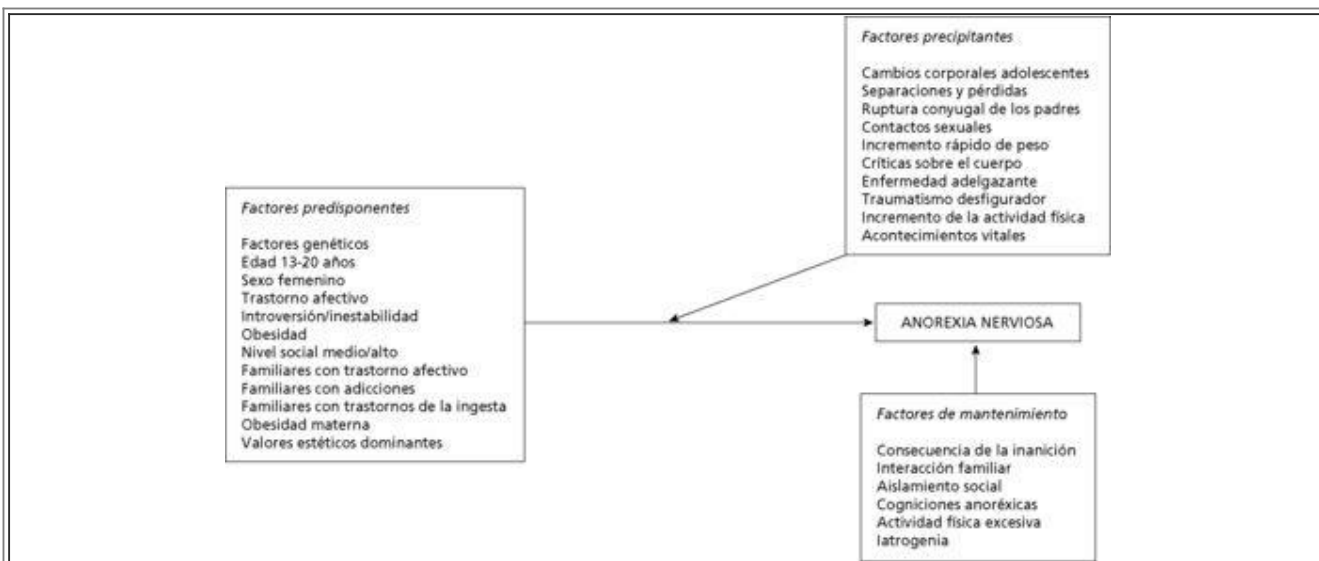


Figura 51-2

Interacción secuencial de los factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento en la anorexia nerviosa.

(De Toro y Vilardell, 1987.)

Factores predisponentes

Entre los factores predisponentes deben diferenciarse los *individuales*, los *familiares* y los *socioculturales*.

Los factores predisponentes individuales comprenderían: las alteraciones *cognitivas* consistentes en un estilo de pensamiento concreto con razonamiento dicotomizado (Bruch, 1979); los trastornos *psicopatológicos* centrados en la tríada sintomatológica descrita asimismo por Bruch (1973) (v. «Clínica»); la estructura caracterial que, pese a la variabilidad, suele mostrar en el grupo de las llamadas anoréxicas restrictivas una agrupación de rasgos tales como el conformismo, la necesidad de aprobación, la hiperresponsabilidad y la falta de respuesta a las necesidades internas, y la posible *vulnerabilidad neuroendocrina*. Estos dos últimos factores serán considerados de nuevo al estudiar los aspectos clínicos. Sin embargo, el factor de riesgo fundamental y más importante es, sin duda, el género femenino, aunque todavía no está claro si esta asociación es atribuible a factores biológicos o psicosociales.

Entre los *factores familiares* deben considerarse tanto la estructura y dinámica familiares como los aspectos genéticos. Selvini Palazolli (1974) y Minuchin (1978) estudiaron en profundidad los aspectos estructurales y dinámicos de la familia de las anoréxicas, y señalaron cómo el modelo familiar que con frecuencia se encuentra en el entorno de muchas pacientes se caracterizaría por la sobreprotección, el alto nivel de aspiraciones, la rigidez, la eternización de los conflictos, la tendencia a implicar al niño en los conflictos parentales y, en general, un estilo de relación en el que no reconociendo los límites individuales se obstaculiza el desarrollo de un sentimiento de autonomía. No se dispone de estudios controlados que permitan afirmar que una determinada disfunción familiar constituye un factor etiológico específico y continúa

aceptando una disfunción familiar como un factor etiológico específico, y continúa siendo objeto de discusión si la evidente disfunción familiar presente en la mayoría de los casos plenamente establecidos es causa o consecuencia del trastorno alimentario, o si simplemente es un indicador inespecífico de un trastorno psiquiátrico más general.

Los estudios de los últimos años han ido centrándose en la transmisión del modelo corporal delgado mediante modelamiento o mediante comentarios y críticas referidos al aspecto físico fundamentalmente de las niñas.

La influencia de los factores genéticos en la etiología de los trastornos de la conducta alimentaria se ha demostrado tanto en estudios con familias como en gemelos. Actualmente se acepta que los TCA son trastornos heterogéneos con una etiología multifactorial compleja en la que existe una interacción entre genes y ambiente. Estudios con gemelos han demostrado que los TCA son poligénicos y, por lo tanto, múltiples genes contribuyen a su desarrollo.

Los familiares de los pacientes con trastornos alimentarios tienen un riesgo cuatro veces superior a tener el trastorno que los familiares de controles no afectados. Aunque el riesgo es superior para la AN que para la BN, estos estudios demuestran la transmisión transgeneracional conjunta de la vulnerabilidad a ambos trastornos ([Strober y cols., 2000](#)).

Los estudios con gemelos han estimado que la heredabilidad de la AN se halla entre el 33 y el 84% ([Bulik y cols., 2007](#)).

Si bien en los últimos años ha aparecido un número importante de estudios genéticos, la realidad es que son poco concluyentes ([Bulik, 2007](#); Kas, [Kaye y cols., 2009](#)). En el ámbito de la genética molecular los estudios de asociación se han realizado fundamentalmente con genes implicados en la función serotoninérgica y dopaminérgica. Algunos estudios han buscado una posible asociación con polimorfismos en los genes de los receptores 1D y 2A de la serotonina y D2 de la dopamina ([Bergen y cols., 2003, 2005](#); [Gorwood, 2004](#)). Aunque no todos los estudios confirman la asociación, el gen del receptor 1D de la serotonina parece ser prometedor.

Los estudios de ligamento en la AN restrictiva evidencian la presencia de un *locus* de susceptibilidad en el cromosoma 1, con evidencia de asociación tanto a genes serotoninérgicos como opioidérgicos ([Bergen y cols., 2003](#); [Brown y cols., 2007](#)). En el estudio de la posible asociación entre AN y otros trastornos determinados genéticamente, tiene importancia la posible relación entre la AN y los trastornos afectivos. Se ha señalado la frecuente presencia de sintomatología depresiva en pacientes anoréxicas. Si bien para algunos autores la relación se establecería sobre la base de que el trastorno de alimentación predispondría a la depresión y no al contrario ([Laessle y cols., 1987](#)), para otros la relación entre la AN (y la BN) y los trastornos afectivos sería más profunda. Revisiones de la literatura al respecto ([Halmí, 2003](#); [Lilenfeld, 2004](#)) señalan que los argumentos que apoyan la existencia de una relación profunda y no de simple reactividad entre AN y trastorno afectivo se basan en estudios fenomenológicos, evolutivos, de morbilidad familiar, de respuesta a tests biológicos

(TSD, TSH frente a TRH, MHPG urinario, polisomnografía de sueño nocturno) y respuesta a la medicación timoléptica. Sin embargo, la hipótesis de una pertenencia de la AN al *espectro de trastornos afectivos* no puede apoyarse en la actualidad en estudios genéticos incontrovertibles y, por contra, aunque algunos estudios han detectado una acusada morbilidad de los trastornos afectivos en las familias de pacientes con AN, no se ha detectado una prevalencia superior de trastornos alimentarios en familiares de pacientes afectivos, lo que no apoyaría la teoría de una diátesis compartida para ambos trastornos.

Respecto a los *factores neurobioquímicos*, los estudios se han centrado en la función serotoninérgica cerebral debido a su implicación en la regulación del apetito, del humor y del control de los impulsos, así como en el perfeccionismo. En pacientes anoréxicas con bajo peso hay una disminución de la concentración del metabolito de la serotonina 5-HIAA en el LCR como consecuencia de la desnutrición, el cual se normaliza o aumenta por encima de lo normal cuando las pacientes se recuperan. Concretamente, datos recientes indican que los receptores 5HT_{2A} están disminuidos y los 5HT_{1A} aumentados, tanto en fase aguda como de recuperación. Se ha especulado que el aumento de la actividad serotoninérgica podría ser una de las causas del perfeccionismo y la rigidez que tienen muchas de estas pacientes. Por lo tanto, es probable que los síntomas nucleares de la AN, como son los pensamientos obsesivos y la ingesta restrictiva, estén en relación con un aumento de la actividad serotoninérgica. Todos estos hallazgos han sido elegantemente sintetizados por [Kaye y cols. \(2009\)](#) en un modelo explicativo.

Recientemente se ha demostrado que las concentraciones séricas del BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*), un regulador de la plasticidad cerebral, están reducidas en la AN aguda ([Nakazato y cols., 2009](#)) y estudios genéticos sugieren un trastorno rasgo-dependiente relacionado con este sistema ([Ribases y cols., 2005](#)).

Actualmente se está investigando sobre los mecanismos centrales del control del apetito. El conocimiento de tales mecanismos ayudará a entender los trastornos de la alimentación, ya que estos podrían resultar de déficits de los sistemas autorreguladores (Berthoud y cols., 2008; [Berridge, 2009](#); [Marsh y cols., 2009](#)).

Los estudios epidemiológicos y transculturales son demostrativos de que los *factores socioculturales* tienen un papel primordial en la génesis del cuadro. Para algunos autores, estos factores constituyen los hechos más significativos y eficaces para que el trastorno pueda desarrollarse ([Toro y Vilardell, 1987](#)). La sobrevaloración de la delgadez, el cambio de papel de la mujer en la sociedad occidental y la aplastante presión publicitaria son elementos claramente necesarios para la aparición de la AN. No debe olvidarse, sin embargo, que la AN se ha desarrollado históricamente en el mundo occidental bajo la presión de factores socioculturales de diversa índole y los estudios de prevalencia muestran que sólo un pequeño porcentaje de jóvenes sometidas a los patrones culturales y estéticos imperantes en nuestra sociedad presentan el cuadro. Estos hechos constituyen una confirmación de que en la etiopatogenia de la AN concurren diversos factores necesarios (algunos *absolutamente* necesarios), pero

ninguno puede ser considerado suficiente.

Factores precipitantes

El factor precipitante principal es la dieta restrictiva. El cerebro es particularmente vulnerable a las consecuencias de la mala nutrición, puesto que utiliza cerca del 20% de la ingesta calórica y es especialmente dependiente de la glucosa. En muchos casos se puede identificar una reacción depresiva como claro factor desencadenante. En ocasiones, la AN se inicia tras situaciones de cambio a nivel familiar o escolar, enfermedades adelgazantes o acontecimientos vitales objetivamente estresantes.

Factores perpetuantes

Junto a los factores predisponentes no resueltos, tanto individuales como familiares, y naturalmente los persistentes patrones socioculturales patógenos, deben considerarse como factor perpetuante de primer orden las alteraciones psicopatológicas consecutivas a la desnutrición. El conocido estudio de [Keys y cols. \(1950\)](#), sobre los efectos psicobiológicos de la inanición, puso de manifiesto que la desnutrición comportaba la aparición de alteraciones psicopatológicas, tales como sintomatología obsesivo-compulsiva en relación con la comida, irritabilidad, labilidad emocional, pérdida de capacidad de concentración, disgripnia, etc. La valoración de que esta sintomatología cede con la realimentación ha tenido gran importancia en el enfoque terapéutico actual de la AN (v. «Tratamiento»).

La adopción de un modelo etiopatogénico multifactorial permite al clínico una comprensión global del paciente que ninguna otra posición teórica le permitiría, a la vez que desde el punto de vista terapéutico determina mayor flexibilidad para utilizar de forma integrada los diversos recursos terapéuticos de que disponemos.

Clínica

Habitualmente el cuadro se presenta en niñas o adolescentes sin psicopatología previa valorable y sin obesidad acusada, aunque no es infrecuente un discreto sobrepeso o una disconformidad con alguna parte de su cuerpo. La conducta restrictiva inicial puede ser espontánea y referida a «la comida que engorda» (hidratos de carbono y grasas) o bien la consecuencia de una dieta prescrita médicamente que la joven deformará de manera paulatina o estará encubierta por una supuesta inapetencia o malestar gástrico. En esta fase del trastorno, la sensación de hambre suele estar rígidamente controlada, aunque, en algunas pacientes, sobre todo adolescentes tardías, pueden aparecer episodios de descontrol bulímico que las culpabilizan y pueden ir seguidos o no de vómitos autoinducidos, y característicamente de una intensificación de las medidas restrictivas. En un porcentaje elevado de pacientes se instaura amenorrea cuando la pérdida ponderal es todavía discreta. Suele ser característico, asimismo, desde el inicio del cuadro, el despliegue de hiperactividad reflejada tanto en el terreno académico o laboral como en el físico. La conducta alimentaria anormal con pautas dietéticas extravagantes, el interés por la cocina y las dietas de los demás, la persistencia de hiperactividad, la fácil irritabilidad ante las reacciones familiares, la pérdida progresiva

de la sensación de hambre con sensación de saciedad ante una ingesta mínima (no siempre) y sobre todo el deseo irrefrenable de continuar adelgazando, pese a la ya acusada pérdida ponderal, son síntomas característicos de la fase intermedia, en la que la mayoría de las pacientes de nuestro medio son remitidas a consulta médica. Negación de enfermedad o reconocimiento de ella con vivencia de incapacidad para superarla, ausencia o mínima reacción hipocondríaca ante la situación física, y progresivas alteraciones psicopatológicas son también elementos clínicos habituales en este período, en el que el trastorno de la alimentación se ha convertido en el centro de la vida de la paciente. En la mayoría de los casos en los que no se ha conseguido establecer un programa terapéutico, la paciente sigue un curso de progresiva desnutrición que puede desembocar en estados caquécticos con pérdidas ponderales de más del 50% respecto a su peso idóneo y grave riesgo letal. Otras pacientes se estabilizan en pesos inferiores en 20-25% al peso idóneo intentando llevar un ritmo de vida normal, aunque las repercusiones psicológicas y físicas del trastorno las limitan acusadamente. La recuperación espontánea en esta fase de la enfermedad es una experiencia clínica anecdótica.

Una evolución como la descrita es expresiva de un caso de AN típica, para la que el DSM-IV-TR establece los criterios diagnósticos señalados en la [tabla 51-3](#). Los casos con sintomatología cuantitativa o cualitativamente atípica se clasificarían en el DSM-IV-TR en la categoría residual de pacientes con trastorno inespecífico de alimentación. La atipicidad, que no debe entenderse como sinónimo de mejor pronóstico, también vendría dada según [Bruch, 1973](#) and [Bruch, 1978](#) por la ausencia de lo que dicha autora consideró alteraciones psicopatológicas nucleares del cuadro: *a)* distorsión en la percepción de la imagen corporal con incapacidad de reconocimiento de la progresiva delgadez; *b)* percepción distorsionada de los estímulos provenientes del cuerpo (hambre, fatiga), y *c)* sentimiento de ineficacia con falta de significación y autoafirmación.

En la sintomatología clínica básica de la AN, deben destacarse los siguientes factores:

1. *Actitud hacia la comida*. Lo primario es el deseo irrefrenable de delgadez con intenso miedo a engordar, en tanto que la auténtica anorexia, si aparece, suele instaurarse tardíamente. Sobre la base de la conducta alimentaria se han delimitado dos subgrupos de pacientes: restrictivas y bulímicas ([Casper y cols., 1980](#); [Garfinkel y cols., 1980](#)). Las pacientes restrictivas presentarían todas las conductas expresivas de rechazo (deseo de comer sola, lentitud extrema al hacerlo, dieta bordeando el ayuno, ocultación de comida) y mostrarían inapetencia más frecuentemente que el subgrupo bulímico. Las pacientes del subgrupo bulímico, por el contrario, alternarían las conductas restrictivas con atracones que terminarían ocasionalmente en vómitos autoinducidos. Las anoréxicas del subgrupo bulímico se caracterizarían, además, por: una más frecuente historia familiar de obesidad, frecuente sobrepeso premórbido, descontrol impulsivo, frecuentes reacciones distímicas, mayor riesgo autolítico y mayor frecuencia de alcoholismo y drogodependencias.

2. *Alteraciones psicopatológicas*. En la AN, la personalidad puede intervenir en

los siguientes términos: la personalidad como factor predisponente a la AN; rasgos de personalidad como consecuencia de la AN, y rasgos de personalidad como factores que intervienen en el curso y pronóstico de la enfermedad ([Wonderlich y cols., 2005](#)). Concretamente, los rasgos de personalidad señalados para la AN restrictiva son: neuroticismo, rigidez, perfeccionismo, hiperresponsabilidad, obsesividad y contención, entre otros ([Cassin y cols., 2005](#)). El estilo cognoscitivo descrito por Bruch, con pensamiento concreto y razonamiento dicotomizado «todo o nada», suele estar presente.

La alteración en la percepción de la imagen corporal como signo patognomónico de la AN fue descrito por primera vez por [Bruch \(1962\)](#) y en la actualidad continúa siendo considerado uno de los criterios diagnósticos necesarios para el diagnóstico de la enfermedad (v. [tabla 51-3](#)). [Slade y Russell \(1973\)](#), en una revisión de los primeros trabajos publicados sobre la objetivación de dicha distorsión, llegaron a las siguientes conclusiones: *a)* las pacientes anoréxicas sobreestiman acusadamente la anchura de sus propios cuerpos, en tanto que las personas no anoréxicas, como promedio, calculan con mayor exactitud; *b)* las anoréxicas son mucho más exactas al juzgar las medidas de los objetos inanimados, su propia estatura o incluso la anchura de los cuerpos de otras mujeres; *c)* las pacientes muestran, paradójicamente, una mejoría en la capacidad de apreciar su cuerpo con exactitud cuando ganan peso; *d)* como promedio, las pacientes todavía sobreestiman la anchura de su cuerpo cuando son dadas de alta, y *e)* el grado de sobreestimación en el momento del alta se consideró un factor predictivo de futuras recaídas. Sin embargo, estudios de revisión más recientes han demostrado que la distorsión de la imagen corporal no es patognomónica de la AN, pudiéndola presentar también los pacientes obesos, bulímicos e incluso personas sin trastornos de la alimentación. Asimismo, parece demostrado que la cuantificación del grado de distorsión está en función de la técnica empleada, aunque parece existir una relación directa entre gravedad del cuadro y distorsión. Debe también hacerse notar que las anoréxicas no sólo distorsionan su imagen, sino que tienden a infraestimar —en mayor grado que los controles— una figura normal, considerando como figura ideal una evidentemente menor que la suya ([Garner y Garfinkel, 1981](#); [Touyz y cols., 1984](#); [Birtchenell y cols., 1985](#)).

En la AN es habitual la sintomatología afectiva. En las etapas iniciales del cuadro predomina una distimia ansioso-irritable que progresivamente suele impregnarse de rasgos depresivos. Al considerar los aspectos etiopatogénicos se ha tratado ya la relación entre la AN y los trastornos afectivos, pero debe recordarse aquí que, al margen de la calidad fenomenológica de los síntomas presentados y de la naturaleza de la relación AN-trastorno afectivo, la patología depresiva presente puede ser grave y el riesgo autolítico, alto. Con frecuencia la sintomatología depresiva surge como consecuencia del estado de desnutrición, y puede mejorar con la recuperación del peso, sin tratamiento específico.

Otras alteraciones psicopatológicas siempre presentes son la hiperactividad, el insomnio terminal, el pensamiento obsesivoide, el retraimiento social y la progresiva pérdida del deseo sexual. Como ya se ha dicho, el propio proceso de inanición es factor productor y perpetuante de gran parte de las alteraciones

manipación es factor productor y perpetuante de gran parte de las alteraciones psicopatológicas desarrolladas.

3. *Amenorrea* . La amenorrea es un síntoma característico de la enfermedad que en más del 70% de pacientes suele presentarse cuando la pérdida ponderal es discreta. Un 20% de pacientes presentan amenorrea sin previa pérdida de peso detectable ([Fries, 1977](#)). La amenorrea en la AN es consecuencia de un hipogonadismo hipogonadotrófico originado por una disfunción hipotalámica que se considera primordialmente producida por la reducción de la ingesta calórica y la pérdida de peso ([Fichter y Pirke, 1984](#)). En las pacientes anoréxicas de bajo peso el estudio del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal muestra una disminución de los valores de estrógenos y de los valores basales de gonadotropinas, sobre todo de LH. En el estudio del patrón de secreción en 24 h se observa un patrón prepuberal con niveles bajos de LH durante las 24 h, o como en etapas medias de la pubertad, un patrón de secreción pulsátil con niveles de LH más elevados en el sueño que en vigilia ([Boyar y cols., 1974](#)). Con la recuperación ponderal aumentan los niveles basales de gonadotropinas y la respuesta de LH LHRH, aunque un patrón maduro de LH no se instaura hasta que no se ha recuperado como mínimo un 80% del peso idóneo, y hay datos que señalan que el tiempo necesario para dicha reinstauración aumenta con la edad de las pacientes y con la duración de la enfermedad ([Ploog y Pirke, 1987](#)). En la etiopatogenia de la amenorrea de las pacientes anoréxicas parece desempeñar un papel fundamental la hipoleptinemia. La leptina, hormona secretada por los adipocitos, es un indicador preciso de la situación de los depósitos grasos necesarios para la secreción de LHRH y la activación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal ([Mantzoros, 2000](#)). En las pacientes con AN los niveles de leptinemia caen rápidamente en respuesta a conductas de restricción-ayuno, y la administración de leptina se traduce en una mejoría de la pulsatilidad de LH y de los parámetros ováricos (tamaño, crecimiento folicular, ovulación) y reaparición de la menstruación ([Chan y Mantzoros, 2005](#)).

Otras alteraciones endocrinometabólicas presentes en la AN y secundarias a la restricción calórica y a la pérdida ponderal incluyen: aumento de GH (en aproximadamente el 50% de pacientes) probablemente debido a la disminución de la producción de IgF_1 ; disminución plasmática de T_3 con aumento de la T_3 inactiva con T_4 y TSH normales, y alteración en la termorregulación (que presentan también pacientes con gran desnutrición y sin AN). El patrón de secreción de cortisol está alterado, mostrando niveles plasmáticos elevados por la tarde y primera parte de la noche. El TSD muestra no supresión en, probablemente, el 50% de anoréxicas, con independencia de su estado afectivo. Se ha atribuido al hipercortisolismo la pseudoatrofia cerebral que presentan la mayoría de anoréxicas y que se demuestra en las TAC craneales en forma de ensanchamiento de los surcos ([Krieg y cols., 1986](#)). A nivel funcional, se ha observado una asimetría del flujo sanguíneo en los lóbulos temporales, que no parece ser reversible con la recuperación ponderal ([Gordon y cols., 1997](#)). Los cambios neuroquímicos presentes en la AN se han atribuido también a la desnutrición, aunque es posible que tales cambios puedan a su vez perpetuar las alteraciones conductuales. En

que tales cambios pueden, a su vez, perpetuar las alteraciones conductuales. En pacientes anoréxicas desnutridas se detecta una disminución de la actividad serotoninérgica: disminución de la unión de las plaquetas a los inhibidores de recaptación de serotonina, aplanamiento de las respuestas de prolactina y cortisol a los agonistas de la 5-HT, disminución de los niveles de metabolitos de la 5-HT en LCR y disminución de la actividad plaquetaria de monoaminoxidasa. Aunque tal como se ha señalado, es probable que las pacientes anoréxicas presenten un aumento del tono basal de 5-HT, éste disminuye y por lo tanto queda enmascarado durante la fase activa de la enfermedad debido a la malnutrición.

Las consecuencias físicas de la desnutrición, así como del frecuente abuso de diuréticos y laxantes, afectan prácticamente a todos los sistemas. Una de las complicaciones médicas más graves de la AN es la osteoporosis. El principal factor de riesgo es el déficit estrogénico, pero otros de los factores que contribuyen son la desnutrición, con disminución de la ingesta de calcio, y la hipercortisolemia. Según diversos estudios, esta osteoporosis sólo es parcialmente reversible, y únicamente la recuperación ponderal ha demostrado ser un tratamiento eficaz ([Zipfel y cols., 2000a](#)). Pueden surgir alteraciones hidroelectrolíticas principalmente en presencia de conductas purgativas. La depleción de fósforo puede tener un valor especial, sobre todo a la hora de corregir la deshidratación, por la posibilidad de que con la hemodilución baje a niveles incompatibles con la vida. La bradicardia también es una señal de alerta importante (v. Tratamiento, criterios de ingreso). En la [tabla 51-4](#) se señalan las complicaciones físicas de la AN.

Tabla 51-4 Manifestaciones físicas de la anorexia nerviosa

<p>Cardiovasculares Bradicardia Hipotensión Arritmias (incluyendo intervalo QT prolongado) Acrocianosis</p>
<p>Gastrointestinales Vaciado gástrico enlentecido Estreñimiento Elevación de enzimas hepáticas</p>
<p>Renales Filtrado glomerular disminuido Hiperazoemia Edemas Litiasis</p>
<p>Hematológicas Anemia Leucopenia Trombocitopenia Hipoplasia medular. Degeneración gelatinosa</p>
<p>Endocrinometabólicas Ovarios poliquísticos Amenorrea Alteración de la termorregulación Disfunción tiroidea</p>

Hipercolesterolemia Hipoglucemia Hiperkarotenemia Hiperkortisolemia Hipoproteinemia Osteoporosis, osteopenia

Otras

Deshidratación Alteraciones electrolíticas Pérdida de cabello Lanugo

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse respecto a las anorexias secundarias y los cuadros de rechazo alimentario (v. [tabla 51-2](#)). Algunos procesos expansivos hipotalámicos y la caquexia hipofisaria presentan una sintomatología parcialmente similar, por lo que es aconsejable realizar, sobre todo en los casos de presentación atípica, las exploraciones neurológicas y endocrinológicas adecuadas para descartar aquellas patologías.

Evolución y pronóstico

El curso evolutivo a corto plazo de los casos sometidos a tratamiento en régimen de internamiento suele ser favorable en más del 80% de los pacientes. Los estudios de seguimiento a medio y largo plazo realizados en las últimas décadas demuestran, sin embargo, que el pronóstico real de la AN difiere sensiblemente de su evolución inicial (Hsu, 1988; [Zipfel y cols., 2000b](#); [Hjern y cols., 2006](#)).

Los datos de los estudios longitudinales sobre el pronóstico de la AN ofrecen una disparidad de resultados a consecuencia de evidentes problemas metodológicos: estudios en poblaciones distintas, unos en centros de referencia con casos muy graves, otros en la comunidad, y falta de uniformidad de criterios para valorar la evolución.

En las últimas décadas, los estudios prospectivos han intentado superar los problemas metodológicos, utilizando criterios diagnósticos estrictos, prolongando el período de seguimiento y uniformando criterios evolutivos.

Según la revisión de [Steinhausen \(2002\)](#) de todos los estudios de seguimiento publicados en la segunda mitad del siglo xx, uno de cada cinco casos de AN evoluciona hacia la cronicidad. En las pacientes con mala evolución se establece una AN crónica restrictiva o bulímica con alteraciones psicopatológicas de mayor gravedad que en las fases iniciales (patología depresiva grave, sintomatología obsesivo-compulsiva, conductas adictivas) o un cuadro de BN normoponderal.

Estudios prospectivos en la comunidad ([Hjern y cols., 2006](#); [Wentz y cols., 2009](#)) indican que los casos con inicio en la adolescencia presentan el mejor pronóstico, con tasas de mortalidad casi nulas. Sin embargo, aunque sin cumplir criterios para TCA, más de la mitad de los casos mantiene una preocupación anormal por el peso y la figura

mas de la mitad de los casos mantiene una preocupación anormal por el peso y la figura corporales, con conductas alimentarias más o menos anómalas en función de la gravedad de la sobrevaloración. Cerca de 10% mantiene criterios para TCA y 6% para AN.

Estudios publicados sobre la evolución a largo plazo de los casos graves ([Theander y cols., 1985](#); [Ratnasuriya y cols., 1991](#); [Zipfel y cols., 2000b](#)) señalan tasas de mortalidad elevadas, del 16-18%, y que la recuperación es rara después de una evolución larga (10-12 años).

Estudios recientes ([Birmingham y cols., 2005](#); [Millar y cols., 2005](#); [Fichter y cols., 2006](#)) confirman la elevada tasa de mortalidad (cerca del 5%) en la población con AN, debida tanto a las complicaciones físicas como a la elevada tasa de suicidios ([Papadopoulos y cols., 2009](#)). Numerosos estudios evolutivos coinciden en señalar que la precocidad en la edad de inicio, la buena relación paternofilial y una rápida instauración de tratamiento son variables clínicas asociadas a un buen pronóstico. La corta duración del primer ingreso hospitalario y el bajo número de posibles reingresos, si bien son aparentemente indicadores de potencial benignidad, no han mostrado en muchos estudios evolutivos significación estadística como factores de buen pronóstico. Se han identificado como factores de mal pronóstico la presencia de acusadas alteraciones psicopatológicas premórbidas, la comorbilidad psicótica, el desarrollo de bulimia y la cronicidad del cuadro. Algunos estudios de seguimiento a largo plazo han señalado que un peso muy bajo al inicio del tratamiento y numerosos reingresos hospitalarios se asocian significativamente con una alta tasa de mortalidad. No se dispone de datos concluyentes que permitan considerar una determinada estructura de personalidad como factor pronóstico. Los escasos estudios evolutivos en varones no demuestran que el sexo de los pacientes constituya un factor pronóstico valorable.

Tratamiento

En la AN se han utilizado todos los procedimientos terapéuticos de que dispone la psiquiatría: métodos psicoterápicos con orientación analítica, tratamiento psicoanalítico ortodoxo, técnicas de modificación conductual, psicoterapia de orientación cognitivo-conductual, grupos de autoayuda, tratamientos farmacológicos con orexígenos, neurolépticos, ansiolíticos, antidepresivos e incluso sales de litio. Como se ha señalado ([Sánchez-Planell, 1987](#)), un enfoque terapéutico racional debe considerar los siguientes presupuestos: *a)* el tratamiento instaurado precozmente mejora de forma sensible el pronóstico; *b)* el tratamiento debe tender a cumplimentar los criterios de curación que, básicamente, son: mantenimiento del peso idóneo, desaparición de las alteraciones psicopatológicas, con especial énfasis en la adecuada maduración psicosexual y en la superación de las percepciones y cogniciones anómalas relacionadas con la insatisfacción e imágenes corporales, y reaparición y regularización de los ciclos menstruales; *c)* la recuperación ponderal no es sinónimo de curación, sobre todo si el aumento de peso se ha conseguido rápidamente y en el transcurso de un ingreso hospitalario; sin embargo, la evidencia clínica demostrativa de que parte de las alteraciones psicopatológicas de las pacientes con AN están directamente relacionadas

con el estado de desnutrición y mejoran con el simple aumento ponderal comporta que dicho aumento sea un objetivo terapéutico prioritario; *d*) la elección terapéutica debe ser flexible en función de la situación clínica; *e*) en la mayoría de los casos, el tratamiento de la paciente debe complementarse con tratamiento familiar, y *f*) el cuadro sólo podrá considerarse resuelto tras un seguimiento a largo plazo.

Una paciente detectada precozmente puede tratarse ambulatoriamente, aunque ello comporta controles clínicos frecuentes a cargo de un equipo especializado que establezca tanto las pautas dietéticas como el tratamiento psicológico individual o grupal y el farmacológico, en función de la existencia de alteraciones psicopatológicas depresivas o ansiosas. En la actualidad hay un acuerdo general respecto a que el tratamiento psicoterápico de orientación cognitivo-conductual es probablemente el mejor método psicológico de tratamiento ([Treasure y cols., 2010](#)) y la psicoterapia de orientación analítica no es adecuada para los casos graves. La prescripción de tratamiento farmacológico estará en función de la gravedad de las alteraciones psicopatológicas «inespecíficas» (depresivas, obsesivas, ansiosas). Los fármacos orexígenos son característicamente ineficaces. Algunos estudios señalan que el tratamiento farmacológico, concretamente los inhibidores selectivos de la receptación de serotonina, no parece ser eficaz en pacientes desnutridas y con bajo peso debido a la disminución de la concentración de serotonina en el espacio sináptico ([Ferguson y cols., 1999](#)), y por lo tanto no es aconsejable realizar tratamiento farmacológico en situación de peso muy bajo. Aunque ningún tratamiento farmacológico ha demostrado ser eficaz en lo relativo a los síntomas nucleares de la anorexia ([Crow y cols., 2009](#)), se ha planteado en algunos estudios que los inhibidores de recaptación de serotonina pueden ser eficaces en pacientes que han normalizado su peso al disminuir la probabilidad de recaídas, dado que mejorarían la sintomatología obsesiva respecto a la alimentación y el peso, el perfeccionismo y la irritabilidad que todavía pueden persistir ([Kaye y cols., 2001](#)). Tanto para los casos detectados precozmente como, sobre todo, para aquellos que con un cierto tiempo de evolución no presentan gravedad extrema, el hospital de día es el marco terapéutico idóneo, porque permite un tratamiento psicológico intensivo, el necesario control del trastorno conductual general y el alimentario en particular, y una ruptura con el entorno adaptada individualmente.

Los casos con pérdida ponderal muy acusada y/o que presentan negación persistente de enfermedad y resistencia al tratamiento, complicaciones médicas graves (bradicardia con ritmo cardíaco <40 lat./min, marcada hipotensión ortostática) o trastornos psicopatológicos no controlables ambulatoriamente, deben ser tratados en régimen de hospitalización completa en unidades especializadas ubicadas en un hospital general. Programas terapéuticos como los propuestos por [Russell \(1977\)](#) o [Crisp \(1970\)](#) ofrecen todos ellos resultados favorables similares con hospitalizaciones medias de 8-12 semanas. Dado que uno de los factores predictivos de pronóstico desfavorable es el fracaso de intentos terapéuticos y que la AN es un trastorno con alto índice de recaídas, existe un acuerdo general en considerar que este trastorno debe ser tratado por equipos especializados que puedan llevar a cabo todas las etapas del tratamiento y su posterior control evolutivo a largo plazo.

Trastornos por exceso de ingesta

Potomanía

La potomanía o ingesta muy excesiva de líquidos, habitualmente agua, es un trastorno poco frecuente que suele ir ligado a estructuras caracteriales histéricas. Algunas pacientes con AN presentan ingestas líquidas cuantitativamente muy elevadas como mecanismo para inducir saciedad o, cuando no, para engañar respecto al aumento ponderal. Ante un cuadro de apariencia potomaniaca debe realizarse siempre el diagnóstico diferencial respecto a la diabetes insípida, diagnóstico que en general puede hacerse a través de la simple anamnesis, aunque en casos con componente de simulación puede ser necesaria la hospitalización para realizar un estudio clínico-biológico controlado.

Bulimia nerviosa

El comportamiento bulímico, definido por la presencia de episodios de ingesta incontrolada de gran cantidad de alimentos, es un TCA presentado fundamentalmente por algunos pacientes obesos y un alto porcentaje de pacientes con AN, y con mucho menor frecuencia en cuadros neurológicos con disfunción hipotalámica. Junto a estos comportamientos conocidos clásicamente, [Russell \(1979\)](#) acuñó el término de BN para describir sindrónicamente a un grupo de pacientes en los que el cuadro clínico se centraba en la presencia de: *a)* deseos apremiantes e irrefrenables de comer en exceso; *b)* evitación de los efectos engordantes de la comida mediante la autoinducción del vómito y el abuso de diuréticos y/o laxantes, y *c)* un miedo morboso a engordar. Las pacientes descritas por este autor eran en conjunto normoponderales y presentaban todas el antecedente de haber padecido AN en forma completa o parcial, por lo que Russell consideró el síndrome como una «variante ominosa de la AN». En efecto, aunque la presencia de episodios bulímicos en el transcurso de la AN era perfectamente conocida por todos los clínicos, la importancia de la descripción sindrónica de Russell consistió, en último término, en subrayar uno de los posibles aspectos evolutivos de la AN, en el que manteniéndose la psicopatología nuclear del cuadro se «perderían» características muy definitorias de la enfermedad, el peso marcadamente inferior a lo normal y la amenorrea, y pasarían a primer plano los episodios de descontrol de la ingesta alimentaria y los métodos para compensarla.

Tras la descripción inicial, surgieron inmediatamente las controversias sobre si el cuadro era simplemente una variante de la AN o, por el contrario, se trataba de un síndrome con individualidad nosológica con claras diferencias respecto a la anorexia con episodios bulímicos y a los comedores compulsivos obesos. Esta controversia todavía no ha finalizado, y en la actualidad muchos investigadores clínicos no consideran que la BN sea simplemente una variante de la AN, sino que conceptualizan los trastornos de la conducta alimentaria como un continuo en el que la restricción dietética es el precursor conductual que llevará, en presencia de determinados factores predisponentes y precipitantes, al desarrollo de uno u otro cuadro.

El proceso de individualización nosológica de la BN puede verse reflejado en la evolución de los criterios diagnósticos de los sistemas clasificatorios al uso. Así, el DSM-III (1980) reconoció la bulimia como un trastorno independiente de la AN, desvinculándose del concepto sindrómico de Russell, al indicar en uno de sus criterios que el trastorno no era debido a la AN. El [DSM-III-R \(1987\)](#) sustituyó el nombre de bulimia por BN y acercó los criterios diagnósticos a la descripción de Russell, al incluir en ellos el empleo regular de maniobras compensatorias y la preocupación persistente por la silueta y el peso. Con el [DSM-IV \(1995\)](#) ([tabla 51-5](#)), el episodio bulímico queda mejor definido en lo que se refiere a la falta de control, y en relación a la AN se afirma que el trastorno no ocurre exclusivamente durante sus episodios, sino que las pacientes que presentan episodios bulímicos y maniobras compensatorias sólo durante la AN deben diagnosticarse de AN de subtipo compulsivo-purgativo y no como afectadas de BN. Además, en el DSM-IV, la BN se subdivide en un tipo purgativo, en el que las pacientes utilizan como maniobras compensatorias el vómito autoinducido y el abuso de diuréticos y laxantes, y un tipo no purgativo, en el que emplean ejercicio físico intenso y ayuno. A pesar de que esta subclasificación se basa en escasos estudios comparativos, [Mitchell \(1992\)](#) en una revisión de la literatura ha señalado que probablemente las pacientes no purgativas sean de mayor edad, presentando menor frecuencia de atracones y menores alteraciones psicopatológicas asociadas.

Tabla 51-5 Criterios diagnósticos de la bulimia nerviosa

- | |
|--|
| <p>A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ingesta de alimento en poco espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias 2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo) <p>B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo</p> <p>C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses</p> <p>D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales</p> <p>E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa</p> |
|--|

Especificar el tipo:

Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso

Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso

Un número importante de personas que comen compulsivamente no utilizan mecanismos compensatorios inmediatos de tipo alguno para controlar su peso, tendiendo lógicamente a la obesidad. En el DSM-IV, los comedores compulsivos no pueden ser diagnosticados de BN por incumplimiento del criterio C, y se ha propuesto la creación de una nueva categoría sindrómica que los englobe ([Spitzer y cols., 1993](#)), al llamado *trastorno por atracón (binge eating disorder)*, todavía no reconocido

el llamado trastorno por atracón (*binge eating disorder*), todavía no reconocido oficialmente en el DSM-IV, pero incluido en los TCA no especificados y con una propuesta de los criterios diagnósticos que se señalan en la [tabla 51-6](#).

Tabla 51-6 Criterios diagnósticos (DSM-5) del trastorno por atracón

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:
1. Ingesta en un corto período de tiempo (p. ej., en 2 horas) de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de gente podría consumir en el mismo tiempo y en circunstancias similares
 2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta durante el episodio (p. ej., sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto se está comiendo)
- B. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:
1. Ingesta mucho más rápida de lo normal
 2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno
 3. Ingesta de grandes cantidades de comida, a pesar de no tener hambre
 4. Comer a solas para esconder su voracidad
 5. Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión o gran culpabilidad después del atracón
- C. Profundo malestar al recordar los atracones
- D. Los atracones se producen, como media, al menos 2 días a la semana durante 6 meses
- E. El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (p. ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o bulimia nerviosa

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos sobre la BN se han visto obstaculizados por varios factores: *a)* la individualización del trastorno es reciente y delimitar el cuadro clínico ha resultado difícil; *b)* la mayor parte de los estudios se han realizado a nivel de asistencia primaria; *c)* la población seleccionada tiene un rango muy reducido en términos de edad; *d)* la selección suele hacerse únicamente entre población femenina; *e)* es un cuadro que frecuentemente tiende a encubrirse, y *f)* los estudios suelen hacerse con cuestionarios de autoevaluación.

En la importante revisión de [Fairburn y Beglin \(1990\)](#) de más de 50 estudios epidemiológicos se ha visto que las tasas de prevalencia publicadas varían en función de los criterios diagnósticos y la metodología utilizada. Cuando se utilizaban criterios DSM-III y cuestionarios autoadministrados, la prevalencia era del 9%, mientras que con criterios DSM-III-R era del 2,6%. Si se utilizaban entrevistas personales, la prevalencia con criterios DSM-III era del 1,5% y con criterios DSM-III-R, del 0,9%. Estudios recientes ([Jacobi y cols., 2004](#); [Hoek, 2006](#); [Hudson y cols., 2007](#)) parecen confirmar que la prevalencia de la BN plenamente desarrollada en mujeres adolescentes y jóvenes oscila entre el 0,5 y 1%, aunque esta cifra puede infraestimar la tasa real en la población general debido a que muchas pacientes se niegan a participar en los estudios epidemiológicos y sólo una minoría entra en el sistema de salud mental.

En España, diversos estudios han constatado tasas de prevalencia entre 0,41 y 1,38% ([Morandé y Casas, 1997](#); [Ruiz y cols., 1998](#); [Morandé y cols., 1999](#); [Pérez-Gaspar y](#)

[cols., 2000](#); [Rojo y cols., 2003](#); [Rodríguez-Cano y cols., 2005](#); [Arrufat-Nebot, 2006](#)).

Respecto a la incidencia de la BN, los estudios realizados muestran un aumento progresivo de ésta a nivel de la atención primaria, desde el 9,9 por 100.000/año en 1985 ([Hoek, 1991](#)) hasta el 15,4 por 100.000/año en 1989 ([Hoek y cols., 1995](#)). A partir de algunos estudios más recientes, en los que no se detecta este aumento de la incidencia ([Currin y cols., 2005](#); [Hoek, 2006](#)), surge la controversia sobre si el incremento de la incidencia es real o simplemente se trata de una mejoría en la capacidad para detectar el trastorno, cuestión que no está por el momento clarificada, aunque la impresión clínica generalizada en nuestro medio es que el gran aumento del número de casos es difícil justificarlo únicamente como el resultado de una mejor capacidad de detección. Los estudios transculturales han establecido que la BN, al igual que la AN, se presenta con tanto mayor frecuencia cuanto mayor es el grado de culturización occidental, y también al igual que en la AN el trastorno se presenta con mayor frecuencia en los colectivos que están sometidos más específicamente a ideales estéticos de delgadez (bailarinas, modelos, etc.). Los estudios comparativos realizados entre poblaciones rurales y urbanas ([Rathner y Messner, 1993](#); [Hoek y cols., 1995](#)) parecen confirmar la impresión clínica de que la BN presenta una mayor prevalencia en áreas urbanas, aunque tal hallazgo puede deberse a que la BN suele mostrarse en edades en que muchas jóvenes del ámbito rural han emigrado ya a zonas urbanas.

Respecto a los síndromes parciales (cuadros en los que no se cumplen todos los criterios diagnósticos del trastorno), se señala una prevalencia del 3%, pero futuros estudios epidemiológicos deberán categorizar mejor, desde el punto de vista psicopatológico, a los individuos que forman parte del *continuum* que va desde personas con preocupación injustificada por el peso y, a través de casos con sintomatología incompleta, hasta casos clínicamente detectables.

Etiopatogenia

Siendo la BN un trastorno de etiopatogenia sólo parcialmente conocida, parece ser que, al igual que en la AN, existen factores que predisponen al cuadro, otros que sirven como desencadenantes y otros que comportan la perpetuación del trastorno.

En la BN pueden identificarse varios estadios: *a)* una etapa previa a la aparición del cuadro, donde incidirían factores predisponentes que facilitarían su aparición, sin que ello signifique inevitabilidad del desarrollo del trastorno; *b)* una segunda etapa que iría desde la aparición de conductas precursoras hasta el establecimiento claro del trastorno; el precursor conductual mejor identificado es el inicio de una dieta; durante esta etapa pueden aparecer determinados factores considerados como precipitantes, que aumentan el riesgo de desarrollo del trastorno e interaccionando con la dieta llevan al inicio de éste, y *c)* una tercera etapa, durante la cual la interacción de diversos factores y la presencia de mecanismos protectores determinarían la transitoriedad del trastorno, su «estancamiento» en una forma clínica parcial, el desarrollo completo y su posible perpetuación.

Se trata de un modelo biosicosocial en el que durante las diversas etapas del trastorno

de tanto un modelo biopsicosocial, en el que durante las diferentes etapas del trastorno tanto los factores biológicos como los psicológicos y socioculturales interactúan.

Factores predisponentes:

1. *Factores socioculturales.* Los valores estéticos dominantes en la cultura occidental, que priman la delgadez y rechazan el sobrepeso, están determinando que sobre una excesiva preocupación por el peso y la silueta corporales se desarrolle una imagen corporal insatisfactoria que puede llegar a adquirir las características de ideación sobrevalorada. Las pacientes con BN presentan con frecuencia una insatisfacción con su imagen corporal ([Fairburn y Garner, 1986](#); [Garfinkel y cols., 1992](#)), que es previa al desarrollo de la enfermedad.

2. *Factores familiares.* El estudio de [Kasset y cols. \(1989\)](#) demostró una agregación familiar del 9,6% en 40 sujetos con BN y 185 familiares de primer grado, casi tres veces superior a la hallada en el grupo control (3,5%). Los estudios de gemelos y familiares sugieren que la AN, la BN y el trastorno por atracón son enfermedades genéticas complejas, con una heredabilidad entre el 50 y 83% ([Bulik y Tozzi, 2004](#)). Los más relevantes ([Treasure y Holland, 1989](#); [Fichter y Noegel, 1990](#); [Hsu y cols., 1990](#) y [Kendler y cols., 1991](#)) demuestran que la concordancia en monocigóticos es claramente superior que en dicigóticos, especulándose que la vulnerabilidad genética podría actuar directamente predisponiendo a la obesidad o a una estructura de personalidad determinada, que a su vez fuese un factor predisponente para el desarrollo del cuadro.

Respecto a los estudios de agregación familiar ([Strober, 1992](#)), se ha visto que los familiares de pacientes depresivos no presentan mayores tasas de TCA que la población general y las bulímicas con depresión coexistente muestran una mayor prevalencia de historia familiar de trastorno afectivo. Los estudios de ligamento han identificado *loci* para AN y BN y rasgos conductuales asociados, como la compulsividad ([Bulik y cols., 2003](#); [Bacanu y cols., 2005](#)).

Se señala una asociación entre TCA y abuso de alcohol u otras drogas.

3. *Factores individuales.* Se ha señalado en muchos estudios que la obesidad o sobrepeso selectivo premórbidos son un claro factor de riesgo para la BN, ya que ambos conducen habitualmente a la restricción dietética, la cual es el principal precursor conductual del cuadro.

Los estudios sobre neurotransmisores se han centrado en aquellos que están directamente relacionados con la regulación de la conducta alimentaria, afectividad e impulsividad. Respecto a la implicación de la serotonina en la regulación de la conducta alimentaria, se ha visto que la hiperfunción serotoninérgica disminuye la cantidad de comida ingerida, la duración de la ingesta y la apetencia por los hidratos de carbono. Los fármacos que disminuyen la función serotoninérgica incrementan el consumo de comida y conducen a un aumento de peso, mientras que las sustancias que mejoran la función serotoninérgica (fenfluramina, ISRS) comportan una disminución de la ingesta y un aumento de la sensación de saciedad. Las pruebas de función serotoninérgica en pacientes con BN parecen confirmar la hipótesis de que en la BN el patrón de ingesta podría estar determinado por una hipofunción serotoninérgica

([Goldbloom y cols., 1990](#); [Hallman, 1990](#); [Jimerson y cols., 1992](#); [Steiger, 2001](#)), si bien se desconoce si las alteraciones en la función serotoninérgica de las bulímicas son primarias o secundarias al patrón caótico de la alimentación, y si son comunes a todas las pacientes o sólo a un subgrupo (depresivo, con trastornos por abuso de sustancias o de control de impulsos).

Respecto a la neurotransmisión noradrenérgica, diversos estudios muestran una reducción de su actividad, resultados similares a los hallados en anoréxicas de bajo peso y que probablemente en bulímicas sean producto de la dieta intermitente ([Pirke, 1995](#)). [Jimerson y cols. \(1992\)](#) han encontrado una disminución de HVA en el LCR en pacientes bulímicas con alta frecuencia de atracones y han postulado que una actividad dopamínica disminuida en las vías mesolímbicas podría ser la responsable en estas pacientes de la alteración de la respuesta hedónica y del desarrollo de una conducta semejante a una «adicción» por la comida.

Aunque se sabe que los neuropéptidos desempeñan un papel importante en la regulación de la conducta alimentaria, los diversos estudios llevados a cabo en pacientes con BN han dado resultados contradictorios. Así, si bien parece comprobado que en bulímicas vomitadoras hay un aumento de betaendorfinas ([Fuellerton y cols., 1988](#)), tal aumento puede darse inespecíficamente en muchas situaciones de estrés. Respecto a la colecistocinina (CKK), con conocida acción reguladora de la saciedad, se ha visto que las bulímicas presentaban tasas posprandiales más bajas y menor sensación subjetiva de saciedad que los sujetos del grupo control ([Geraciotti y Liddle, 1988](#)). Este hallazgo, sin embargo, no puede juzgarse sin tener en cuenta que la determinación de una sustancia secretada por el tubo gastrointestinal de pacientes bulímicas puede estar influida por las alteraciones funcionales del tubo digestivo que presentan estas pacientes.

El estudio de los factores psicológicos predisponentes se ha centrado en la investigación de los trastornos de personalidad. Según [Strober \(1991\)](#), las bulímicas normoponderales presentarían rasgos predisposicionales como la búsqueda de emociones, excitabilidad, falta de persistencia y tendencia a la disforia ante situaciones de rechazo o de falta de gratificación, rasgos que irían en contra de la rigidez necesaria para mantener una conducta de restricción dietética. Se ha señalado que bajo la misma conducta bulímica subyacerían al menos dos tipos de pacientes ([Vitousek y Manke, 1994](#)); uno de los tipos se caracterizaría por la presencia de desinhibición, inestabilidad afectiva, impulsividad y dificultades «temperamentales» manifiestas ya desde la infancia, y en él los episodios bulímicos podrían significar al principio del cuadro un mecanismo de alivio de afectos negativos. Otros pacientes, por el contrario, con patrón de personalidad más ajustado, pero sin las características tan obsesivoides de la AN, desarrollarían más el cuadro en función de la restricción dietética. Las bulímicas presentan mayor impulsividad que las anoréxicas, probablemente debido a los patrones dietéticos erráticos y a la inestabilidad emocional asociados a la BN ([Díaz-Marsa y cols., 2000](#); [Claes y cols., 2002](#)).

Entre los factores psicológicos predisponentes también deben tenerse en cuenta la insatisfacción corporal, la patología afectiva previa al inicio del cuadro y los

acontecimientos vitales estresantes; entre estos últimos debe considerarse el abuso sexual como un factor general de riesgo para el desarrollo de patología psiquiátrica y no como un factor etiológico específico de la BN ([Welch y Fairburn, 1994](#)).

Factores desencadenantes

El precursor conductual más frecuente es la dieta como consecuencia de un sobrepeso vivido de forma insatisfactoria. El principal factor perpetuante de la BN es la persistencia y gravedad de los factores predisponentes ([Fairburn y cols., 1997, 1998](#)). Este sobrepeso, global o selectivo, puede ser determinado constitucionalmente, adquirido durante la pubertad o el resultado de situaciones psicológicas adversas que han comportado un aumento de la ingesta más o menos compulsivo. Entre las situaciones que pueden dar lugar a este incremento de la ingesta, destacan las experiencias de pérdida y rechazo sentimental, familiar, laboral o académico. Dado que la mayor parte de las personas que inician una dieta no desarrollan un TCA, es evidente que los factores predisponentes interactúan determinando la vulnerabilidad para presentarlo. La tolerancia fisiológica y psicológica a la restricción dietética viene determinada por su intensidad, carácter selectivo de la privación, tiempo en que se mantiene, factores psicobiológicos personales y estados afectivos negativos concurrentes.

Factores perpetuantes

La tendencia a la restricción dietética, principal precursor conductual del cuadro, se mantendrá en tanto que la preocupación morbosa por el peso y la silueta corporales no se modifiquen. El segundo factor perpetuante es la continuidad de una conducta disruptiva de los mecanismos reguladores de la conducta alimentaria, ya que restricción-atracón y vómito comportarán alteraciones neuroendocrinas con ruptura de la cascada de la saciedad.

Clínica

La BN suele aparecer al final de la adolescencia o en el inicio de la década de los 20 años de edad, aunque recientemente se observa una mayor frecuencia de aparición en edades más jóvenes. Un inicio más tardío no es frecuente, pero tampoco excepcional, y en bastantes ocasiones la exploración clínica detecta que se trata de casos «parciales» que se habían mantenido a nivel subclínico hasta que empeoraron en circunstancias estresantes raras. Aunque algunos autores han señalado que un inicio después de los 25 años puede ir asociado a una mayor frecuencia de problemas de dependencia a alcohol u otras drogas, síntomas depresivos e intentos autolíticos ([Mitchell y cols., 1987](#)), estos hallazgos no se confirman habitualmente en clínica.

Las pacientes bulímicas suelen presentarse en clínica tras un período de latencia desde el inicio de la enfermedad, que no infrecuentemente se extiende durante años. Independientemente de que alrededor del 50% de las pacientes bulímicas presentan una historia de AN previa, aproximadamente un 40% de las casos presentan un mayor o

nisioma de AN previa, aproximadamente un 40% de los casos presentaban un mayor o menor sobrepeso antes del inicio del cuadro. En algunas pacientes, este sobrepeso era evidente, pero en muchas de ellas era muy discreto, aunque estaba localizado y evocaba una cierta preocupación dismorfofóbica. En la mayoría de pacientes bulímicas, el inicio del cuadro se relaciona claramente, al igual que en la AN, con una conducta de dieta, y, establecida ésta, hay una gran variabilidad individual tanto respecto al tiempo que transcurre hasta que la paciente desarrolla los primeros episodios de descontrol como respecto al inicio de las maniobras compensatorias y el consiguiente desarrollo completo del cuadro clínico.

Tal como se muestra en la [tabla 51-5](#), los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR señalan tres aspectos específicos de la BN: en primer lugar, los episodios recurrentes de ingesta voraz (atracones), enmarcados por la sensación de falta de control; en segundo lugar, la utilización de mecanismos compensatorios para evitar los efectos engordantes de lo ingerido, y, en tercer lugar, una autoevaluación exageradamente influida por el peso y la silueta corporales. El estudio del cuadro clínico debe completarse con las consideraciones sobre las complicaciones médicas derivadas de esta sintomatología específica, las alteraciones psicopatológicas «inespecíficas» que con gran frecuencia aparecen en el transcurso del cuadro o en algunos casos lo preceden, y los trastornos de la personalidad que subyacen en muchos casos y son lógicamente muy determinantes de la evolución a largo plazo del trastorno.

El primer síntoma específico lo constituyen los *episodios bulímicos*. Según el DSM-IV-TR, los atracones vienen definidos por una doble condición: *a)* la ingesta de alimento en un corto período de tiempo en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un tiempo similar y en las mismas circunstancias, y *b)* la sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimento. Se ha demostrado que hay una gran variabilidad en cuanto al contenido calórico en los atracones, con un promedio aproximado de 1.459 kcal en cada uno de ellos ([Rosen y cols., 1986](#)). También se ha visto que los atracones suelen ser más ricos en grasas que en hidratos de carbono ([Kaye y cols., 1992](#)). La mayoría de las pacientes entran en el círculo dieta-atracón-maniobra compensatoria en este orden cronológico, y las circunstancias desencadenantes suelen ser los estados disfóricos y ciertas situaciones relacionadas con la comida (estar rodeado de gran cantidad de alimentos «prohibidos») o con las condiciones fisiológicas determinadas por el ayuno total o parcial. En relación a la pérdida de control sobre la ingesta, la sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o cantidad de comida es vivida por las pacientes de forma muy negativa y contribuye al desarrollo de una baja autoestima y al aislamiento social.

El segundo aspecto específico del trastorno es la presencia de mecanismos compensatorios destinados a impedir el aumento ponderal subsiguiente a las sobreingestas. La autoinducción del vómito es el método más frecuentemente utilizado por las pacientes, de forma que en la mayoría de muestras clínicas más del 70% la realizan como mínimo una vez al día ([Mitchell y cols., 1985](#)). El uso habitual y excesivo de laxantes es muy frecuente, pero pocas veces es el método compensador exclusivo debido a su relativa ineficacia para evitar la absorción de lo ingerido. Tanto

los laxantes como los diuréticos provocan deshidratación con la consiguiente sensación de pérdida ponderal, pero al interrumpir su utilización se produce una retención refleja de líquidos y, por tanto, se perpetúa el empleo de éstos. Otras conductas compensatorias son el ayuno casi total durante gran parte del día, el uso de anorexígenos y el ejercicio físico exagerado.

El tercer síntoma específico es la *preocupación persistente por el peso y la figura*. La mayoría de las pacientes bulímicas presentan un acusado grado de insatisfacción corporal, que, tal como demuestran [Garfinkel y cols. \(1992\)](#), se correlaciona con una gran preocupación por el peso y la figura corporales, y, por tanto, las pacientes con mayor rechazo por su cuerpo muestran mayor sensación de gordura, más conductas restrictivas y mayor grado de alteración psicológica.

Complicaciones médicas

Los signos y síntomas físicos, y las complicaciones médicas están en relación con la presencia de vómitos y abuso de laxantes y/o diuréticos. Los signos físicos más habituales suelen ser los siguientes: *a)* signo de Russell, que son callosidades en la base de los dedos como consecuencia de la introducción repetida de los dedos para provocarse el vómito; *b)* hipertrofia de las glándulas salivales en vomitadoras crónicas, que puede estar en relación con la hiperplasia por irritación y los déficit nutritivos ([Dalin, 1986](#)), y *c)* alteraciones orales como gingivitis, glositis, caries y erosión del esmalte dental.

Las *anomalías del equilibrio hidroelectrolítico* suelen estar presentes en el 50% de las pacientes y están relacionadas con los vómitos y el abuso de diuréticos y/o laxantes. La hipopotasemia es una de las alteraciones electrolíticas con complicaciones médicas potencialmente severas, que, según una revisión de [Greenfeld y cols. \(1995\)](#), se da en un 5,5% de pacientes y suele estar en relación con un bajo peso y conductas purgativas diarias. La causa fundamental de la hipopotasemia es la pérdida de ácido gástrico producida por el vómito y el paso de potasio del espacio extracelular al intracelular debido a la alcalosis metabólica. También el abuso de laxantes provoca diarreas acuosas con pérdida de potasio. La hipopotasemia provoca debilidad muscular, nefropatía tubular y rabdomiólisis, y sobre todo puede ocasionar graves alteraciones de la conducción cardíaca y muerte, por lo que es muy importante la corrección ocasional del potasio.

La *disminución de la densidad mineral ósea* es frecuente en mujeres con AN restrictiva o BN con antecedentes de AN, pero la osteopenia no es una complicación habitual en la bulimia normoponderal no previamente anoréxica.

Las *complicaciones gastrointestinales* suelen estar relacionadas con la autoinducción de vómitos, y las más frecuentes son la esofagitis por reflujo, el *ulcus* gastroduodenal y, en muy raras ocasiones, la perforación esofágica y gástrica; otras complicaciones muy poco frecuentes son la dilatación aguda gástrica tras atracones importantes y la pancreatitis aguda o crónica. Más habitual es el estreñimiento pertinaz en relación con

el abuso de laxantes.

Las *complicaciones neurológicas* más habituales son la disminución del umbral convulsivante en relación con la diselectrolitemia y la dilatación ventricular y ensanchamiento de los surcos en relación con la desnutrición.

Los *trastornos endocrinológicos* están relacionados con el estado de desnutrición que se refleja en los niveles de glucosa y de insulina bajos, en la elevación de ácidos grasos libres, ácido beta-hidroxibutírico y acetoacetato, y en los bajos niveles de triyodotironina y noradrenalina (Pirke y cols., 1985). Un elevado número de pacientes bulímicas normoponderales presentan amenorrea. [Pirke y cols. \(1988, 1989\)](#) demostraron que la mitad de las pacientes presentaban ciclos anovulatorios y el 30% mostraban alteraciones en la fase luteínica, la cual era más corta de lo normal y con bajos niveles de progesterona. La mayoría de los estudios han demostrado cifras normales de cortisol y ACTH ([Walsh y cols., 1987](#); [Gwirstman y cols., 1989](#)) y, a pesar de que un 50% de las pacientes bulímicas muestran una respuesta no supresora al TSD, estos resultados no se han podido correlacionar con la presencia de patología afectiva ([Kirike, 1986](#)). La función tiroidea suele ser normal.

Comorbilidad

Los *trastornos del estado de ánimo* constituyen la alteración psicopatológica inespecífica más frecuente en la BN, y la mayoría de los estudios realizados han subrayado la intensidad sintomatológica de los cuadros afectivos, siendo siempre la depresión mayor el diagnóstico más frecuente, con tasas relativamente bajas de distimia y muy bajas de trastorno bipolar ([Halmi, 2003](#); [Lilenfeld, 2004](#); [McElroy y cols., 2006](#)). Sin embargo, la experiencia clínica diaria respecto a la evolución de la sintomatología depresiva en condiciones terapéuticas no farmacológicas demuestra que muchas pacientes bulímicas, cuyos síntomas afectivos permiten diagnosticarlas de depresión mayor, mejoran sensiblemente al instaurarse tratamientos psicológicos específicamente bulímicos del trastorno ([Fairburn, 1982](#); [Swift y cols., 1985](#); [Norman y Herzog, 1986](#); [Laessle y cols., 1987](#)). Hace un tiempo, diversos estudios han intentado valorar la secuencialidad de aparición de la patología afectiva respecto a los síntomas bulímicos ([Walsh y cols., 1985](#); [Hudson y cols., 1987](#); [Braun y cols., 1994](#); [Brewerton y cols., 1995](#)), y aunque en un número valorable de casos se ha visto que la psicopatología afectiva no es simplemente un epifenómeno del trastorno bulímico, en la mayoría de pacientes la patología depresiva es secundaria en su aparición al cuadro bulímico, presenta una evolución paralela a la del TCA y responde terapéuticamente a los métodos de tratamiento psicológicos utilizados para éste.

Los *trastornos de ansiedad* son muy frecuentes en pacientes bulímicas, y la mayoría de los estudios han mostrado altas prevalencias de fobia social, trastorno obsesivo y, en menor grado, trastorno de pánico, fobias simples y agorafobia. Los síntomas ansiosos de las pacientes bulímicas suelen estar relacionados con su TCA y su ideación sobrevalorada sobre el peso y silueta corporales. Las altas prevalencias de fobia social y agorafobia que presentan las bulímicas pueden interpretarse como epifenómenos del

trastorno básico y que desaparecen cuando la conducta alimentaria está bajo control. Sin embargo, en algunos estudios se demuestra el inicio previo de la fobia social, lo cual plantea si es un factor de riesgo específico para la BN o bien precede inespecíficamente a diversos trastornos del eje I ([Van Ameringen y cols., 1991](#); [Brewerton y cols., 1993](#); [Braun y cols., 1994](#)). Respecto al trastorno obsesivo-compulsivo, hasta el momento únicamente disponemos de datos contradictorios como resultado de diversos estudios acerca de su prevalencia en pacientes bulímicas.

Un importante porcentaje de pacientes bulímicas presentan historia de consumo excesivo de *alcohol* y abuso de *sustancias psicoactivas* ([Gadalla y cols., 2007](#); [Calero-Elvira y cols., 2009](#)), y el estudio de la prevalencia de los TCA en pacientes con abuso de alcohol y otras drogodependencias ha mostrado en general resultados que confirman la elevada asociación entre ambos trastornos ([Peeverer y Fairburn, 1991](#); [Striegel-Moore y cols., 1994](#)).

En algunas pacientes bulímicas, sobre todo las que abusan de alcohol y drogas, se presentan otros trastornos del control de los impulsos, como cleptomanía, autoagresiones y desinhibición sexual ([Lacey y Mourelli, 1986](#)). La presencia de este complejo sintomático llevó a considerar que estas pacientes constituirían un subgrupo de pacientes particularmente graves, para las que se acuñó el nombre de bulímicas multiimpulsivas ([Lacey y Evans, 1986](#)).

Respecto a los *trastornos de personalidad*, parece ser que los trastornos límite, histriónico, por evitación y por dependencia representan la mayoría de los diagnósticos en el eje II ([Lilenfeld y cols., 2006](#)). Estudios de [Gartner y cols. \(1990\)](#) y [Wonderlich y cols. \(1990\)](#) señalan que las anoréxicas bulímicas y las pacientes con BN no presentan diferencias sustanciales en sus trastornos de personalidad y las anoréxicas restrictivas y anoréxicas bulímicas no diferían en la frecuencia de los trastornos de personalidad ni en la presencia específica de trastornos del grupo inmaduro. Un metaanálisis reciente ([Cassin y von Ranson, 2005](#)) constata que el trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo es más frecuente en la AN restrictiva y el trastorno por atracón que en la BN; que el trastorno de personalidad dependiente se encuentra tanto en la AN como en la BN, y que el trastorno de personalidad límite es más frecuente en el trastorno por atracón. De todas formas, tanto las alteraciones de la personalidad como, en general, todas las alteraciones psicopatológicas presentadas por las pacientes bulímicas previamente al tratamiento deben ser valoradas con precaución, ya que en muchos casos los síntomas son secundarios a los graves trastornos conductuales alimentarios.

Curso y pronóstico

En la mayoría de los estudios a corto y medio plazo (hasta 5 años de seguimiento), aproximadamente dos terceras partes de las pacientes no cumplen criterios diagnósticos de BN al final del seguimiento, pareciendo existir una relación entre los resultados favorables y la explicación de un protocolo específico de tratamiento.

En un reciente estudio sobre la evolución de la BN ([Steinhausen y Weber, 2009](#)), realizado sobre 79 trabajos (5.653 pacientes), se obtienen los siguientes datos: 45%

recuperación total, 27% considerable mejoría y 23% curso crónico.

La presencia de un trastorno límite de personalidad es un factor de mal pronóstico. [Johnson y cols. \(1990\)](#) y [Fichter y cols. \(1994\)](#) demuestran que las pacientes con trastorno límite de la personalidad, caracterizadas por la presencia de multidescontrol impulsivo, peor ajuste social, distocia familiar, relaciones interpersonales caóticas y frecuentes conductas autodestructivas, muestran un peor curso evolutivo que las bulímicas sin trastorno límite de la personalidad.

En la mayoría de los estudios de seguimiento no se detectan indicadores pronósticos válidos, aunque se ha señalado que los antecedentes familiares de alcoholismo y depresión, la larga duración de la enfermedad y la gravedad de los TCA al inicio de la enfermedad serían indicadores de mal pronóstico.

La tasa de mortalidad en la BN encontrada en el trabajo de revisión ya citado ([Steinhausen y Weber, 2009](#)) fue del 0,32%. Aunque esta cifra sea inferior que en la AN, debe tenerse en cuenta que muchos casos graves de BN no pueden ser controlados evolutivamente y probablemente las bulímicas multiimpulsivas presentan una tasa de mortalidad por autólisis o por complicaciones surgidas de su comorbilidad claramente superior a la de la población general. De hecho, el trabajo de [Forcano y cols. \(2009\)](#) indica que la prevalencia de intentos de suicidio a lo largo de la vida es de 26,9%, independiente del subtipo de BN.

Tratamiento

Aunque algunos casos de inicio reciente y/o paucisintomáticos pueden presentar una evolución favorable espontáneamente o tras simples consignas dadas en las entrevistas diagnósticas, la gran mayoría de las pacientes requieren tratamiento estructurado. Hay un consenso generalizado sobre los objetivos que deben conseguirse a través del tratamiento: *a)* restauración de un patrón alimentario normal con eliminación del ciclo perpetuador *vómitos-atracones* ; *b)* corrección de los patrones cognitivos y de las alteraciones emocionales que mantienen el trastorno conductual alimentario; *c)* tratamiento de las posibles complicaciones médicas; *d)* tratamiento de los trastornos psiquiátricos que se presentan comórbidamente, y *e)* mantenimiento de la normalidad con prevención de posibles recaídas.

Desde la individualización nosológica se han propuesto numerosas estrategias terapéuticas farmacológicas y psicológicas, algunas de las cuales han demostrado una evidente eficacia tanto a corto plazo como en la prevención de recaídas a medio y largo plazo. Diversos factores han influido en el proceso de selección de las modalidades terapéuticas más adecuadas: *a)* estudios prospectivos comparativos de la efectividad de los diversos tipos de tratamiento; *b)* profundización en aspectos clínicos del trastorno, con reconocimiento de que aspectos psicopatológicos nucleares del cuadro son inaccesibles a la simple modificación conductual o a la farmacoterapia, y evidencias de la gran heterogeneidad clínica (diferente comorbilidad, diversas estructuras de personalidad subyacente), y *c)* gran aumento de la presión asistencial obligando al

diseño y utilización de programas terapéuticos muy estructurados en contenido y tiempo de aplicación.

Tratamiento psicológico

Hay un consenso generalizado, basado en una sólida experiencia, sobre que la forma de psicoterapia de elección es la terapia cognitivo-conductual (TCC), que puede ser administrada en grupo o individualmente ([Fairburn, 2006](#); [Shapiro y cols., 2007](#)). Aunque sea bien aceptada, la TCC presenta bajas tasas de remisión total de los atracones y conductas purgativas (30-40%) ([Mitchell y cols., 2007](#)) y tasas de recaída de cerca del 40% ([Halmi y cols., 2002](#)). La terapia interpersonal (TIP) demostró resultados comparables a la TCC ([Agras y cols., 2000](#)), pero parece tener una respuesta más lenta ([Shapiro y cols., 2007](#)). La terapia basada en la familia puede ser útil para adolescentes con BN (Ie y cols., 2007). No se dispone de estudios que señalen de forma significativa qué tipo de pacientes deben someterse a uno u otro tipo de tratamiento y a qué modalidad individual o grupal, aunque la experiencia clínica demuestra que las pacientes multiimpulsivas son muy disruptivas de la dinámica de grupo y funcionan mejor a nivel de terapia individual o en grupo de psicopatología similar. Los grupos de autoayuda son especialmente útiles en pacientes recuperadas parcial o totalmente para la prevención de recaídas, pero deben desaconsejarse como tratamiento inicial o como única terapia.

El consejo nutricional es imprescindible en todos los pacientes. Aunque no se conocen todos los eslabones etiopatogénicos de la BN, no hay duda de que el cuadro aparece siempre tras una temporada de restricción dietética y, sin una normalización nutricional, cualitativa y cuantitativa, el paciente no puede controlar los atracones y sus mecanismos compensatorios. Si bien la mayoría de programas terapéuticos psicoterápicos incluyen consejo nutricional, la profundidad y persistencia de las distorsiones conceptuales y de la fobia ponderal mostradas por las pacientes aconsejan establecer un programa independiente de reeducación dietética.

Tratamiento farmacológico

Desde el inicio de la década de los años ochenta y hasta la actualidad, la farmacoterapia antidepresiva ha constituido el tratamiento psicofarmacológico de elección para la BN. Numerosos estudios controlados han demostrado la superioridad de diversos fármacos antidepresivos sobre el placebo en cuanto a la reducción significativa de atracones y vómitos (60-70%), pero con una baja tasa de abstinencia absoluta al final de los tratamientos (para revisión v. [Mitchell y cols., 2007](#)). Al considerar en su conjunto los resultados de los diferentes estudios controlados destacan varios hechos: la eficacia «antibulímica» es independiente de su capacidad antidepresiva; la eficacia terapéutica aparece con dosis altas, similares o superiores incluso a las utilizadas en el tratamiento de un episodio depresivo mayor de intensidad media; la eficacia terapéutica es similar al utilizar diferentes fármacos con mecanismos de acción dispares; la eficacia terapéutica de los heterocíclicos e IMAO parece limitada a la contención de los episodios críticos y a la mejoría de la posible comorbilidad afectiva (depresiva y ansiosa); se produce un alto porcentaje de abandonos a causa de los efectos

ansiosas), se produce un alto porcentaje de abandonos a causa de los efectos secundarios, y no se dispone de estudios controlados que confirmen el mantenimiento de la eficacia terapéutica a largo plazo, pero la experiencia clínica demuestra que la farmacoterapia debe mantenerse al menos un año. Dada la probable alteración en la BN de los mecanismos serotoninérgicos que regulan la conducta alimentaria, así como el buen perfil de tolerabilidad de los ISRS, incluido el no aumento ponderal con su uso, se ha considerado en los últimos años que estos fármacos podrían constituir el tratamiento farmacológico de elección de la BN ([Bronwley y cols., 2007](#); [Shapiro y cols., 2007](#)). Los ISRS pueden resultar especialmente útiles en pacientes con síntomas de depresión, ansiedad, obsesiones o descontrol de impulsos, o en aquellos pacientes que no han respondido favorablemente a la terapia cognitivo-conductual. La fluoxetina, a dosis de 60 mg/día, ha demostrado en diversos estudios controlados ([Shapiro y cols., 2007](#)) su eficacia terapéutica, con buena tolerancia y bajo nivel de abandonos. Sin embargo, el tratamiento exclusivamente farmacológico es poco aceptado por las pacientes (tasa de abandono cerca del 40%) ([Bacaltchuk y Hay, 2003](#)). Se desconoce el efecto de la farmacoterapia a largo plazo y su capacidad para prevenir recaídas ([Romano y cols., 2002](#); [Shapiro y cols., 2007](#)).

En los últimos años diversos estudios abiertos y algún estudio controlado ([Hedges y cols., 2003](#); [Hoopes y cols., 2003](#); [Nickel y cols., 2005](#)) han señalado la eficacia y efectividad del topiramato, fármaco anticonvulsionante, en el tratamiento de la BN. Sin que esté bien establecido su mecanismo de acción en la BN, es posible que entre sus acciones farmacológicas su capacidad antagonista de los receptores de glutamato AMPA/kainato determine su acción anorexígena y la potenciación de la sensación de saciedad. En general se obtiene una respuesta terapéutica favorable con disminución significativa del número de atracones y purgas a dosis entre 200 y 400 mg/día, con especial buena respuesta en pacientes con disregulación afectiva e impulsiva importante. Se dispone de muy escasos estudios comparativos entre la farmacoterapia y métodos psicoterápicos ([Treasure y cols., 2010](#)) y sobre la eficacia de tratamientos combinados, aunque esta última estrategia terapéutica es probablemente la más utilizada en la clínica diaria.

En conclusión, puede señalarse que el tratamiento de la BN debe adaptarse individualmente. La mayoría de pacientes con BN de inicio reciente y sin graves trastornos de personalidad mejoran en 2-4 meses con tratamientos centrados en el consejo nutricional y un programa terapéutico de tipo cognitivo-conductual. La presencia de gran intensidad sintomatológica y acusada psicopatología afectiva o descontrol pulsional aconseja la instauración de farmacoterapia antidepresiva. En los casos con claro trastorno de personalidad subyacente es aconsejable la instauración de tratamientos psicoterápicos combinados (cognitivo-conductual e interpersonal) y farmacoterapia adaptada individualmente. La mayor parte de pacientes pueden ser tratados ambulatoriamente, pero el ingreso en unidades especializadas puede ser necesario cuando existan graves complicaciones médicas, grave comorbilidad psiquiátrica, conductas autoagresivas con riesgo autolítico, gran intensidad sintomatológica que hace prever la dificultad o imposibilidad del tratamiento ambulatorio, o fracasos en tratamientos ambulatorios previos.

Trastorno por atracón

El interés moderno por lo que hoy conocemos como trastorno por atracón (TA) se inició cuando [Stunkard \(1959\)](#) describió un síndrome caracterizado por la presencia de atracones en una muestra de pacientes obesos.

Con la aparición del DSM-IV se propuso el «trastorno por atracón» como un nuevo trastorno en el apéndice B de criterios y ejes propuestos para estudios posteriores. En la actualidad está incluido dentro de los trastornos de la conducta alimentaria no especificados. El DSM-IV lo define mediante los siguientes criterios: *a)* episodios recurrentes de atracones tal como se definen en la BN; *b)* los episodios de atracón se asocian a tres o más de los siguientes síntomas (ingesta mucho más rápida de lo normal; comer hasta sentirse desagradablemente lleno; ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre; comer a solas para esconder la voracidad, sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón). El criterio *c)* se refiere al profundo malestar al recordar los atracones. Según el DSM-IV los atracones tienen lugar, como media, al menos 2 días a la semana durante 6 meses (criterio *d)*). El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas regulares (p. ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de una AN o una BN.

Epidemiología

Respecto a los estudios de prevalencia en población no clínica, se han señalado prevalencias que oscilan entre el 1 y el 3% ([Treasure y cols., 2010](#)). Los estudios sobre población adolescente han referido cifras no superiores al 1%. Sin embargo, a lo largo de la vida, un 4,5% de la población tuvo episodios de atracones frecuentes durante un mínimo de 3 meses. Hay un acuerdo general en que la distribución por sexos tiene una predominancia del cuadro en mujeres (proporción de 1,5/1). Aunque se dispone de pocos estudios de prevalencia en función de las diferencias étnicas, las investigaciones iniciales parecen indicar que el TA afecta tanto a sujetos de raza blanca como de raza negra. Existen numerosos estudios de prevalencia en poblaciones clínicas. Se ha observado que el TA es frecuente en pacientes obesos y que la prevalencia aumenta en relación al grado de obesidad.

Clínica

Los pacientes con TA y obesidad difieren claramente de los obesos sin TA en muchos aspectos clínicos. Suelen presentar obesidad, inician las dietas siendo más jóvenes e intentan infructuosamente la pérdida ponderal, tendiendo a considerarse con mayor sobrepeso, mostrar más baja autoestima y mayor dificultad para interpretar las sensaciones de hambre y saciedad.

Los estudios sobre psicopatología comórbida han señalado diferencias evidentes. Se ha señalado que casi la mitad de los obesos con TA presentan episodios de depresión

Señala que casi la mitad de los obesos con TA presentan episodios de depresión mayor mientras que los obesos sin TA presentan una tasa mucho menor. También se ha señalado que los obesos con TA presentan mayor prevalencia a lo largo de la vida de abuso de alcohol y sustancias que grupos control de pacientes obesos sin TA. Asimismo, se ha observado que los obesos con TA tienen mayores tasas de trastornos de personalidad, especialmente de trastorno evitativo, histriónico y límite. Así, la psicopatología comórbida de los obesos con TA está mucho más próxima a la de los pacientes con BN que a la de pacientes obesos sin TA.

Curso

Los estudios evolutivos realizados hasta el momento refieren una historia natural del trastorno en muestras no clínicas que difiere de la experiencia clínica generalizada. En un estudio comparativo de muestras comunitarias afectadas de BN o TA, la evolución a 5 años demostró que el TA, a diferencia de la BN, parece ser un trastorno más inestable, que tiende a la remisión espontánea pero también a un aumento ponderal no relacionado con los atracones.

Probablemente los pacientes identificados clínicamente presentan un alto grado de psicopatología comórbida que empeora el pronóstico. Estudios evolutivos con pacientes con TA han mostrado que, tras el tratamiento, la remisión de los atracones no comporta una mejoría ponderal.

Tratamiento

El problema mejor conocido es la falta de mantenimiento de la reducción de peso: la mayoría de los individuos que intentan perder peso no tienen éxito a largo plazo.

Distintos estudios controlados indican que tanto la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal como la terapia conductual de adelgazamiento son eficaces en los pacientes con TA (tanto obesos como no obesos) al menos durante el primer año de seguimiento. En estudios de seguimiento más prolongado, se observa una tendencia a la recuperación del peso perdido, que no tiene por qué ir acompañada de la reaparición de los atracones ([Wilson y cols., 2010](#)).

Se dispone de estudios controlados de tratamiento farmacológico del TA en los que se han aplicado las estrategias farmacológicas que habían mostrado éxito en el tratamiento de la BN: antidepresivos tricíclicos e ISRS, anorexígenos y anticonvulsiantes. Recientemente y de forma similar a lo descrito en BN se han realizado diversos estudios abiertos y controlados ([Shapiro y cols., 2007](#); [McElroy y cols., 2009](#)) con topiramato en el trastorno por atracón con resultados satisfactorios tanto en la reducción ponderal como en la mejoría significativa de los atracones.

En conclusión, la farmacoterapia dirigida a la pérdida de peso tiene eficacia a corto plazo, pero es frecuente la ganancia de peso posterior. La farmacoterapia dirigida a los atracones no redundan necesariamente en pérdida de peso. Por esta razón, la mejor secuencia puede ser tratar inicialmente el TA y posteriormente el exceso de peso

(Zwaan y Roerig, 2003).

Obesidad

La obesidad no está clasificada en el DSM-IV-TR como un trastorno primariamente psiquiátrico, ya que se la considera una condición médica multideterminada etiopatogénicamente y con manifestaciones clínicas muy variadas que sólo en ocasiones tienen valor psicopatológico. En realidad, sin embargo, la relación psicopatología-obesidad se establece a tres niveles. En primer lugar, porque algunas obesidades demuestran inequívocamente que existe en su etiología un claro factor psicógeno, sin cuya valoración no podrá establecerse un programa terapéutico eficaz. En segundo lugar, porque un alto porcentaje de pacientes obesos desarrollan a lo largo de su vida alteraciones psicopatológicas reactivas, generalmente no graves, y cuya intensidad no es proporcional a la gravedad de la obesidad. Por último, porque un porcentaje valorable de pacientes obesos presentan en el transcurso de tratamientos dietéticos y/o farmacológicos reacciones distímicas.

Las obesidades en las que el factor psicógeno representa un elemento etiológico destacado suelen pertenecer al tipo de obesidad leve (20-40% de sobrepeso), aunque algunos pacientes con conductas bulímicas graves puedan presentar una obesidad moderada (41-100%). La alteración psicopatológica menor de estas obesidades sintomáticas psicógenas es un cuadro de ansiedad libre flotante, que ha determinado biográficamente una conducta de ingesta con fines ansiolíticos, conducta que naturalmente actuará a lo largo de la vida del sujeto como un refuerzo positivo para el acto de comer. Como, lamentablemente, no es inhabitual que la valoración psicopatológica de estos pacientes se efectúe tardíamente, suele detectarse en la exploración la clásica impregnación depresiva propia de los cuadros ansiosos de larga evolución. Algunos de estos pacientes con ingestas ansiolíticas continuadas pueden presentar un incremento de tales conductas a última hora de la tarde e incluso durante la noche. Un porcentaje (probablemente no superior al 10%) de pacientes obesos presentan un cuadro clínico de ingesta nocturna en el que destaca una clara hiperfagia nocturna con disgripnia, que va acompañada de conducta anoréxica durante la vigilia. El síndrome suele tener carácter reactivo frente a situaciones estresantes, y su curso corre paralelo al de los factores desencadenantes.

Algunos pacientes obesos son claramente bulímicos con un patrón de ingesta que se basa en la presencia de episodios de voracidad como los descritos al hablar de la BN, pero sin que existan maniobras correctoras de la sobreingesta. En este tipo de pacientes, los tratamientos de modificación conductual eficaces para la obesidad sintomática psicógena leve no suelen presentar resultados tan favorables, habiéndoseles considerado incluso tributarios de tratamientos quirúrgicos, a pesar del claro riesgo que dichas técnicas comportan en pacientes con crisis bulímicas.

Cuando se estudia psicopatológicamente a pacientes obesos con obesidad moderada y mórbida (más del 100% de sobrepeso), se comprueba que las alteraciones psicopatológicas reactivas son evidentes pero probablemente de mucha menor

psicopatológicas reactivas son evidentes, pero probablemente de mucha menor intensidad de lo previsible, dado el grado de incapacidad profesional, rechazo social y deterioro familiar que comportan las obesidades graves. Tal como han señalado [Hafner y cols. \(1987\)](#) y [Stunkard y cols. \(1986\)](#), los estudios psicopatológicos de pacientes obesos mórbidos pendientes de intervención de cirugía restrictiva demuestran que su nivel de alteración psicopatológica no es superior al de otros pacientes hospitalizados no obesos. Deben exceptuarse de esta afirmación las alteraciones psicopatológicas específicas relacionadas con la conducta alimentaria anómala y la distorsión en la percepción de la imagen corporal. A pesar de que la cuantificación de la psicopatología reactiva presentada muestra resultados no desfavorables, la calidad de vida de los pacientes con obesidad mórbida es objetiva y subjetivamente muy deficiente. La disparidad entre ambos hechos no está suficientemente aclarada, aunque quizás esté relacionada con que los factores psicógenos sean muy poco representativos en la etiología de la obesidad mórbida.

Un porcentaje valorable de pacientes obesos presentan reacciones distímicas en el curso de los tratamientos adelgazantes. Una valoración de los posibles factores psicógenos previamente al inicio de cualquier programa terapéutico permite prevenir en la mayoría de los casos la aparición de estos cuadros distímicos. Si no ha sido así, el tratamiento antidepressivo soluciona la alteración psicopatológica, aunque compromete el éxito del tratamiento adelgazante. La sustitución de los antidepressivos heterocíclicos por los agonistas serotoninérgicos (fluoxetina) parece ofrecer inicialmente buenos resultados.

Trastornos cualitativos

Pica o alotriofagia

La pica es un TCA centrado en la ingesta persistente de sustancias no nutritivas (DSM-IV-TR). La pica se considera una conducta anormal a partir de los 18 meses y en general cuando persiste en la infancia tiende a remitir en la adolescencia. La conducta alotriofágica del adulto puede presentarse en psicosis, retrasos mentales y síndromes demenciales. Las complicaciones médicas de la pica se relacionan con la naturaleza de lo ingerido, aunque suele ser frecuente la infección parasitaria (por geofagia), las obstrucciones intestinales y la intoxicación plúmbea.

Mericismo o rumiación

Constituye un trastorno de muy baja prevalencia que se presenta entre los 3 y los 12 meses y se define por la regurgitación repetida de la comida, con pérdida de peso o incapacidad para ganar el peso esperado, ya que la comida regurgitada es expulsada o nuevamente deglutida. El proceso, que se ha atribuido a una relación materno-infantil muy alterada, puede remitir espontáneamente, pero tiene una tasa de mortalidad del 25%.

Bibliografía

Agras, W.S.; Walsh, T.; Fairburn, C.G.; Wilson, G.T.; Kraemer, H.C., A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa, *Arch. Gen. Psychiatry* **57** (2000)

- Arrufat-Nebot, F. J. (2006). Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente de la comarca de Osona. Tesis doctoral presentada a la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. Barcelona.
- Bacaltchuk, J.; Hay, P., Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa, *Cochrane Database Syst. Rev* **4** (2003); CD003391.
- Bacanu, S.A.; Bulik, C.M.; Klump, K.L.; *et al.*, Linkage analysis of anorexia nervosa and bulimia nervosa cohorts using selected behavioral phenotypes as quantitative traits or covariates, *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiat. Genet* **139B** (2005) 61-68.
- Becker, A.E.; Gilman, S.E.; Burwell, R.A., Changes in prevalence of overweight and in body image among Fijian women between 1989 and 1998, *Obes. Res.* **13** (2005) 110-117.
- Bergen, A.W.; Van der Breer, M.B.; Yeager, M.; Welch, R.A.; Granjei, J.K.; *et al.*, Candidate genes for anorexia nervosa in the 1p33-36 linkage region: serotonin 1D and delta opioid receptor loci exhibit significant association to anorexia nervosa, *Mol. Psychiatry* **8** (2003) 397-406.
- Bergen, A.W.; Yeager, M.; Welch, R.A.; Haque, K.; *et al.*, Association of multiplendRD2 polymorphisms with anorexia nervosa, *Neuropsychopharmacology* **30** (2005) 1703-1710.
- Berridge, K.C., 'Liking' and 'wanting' food rewards: brain substrates and roles in eating disorders, *Physiol. Behav.* **97** (2009) 537-550.
- Berthoud, H.R.; Morrison, C., The brain, appetite, and obesity, *Ann. Rev. Psychol* **59** (2008) 55-92.
- Beumont, P.J.V., Recent advances concerning eating disorders, *Curr. Op. Psychiatry* **12** (1988) 155-164.
- Birmingham, C.L.; Su, J.; Hlynsky, J.A.; Goldner, E.M., The mortality rate from anorexia nervosa, *Int. J. Eat. Disord* **38** (2005) 143-146.
- Birtchenell, S.; Lacey, J.H.; Harte, A., Body image distortion in bulimia nervosa, *Br. J. Psychiatry* **147** (1985) 408-412.
- Blundell, J. (1955). The psychobiological approach to appetite and body weight. En Fairburn, C. G., y Brownell, K. (dirs.): *Eating disorders and obesity*. Guilford: Nueva York.
- Boyar, R.M.; Katz, J.; Finkelstein, J.W., Anorexia nervosa: immaturity of the 24-hour luteinizing hormone secretory pattern, *N. Engl. J. Med* **291** (1974) 861-865.
- Braun, D.L.; Sunday, J.; Halmi, K., Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders, *Psychol. Med* **24** (1994) 859-867.
- Brewerton, T.D.; Lyliard, R.B.; Ballenger, J.C.; Herzog, D.B., Eating disorders and social phobia, *Arch. Gen. Psychiatry* **50** (1993) 70.
- Brewerton, T.D.; Lyliard, R.B.; Herzog, D.B.; Brotman, A.W.; O'Neil, P.M.; Ballenger, J.C., Comorbidity or Axis I Psychiatric Disorders in Bulimia Nervosa, *J. Clin. Psychiatry* **56** (1995) 77-80.
- Brown, K.; Bujac, S.; Manon, E.; Stubbins, M.; Blundell, J., Further evidence of association of OPDR1 & HTR1D polymorphisms with susceptibility to anorexia nervosa, *Biol. Psychiatry* **61** (2007) 367-373.
- Bronwley, K.A.; Berkman, N.D.; Sedway, J.A.; *et al.*, Binge eating disorder treatment: a systematic review of randomized control trials, *Int. J. Eat. Disord* **40** (2007) 337-348.
- Bruch, H., Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa, *Psychol. Med* **24** (1962) 187-194.
- Bruch, H., *Eating disorders*. (1973) Basic Books, Nueva York .
- Bruch, H., *The golden cage: The enigma of anorexia nervosa* Harvard University Press. (1978) Cambridge, Mass .
- Bruch H. (1979). Anorexia nervosa. En Wurtman, R. J., y Wurtman, J. J. (dirs.): *Nutrition and the Brain*, vol. 3. Raven Press, Nueva York.
- Bulik, C.M.; Devlin, B.; Bacanu, S.A.; *et al.*, Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa, *Am. J. Hum. Genet* **72** (2003) 200-207.
- Bulik, C.M.; Slof-Op't, M.C.T.; Van Furth, E.F.; Sullivan, P.F., The genetics of anorexia nervosa, *Ann. Rev. Nutr* **27** (2007) 263-275.
- Bulik, C.M.; Sullivan, P.F.; Tozzi, F.; Furberg, H.; Lichtenstein, P.; Pederson, N.L., Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa, *Arch. Gen. Psychiatry* **63** (2006) 305-312.
- Bulik, C.M.; Tozzi, F., The genetics of bulimia nervosa, *Drugs Today (Barc)* **40** (2004) 741-749.
- Calero-Elvira, A.; Krug, I.; Davis, K.; López, C.; Fernández-Aranda, F.; Treasure, J., Meta-analysis on drugs in people with eating disorders, *Eur. Eat. Disord. Rev* **17** (2009) 243-259.
- Casper, R.; Eckert, E.D.; Haimi, K.; Goldberg, S.C.; Davis, J.M., Bulimia: its incidence and clinical importance in patients with anorexia nervosa, *Arch. Gen. Psychiatry* **37** (1980) 1030-1035.
- Cassin, S.E.; Von Ranson, K.M., Personality and eating disorders: a decade in review, *Clin. Psychology Rev* **25** (2005) 895-916.
- Claes, L.; Wandereycken, W.; Vertommen, H., Impulsive and compulsive traits in eating disordered patients compared to controls, *Personality and Individual Differences* **32** (2002) 707-714.
- Chan, J.L.; Mantzoros, C.S., Role of leptin in energy-deprivation status: normal human physiology and clinical implications for hypothalamic amenorrhoea and anorexia nervosa, *Lancet* **366** (2005) 74-85.
- Crisp, A. H. (1970). Psychological aspects of some disorders of weight. En Hill, O. (dir.): *Modern Trends in*

- Psychosomatic Medicine. Butterworth, Londres.
- Crisp, A.H., *Anorexia nervosa: Let me be*. (1980) Academic Press, Londres .
- Crisp, A.H.; Palmer, R.; Kalucy, R.S., How common is anorexia nervosa? A prevalence study, *Br. J. Psychiatry* **128** (1976) 549–554.
- Crow, S.J.; Mitchell, J.E.; Roerig, J.D.; Steffen, K., What potential role is there for medication treatment in anorexia nervosa? *Int. J. Eat. Disord* **42** (2009) 1–8.
- Currin, L.; Schmidt, U.; Treasure, J.; Jick, H., Time trends in eating disorder incidence, *Br. J. Psychiatry* **186** (2005) 132–135.
- Dalin, J. B. (1986). Oral manifestations of eating disorders. En Larocca, F. (dir.): *Eating disorders: effective care and treatment*. Ishiyaku-EuroAmerica, San Luis.
- Dally, P., *Anorexia nervosa*. (1969) Grune and Stratton, Orlando .
- De Zwaan, M.; Roerig, J., Pharmacological treatment of eating disorders: a review, In: (Editors: Maj, M.; Halmi, K.; López-Ibor, J.J.; Sartorius) *Eating Disorders. WPA Series. Evidence and Experience in Psychiatry*, **Vol.6** (2003) Wiley, Chichester.
- Díaz-Marsa, M.; Carrasco, J.L.; Saiz, J, A study of temperament and personality in anorexia nervosa and bulimia nervosa, *J. Personality Disord* **14** (2000) 352–359.
- DSM-III-R (1987). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson.
- DSM-IV (1995). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson.
- DSM-IV-TR (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales Texto Revisado. Barcelona: Elsevier Masson.
- Fairburn, C.G., Binge eating and its management, *Br. J. Psychiatry* **141** (1982) 631–633.
- Fairburn, C.G., Treatment of bulimia nervosa, In: (Editors: Wonderlich, S.; Mitchell, J.E.; de Zwaan, M.; Steiger, H.) *Annual Review of Eating Disorders Part 2* (2006) Oxford, Radcliffe.
- Fairburn, C.G.; Beglin, S.J., Studies on the epidemiology of bulimia nervosa, *Am. J. Psychiatry* **147** (1990) 401–408.
- Fairburn, C.G.; Garner, D.M., The diagnosis of bulimia nervosa, *Int. J. Eat. Disord* **5** (1986) 403–419.
- Fairburn, C.G.; Welch, S.L.; Doll, H.A.; Davies, B.A.; O'Connor, M.E., Risk factors for bulimia nervosa: a community-based case-control study, *Arch. Gen. Psychiatry* **54** (1997) 509–517.
- Fairburn, C.G.; Doll, H.A.; Welch, S.L.; Hay, P.J.; Davies, B.A.; O'Connor, M.E., Risk factors for binge-eating disorder: a community-based case-control study, *Arch. Gen. Psychiatry* **55** (1998) 425–432.
- Ferguson, C.; La Via, M.; Crossan, P.; Kaye, W., Are serotonin selective reuptake inhibitors effective in underweight anorexia nervosa? *Int. J. Eat. Disord* **25** (1999) 11–17.
- Fichter, M.M.; Daser, C.; Postphil, F., Anorectic syndromes in the male, *J. Psychiatr. Res* **19** (1985) 305–313.
- Fichter, M.M.; Noegel, R., Concordance for bulimia nervosa in twins, *Int. J. Eat. Disord* **9** (1990) 255–263.
- Fichter, M.M.; Quadflieg, N.; Hedlund, S., Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa, *Int. J. Eat. Disord* **39** (2006) 87–100.
- Fichter, M.M.; Quadflieg, N.; Rief, W., Course of multiimpulsive bulimia, *Psychol. Med* **24** (1994) 591–604.
- Fichter, M. M., Pirke, K. M. (1984). Hypothalamic pituitary function in starving healthy subjects. En Pirke, K. M., y Ploog, D. (dirs.): *The Psychobiology of anorexia nervosa*. Berlín: Springer.
- Forcano, L.; Fernández-Aranda, F.; Álvarez-Moya, E.; Bulik, C.; Granero, R.; Gratacós, M.; Jiménez-Murcia, S.; *et al.*, Suicide attempts in bulimia nervosa: personality and psychopathological correlates, *Eur. Psychiatry* **24** (2009) 91–97.
- Fries, H. (1977). Studies on secondary amenorrhea, anorectic behavior and body image perception: importance for the early recognition of anorexia nervosa. En Vigersky, R. A. (dir.): *Anorexia nervosa*. Nueva York: Raven.
- Fuellerton, D.T.; Swift, W.J.; Getto, C.J.; Carlson, J.H., Differences in the plasma beta-endorphin level of bulimics, *Int. J. Eat. Disord* **7** (1988) 191–200.
- Gadalla, T.; Piran, N., Co-occurrence of eating disorders and alcohol use disorders in women: a meta analysis, *Arch. Womens Ment. Health* **10** (2007) 133–140.
- Garfinkel, P. E., Garner, D. M. (1982). *Anorexia nervosa: a multidimensional perspective*. Nueva York: Brunner/Mazel.
- Garfinkel, P.E.; Goldbloom, D.; Davis, R.; *et al.*, Body dissatisfaction in bulimia nervosa: relationship to weight and shape concerns and psychological functioning, *Int. J. Eat. Disord* **11** (1992) 151–161.
- Garfinkel, P.E.; Moldofsky, H.; Garner, D.M., The heterogeneity of anorexia nervosa: Bulimia as a distinct subgroup, *Arch. Gen. Psychiatry* **37** (1980) 1036–1040.
- Garner, D.M.; Garfinkel, P.E., Body image in anorexia nervosa: measurement, theory and clinical implications, *Int. J. Psychiatry. Med* **11** (1981) 263–284.
- Gartner, A.; Marcus, R.; Halmi, K.; Loranger, A., DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders, *Am. J. Psychiatry* **146** (1990) 1585–1591.
- Geriacioti, T.D.; Liddle, R.A., Impaired choleystokinin secretion in bulimia nervosa, *N. Engl. J. Med.* **329** (1988) 683–688.
- Goldbloom, D.S.; Hicks, I.; Garfinkel, P.E. Platelet serotonin uptake in bulimia nervosa. *Riol. Psychiatry* **28**

- Gordon, I.; Lask, B.; Bryant-Waugh, R.; Christie, D.; Timimi, S., Childhood onset anorexia nervosa – towards identifying a biological substrait, *Int. J. Eat. Disord* **22** (1997) 159–166.
- Gorwood, P., Eating disorders, serotonin transporter polymorphisms and potential treatment response, *Am. J. Pharmacogenomics* **4** (1) (2004) 9–17.
- Greenfeld, D.; Mickley, D.; Quinlan, D.; Roloff, P., Hypokalemia in outpatients with eating disorders, *Am. J. Psychiatry* **152** (1995) 60–63.
- Gull, W.W., Anorexia nervosa, *Trans. Clin. Soc* **7** (1874) 22–28.
- Gwirstman, H.E.; Kaye, W.H.; George, D.T.; *et al.*, Central and peripheral ACTH and cortisol levels in anorexia and bulimia, *Arch. Gen. Psychiatry* **46** (1989) 62–69.
- Hafner, R.; Watts, J.; Rogers, J., Psychological status of morbidly obese women before gastric restriction surgery, *J. Psychosom. Res* **60** (1987) 611.
- Hallman, J., Blood platelet monoamine oxidase activity serotonin uptake and release rates in anorexic and bulimic patients and healthy controls, *Acta Psychiatr. Scand* **81** (1990) 73–77.
- Halmi, K. A., Classification, diagnosis and comorbidities of eating disorders: a review, In: (Editors: Maj, M.; Halmi, K.; López-Ibor, J.J.; Sartorius) *Eating Disorders. WPA Series. Evidence and Experience in Psychiatry*, **Vol.6** (2003) Wiley, Chichester.
- Halmi, K.A.; Agras, W.S.; Mitchell, J.; Wilson, T.; Crow, S.; Bryson, S.W.; Kraemer, H., Relapse predictors of patients with bulimia nervosa who achieved abstinence through cognitive behavioral therapy, *Arch. Gen. Psychiatry* **59** (2002) 1105–1109.
- Hedges, D.W.; Reimherr, F.W.; Hoopes, S.P.; *et al.*, Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 2 improvement in psychiatric measures, *J. Clin. Psychiatry* **64** (2003) 1449–1454.
- Hjern, A.; Lindberg, L.; Lindblad, F., Outcome and prognostic factors for adolescent female in-patients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up, *Br. J. Psychiatry* **189** (2006) 428–432.
- Hoek, H.W., The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in primary care, *Psychol. Med* **21** (1991) 455–460.
- Hoek, H.W., Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders, *Curr. Opin. Psychiatry* **19** (2006) 389–394.
- Hoek, H.W.; Bartelds, A.; Bosvelds, J.J.F.; *et al.*, The impact of urbanisation on the detection rates of eating disorders, *Am. J. Psychiatry* **152** (1995) 1272–1278.
- Hoek, H.W.; Van Harten, P.N.; Hermans, K.M.E.; *et al.*, The incidence of anorexia nervosa on Curaçao, *Am. J. Psychiatry* **162** (2005) 748–752.
- Hoek, H.W.; Van Hoeken, D., Review of the prevalence and incidence of eating disorders, *Int. J. Eat. Disord* **34** (2003) 383–396.
- Hoopes, S.P.; Reimherr, F.W.; Hedges, D.W.; *et al.*, Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial Part 1 Improvement in binge and purge measures, *J. Clin. Psychiatry* **11** (2003) 1335–1341.
- Hsu, L.K.G.; Chesler, B.E.; Santhouse, R., Bulimia nervosa in eleven sets of twins: a clinical report, *Int. J. Eat. Disord* **9** (1990) 275–282.
- Hudson, J.I.; Hiripi, E.; Pope Jr., H.G.; Kessler, R.C., The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication, *Biol. Psychiatry* **61** (2007) 348–358.
- Hudson, J.I.; Pope, H.G.; Yurgelun-Todd, D.; *et al.*, A controlled study of lifetime prevalence of affective and other psychiatric disorders in bulimic outpatients, *Am. J. Psychiatry* **144** (1987) 1238–1287.
- Ie, G.D.; Crosby, R.D.; Rathouz, P.J.; Leventhal, B.L., A randomized controlled comparison of family-based treatment and supportive psychotherapy for adolescent bulimia nervosa, *Arch. Gen. Psychiatry* **64** (2007) 1049–1056.
- Jacobi, F.; Wittchen, H.U.; Holting, C.; *et al.*, Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS), *Psychol. Med* **34** (2004) 597–611.
- Janet, P., *Les obsessions et la psychasténie*. (1919) Felix Alcan, Paris .
- Jimerson, D.C.; Lesem, M.D.; Kaye, W.H., Low serotonin and dopamine metabolic concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes, *Arch. Gen. Psychiatry* **49** (1992) 132–138.
- Johnson, C.; Tobin, D.L.; Dennis, A., Differences in treatment outcome between borderline and nonborderline bulimic at one year follow-up, *Int. J. Eat. Disord* **9** (1990) 617–627.
- Kasset, J.A.; Gershon, E.S.; Maxwell, M.E.; *et al.*, Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa, *Am. J. Psychiatry* **146** (1989) 1468–1471.
- Kaye, W.H.; Fudge, J.L.; Paulus, M., New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa, *Nat. Rev. Neurosci* **10** (2009) 573–584.
- Kaye, W.H.; Hsu, L.K.G.; Weltzin, T.E.; *et al.*, Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in

- restricting and restricting-purging type anorexia nervosa, *Biol. Psychiatry* **49** (2001) 644–652.
- Kaye, W.H.; Weltzin, T.E.; Mckee, M.; *et al.*, Laboratory assessment of feeding behavior in bulimia nervosa and healthy women: Methods for developing a human-feeding laboratory, *Am. J. Clin. Nutr* **55** (1992) 372–380.
- Kendler, K.S.; MacLean, C.; Neal, M.; *et al.*, The genetic epidemiology of bulimia nervosa, *Am. J. Psychiatry* **9** (1991) 1627–1637.
- Keys, A.; Brozer, D.; *et al.*, *The biology of human starvation*, Minneapolis: University of Minnesota (1950).
- Kirike, N., Dexametasone suppression test in bulimia, *Biol. Psychiatry* **21** (1986) 325–328.
- Krieg, J.C.; Backmund, H.; Pirke, K.M., Endocrine, metabolic and brain morphological abnormalities in patients with eating disorders, *Int. J. Eat. Disord* **5** (1986) 999–1005.
- Lacey, J.H.; Evans, C.D.H., The impulsivist: a multiimpulsive personality disorder, *Br. J. Addict* **81** (1986) 715–723.
- Lacey, J.H.; Mourelli, E., Bulimic alcoholics: some features of a clinical subgroup, *Br. J. Addict* **81** (1986) 389–393.
- Laessle, R.G.; Kitt, S.; Fichter, M.; *et al.*, Major affective disorder in anorexia nervosa and bulimia: a descriptive diagnostic study, *Psychiatry* **151** (1987) 785–789.
- Lilenfeld, L.R.R., Psychiatric comorbidity associated with anorexia nervosa, and binge eating disorder, In: (Editor: Brewerton, T.D.) *Clinical Handbook of Eating Disorders* (2004) Marcel Decker, Nueva York.
- Lilenfeld, L.R.R.; Wonderlich, S.; Riso, L.P.; Crosby, R.; Mitchell, J., Eating disorders and personality: a methodological and empirical review, *Clin. Psychology Rev* **26** (2006) 299–320.
- Lucas, A.R., Towards the understanding of anorexia nervosa as a disease entity, *Mayo Clin. Proc* **56** (1981) 254–264.
- Mantzoros, C.S., Role of leptin in reproduction, *Ann. NY Acad. Sci* **900** (2000) 174–183.
- Marsh, R.; Maia, T.V.; Peterson, B.S., Functional disturbances within frontostriatal circuits across multiple childhood psychopathologies, *Am. J. Psychiatry* **166** (2009) 664–674.
- McElroy, S.L.; Arnold, L.M.; Aspira, N.A.; *et al.*, Topiramato en el tratamiento del trastorno por atracón acompañado de obesidad: un ensayo aleatorizado controlado con placebo, *Am. J. Psychiatry (Ed. Esp.)* **160** (2) (2003) 255–261.
- McElroy, S.L.; Guerdjikova, A.I.; Martens, B.; Keck Jr., P.E.; Pope, H.G.; Hudson, J.I., Role of antiepileptic drugs in the management of eating disorders, *CNS Drugs* **23** (2009) 139–156.
- McElroy, S.L.; Kotwal, R.; Keck Jr., P.E., Comorbidity of eating disorders with bipolar disorder and treatment implications, *Bipolar Disord* **8** (2006) 686–695.
- McKnight investigators, Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: results of the McKnight Longitudinal Risk Factor Study, *Am. J. Psychiatry* **160** (2003) 248–254.
- Millar, H.R.; Wardell, F.; Vyvyan, J.P.; *et al.*, Anorexia nervosa mortality in Northeast Scotland, *Am. J. Psychiatry* **162** (2005) 753–757.
- Minuchin, S.; Rosman, B.L.; Baker, L., *Psychosomatics families: anorexia nervosa in context*. (1978) Harvard University, Cambridge .
- Mitchell, J.E., Subtyping bulimia nervosa, *Int. J. Eat. Disord* **11** (1992) 327–332.
- Mitchell, J.E.; Agras, S.; Wonderlich, S., Treatment of bulimia nervosa: where are we and where are we going? *Int J. Eat. Disord* **40** (2007) 95–101.
- Mitchell, J.; Hatsukami, D.; Eckert, E.D.; *et al.*, Characteristics of 275 patients with bulimia, *Am. J. Psychiatry* **142** (1985) 482–485.
- Mitchell, J.E.; Hatsukami, D.; Pyle, R.L.; Eckert, E.D., Late onset bulimia, *Compr. Psychiatry* **28** (1987) 323–328.
- Morandé, G.; Casas, I.J., Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes, *Anorexia nerviosa, bulimia y cuadros afines. Pediatr. Integral* **2** (1997) 243–260.
- Morandé, G.; Celada, J.; Casas, I.J., Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population, *J. Adolesc. Health* **24** (1999) 212–219.
- Nakazato, M.; Tchanturia, K.; Schmidt, U.; *et al.*, Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and set-shifting in currently ill and recovered anorexia nervosa (AN) patients, *Psychol. Med* **39** (2009) 1029–1035.
- Nickel, C.; Tritt, K.; Muelbacher, M.; *et al.*, Topiramate treatment in bulimia nervosa pacientes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Int. J. Eat. Disord* **38** (2005) 295–300.
- Norman, D.K.; Herzog, D.B., A 3 year outcome study of normal weight bulimia: assessment of psychological functioning and eating attitudes, *Psychiatr. Res* **19** (1986) 199–205.
- Papadopoulos, F.C.; Ekblom, A.; Brandt, L.; Ekselius, L., Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa, *Br. J. Psychiatry* **194** (2009) 10–17.
- Pérez-Gaspar, M.; Gual, P.; de Irala-Estévez, J.; Martínez-González, M.A.; Lahortiga, F.; Cervera, S., Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras, *Med. Clin. (Barc.)* **114** (2000) 481–486.
- Peever, R.C.; Fairburn, C.G., Eating disorders in women who abuse alcohol, *Br. J. Addict* **85** (1991) 1633–1638.

- Pike, K.M.; Mizushima, H., The clinical presentation of Japanese women with anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of the Eating Disorders Inventory – 2, *Int. J. Eat. Disord* **27** (2005) 26–31.
- Pirke, K. M. Physiology of bulimia nervosa. En Brownell, K. D., y Fairburn, C. G. (dirs.) (1995). *Eating disorders and obesity*. Nueva York: Guilford.
- Pirke, K.M.; Dogs, M.; Fichter, M.M.; *et al.*, Gonadotropins, estradiol and progesterone during the menstrual cycle in bulimia nervosa, *Clin. Endocrinol* **29** (1988) 265–270.
- Pirke, K.M.; Pahl, J.; Schweinger, U.; *et al.*, Metabolic and endocrine indices of starvation in bulimia: a comparison with anorexia nervosa, *Psychiatr. Res* **15** (1985) 33–39.
- Pirke, K.M.; Ploog, D., *The psychobiology of anorexia nervosa*. (1984) Springer, Berlín .
- Pirke, K.M.; Schwiger, U.; Strowitzki, T.; *et al.*, Dieting causes menstrual irregularities in normal weight young women through impairment of episodic luteinizing hormone secretion, *Fertil. Steril* **51** (1989) 263–268.
- Ploog, D.; Pirke, K.M., Psychobiology of anorexia nervosa, *Psychol. Med* **17** (1987) 843–859.
- Raeuori, A.; Keski-Rahkonen, A.; Hoek, H.W.; Sihvola, E.; Rissanen, A.; Kaprio, J., Lifetime anorexia nervosa in young men in the community: five cases and their co-twins, *Int. J. Eat. Disord* **41** (2008) 458–463.
- Rathner, G.; Messner, K., Detection of eating disorders in a small rural town: an epidemiological study, *Psychol. Med* **23** (1993) 175–184.
- Ratnasuriya, R.H.; Eisler, I.; Szmukler, G.I.; Russell, G.F., Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years, *Br. J. Psychiatry* **158** (1991) 495–502.
- Ribases, M.; Gratacos, M.; Fernandez-Aranda, F.; *et al.*, Association of BDNF with restricting anorexia nervosa and minimum body mass index: a family-based association study of eight European populations, *Eur. J. Hum. Genet* **13** (2005) 428–434.
- Rodriguez-Cano, T.; Beato-Fernández, L.; Belmonte-Llario, A., New contributions to the prevalence of eating disorders in Spanish adolescents: detection of false negatives, *Eur. Psychiatry* **20** (2005) 173–178.
- Rojo, L.; Livianos, L.; Conesa, L.; García, A.; Sanjuan, L.; Vila, M., Epidemiology and risk factors of eating disorders: a two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12-18 years, *Int. J. Eat. Disord* **34** (2003) 281–291.
- Romano, S.J.; Halmi, K.A.; Sarkan, N.P.; Koke, S.C.; Lee, J.S., A placebo-controlled treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment, *Am. J. Psychiatry* **159** (2002) 96–102.
- Rosen, J.C.; Leitenberg, H.; Fisher, C.; Khazam, C., Binge-eating episodes in bulimia nervosa: The amount and type of food consumed, *Int. J. Eat. Disord* **5** (1986) 255–267.
- Ruiz, P.M.; Alonso, J.P.; Velilla, J.M.; Lobo, A.; Martín, A.; Paumard, C.; *et al.*, Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza, *Rev. Psiquiat. Infanto-Juv* **3** (1998) 148–162.
- Russell, G. F. M. (1977). General management of anorexia nervosa and difficulties in assessing the efficacy of treatment. En Vigersky, R. (dir.): *Anorexia nervosa*. Nueva York: Raven.
- Russell, G.F.M., Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa, *Psychol. Med* **9** (1979) 429–448.
- Sánchez-Planell, L. (1987). Tratamiento de la anorexia nerviosa. En Foz, M.; Erill, S., y Soler Argilaga, C. (dirs.): *Terapéutica en Medicina Interna*. Barcelona: Doyma.
- Selvini Palazzoli, M., *Self-Starvation*. (1974) Chaucer, Londres .
- Shapiro, J.R.; Berkman, N.D.; Brownley, K.A.; *et al.*, Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized control trials, *Int. J. Eat. Disord* **40** (2007) 321–336.
- Slade, P.D.; Russell, G.F.M., Awareness of body dimension in anorexia nervosa: cross-sectional and longitudinal studies, *Psychol. Med* **3** (1973) 188–199.
- Spitzer, R.L.; Yanovski, S.; Wadden, T.; *et al.*, Binge eating disorder: its further validation in a multisite study, *Int. J. Eat. Disord* **13** (1993) 137–153.
- Steiger, H.; Young, S.N.; Ying Kin, N.M.; *et al.*, Implications of impulsive and affective symptoms for serotonin function in bulimia nervosa, *Psychol. Med* **31** (2001) 85–95.
- Steinhausen, H.C., The outcome of anorexia nervosa: in the 20th century, *Am. J. Psychiatry* **159** (2002) 1284–1293.
- Steinhausen, H.C.; Weber, S., The outcome of bulimia nervosa: Findings from one-quarter century of research, *Am. J. Psychiatry* **166** (2009) 1331–1341.
- Striegel-Moore, R.H.; Cronan, S.; Goebel, A.; *et al.*, *Disordered eating in female in-patients with psychoactive substance abuse disorder*. (1994) Fifth International Conference on Eating Disorders, Nueva York .
- Striegel-Moore, R.H.; Fairburn, C.G.; Wilfley, D.E.; *et al.*, Toward an understanding of risk factors for binge-eating disorders in black women: a community-based case-control study, *Psych. Med* **35** (2005) 907–917.
- Strober, M.; Freeman, R.; Lampert, C.; Diamond, C.; Kaye, W., Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial phenotypes, *Am. J. Psychiatry* **157** (2000) 393–401.
- Strober, M., Family-genetic studies of eating disorders, *J. Clin. Psychiatry* **52** (1991) 9–12.
- Strober, M. (1992). Family-genetic studies. En Halmi, K. (dir.): *Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. American Psychiatric Press Washington

- Stunkard, A.J., Eating patterns and obesity, *Psychiatry* **33** (1959) 284–295.
- Stunkard, A.J.; Stinnett, J.L.; Smoller, J., Psychological and social aspects of the surgical treatment of obesity, *Am. J. Psychiatry* **143** (1986) 417–429.
- Swift, W.J.; Kalin, N.H.; Wamboldt, F.S.; *et al.*, Depression in bulimia at 2 to 5 year follow-up', *Psychiatr. Res* **16** (1985) 111–112.
- Theander, S., Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with those of a Swedish long-term study, *J. Psychiatr. Res* **19** (1985) 493–508.
- Toro, J.; Vilardell, E., *Anorexia nerviosa*. (1987) Martínez Roca, Barcelona .
- Touyz, S.W.; Beumont, P.J.V.; Collins, J.K.; *et al.*, Body shape perception and its disturbances in anorexia nervosa, *Br. J. Psychiatry* **144** (1984) 167–171.
- Treasure, J.; Claudino, A.M.; Zucker, N., Eating disorders, *Lancet* **375** (2010) 583–593.
- Treasure, J., Holland, A. J. (1989). Genetic vulnerability to eating disorders: evidence from twin and family studies. En Remschmidt, H., y Schmidt, M. H. (dirs.): *Child and Youth Psychiatry: European perspectives*. Nueva York: Hogrefe and Huber.
- Van Ameringen, M.; Mancini, C.; Styan, G.; Donison, D., Relationship of social phobia with other psychiatric illness, *J. Affect. Disord* **21** (1991) 93–99.
- Vitousek, K.; Manke, F., Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa, *J. Abnorm. Psychol* **103** (1994) 137–147.
- Walsh, B.T.; Lo, E.S.; Cooper, T.; *et al.*, The DST and plasma dexamethasone levels in bulimia, *Arch. Gen. Psychiatry* **44** (1987) 797–800.
- Walsh, B.T.; Roose, S.P.; Glassman, A.H., Bulimia and depression, *Psychosom. Med* **47** (1985) 123–131.
- Welch, S.; Fairburn, C.G., Sexual abuse and bulimia nervosa: three integrated case control comparisons, *Am. J. Psychiatry* **151** (1994) 402–407.
- Wentz, E.; Gillberg, C.; Anckarsäter, H.; Gillberg, C.; Rästam, M., Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome, *Br. J. Psychiatry* **194** (2009) 168–174.
- Wilson, G.T.; Wilfley, D.E.; Agras, W.S.; Bryson, S.W., Psychological treatments of binge eating disorder, *Arch. Gen. Psychiatry* **67** (2010) 94–101.
- Wonderlich, S.A.; Lilenfeld, L.R.; Riso, L.P.; Engel, S.; Mitchell, J.E., Personality and anorexia nervosa, *Int. J. Eat. Disord* **37** (2005) S68–S71.
- Wonderlich, S.A.; Swift, W.; Slotnick, H.; Goodman, S., DSM-III-R personality disorders in Eating Disorder Subtypes, *Int. J. Eat. Disord* **9** (1990) 607–616.
- Zipfel, S.; Herzog, W.; Beumont, P.J.; Russell, J., Osteoporosis, *Eur. Eat. Disorders Rev.* **8** (2000) 108–116.
- Zipfel, S.; Lowe, B.; Reas, D.L.; Deter, H.C.; Herzog, W., Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study, *Lancet* **355** (2000) 721–722.

Capítulo 52. Psicopatología de la inteligencia

M. Neus Aymami

«... Petons, com sempre, fins a deu. Així, mentre jo et feia els deu petons, aprenies a comptar. I tu sempre has volgut correspondre'm —bromista i tendra— fent-me'n onze. Gràcies per tot, estimada Olga.»

[«... Besos, como siempre, hasta diez. Así, mientras yo te daba los diez besos, aprendías a contar. Y tú siempre has querido corresponderme —bromista y tierna— dándome once. Gracias por todo, querida Olga.»]

Josep M. Espinàs

Puntos clave

- El retraso mental (RM) es uno de los problemas en el que la perspectiva bio-psico-social cobra mayor sentido. Las tres áreas deberán ser objeto de intervención multidisciplinaria por parte de profesionales de la salud y la pedagogía, padres o tutores, y de otros agentes sociales.
- Los cambios sucesivos de nomenclatura han significado una evolución hacia

enfoques más positivos sobre el RM en cuanto a la normalización, integración, autodeterminación y calidad de vida de los afectados.

- La American Association on Mental Retardation (AAMR) incluye por primera vez en la definición de RM las habilidades de adaptación y destaca tanto las capacidades como las limitaciones del individuo, con la finalidad de desarrollar los apoyos necesarios para mejorar el funcionamiento vital de la persona.
- Será fundamental conocer el concepto, la etiología, las áreas a las que afecta el RM, la prevalencia o la comorbilidad con otros trastornos para poder realizar, a partir de una evaluación adecuada, tanto el diagnóstico como la intervención, así como estrategias de prevención y mejora de la calidad de vida de las personas afectadas por este problema.

Consideraciones generales

En este capítulo se pretende dar una idea general y actualizada de la concepción de deficiencia o retraso mental. Representa un problema muy relevante tanto por su frecuencia como por su complejidad, ya que la estructura deficitaria representa la base sobre la que se pueden asentar multitud de trastornos psicopatológicos, lo cual puede complicar más la labor de los terapeutas, y de los cuidadores en general, de las personas que lo padecen.

La deficiencia mental es uno de los problemas en el que la perspectiva bio-psico-social cobra mayor sentido: como veremos más adelante, los aspectos biológicos pueden intervenir en el origen del trastorno; asimismo, el retraso mental conlleva un déficit intelectual, así como la posibilidad de repercusiones en la personalidad, de adaptación y de psicopatología asociada y, por último, los efectos en el ámbito familiar, escolar y social del afectado son evidentes. Por consiguiente, las tres áreas deberán ser objeto de intervención multidisciplinaria por parte de profesionales de los ámbitos de la salud y la pedagogía, padres o tutores, así como de otros agentes sociales.

Será, pues, fundamental conocer el concepto, la etiología, las áreas a las que afecta la deficiencia mental, además de otros aspectos como la prevalencia o la comorbilidad con otros trastornos, para poder realizar, a partir de una evaluación adecuada, tanto el diagnóstico como la intervención, así como estrategias de prevención y mejora de la calidad de vida de las personas afectadas por este problema.

Vale la pena, ante todo, clarificar la nomenclatura del retraso mental, ya que se han venido utilizando una serie de términos de forma sinónima, aunque cada uno presenta distintos matices. En la actualidad los más utilizados son deficiencia o retraso mental, minusvalía psíquica y discapacidad intelectual. Tanto el concepto de deficiencia como el de retraso se refieren a la causa estructural o funcional de base, y en este capítulo se utilizarán indistintamente ambos términos. La minusvalía psíquica hace referencia a la situación de desventaja que dificulta al individuo desempeñar un rol normal implicando consecuencias a nivel social. Resulta, además, un concepto más amplio que el de retraso mental, ya que quedan incluidos en él otros trastornos psiquiátricos y las

demencias. La discapacidad intelectual se refiere a las limitaciones que presenta un individuo para desempeñar tareas o actividades concretas ([OMS, 1980](#)). Este último término, aunque algo impreciso, parece ser el que se va imponiendo actualmente. A pesar de que los cambios de nomenclatura han respondido más a la estigmatización del retraso mental con connotaciones sociales peyorativas que a criterios científicos, también han significado la evolución hacia enfoques más positivos en los que destacan, como se verá más adelante, la normalización, la integración, la autodeterminación y la calidad de vida ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Concepto y desarrollo

Tanto para la comunidad científica como para la sociedad en general, el concepto de deficiencia mental ha ido evolucionando a lo largo del tiempo. En este sentido, resulta interesante la revisión histórica que, sobre la concepción de este problema, ha realizado la American Association on Mental Retardation ([AAMR, 2002](#)). En ella se explica la evolución tanto del término como de la clasificación y explicación de los sistemas de apoyo que requieren las personas con retraso mental, desde la creación de la Asociación en 1876 y su primera publicación en 1921 hasta la actualidad. Asimismo, resulta de igual interés la revisión llevada a cabo por [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#), que de forma concisa y clara explican la evolución del concepto de retraso mental, y la realizada por [Rodríguez-Sacristán y Buceta \(1998\)](#), según los cuales se podrían distinguir varias etapas:

La etapa precientífica, hasta principios del siglo xix, en la que primaba la caridad y la deficiencia mental no se diferenciaba de otros trastornos psicopatológicos.

La etapa pedagógica, a lo largo de prácticamente todo el siglo xix, en la que dos personajes contribuyeron en gran medida a esta evolución: por un lado, el psiquiatra [Esquirol \(1838\)](#) diferenció el retraso de la demencia y de la confusión mental e introdujo el término idiocia. Por otro lado, [Seguin \(1846\)](#) subdividió la idiocia en tres categorías: idiotas, imbeciles y débiles de espíritu o mente, e inició lo que se llamaría «Educación Especial», con programas pedagógicos y la reforma de instituciones, todo ello con gran difusión en Europa.

En las etapas de «psicologización», en las primeras décadas del siglo xx, y la de institucionalización, a partir de la década de 1930, se desarrollaron las técnicas psicométricas para determinar la edad mental, con las pruebas de Binet y Simon en 1905 y la Teoría de los dos factores de Spearman en 1904 y el concepto de Cociente de Inteligencia a partir de la revisión de Terman en 1916 (Citados en [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)) que, en la década de 1950, tendría su máximo exponente con el desarrollo de las escalas de Wechsler; aspectos que han representado un cambio cualitativo y cuantitativo en la concepción de la deficiencia mental, y que han condicionado su conocimiento hasta la actualidad. Asimismo, se impondría una visión interaccionista a partir de las teorías neurológicas de Hebb y las evolutivas de Piaget, en las que la inteligencia tendría una base genética pero su expresión dependería de la interacción del individuo con el entorno. Aparecía, así, el criterio basado en la

interacción social, paralelamente al criterio psicométrico, en la evaluación del retraso mental. A su vez, entre las décadas de 1930 y 1950 surgía una tendencia desde la escuela de Vineland (EE.UU.), en la que se intensificaba el peso específico de la competencia social y la autonomía para la definición y la clasificación de las personas con retraso ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

La etapa de «medicalización» se produjo a partir de la década de 1950, en la que se desarrollaron los conocimientos sobre la etiología de la deficiencia mental, especialmente de ámbito biológico, con la determinación de la fórmula cromosómica del síndrome de Down y de los errores metabólicos innatos.

En la etapa de «sociologización», en la década de 1960, empezaron a desarrollarse, dentro de un marco ambientalista, puntos de vista psicosociales, iniciándose los movimientos de normalización e integración de los niños con deficiencia mental, y surgiendo las primeras asociaciones de padres de niños con este problema, que impulsaron la desinstitucionalización y una atención integral que implicaba asistencia sanitaria, educativa, social y laboral, entre otras, a fin de propiciar la «validez» de estos niños y jóvenes en el entorno.

En los últimos años se ha ido desarrollando una nueva etapa de «psicologización», criticándose, por un lado, la utilidad del Cociente de Inteligencia, y desarrollándose, por otro lado, objetivos de intervención de tipo cualitativo con la finalidad de potenciar la maduración, la interacción y la adaptación. En este sentido, en cuanto al tratamiento se cuenta tanto con las técnicas de modificación de conducta como con las técnicas derivadas de la teoría de la Experiencia de Aprendizaje Mediado (EAM) de [Feuerstein \(1980\)](#), que profundiza en cómo los niños pueden «aprender a aprender» con la ayuda de un adulto que actúa como mediador en este proceso de aprendizaje ([Feuerstein y Tannenbaum, 1990](#); [Feuerstein y Hoffman, 1992](#)). Asimismo, cabe destacar la evolución de la Educación Especial en el último cuarto del siglo xx, que ha pasado de una concepción tradicionalmente segregadora de los niños con «necesidades especiales», a una visión más integradora de éstos. La psicología también ha ido tomando más protagonismo en este ámbito, sobre todo en cuanto a la intervención, siendo ésta cada vez más temprana, como es el caso de la Estimulación Precoz, que se realiza a partir del primer año de vida ([Buceta, 1985](#)). Señalar, también, el importante papel desarrollado por la biología en el campo de la prevención de la deficiencia mental en los últimos años.

A finales de la década de 1950, la American Association on Mental Deficiency (AAMD), que a partir de la década de 1980 se denominaría American Association on Mental Retardation (AAMR), reunió a un comité de expertos para elaborar una definición más integradora que las ya existentes, a partir de las últimas influencias. Desde entonces, es esta institución la que propone las definiciones que, por sus características más integradoras y globalizadoras, son más aceptadas por la comunidad científica. Así, la primera definición de [Heber \(1959\)](#) excluye conceptos ya obsoletos de constitución y de incurabilidad, y [Grossman \(1973, 1977, 1983\)](#) redefine las categorías de retraso mental en ligero (CI: 67-52), medio (CI: 51-36), severo (CI: 35-

20) y profundo (CI menor de 20), y precisa el concepto de conducta adaptativa, entendiéndola como el conjunto esperable de habilidades de afrontamiento en la vida diaria, en función de la edad y del grupo cultural al que pertenece el individuo.

Concepción actual

En 1992, Luckasson y cols., de la AAMR, amplían el concepto de retraso mental con una serie de aportaciones fundamentales que suponen un cambio de paradigma:

«Retraso mental hace referencia a limitaciones sustanciales en el funcionamiento actual. Se caracteriza por un funcionamiento intelectual significativamente inferior a la media, que generalmente coexiste junto a limitaciones en dos o más de las siguientes áreas de habilidades de adaptación: comunicación, autocuidado, vida en el hogar, habilidades sociales, utilización de la comunidad, autodirección, salud y seguridad, habilidades académicas funcionales, tiempo libre, y trabajo. El retraso mental se ha de manifestar antes de los 18 años.»

Se concibe el funcionamiento de un individuo como el resultado de la interacción de sus capacidades y sus habilidades adaptativas con las demandas y apoyos de su entorno, y sólo se hablará de retraso mental cuando las limitaciones del sujeto impidan un funcionamiento adecuado en dos o más áreas de estas habilidades adaptativas. Asimismo, la valoración y la intervención también deben realizarse sobre el individuo y su ambiente (funcionamiento intelectual, habilidades adaptativas, consideraciones emocionales, consideraciones físicas, de salud y etiológicas, y consideraciones ambientales), por lo que se establece un sistema de clasificación según el tipo e intensidad de los apoyos que requiere el sujeto y no en función del nivel de inteligencia. Se hace, pues, hincapié en una orientación funcional, una perspectiva ecológica y la provisión de apoyos y servicios adecuados para los usuarios ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)). Asimismo, la definición establece que el retraso mental debe manifestarse antes de los 18 años, debido a que esta edad es la que se considera en nuestra sociedad el momento en la que una persona asume roles de adulto ([Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)).

En la actualidad, según [Rodríguez-Sacristán y Buceta \(1998\)](#), existe un debate a tres niveles: conceptual (perspectiva psicosocial frente a perspectiva psicobiológica y médica), terminológico o diagnóstico (psicometría frente a evaluación cualitativa), y en cuanto al ámbito de intervención (enseñanza frente a entrenamiento en habilidades sociales). Así las cosas, los mismos autores proponen una definición que de alguna manera integra estas áreas, dando especial importancia a la adaptación, y que entiende por deficiencia mental:

«Un estado psicológico, de etiología biológica, psicológica o social, que afecta en primer lugar a la inteligencia y también a otros aspectos de la personalidad, retrasa cuantitativa o cualitativamente el desarrollo psicológico en comparación al promedio de niños de su misma edad cronológica, limita el aprendizaje de los

promedio de niños de su misma edad cronológica, limita el aprendizaje de las tareas escolares y dificulta el pleno funcionamiento de todas aquellas funciones, conductas y habilidades sociales que posibilitan una autonomía personal suficiente, una adaptación adecuada en su comunidad y una calidad de vida justa.»

La concepción de retraso mental según la American Psychiatric Association propuesta en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-TR) ([APA, 2000](#)), adopta básicamente los criterios de la AAMR de 1992, y viene definida por una:

«Capacidad intelectual general significativamente inferior al promedio, con un CI aproximadamente de 70 o inferior (Criterio A), que se acompaña de limitaciones significativas de la actividad adaptativa propia de por lo menos dos de las siguientes áreas de habilidades: comunicación, cuidado de sí mismo, vida doméstica, habilidades sociales/interpersonales, utilización de recursos comunitarios, autocontrol, habilidades académicas funcionales, trabajo, ocio, salud y seguridad (Criterio B). Su inicio debe ser anterior a los 18 años de edad (Criterio C).»

Asimismo, aporta una codificación basada en los siguientes niveles de gravedad de afectación intelectual:

<i>Retraso mental leve:</i>	CI entre 50-55 y aproximadamente 70.
<i>Retraso mental moderado:</i>	CI entre 35-40 y 50-55.
<i>Retraso mental grave:</i>	CI entre 20-25 y 35-40.
<i>Retraso mental profundo:</i>	CI inferior a 20-25.
<i>Retraso mental de gravedad no especificada:</i> cuando existe clara presunción de retraso mental, pero la inteligencia del sujeto no puede evaluarse mediante los test usuales.	

Según la [AAMR \(2002\)](#), el campo de la deficiencia mental se encuentra en una situación de cambio por lo que respecta a una comprensión más completa de la condición de retraso mental, y al lenguaje y proceso empleados en su denominación, definición y clasificación, debido, en parte, a aspectos como el debate actual sobre la naturaleza de la inteligencia, las relaciones entre ésta y la conducta adaptativa, la aplicación del paradigma de apoyos, la concepción de las condiciones discapacitantes, o los efectos de la terminología en las vidas de los individuos. Así pues, Ruth Luckasson y el resto de integrantes del Comité *ad hoc* sobre Terminología y Clasificación de la AAMR, en la edición de 2002, actualizan su anterior definición de 1992 y recogen esta visión cambiante de la siguiente forma:

«Retraso mental es una discapacidad caracterizada por limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual y en la conducta adaptativa que se manifiesta en habilidades adaptativas conceptuales, sociales y prácticas. Esta discapacidad comienza antes de los 18 años.

Las siguientes cinco premisas son esenciales para la aplicación de esta definición:

1. Las limitaciones en el funcionamiento presente deben considerarse en el contexto de ambientes comunitarios típicos de los iguales en edad y cultura.
2. Una evaluación válida debe tener en cuenta la diversidad cultural y lingüística, así como las diferencias en comunicación y en aspectos sensoriales, motores y comportamentales.
3. En un individuo las limitaciones a menudo coexisten con las capacidades.
4. Un propósito importante de describir limitaciones es el desarrollar un perfil de los apoyos necesarios.
5. Si se ofrecen los apoyos personalizados apropiados durante un período prolongado, el funcionamiento vital de la persona con retraso mental generalmente mejorará».

En esta nueva definición, que se corresponde con la orientación de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (CIF) de la OMS, se pone de manifiesto el enfoque multidimensional del retraso mental, diferenciándose cinco dimensiones que habrán de valorarse: aptitudes intelectuales; nivel de adaptación (habilidades conceptuales, prácticas y sociales); participación, interacciones y roles sociales; salud (física, mental y factores etiológicos), y contexto social (ambiente, cultura y oportunidades).

La edición de 2002 de la AAMR no sólo define el retraso mental, sino que crea un sistema para el diagnóstico, clasificación y planificación de apoyos para las personas con este problema. Se entiende por apoyos «los recursos y estrategias que persiguen promover el desarrollo, educación, intereses y bienestar personal de una persona y que mejoran el funcionamiento individual». La inclusión de este concepto favorece una atención de las personas con retraso mental que enfatiza el crecimiento y desarrollo personal y potencia la capacidad de elección, así como la necesidad de integración, dejando de ser puramente asistencial. Para evaluar de forma adecuada se ha de atender al funcionamiento global del individuo, dentro de su familia, cultura, comunidad, escuela o lugar de trabajo. Así, los apoyos pueden ser proporcionados por los padres, un amigo, un profesor, un psicólogo, un médico o por cualquier persona o servicio. Asimismo, los apoyos pueden ser generalizados, extensos, limitados o intermitentes, en función de su duración, intensidad y de los entornos implicados. El desarrollo de un perfil de necesidades de apoyo resulta, pues, esencial.

Etiología

Según [Salvador y Rodríguez-Blázquez \(2001\)](#), la discapacidad intelectual o retraso mental no es una enfermedad, sino un conjunto de enfermedades y síndromes que tienen en común una limitación del nivel intelectual que impide o dificulta desde la infancia o la adolescencia el funcionamiento normal de la persona en su entorno familiar, social y laboral. A pesar de los avances importantísimos que han tenido lugar en los últimos años, el retraso mental todavía sigue planteando ciertos problemas, por ejemplo en su nomenclatura, como ya se ha hecho referencia anteriormente, en los criterios diagnósticos, o sobre qué aspectos son del ámbito social, educativo o médico. Las causas no permanecen al margen de estas controversias, si bien parece existir un consenso general sobre la multifactorialidad del retraso mental.

A diferencia de los anteriores enfoques, que dividían la etiología del retraso mental en factores biológicos y factores psicosociales ([Grossman, 1983](#)), desde la novena edición del manual de la [AAMR \(1992\)](#), se entiende ésta como un constructo multifactorial resultado de la interacción de dos aspectos: *a)* según el tipo de factor de riesgo se habla de factores biomédicos, sociales, conductuales y educativos, y *b)* según el momento de aparición de los mismos, se habla de causas prenatales, perinatales y posnatales. Los factores biomédicos están relacionados con procesos biológicos, como los trastornos genéticos o la nutrición. Los factores sociales lo están con la interacción social y familiar, como la estimulación o la receptividad del adulto. Los aspectos conductuales tienen relación con conductas potencialmente causales, como las actividades peligrosas o lesivas o el abuso de sustancias tóxicas por parte de la madre. Y los factores educativos tienen que ver con la disponibilidad de apoyos educativos para promover el desarrollo mental y las habilidades adaptativas. Asimismo, se describe el momento de aparición de los factores causales, en función de si éstos afectan a los padres de la persona con retraso mental, a la persona con retraso mental, o a ambos, y se habla de causas prenatales, causas perinatales y causas posnatales. Así, la posibilidad de clarificar todos los factores de riesgo que contribuyen al funcionamiento presente del individuo mediante esta concepción multidimensional e intergeneracional del retraso mental permite la construcción de grupos normativos con fines de investigación, posibilita el desarrollo de una clasificación precisa, ofrece oportunidades para planificar estrategias en los tres niveles de prevención, es útil para el afectado o los familiares para poder contactar con otras personas en situación similar, facilita el consejo genético a la familia y la toma de decisiones al respecto, y permite conocer y prever posibles fenotipos comportamentales o problemas de salud específicos asociados ([AAMR, 2002](#); [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#); [Rodríguez-Sacristán, 2000](#)). En la [tabla 52-1](#) se exponen los factores de riesgo según este modelo.

Tabla 52-1 Factores de riesgo del retraso mental según el modelo etiológico multifactorial: tipos de factores y tiempo de aparición (obtenido de [la AAMR, 2002](#))

	Factores			
Momento	Biomédicos	Sociales	Conductuales	Educativos
	Trastornos cromosómicos			

Prenatal	Trastornos asociados a un único gen Síndromes Trastornos metabólicos Disgénesis cerebrales Enfermedades maternas Edad parental	Pobreza Malnutrición materna Violencia doméstica Falta de acceso a cuidados prenatales	Consumo de drogas por parte de los padres Consumo de alcohol por parte de los padres Consumo de tabaco por parte de los padres Inmadurez parental	Discapacidad cognitiva sin apoyos por parte de los padres Falta de apoyos para la paternidad
Perinatal	Prematuridad Lesiones en el momento del nacimiento Trastornos neonatales	Falta de cuidados en el momento del nacimiento	Rechazo por parte de los padres a cuidar al hijo Abandono del hijo por parte de los padres	Falta de informes médicos sobre servicios de intervención tras el alta médica
Posnatal	Traumatismo craneoencefálico Malnutrición Meningoencefalitis Trastornos epilépticos Trastornos degenerativos	Hijo con deficiencias-cuidador Falta de adecuada estimulación Pobreza familiar Enfermedad crónica en la familia Institucionalización	Maltrato y abandono infantil Violencia doméstica Medidas de seguridad inadecuadas Deprivación social Conductas problemáticas del niño	Deficiencias parentales Diagnóstico tardío Inadecuados servicios de intervención temprana Inadecuados servicios educativos especiales Inadecuado apoyo familiar

En relación con el criterio temporal de la clasificación sobre la etiología de la deficiencia mental de la AAMR, [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#) y [Rodríguez-Sacristán y Buceta \(1998\)](#) proponen un listado de las causas más significativas de retraso mental, según los códigos y categorías especificados en la misma, ilustrado con algunos ejemplos:

1. *Causas prenatales:*

A. *Trastornos cromosómicos:*

- A.1. Autosómicos: trisomía 21 (síndrome de Down), trisomía 13 (síndrome de Patau), trisomía 18 (síndrome de Edwards), síndrome de Lejeune («maullido del gato»).
- A.2. Asociado al cromosoma X: síndrome de X Frágil.
- A.3. Otros trastornos del cromosoma X: síndrome de XO (Turner), síndrome XXY (Klinefelter), síndrome XYY.

B. *Trastornos sindrómicos congénitos:*

- B.1. Trastornos neurocutáneos: esclerosis tuberosa de Bourneville, neurofibromatosis o enfermedad de Von Recklinghausen, síndrome de Sturge-Weber.
- B.2. Trastornos musculares: distrofia miotónica de Steinert.
- B.3. Trastornos oculares.
- B.4. Trastornos craneofaciales: síndrome de Apert.
- B.5. Trastornos esqueléticos.
- B.6. Otros síndromes: síndrome de Prader-Willi.

C. Errores congénitos del metabolismo:

- C.1. Trastornos del metabolismo de los aminoácidos: fenilcetonuria, enfermedad de la orina («Jarabe de Arce»).
- C.2. Trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono: galactosemia.
- C.3. Trastorno del metabolismo de los mucopolisacáridos: síndrome de Hurler.
- C.4. Trastorno de los mucolípidos.
- C.5. Trastorno del ciclo de la urea.
- C.6. Trastorno de los ácidos nucleicos: síndrome de Lesch-Nyhan.
- C.7. Trastorno del metabolismo del cobre.
- C.8. Trastornos mitocondriales.
- C.9. Trastornos peroxisomales.

D. Anomalías congénitas en la formación del sistema nervioso central:

- D.1. Defectos del cierre del tubo neural: anencefalia, espina bífida, encefalocele.
- D.2. Defectos en la formación del cerebro: hidrocefalia.
- D.3. Defectos de la migración celular.
- D.4. Defectos intraneuronales.
- D.5. Defectos cerebrales adquiridos.
- D.6. Microcefalia primaria.

E. Influencias ambientales:

- E.1. Malnutrición intrauterina.
- E.2. Drogas, toxinas y agentes teratógenos: talidomida, trimetadona, fenitoína, alcohol (síndrome alcohólico fetal).
- E.3. Enfermedades maternas: varicela, diabetes mellitus, hipotiroidismo.
- E.4. Irradiación durante el embarazo.

F. Otras: desconocidas.

2. Causas perinatales:

A. Trastornos intrauterinos:

- A.1. Insuficiencia placentaria aguda: toxemia de embarazo.
- A.2. Insuficiencia placentaria crónica: retraso del crecimiento intrauterino, posmaturidad.
- A.3. Parto y alumbramiento anómalos: prematuridad, accidentes del cordón umbilical, traumatismo obstétrico.
- A.4. Gestación múltiple.

B. Trastornos neonatales:

- B.1. Encefalopatía isquémica hipóxica.
- B.2. Hemorragia intracranial.

- B.2. Hemorragia intracraneal.
- B.3. Hidrocefalia posthemorrágica.
- B.4. Leucomalacia periventricular.
- B.5. Crisis neonatales.
- B.6. Alteraciones respiratorias.
- B.7. Infecciones: septicemia, meningitis, neumotórax (herpes simple, VIH, rubéola, sífilis, toxoplasmosis).
- B.8. Traumatismo craneal en el nacimiento (p. ej., por fórceps).
- B.9. Trastornos metabólicos: hipotiroidismo, hipoglucemia.
- B.10. Trastornos nutricionales.

3. *Causas posnatales:*

A. *Lesiones craneales:*

- A.1. Conmoción cerebral.
- A.2. Contusión craneal.
- A.3. Hemorragia intracraneal.
- A.4. Subaracnoidea.
- A.5. Parenquimatosa.

B. *Infecciones:*

- B.1. Encefalitis.
- B.2. Meningitis.
- B.3. Infecciones por hongos.
- B.4. Infecciones parasitarias.
- B.5. Infecciones virales lentas o persistentes.

C. *Trastornos de mielinización:*

- C.1. Trastornos postinfecciosos.
- C.2. Trastornos postinmunización.
- C.3. Enfermedad de Schilder.

D. *Trastornos degenerativos:*

- D.1. Trastornos sindrómicos: síndrome de Rett.
- D.2. Polidistrofias.
- D.3. Trastornos de los ganglios basales: enfermedad de Huntington, enfermedad de Parkinson.
- D.4. Leucodistrofia.
- D.5. Tipo de comienzo tardío.
- D.6. Trastornos de los esfingolípidos: enfermedad de Tay-Sachs.
- D.7. Otros trastornos de los lípidos.

E. *Trastornos epilépticos:*

- E.1. Espasmos infantiles.
- E.2. Epilepsia mioclónica.
- E.3. Síndrome de Lenox-Gastaut.

- E.4. Epilepsia focal progresiva (Rasmussen).
- E.5. Estados epilépticos inducidos por lesión cerebral.

F. *Trastornos tóxico-metabólicos:*

- F.1. Encefalopatía tóxica aguda.
- F.2. Síndrome de Reye.
- F.3. Intoxicaciones: plomo, mercurio.
- F.4. Trastornos metabólicos: deshidratación, isquemia cerebral, anoxia cerebral, hipoglucemia.

G. *Malnutrición:*

- G.1. Proteínas-calorías: Kwashiorkor.
- G.2. Alimentación intravenosa prolongada.

H. *Deprivación ambiental:*

- H.1. Desventajas psicosociales.
- H.2. Negligencia y abuso infantil.
- H.3. Deprivación sensorial-social crónica.

I. *Síndrome de hipoconexión.*

4. *Causas desconocidas.*

Seguidamente se exponen algunos ejemplos de síndromes que cursan con retraso mental, ordenados según la clasificación etiológica y temporal anterior:

Síndrome de Down o trisomía 21

Descrito en 1866 por John Langdon Down, la causa es la aparición de un cromosoma 21 de más. Aunque no están claros los mecanismos por los que se produce tal anomalía, parece ser que en el 95% de casos se debe a la no disyunción en la meiosis materna, y un 4% de casos resulta de una segregación desequilibrada de una translocación parental ([Miró, Milà y Pérez-Jurado, 2004](#), 2009). Su incidencia es de 1,2 casos de cada 1.000 nacimientos a término, y supone el 16% de la población con retraso mental. El riesgo de tener un niño afectado aumenta progresivamente a partir de los 35 años de la madre. Los síntomas son la disminución del nivel intelectual: el 95% de niños con síndrome de Down presenta un nivel de deficiencia intelectual leve o moderada (aplicando técnicas de estimulación precoz y de educación especial), siendo excepcional un cociente de inteligencia normal; malformaciones cardíacas en un 40% de afectados, pudiendo ser graves algunas de ellas y precisar cirugía en los primeros años de vida; problemas digestivos: el 5% de los casos requieren intervención quirúrgica; trastornos psiquiátricos y conductuales: aunque, en general, los afectados tienen menor propensión a padecer trastornos psiquiátricos que el resto de la población con retraso

mental, presentan mayor tasa de demencia senil y de depresión, y un 10% de los casos presentan también autismo; rasgos físicos diferenciales: cabeza pequeña, ojos rasgados con pliegues palpebrales, macroglosia, cara redondeada, nariz chata, orejas pequeñas, cuello corto, extremidades cortas, clinodactilia, hipotonía muscular, suelen presentar defectos visuales, baja sensibilidad táctil, baja velocidad de respuesta y tendencia a la obesidad (Fundació Catalana Síndrome de Down, 2005; [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Síndrome de Edwards o trisomía 18

Es la segunda trisomía autosómica más frecuente. Presenta una elevada mortalidad posnatal, y sólo los fetos femeninos llegan a término. Su incidencia en recién nacidos (0,3%) está variando gracias al diagnóstico prenatal. Esta trisomía está relacionada con una mayor edad materna, y en la mayoría de casos es el resultado de errores de disyunción en la meiosis materna. Sólo un 10% de los nacidos llega a los 3 meses de vida. El fenotipo característico es bajo peso, tórax «en escudo», cardiopatía congénita, anomalías renales, hiperflexión de dedos, hipertonia y pies «en mecedora». Los casos de mosaicismo presentan mayor supervivencia e incluso pueden presentar síntomas clínicos más atenuados ([Miró y cols., 2004](#), 2009).

Síndrome de Patau o trisomía 13

Trastorno cromosómico autosómico descrito en 1966. Su incidencia es de 1 caso de cada 11.000 nacimientos. El 60% de los casos están relacionados con la no disyunción en la meiosis materna, sólo en un 10% de casos el cromosoma extra procede del padre, y el 20% resulta de un desequilibrio cromosómico en la segregación de una translocación parental. La mortalidad en el segundo y tercer trimestre de gestación es elevada. El 44% de los casos mueren en el primer mes, y solamente el 18% superan el año ([Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#)). El fenotipo se caracteriza por microcefalia, labio leporino, polidactilia y en algunos casos arrinencefalia y holoprosencefalia. En los pocos casos descritos con mosaicismo para la trisomía 13, los efectos fenotípicos están atenuados ([Miró y cols., 2004](#), 2009).

Síndrome de X frágil o de Bell

Su nombre proviene de la presencia de una rotura en el extremo inferior del brazo largo del cromosoma X a causa de la repetición excesiva de dos de las bases del ADN (la guanina y la citosina) que se combinan formando tripletes. Es la causa más frecuente de retraso mental hereditario, afectando a 1 de cada 4.000 hombres de la población general y a 1 de cada 6.000 mujeres. Se transmite de forma dominante ligada al cromosoma X, siendo la frecuencia de portadores de 1:300 mujeres, aunque ambos sexos pueden ser portadores o afectados ([Baiget, Palau, Volpini, Milà y Ayuso, 2009](#); [Miró y cols., 2004](#)). A lo largo de las generaciones de una misma familia va aumentando la frecuencia de hombres afectados y disminuyendo el número de portadores. Aunque representa el 10% de los casos de retraso mental, suele diagnosticarse poco por falta de campañas de detección y por las dificultades clínicas que conlleva. Los síntomas son muy variables dependiendo de la edad y del sexo. Los hombres presentan dificultades

de lenguaje (retraso en su adquisición, discurso desordenado, pobre y perseverante); crisis epilépticas en un 20-40% de casos; trastornos conductuales como evitación del contacto ocular, aversión a ser tocados, impulsividad, hiperactividad, movimientos con las manos y autolesiones por mordeduras; rasgos físicos como cara alargada, orejas grandes despegadas, mandíbula inferior prominente y estrecha, estrabismo, laxitud articular, y macroorquidismo. En mujeres no destaca ningún rasgo físico característico, tienen menor probabilidad de padecer retraso mental (25-30%) y el 25% de las afectadas tiene un cociente intelectual en el límite de la normalidad. Las portadoras suelen presentar con mayor frecuencia trastornos psiquiátricos como psicosis, trastornos de conducta, aislamiento y angustia social ([Baiget y cols., 2009](#); [Miró y cols., 2004](#); [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Síndrome de Turner

Descrito en 1938 por Turner. Las manifestaciones clínicas son variables debido a que el síndrome engloba alteraciones distintas en el cariotipo, siendo la más típica (40-60% de los casos) la monosomía del cromosoma X (45,X). El fenotipo de esta alteración cromosómica es femenino. Tiene una prevalencia de 1 por cada 2.000 mujeres y, aunque presenta una frecuencia del 1,5% de las concepciones, supone el 20% de todos los abortos espontáneos del primer trimestre del embarazo. La mayoría de las anomalías son de origen materno, aunque no existe una asociación directa con la edad de la madre ni hay prácticamente riesgo de recurrencia. Las principales características suelen ser: talla baja (1,35-1,50 m), sin aparición de caracteres sexuales secundarios, disgenesia gonadal y útero hipoplásico, amenorrea primaria, coartación aórtica, edemas en manos y pies, y acortamiento del cuarto metacarpiano. La mayoría de casos presentan un desarrollo intelectual normal, apareciendo en algunos un retraso mental ligero ([Miró y cols., 2004](#), 2009).

Síndrome de Klinefelter

Se presenta en hombres que poseen como mínimo dos cromosomas X y un Y. El cromosoma X extra es de origen materno en el 60% de los casos a causa de una segregación anómala de los cromosomas sexuales durante la división meiótica. La incidencia es de 1 de cada 600 hombres recién nacidos. Es la causa más frecuente de hipogonadismo y esterilidad en hombres. Las características más frecuentes son: estatura elevada, hipoplasia testicular, concentraciones bajas de testosterona, lo que produce un desarrollo pobre de los rasgos sexuales secundarios, ginecomastia en un 40% de casos y retraso mental con la misma incidencia que en la población general ([Miró y cols., 2004](#), 2009).

Síndrome de Williams

Trastorno descrito por Fanconi y Girardet en 1952, pero fue relacionado con el retraso mental en 1961 por Williams y cols. Está producido por pérdida de material genético del cromosoma 7, aunque en 1993 se descubrió que también tiene su origen en alteraciones de la elastina ([Brugada y Navarro-López, 2004](#), 2009). Se estima que afecta a 1 de cada 20.000 nacimientos. Los síntomas son retraso mental leve o

moderado con alteración de las habilidades verbales, déficits motores y perceptivos, y personalidad extrovertida; problemas orgánicos como trastornos digestivos (producidos por las dificultades al succionar y tragar), defectos vasculares, auditivos, esqueléticos y renales, hipercalcemia, e hiperacusia; trastornos psiquiátricos y conductuales como hiperactividad y falta de atención; suelen ser amistosos, locuaces y socialmente desinhibidos, con mucha riqueza de lenguaje aunque a veces mal empleado y sin contenido. Se han descrito algunos casos de autismo, que se manifiesta antes de los 3 años de edad, y presenta retraso y alteraciones del desarrollo cognitivo, las relaciones sociales, la comunicación, la actividad imaginativa y la creatividad, y la limitación de intereses y actividades. Con una adecuada intervención, la mayoría de estas personas pueden desarrollar sus habilidades académicas, laborales y personales. En muchos casos destaca una excepcional aptitud para la música. Los rasgos físicos diferenciales son: bajo peso al nacer y rasgos faciales de «elfo», caracterizados por cara alargada, orejas grandes, nariz achatada, iris moteado y bolsas bajo los ojos, boca grande y barbilla pequeña ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Síndrome de Prader-Willi

Descrito en 1956 por Prader, Labhart y Willi, se debe a la pérdida de material genético en el cromosoma 15, la mayoría de veces heredado del padre. Su incidencia es de 1 caso entre 10.000-15.000 recién nacidos. Aproximadamente un 60% de los casos presenta retraso mental moderado y el resto tiene un cociente intelectual normal. La mayoría de personas con este problema tiende a la obesidad por hiperfagia desde la niñez, lo que les lleva incluso a robar o a esconder alimentos. Este comportamiento parece deberse a alteraciones del hipotálamo. Para controlar esta tendencia debe establecerse una dieta hipocalórica, limitar el acceso a la comida y programar ejercicio físico. También presentan problemas de adaptación, toleran mal los cambios de rutina y necesitan un entorno muy estable y estructurado. Las personas afectadas son hábiles en actividades de destreza manual y visual (p. ej., los rompecabezas) y tienen buena capacidad en expresión oral, lectura y memoria, presentando, en cambio, dificultades de atención y de pensamiento abstracto. Algunos trastornos de conducta asociados al síndrome son: baja tolerancia a la frustración reaccionando con rabietas y muestras de agresividad, pensamientos obsesivos y conductas compulsivas como coleccionar objetos de forma descontrolada o rascarse compulsivamente la piel. Los rasgos físicos diferenciales son baja estatura, hipogonadismo, hipogenitalismo, hipotonía, diámetro craneal reducido, ojos almendrados, estrabismo o miopía, boca pequeña y labios finos, manos pequeñas e hipopigmentación en piel, ojos y cabello ([Miró y cols., 2004, 2009; Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Síndrome de Angelman

Descrito en 1965 por Angelman, también se debe a la pérdida de material genético en el cromosoma 15, pero en este caso de herencia materna. Se estima una incidencia de 1 caso de cada 15.000-30.000 nacimientos. No se reconoce el trastorno hasta los 6 o 12 meses de edad, cuando aparece un cierto retraso en el desarrollo psicomotor. Se caracteriza por retraso mental grave o profundo, graves trastornos de adquisición y

expresión del lenguaje, problemas psicomotores como marcha atáxica, dificultades para mantener el equilibrio y coordinar movimientos, convulsiones, estereotipias, y temblores en las extremidades, la mayoría no anda hasta los 3 o 4 años y el 10% de los niños no llega a caminar; problemas para succionar y tragar, por lo que pueden tener trastornos digestivos; hiperactividad, trastornos del sueño, brotes de risa inapropiados, gritos y aleteos de las manos ante cualquier estímulo; suelen tener una importante hipopigmentación en piel, ojos y cabello, y presentan estrabismo ([Miró y cols., 2004](#), 2009; [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Síndrome de Cornelia de Lange

Aunque no existe un acuerdo definitivo, se estima que este síndrome es de origen genético. Su incidencia es de 1 caso de cada 10.000-50.000 nacimientos. La mayoría de personas afectadas presentan retraso mental entre moderado y grave, así como alteraciones del lenguaje que van desde las dificultades en la articulación y la expresión oral hasta la ausencia total de lenguaje; alteraciones auditivas, visuales y gastrointestinales; crisis epilépticas en un 20% de los casos; presentan un buen nivel en memoria visoespacial, y habilidades de organización perceptual, por lo que se considera idóneo para su desarrollo el aprendizaje por ordenador. Asimismo, presentan trastornos conductuales como autolesiones, agresividad, hiperactividad, hipersensibilidad y rasgos autistas. Suelen ser afectuosos y sensibles, se asustan fácilmente y prefieren la rutina y los hechos predecibles. Los rasgos físicos más característicos son bajo peso al nacer, baja estatura, hirsutismo, nariz achatada y anomalías faciales y esqueléticas como escoliosis o problemas en las extremidades ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Fenilcetonuria

Descrita por Fölling en 1934, es una enfermedad autosómica recesiva causada por la deficiencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa hepática que transforma la proteína fenilalanina en tirosina. Como consecuencia del bloqueo enzimático, los pacientes, al consumir alimentos que contienen elevadas cantidades de fenilalanina (leche, carne, huevos, queso y algunas frutas y legumbres), acumulan fenilalanina y metabolitos secundarios en fluidos fisiológicos que son tóxicos para el cerebro, causando deficiencia mental grave que puede evitarse si se somete al paciente a una dieta restringida en fenilalanina desde los primeros días de vida ([Nunes, Ugarte, Lázaro y Torra, 2004](#), 2009). Afecta a 1 de cada 5.000-10.000 nacimientos. También pueden presentar impulsividad, irritabilidad, inmadurez y agresividad, malas relaciones sociales, y alteraciones del estado de ánimo. No existen rasgos físicos diferenciales, a excepción de un olor característico en la orina y erupción cutánea, en pacientes no tratados ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Galactosemia

Descrita en 1935, es una enfermedad congénita del metabolismo de los glúcidos, que se manifiesta durante la lactancia a partir del cuarto o quinto día de vida, y que se caracteriza por ictericia, rechazo del alimento, letargia, hepatomegalia, edema y ascitis

caracteriza por ictericia, rechazo del alimento, letargia, hepatomegalia, edema y ascitis que, en los casos no tratados, suelen llevar a la muerte por insuficiencia hepática y renal y sepsis. Es un defecto enzimático que consiste en la deficiencia de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (enzima encargada de transformar la galactosa en glucosa), y su falta transforma la galactosa en galactitol. Tan pronto como se sospeche el diagnóstico, es importante suspender la administración de leche, y el tratamiento de por vida consiste en la eliminación de la galactosa de la dieta. La incidencia es de 1 por cada 62.000 nacimientos. En los pacientes que logran sobrevivir sin diagnóstico o en aquellos en quienes el tratamiento dietético no es el adecuado, la galactosemia conduce a ceguera por cataratas, cirrosis hepática, retraso mental grave e insuficiencia en el desarrollo neurológico en los primeros meses de vida ([Briones, Domínguez y Girós, 2009](#); [Briones y Girós, 2004](#); [Garber, 1991](#)).

Síndrome de Lesch-Nyhan

Enfermedad congénita con carácter recesivo ligada al cromosoma X, por lo que aparece casi exclusivamente en hombres, siendo las mujeres portadoras asintomáticas. Es un trastorno provocado por una deficiencia de la enzima hipoxantina-guanina fosforribosiltransferasa, lo que provoca una superproducción de ácido úrico (con hiperuricemia y aumento de eliminación renal de ácido úrico). Afecta a 1 de cada 300.000 nacimientos. Los primeros síntomas se manifiestan al poco tiempo de nacer, y se caracterizan por retraso psicomotor grave, con imposibilidad de deambulación, espasticidad, hipertonia, movimientos involuntarios y coreoatetosis constantes, retraso mental, alteraciones del lenguaje, y conductas de automutilación con lesiones graves por mordeduras en dedos y boca, lo que lleva a que a menudo los pacientes requieran diversas formas de contención mecánica para evitar que se lesionen. A veces aparecen formas de comportamiento agresivo, como dar patadas, insultar o escupir. A pesar del tratamiento farmacológico para inhibir la producción de ácido úrico, a largo plazo no pueden modificarse las manifestaciones neurológicas asociadas. Estos pacientes requieren atención constante y pueden emplearse medidas para mejorar su calidad de vida, como utilizar sillas de ruedas acolchadas, proteger manos y pies de traumatismos, entrenamiento conductual, o educación adaptada ([García Puig, 2004](#); [García-Puig y Torres, 2009](#); [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Hidrocefalia

Síndrome consistente en la dilatación de una parte o de la totalidad del sistema ventricular, debida a la presión ejercida sobre sus paredes por el líquido cefalorraquídeo (LCR) como consecuencia de un desequilibrio entre su producción y su reabsorción. Puede obedecer a numerosas causas. El síntoma principal es el aumento progresivo del tamaño de la cabeza en los primeros meses de vida; los ojos se desvían hacia abajo con parálisis de la elevación conjugada de la mirada; la hipertensión intracraneal se manifiesta con vómitos, somnolencia y parálisis unilateral o bilateral del nervio ocular externo; otros signos neurológicos son cefaleas, espasticidad en extremidades inferiores, temblor, ataxia y torpeza en los movimientos finos de las manos. A veces se restablece un equilibrio entre la producción y la absorción de LCR, y el paciente puede llegar a la edad adulta asintomático o sólo con ligera espasticidad

y el paciente puede negar a la edad adulta asintomático o solo con ligera espasticidad, retraso mental o crisis epilépticas. El tratamiento es quirúrgico ([Alfaro, 2004](#) and [Alfaro, 2009](#)).

Síndrome alcohólico fetal

Trastorno provocado por un consumo excesivo de alcohol durante la gestación, especialmente durante el primer trimestre. Es la principal causa no genética de retraso mental y se da en 1-2 casos de cada 1.000 recién nacidos. El grado de deficiencia es entre ligero y moderado. La exposición fetal al alcohol provoca inmadurez y anomalías en el sistema nervioso central, produciendo dificultades en la adquisición de las habilidades motrices, alteraciones del crecimiento, malformaciones craneofaciales y problemas cardíacos derivados. Asimismo, muestran problemas de atención y concentración, hiperactividad y trastornos del sueño. Los rasgos físicos característicos son microcefalia, ojos pequeños y con fisuras palpebrales, y el labio superior fino ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Otros trastornos conocidos que pueden cursar con retraso mental son los siguientes:

Autismo

Trastorno que se manifiesta antes de los 3 años de edad, y que se caracteriza por alteraciones en el desarrollo cognitivo, en las relaciones y habilidades sociales (manifestando aislamiento, incapacidad de comprensión de las demandas sociales, falta de contacto visual), en la comunicación (ausencia de comunicación o pobreza de lenguaje, con estereotipias y repeticiones del lenguaje), y en la actividad imaginativa y creativa (falta de juego imaginativo); asimismo, los afectados presentan intereses y actividades limitados. Su prevalencia es de unos 4,5 casos por cada 10.000 habitantes. Se desconocen las causas, pero la amplia variedad en la expresión del autismo sugiere la posible multicausalidad con diferente grado de afectación de las estructuras cerebrales. Un 75% de niños autistas presentan retraso mental, aunque es difícil la obtención del cociente intelectual debido a los problemas conductuales y de comunicación ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Parálisis cerebral

El término hace referencia a un grupo de trastornos del control del movimiento provocados por una alteración o lesión cerebral adquirida durante el embarazo o en el nacimiento, y que aparece en la lactancia o en los primeros años de la niñez. Las manifestaciones más frecuentes de estos trastornos crónicos son la epilepsia, las alteraciones de la visión, los problemas motores y de coordinación, como coreoatetosis, diplegia espástica (marcha en tijera), hemiplejía o síndromes extrapiramidales heterogéneos, trastorno primario de los movimientos voluntarios y, aunque la mayoría de personas afectadas tienen un nivel intelectual normal, entre el 6 y el 10% de casos presentan retraso mental. La prevalencia es de aproximadamente el 0,25% de la población. Las principales causas son las infecciones durante la gestación, nacimiento prematuro (menos de 28 semanas de gestación), hipoxia perinatal, y anomalías en el desarrollo cerebral de causa desconocida ([Caviness 1997](#); [Salvador y Rodríguez-](#)

[Blázquez, 2001](#)).

Prevalencia

La tasa de prevalencia de retraso mental actual varía en función de las definiciones utilizadas, los métodos de evaluación empleados y la población estudiada. Según la APA (2000) se ha estimado en aproximadamente un 1%. El cambio de criterios diagnósticos utilizados incorporando los factores de adaptación, así como el desarrollo de técnicas de diagnóstico precoz, y la mejora de las condiciones de vida en muchos países, han contribuido a la disminución del porcentaje de la población afectada de retraso mental, que la OMS estima actualmente en aproximadamente el 1,5% de la población general de países con economía consolidada, siendo de un 4% en los países no desarrollados ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)). Asimismo, cabe señalar el aumento significativo de las expectativas de vida de las personas con retraso mental en los últimos 50 años, pasando la media de vida de 27-30 a 63 años, aproximadamente. Según un estudio de 2001 realizado en España por el Instituto Nacional de Estadística (citado en [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)), en la población general por encima de los 6 años, la tasa de retraso mental global es del 0,38%, siendo el grave y profundo de 0,09%, el moderado de 1,7%, y el leve y límite de 1,2%. Por lo que se refiere al género, estima un 4,5% de hombres y un 3,2% de mujeres. Por grupos de edad, el estudio indica que, entre los 6 y 16 años, se encuentra un 4,4% de retraso mental; entre los 17 y 24 años, un 5,3%; entre los 25 y 44 años, un 5,5%; entre los 45 y 64 años, un 2,2%; entre los 65 y 79 años, un 0,9%, y con 80 años o más, un 0,4%. En cuanto a la distribución según el grado de afectación de la población con retraso mental, un 85% corresponde a retraso mental leve, un 10% a retraso mental moderado, entre un 3 y un 4% a retraso mental grave, y entre un 1 y un 2% a retraso mental profundo. Estos últimos datos se corresponden con los de la APA, señalados por [Salvador y Rodríguez-Blázquez \(2001\)](#). Según estos mismos autores, los niveles grave y profundo de retraso mental se distribuyen de forma uniforme entre todas las clases sociales, mientras que la forma leve es más frecuente en los estratos sociales más bajos, debido a la influencia de los factores ambientales como la desnutrición y la deprivación afectiva o cultural, que afectan al desarrollo cerebral y al intelectual y emocional, respectivamente.

En cuanto a la incidencia de los factores predisponentes, el DSM-IV-TR ([APA, 2000](#)) señala que en el 30-40% de los casos de retraso mental que acuden a centros asistenciales, no puede identificarse una etiología clara. En cuanto al resto, según el DSM-IV ([APA, 1994](#)) parece que las causas son en un 50% factores hereditarios, en un 30% alteraciones tempranas del desarrollo embrionario, en un 10% problemas durante la gestación o perinatales, en un 5% trastornos somáticos durante la niñez y en un 15-20% son debidos a la influencia del entorno y trastornos mentales. Según [Salvador y Rodríguez-Blázquez \(2001\)](#) las alteraciones cromosómicas causan el 12% de los casos de retraso mental.

Aspectos psicopatológicos

Comorbuidaaa

Hasta hace muy poco tiempo y, especialmente dentro del ámbito profesional, no se concebía que las personas con retraso mental pudiesen presentar trastornos psicológicos. Usualmente se consideraba que éstos eran un aspecto de la conducta de las personas con deficiencia mental y por tanto se atribuían al daño intelectual. Se daba, pues, el fenómeno del «eclipse diagnóstico» (término acuñado por [Reiss, Levitan y Szyszko, 1982](#)), según el cual la presencia del retraso mental reduce la importancia diagnóstica de un problema de conducta que le acompaña ([Reiss y Szyszko, 1983](#), citado en [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)). Esta concepción ofrecía distintos problemas como la poca atención en cuanto a servicios de salud mental, o la imposibilidad de determinar u objetivar mediante instrumentos qué problema era primario y cuál secundario, por basarse en criterios inexistentes. Las nuevas concepciones afirman que el trastorno emocional y el trastorno intelectual son dos dimensiones diferentes, y permiten el diagnóstico de ambos («diagnóstico dual o múltiple») y el reconocimiento del derecho de los afectados a recibir los cuidados necesarios y a tener los servicios apropiados para cada uno ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)). Según estos autores y otros como [Emerson \(2003\)](#) o [Myrbakk y Von Tetzchner \(2008\)](#), las personas adultas con retraso mental pueden presentar los mismos tipos de trastornos mentales que las personas sin esta discapacidad, aunque la forma de presentación de los síntomas puede ser distinta y su diagnóstico, más difícil, debido a los problemas de expresión, lenguaje y comunicación en general, especialmente si la deficiencia es grave o profunda.

[Verdugo y Gutiérrez-Bermejo \(2003, 2009\)](#) establecen la diferencia entre enfermedad mental y retraso mental, describiendo la primera como una discapacidad psicológica asociada a una disfunción emocional, social y de la personalidad, y el segundo como una discapacidad cognitiva debida a la interacción entre una persona que posee un funcionamiento intelectual limitado y su entorno (según la definición de la AAMR de 1992).

Asimismo, la etiología de los dos diagnósticos es diferente, aunque algunos aspectos como los sociales pueden estar presentes en ambos. En general, los factores determinantes de la presencia de trastornos psicológicos en personas con retraso mental son los mismos que en personas sin esta deficiencia ([Koskentausta, Livanainen y Almqvist, 2007](#)):

Factores biológicos

Derivados de las teorías genéticas y neuroquímicas (p. ej., conductas problemáticas como autolesiones, hiperactividad y tendencia a la ansiedad, asociados a una irregularidad genética como el síndrome de la X frágil).

Factores psicosociales

Muchas de las personas con retraso mental son conscientes de sus limitaciones y de los rechazos que pueden generar, y presentan problemas para desarrollar un repertorio de

defensas compensatorias. Están expuestas a la etiquetación, al rechazo social, a la segregación, a la restricción de oportunidades y son vulnerables al maltrato. Todo ello contribuye a generar ciertos desajustes emocionales ante los que los sujetos con deficiencia mental carecen de recursos para hacerles frente. A su vez, esto comporta consecuencias negativas como sufrimiento personal, perjuicios en su calidad de vida, en su integración social, en su comportamiento adaptativo y en su funcionamiento intelectual, entre otros.

Aunque se hace difícil obtener un índice de prevalencia de trastorno psiquiátrico en retraso mental, la mayoría de los estudios están de acuerdo en que los sujetos con deficiencia mental son más vulnerables al desarrollo de trastornos emocionales o psiquiátricos que los sujetos sin retraso ([Eaton y Menoslacino, 1982](#); [Koller, Richardson, Katz y McLaren, 1983](#); [Rutter, Tizard, Yule, Graham y Whitmore, 1976](#) [citados en [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)]; [Einfeld, S.L., 1992](#); [Masi, G, 1998](#); [Tsakanikos, Bouras, Costello y Holt, 2007](#)). Autores como [Salvador y Rodríguez-Blázquez \(2001\)](#) comentan que entre un 25 y un 59% de los adultos con retraso mental presenta algún tipo de trastorno conductual. Se apuntan como factores de riesgo las limitaciones socioadaptativas, el deterioro del sistema nervioso central, limitaciones en el crecimiento personal y emocional, así como deterioros sensoriales o motores, pobre desarrollo del lenguaje y en la habilidad para expresar necesidades, deterioro en la memoria y en la transferencia de aprendizajes, baja autoestima, defensas personales atípicas que influyen en un incremento de conductas obsesivas, y vulnerabilidad en la edad adulta y falta de ajuste al entorno ([Koskentausta, Livanainen y Almqvist, 2007](#)).

Según el nivel de retraso mental, los trastornos psicológicos pueden presentarse de distintas formas ([Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)):

1. Las personas con retraso mental grave y profundo suelen presentar trastornos del sistema nervioso central, problemas de lenguaje, sensoriales o motores, lo que propicia dificultades en las relaciones interpersonales ante cualquier situación de estrés o de pequeños cambios en su vida diaria, y pueden llevarlos a expresarse en forma de conductas agresivas, autolesivas o autoestimulatorias.
2. En los sujetos con retraso mental moderado, aunque pueden aprender aspectos del lenguaje, de autocuidado o habilidades de la vida diaria, éstos son funcionales, por lo que pueden llegar a expresar sus emociones a través de conductas desadaptativas como tristeza, excesiva introversión, evitación, e incluso estados depresivos.
3. Las personas con retraso mental leve presentan una apariencia próxima a la normal, lo que puede llevarles a expectativas poco realistas y a fracasos interpersonales; al ser conscientes de sus limitaciones y dificultades y de las presiones sociales como la falta de aceptación o la explotación, suelen desarrollar sintomatología depresiva como baja autoestima, sentimientos de ineficacia, pasividad, falta de iniciativa o necesidad de protección.

Algunos de los trastornos emocionales más frecuentes de la población con retraso

mental son los siguientes ([Rodríguez-Sacristán, 2000](#); [Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#); [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#); [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)):

Depresión

Con una prevalencia estimada comprendida entre el 3 y el 6% ([Reiss, 1990](#)), y asociada a bajo apoyo social y carencia de habilidades sociales, se da especialmente en personas que se encuentran aisladas, solas o carentes de apoyo en momentos de adversidad. Los síntomas más frecuentes son inhibición, pérdida de interés por las actividades diarias, baja autoestima, quejas somáticas, trastornos del apetito y cambio de peso, tristeza, llanto espontáneo, irritabilidad, aparición o incremento de conductas auto o heteroagresivas, insomnio o hipersomnias, ansiedad, cambios periódicos, y formas encubiertas, mixtas o asociadas a psicosis. El diagnóstico es más difícil en personas con retraso mental grave y profundo. Pueden darse casos de suicidios en adolescentes, especialmente en sujetos con deficiencia mental leve ([Ebensen y Benson, 2006](#)).

Ansiedad

Presente en la dinámica de la mala adaptación, se puede dar cualquier manifestación de su espectro: miedos, fobias, ansiedad generalizada, somatizaciones, distimias, trastornos por evitación, angustia de separación, o ataques de pánico entre otros. La ansiedad social puede darse en personas con retraso mental con suficiente reconocimiento de sí mismos, con tendencia a la aquiescencia y que no hayan recibido aprendizaje para desarrollar habilidades sociales, presentando miedo a la evaluación negativa por parte de los demás ante un fracaso en las relaciones interpersonales, así como sentimientos de incapacidad para satisfacer la imagen que desean dar socialmente. Por otro lado, el trastorno obsesivo-compulsivo resulta de difícil diagnóstico en personas con retraso mental debido a su dificultad para describir los pensamientos e ideas persistentes y la irracionalidad de las compulsiones, y puede evaluarse a partir de la observación directa. La etiología de ciertos rituales obsesivos frecuentes en la adolescencia, como balanceos, gestos o tocar objetos o personas, resulta discutible.

Psicosis

Quizás el paradigma de las psicosis infantiles es el autismo. Aunque resulta difícil la evaluación del nivel intelectual de los niños autistas a causa de las interferencias de las alteraciones conductuales, parece haber una prevalencia de retraso mental del 75-85%. Los niños deficientes mentales con trastornos psicóticos presentan alteraciones del comportamiento que causan dificultades de adaptación, como autoagresión, estereotipias, autoestimulación, ausencia de respuesta ante estímulos verbales o gestuales, dificultades de comunicación con los demás, resistencia al aprendizaje de nuevas habilidades y fluctuaciones del estado de ánimo.

Trastornos orgánico-cerebrales (demencia)

Suelen ser cada vez más habituales debido al incremento de la esperanza de vida de las personas con retraso mental (se habla del 65% de diagnóstico de demencia tipo Alzheimer en personas con síndrome de Down de más de 60 años). Se caracteriza por un deterioro progresivo de todas las funciones y puede presentar síntomas como pérdida de habilidades, aislamiento social, problemas conductuales, epilepsia o depresión, junto a un deterioro físico y cognitivo acelerado asociado a incontinencia urinaria y fecal en fases avanzadas.

Áreas de afectación

Aspectos cognitivos

En los distintos cuadros de retraso mental se produce una lesión cerebral que supone un déficit intelectual o cognitivo general. Aunque existen déficits cognitivos asociados a distintos síndromes, se pueden determinar disfunciones comunes en el retraso mental. Algunas de ellas se exponen seguidamente ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)):

Aprendizaje

Lentitud en la adquisición de conocimientos y dificultad en el mantenimiento y consolidación de aquéllos.

Memoria

Disminución de esta capacidad, dificultades en la utilización de estrategias de almacenamiento y recuperación de la información, problemas con la memoria serial (relativa al orden de los acontecimientos) y procedimental.

Atención

Disfunciones en la atención selectiva y sostenida, y problemas en su focalización.

Información

Dificultades en la integración de la información y aumento de la latencia de respuesta debido a la lentitud en el procesamiento de ésta.

Lenguaje y comunicación

Dificultades en el lenguaje no verbal (gesticulación, contacto ocular), problemas de fonología (articulación o discriminación de fonemas), de morfosintaxis (proposiciones, tiempos verbales, oraciones complejas), de léxico (vocabulario reducido), habla retardada, trastornos de la voz, tartamudez y otros problemas referenciales o del uso inadecuado del lenguaje en diferentes contextos sociales. Hay que tener en cuenta que la identificación del tipo de problema de lenguaje no es fácil debido a la presencia de variables neurológicas y cognitivas ([Rodríguez-Sacristán, 2000](#); [Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#)).

Aspectos afectivos

El área emocional y toda su dinámica, la capacidad de vinculaciones afectivas y los sentimientos representan una parte esencial en la personalidad de los sujetos con deficiencia mental. Estas experiencias determinan la organización de los comportamientos en el futuro. Los aspectos afectivos modulan los aspectos cognitivos, dándose mecanismos de inhibición, represión y frustración de forma intensa. La persona con retraso mental es más vulnerable e indefenso ante las exigencias del entorno, pudiendo originar indefensión aprendida, entre otras dificultades ([Rodríguez-Sacristán, 2000](#); [Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#)). Algunos de los problemas más comunes dentro del área afectiva son: baja autoestima, sentimientos de ineficacia, pasividad, falta de iniciativa y necesidad de protección, frustración, baja tolerancia a la misma, irritabilidad, autopunición y, a veces, conducta impredecible e impulsividad. Según los mismos autores, existen diversos mecanismos de defensa que intervienen en los cambios en las organizaciones emocionales de las personas con retraso mental: inhibición, compensación, hostilidad, reacciones paradójicas, cansancio, admiración e identificación, que influyen en la disminución de la productividad psíquica, la calidad de las experiencias o la capacidad comunicativa, y participan en las estructuras psicopatológicas que puedan presentarse.

Alteraciones del comportamiento

Según [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#), se entienden por alteración de la conducta «aquellos comportamientos, aprendidos e inadecuados, referidos a situaciones del entorno que por sus parámetros, intensidad, frecuencia y duración, y en función de su impacto sobre el individuo y la sociedad, conllevan una restricción significativa en su participación social o comprometen su propia integridad o la de los demás». En ocasiones, el trastorno de la conducta se da como diagnóstico dentro del retraso mental, y para ello debe cumplir los criterios de frecuencia diaria, restricción en la participación de la persona en actividades o programas, necesidad de intervención por parte del personal de atención directa y presencia de posibles lesiones o daños ([Emerson, 2001](#); [Emerson, Moss y Kiernan, 1999](#); [Myrbakk y Von Tetzchner, 2008](#)). Otras veces, las alteraciones comportamentales se consideran como signo o síntoma de un trastorno psicopatológico si se producen dentro de un patrón general de síntomas descritos como un trastorno psiquiátrico en los manuales de clasificación diagnóstica, y si ese trastorno ha provocado un deterioro significativo en las habilidades y conducta del sujeto. Asimismo, las alteraciones de conducta pueden representar un síntoma de un trastorno médico, la forma de expresión de la persona con retraso mental (especialmente en discapacidades severas) (Carr, Horner, Turnbull, Marquis, Magito McLaughlin, McAtee, Smith, Anderson Ryan, Ruef y Doolabh, 1999; [Horner, 2000](#)), o una manifestación de un fenotipo comportamental, es decir, patrones conductuales específicos característicos de determinados síndromes.

A menudo, los trastornos del comportamiento que presentan las personas con deficiencia mental, son los responsables de sus dificultades de adaptación al entorno. Son de índole muy variada y de difícil clasificación. Algunos autores han realizado una aproximación clasificatoria de la siguiente manera ([Rodríguez y De Pablo-Blanco,](#)

[2004](#)):

Conductas disociales

Asociadas a una amenaza para sí mismo o para los demás, como las auto o heteroagresiones (darse golpes, golpear a los demás, morder, empujar, etc.), que supone una transgresión de las normas de conducta social.

Conductas no disociales

Hacen referencia a un deterioro en la participación en actividades, como aislamiento, pasividad, conductas estereotipadas o autoestimulatorias, hiperactividad o gritos, entre otras, lo que ocasiona dificultades en su integración.

En general, se consensúa que los problemas de conducta más importantes que pueden presentar las personas con deficiencia mental son los siguientes ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#); [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)):

Esteriotipias

Conductas motoras repetitivas, rítmicas e irrelevantes (balanceo corporal, chasquear los dedos, agitar las manos, golpear objetos).

Autolesiones

Conductas repetitivas y rítmicas que a menudo conlleva daño físico a la persona que las realiza (golpearse la cabeza con la mano o con un objeto, morderse los brazos o las manos o las uñas, hurgarse en los ojos, tirarse del pelo, pellizcarse).

Agresiones

Conductas físicas o verbales intensas y violentas que producen consecuencias aversivas o de daño en el otro. Suelen estar motivadas por miedo o por enfado, o bien como forma de manipulación deliberada de otras personas (pueden darse rabietas en las que se combinan conductas como llorar, gritar, discutir, dañar a otros, destruir objetos).

Conducta social inapropiada

Conductas antisociales no en el sentido de enfrentamiento deliberado a las normas sociales, sino debidas a la carencia de habilidades más adecuadas (robar o acumular cosas, mentir, mostrarse excesivamente afectuoso con personas extrañas, gritar obscenidades, conductas sexuales inapropiadas como desnudarse o masturbarse en público, pedofilia o promiscuidad).

Conductas disruptivas

Que interfieren en las actividades de los demás (molestar, interrumpir).

Retraimiento

Actitud de aislamiento, no participación en el entorno, e inhibición conductual.

Falta de atención.

Conductas no colaboradoras.

Trastornos en la regulación física

Excesos de conductas que tienen lugar como consecuencia de falta o pérdida de autorregulación en las funciones corporales (enuresis, encopresis, babeo, comer en exceso o rechazar comida, otras conductas que también se pueden considerar ritualísticas o autolesivas como hiperventilación, vomitar, jugar con las heces o comérselas).

Trastornos emocionales específicos

Como ya se ha mencionado, en ocasiones los trastornos emocionales (fobias, depresiones, ansiedad social, adicción, etc.) pueden ser la causa de problemas de comportamiento (p. ej., presentar una estereotipia para intentar aliviar una fobia).

Según [Harrison \(1987\)](#), en la bibliografía médica se informa de que a mayor edad del individuo, la prevalencia de los trastornos comportamentales disminuye; asimismo, a mayor grado de afectación cognitiva o funcional, mayor tasa de alteraciones de la conducta. En general, las personas con retraso mental medio o ligero presentan los mismos problemas de conducta que las personas sin deficiencia de edad similar, y las personas con retraso mental grave o profundo presentan problemas de comportamiento más severos como autolesiones o estereotipias ([Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)).

Diagnóstico diferencial

Según el DSM-IV-TR ([APA, 2000](#)), debe establecerse el diagnóstico de retraso mental siempre que se cumplan los criterios diagnósticos, prescindiendo de la posible presencia de otro trastorno. El diagnóstico diferencial se realizará con los *trastornos del aprendizaje, trastornos de la comunicación, trastornos generalizados del desarrollo, demencia y capacidad intelectual límite*. En los dos primeros, siempre que no estén asociados al retraso mental, se observa la alteración del desarrollo de un área específica, como la lectura o el lenguaje expresivo, pero no se da la afectación generalizada del desarrollo intelectual o la capacidad adaptativa. Asimismo, también pueden diagnosticarse cuando existe deficiencia mental si la alteración es mayor a la esperada por el nivel de retraso. Los trastornos generalizados del desarrollo se caracterizan por una afectación cualitativa de la interacción social y de las habilidades de comunicación, y el retraso mental suele acompañar a estos trastornos. En algunos casos, el retraso mental se inicia después de un período normal, recibiendo el diagnóstico adicional de demencia. Este diagnóstico requiere que los déficits cognoscitivos representen una disminución significativa del nivel previo de capacidades. Al ser difícil la determinación de este nivel en niños de corta edad, el diagnóstico de demencia no resulta apropiado antes de los 4 o 6 años y, en general, ~~cuando se establece con anterioridad a los 18 años cuando la alteración no se justifica~~

suele establecerse con anterioridad a los 18 años cuando la alteración no se tipifica satisfactoriamente sólo con el diagnóstico de retraso mental. En el caso de la capacidad intelectual límite (CI entre 71 y 84), se requiere de una cuidadosa consideración de toda la información disponible del paciente, dada la dificultad de diferenciación con el retraso mental leve (CI de 70 o inferior), especialmente cuando coexisten otros trastornos mentales. Teniendo en cuenta que una puntuación CI puede entrañar un error de medida de unos 5 puntos, se puede dar un diagnóstico de retraso mental en sujetos con CI entre 71 y 75 si además presentan alteraciones de la actividad adaptativa.

Evaluación y diagnóstico

La nueva concepción de retraso mental propuesta por la [AAMR \(2002\)](#) presenta una perspectiva ecológica y, como ya hemos mencionado con anterioridad, multidimensional, que refleja la interacción de la persona y su ambiente. Para determinar todo ello, la misma AAMR propone emplear el «Proceso de tres funciones», con el fin de establecer el diagnóstico, las capacidades y limitaciones y el perfil de apoyos de la persona con deficiencia mental:

1. Determinar si se cumple el diagnóstico de retraso mental según los criterios de:
 - a. Limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual.
 - b. Limitaciones significativas en la conducta adaptativa.
 - c. Edad de aparición antes de los 18 años.

2. Clasificar y describir las capacidades y limitaciones del individuo, a lo largo de las cinco dimensiones:
 - a. Capacidades intelectuales.
 - b. Conducta adaptativa.
 - c. Participación, interacciones y roles sociales.
 - d. Salud física y mental y factores de riesgo etiológico.
 - e. Contexto social (ambiente, cultura y oportunidades).

3. Perfil de apoyos: Identificar el tipo de apoyos necesarios, su intensidad, y la persona responsable de proporcionarlo, en cada una de las nueve áreas siguientes, para mejorar el funcionamiento del individuo en su vida cotidiana:
 - a. Desarrollo humano.
 - b. Enseñanza y educación.
 - c. Vida en el hogar.
 - d. Vida en la comunidad.
 - e. Empleo.
 - f. Salud y seguridad.
 - g. Área conductual.
 - h. Área social.
 - i. Protección y defensa.

Se dispone de diferentes procedimientos para la evaluación de las principales áreas de diagnóstico, especialmente para las entidades intelectuales, la conducta adaptativa y los

diagnóstico, especialmente para las aptitudes intelectuales, la conducta adaptativa y los trastornos psicológicos asociados a la deficiencia mental. Éstos incluyen la entrevista, la observación directa, los registros, y los cuestionarios, inventarios y escalas. Cabe mencionar, además, la utilización de otros procedimientos de evaluación complementarios, como la revisión de la historia clínica, el juicio clínico, la evaluación basada en el currículo (de aplicación en el ámbito escolar) o la evaluación ecológica comportamental (para instaurar habilidades prácticas con el fin de mejorar la autonomía del sujeto en los ambientes más relevantes tanto presentes como futuros).

Entrevista semiestructurada

Es el procedimiento más utilizado para determinar la presencia de trastornos asociados. Aplicada a familiares y al usuario se utiliza tanto en la valoración física y psicológica, como en la de los aspectos sociofamiliares. Su aplicación requiere planificar la entrevista a partir de la revisión de los datos que se posean, iniciarla con temas sencillos para que el paciente se sienta cómodo, adaptarse a sus capacidades comunicativas y utilizar lenguaje sencillo, formular preguntas breves y abiertas, asegurarse que las entiende, evitar la tendencia a la aquiescencia evitando preguntas que incluyan la respuesta o formulaciones positivas repetitivas, y mostrar flexibilidad. Se dispone de algunas entrevistas clínicas estandarizadas como la PAS-ADD, de Moss y cols. (1998. Adaptación española de González-Gordon y cols., 2002), entrevista semiestructurada que, con lenguaje adaptado, explora todos los trastornos psicopatológicos ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Observación directa y registros conductuales

Constituyen otro de los métodos más importantes para la valoración multidimensional de las personas con retraso mental. Se utilizan para la elaboración de hipótesis explicativas de un determinado problema a través del análisis funcional, obtenido después de realizar un registro funcional en el que se especifican los antecedentes, la conducta y los consecuentes de un acontecimiento. Asimismo, los registros topográficos son de utilidad para poder llevar a cabo el seguimiento de la evolución de un problema, y en ellos se especifican parámetros de frecuencia, intensidad o duración de aquél. También se utilizan para el seguimiento de ciertos programas de intervención como los de habilidades ocupacionales, sociales o de la vida diaria, así como para valorar aspectos sobre el contexto social y la intervención de la persona con retraso mental en su entorno. Se ha de tener en cuenta una serie de características: a veces resulta conveniente la presencia de más de un observador para que la fiabilidad de los datos obtenidos sea mejor; el evaluador ha de tener instrucciones definidas y precisas sobre el procedimiento de la conducta a observar; el tipo registro dependerá del tipo de conducta que se ha de observar y, a menudo, la observación resulta más fiable y se facilita la tarea del evaluador si en el registro se indican aspectos concretos a observar. Recomendamos el capítulo sobre «Evaluación» de la obra de [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#) en el que se exponen algunos ejemplos de registros observacionales específicos de algunas conductas, ocupaciones o habilidades.

Cuestionarios, inventarios y escalas

Estos instrumentos son ampliamente utilizados en la evaluación de la inteligencia, la conducta adaptativa y los trastornos psicopatológicos asociados. A continuación señalaremos algunos de los más empleados en estas tres áreas, aunque cabe mencionar que, en muchos casos, no nos consta la adaptación española y, en algunos, ni tan siquiera la traducción.

Evaluación de la inteligencia

Dado que todas las definiciones de retraso mental hacen referencia a un funcionamiento intelectual significativamente inferior al promedio como uno de los criterios diagnósticos (aproximadamente dos desviaciones típicas por debajo de la media), su evaluación es esencial para realizar el diagnóstico de deficiencia mental.

Existen dos grandes teorías sobre la inteligencia: Por un lado, la inteligencia general «G», con las teorías de Spearman (1927), Thurstone (1938) y Carroll (1993) (citados en [AAMR, 2002](#), y en [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)) que utilizan el análisis factorial para estudiar los distintos componentes de aquella, y que sugieren que la inteligencia es una capacidad mental general que engloba habilidades diferentes ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#)). Por otro lado, y como contrapunto a la posición unifactorial, se encuentra el modelo de la inteligencia como un constructo multidimensional, propuesto por teóricos como Cattell (1963), Horn y Cattell (1966), Gardner (1983; 1993; 1998), Sternberg (1988), Das, Naglieri y Kirby (1994), Greenspan (1981; 1996; 1997), Greenspan y Granfield (1992), Greenspan, Switzky y Granfield (1996), y Greenspan y Love (1997) (citados en [AAMR, 2002](#)), que proponen varios factores de inteligencia para explicar las habilidades intelectuales. La mayoría de estos modelos de inteligencias múltiples, aunque interesantes y prometedores, carecen por el momento de base empírica y de validación psicométrica, por lo que, actualmente persiste el consenso de que la capacidad intelectual está conceptualizada y representada de la mejor manera por un factor común de inteligencia general.

La AAMR define, de forma consensuada, la inteligencia como «la capacidad mental general que incluye la habilidad para razonar, resolver problemas, pensar de forma abstracta, planificar y aprender de la experiencia, y refleja una capacidad más amplia para comprender el entorno de cada uno». Para su evaluación son adecuados los instrumentos de inteligencia estandarizados ya existentes, aunque es importante utilizar las normas más actualizadas. En ocasiones, también se requiere información de otras fuentes. Asimismo, el evaluador ha de tener experiencia en personas con retraso mental, o tiene que estar entrenado en este campo, ya que tiene que tener en cuenta las características y limitaciones de la persona con este problema. Debido a ello, la administración de las pruebas se hará de forma individualizada.

Realizaremos una relación de los instrumentos más utilizados en la evaluación del funcionamiento intelectual en deficiencia mental, describiéndolos de forma muy breve

funcionamiento intelectual en deficiencia mental, describiéndolos de forma muy breve. Algunos de ellos se describen más ampliamente en el capítulo correspondiente a «Métodos paraclínicos de diagnóstico en Psiquiatría (II): Métodos de exploración psicológica» de esta misma obra:

WAIS-III, Escala de inteligencia de Wechsler para adultos III

(Wechsler, 1997. Adaptación española de TEA Ediciones, 1999). Versión totalmente actualizada y revisada del WAIS clásico (*Wechsler Adult Intelligence Scale*, 1955) y del WAIS-R (*Wechsler Adult Intelligence Scale Revised*, 1981). Es uno de los instrumentos más importantes y utilizados para la evaluación de la inteligencia. Consta de dos escalas: la verbal, que valora el grado de adquisición y utilización del lenguaje, y la manipulativa, que evalúa la ejecución de tareas de tipo perceptivo o manipulativo. Se obtienen tres cocientes de inteligencia: el verbal (CIV), el manipulativo (CIM) y el total (CIT). Además, permite obtener cuatro índices específicos: comprensión verbal, organización perceptiva, memoria de trabajo y velocidad de proceso. La tipificación en España del WAIS-III se ha realizado con una reciente, amplia y representativa muestra de sujetos de entre 16 y 94 años. Se ha diseñado para facilitar el uso transcultural, y su aplicación es accesible a personas con funcionamiento cognitivo deficiente, aspecto este que no presentaba el WAIS clásico y que es una de sus limitaciones. El manual del WAIS-III indica que la escala puede utilizarse para diagnosticar el retraso mental (los individuos con deficiencia mental consiguen puntuaciones bajas con una variabilidad mínima), las deficiencias neuropsicológicas y la superdotación. La edad de administración es a partir de los 16 años. Se han desarrollado escalas abreviadas derivadas del WAIS que permiten la evaluación de personas con niveles graves de retraso mental y que presentan dificultades verbales o de comprensión, por lo que no es posible la administración de la prueba completa ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#); [AAMR, 2002](#); [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#); [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

WISC-IV, Escala de inteligencia de Wechsler para niños IV

(Wechsler, 2003. Adaptación española de TEA Ediciones, 2005). Nueva versión revisada, modificada y actualizada del WISC clásico (*Wechsler Intelligence Scale for Children*, 1949) y del WISC-R (*Wechsler Intelligence Scale for Children Revised*, 1974). Éstos proporcionaban un CIV, un CIM y un CIT, perfil de puntuaciones típicas e información de carácter cualitativo ([Alonso Tapia, 2002](#), [TEA, 1987](#) and [TEA, 1988-1995](#)). En el WISC-IV desaparecen los clásicos CIV y CIM. El CIT viene dado por cuatro índices: comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria de trabajo, y velocidad de procesamiento. La tipificación se ha realizado con una muy reciente y amplia muestra española y los baremos se han realizado en 33 grupos de edades, de 4 en 4 meses, desde 6 a 16 años. La escala trata de facilitar el uso transcultural ([TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

Sistema de evaluación cognitivo

(Naglieri y Das, 1997. Adaptación española de Deaño, García-Señorán, Rodríguez-

Rodríguez, Iellado y Rodríguez-MoscOSO, 2002). Test de inteligencia que, a diferencia de las Escalas de Wechsler, se basa en la premisa de que la inteligencia es un constructo multidimensional, y proviene de los trabajos neuropsicológicos de Luria y de la teoría del procesamiento cognitivo (PASS) de Das y cols. (1994) (citado en [AAMR, 2002](#)). Consta de cuatro escalas: planificación, atención, procesamiento simultáneo y procesamiento sucesivo. Cada una de ellas ofrece una puntuación de CI, además de un CI total. Se administra de forma individual, en niños de 5 a 17 años. Los autores refieren que este instrumento identifica a menos niños con retraso mental que el WISC-III ([AAMR, 2002](#); [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

K-ABC, Batería de evaluación de Kaufman para niños

(Kaufman y Kaufman, 1983. Adaptación española de TEA Ediciones, 1997). Medida de la inteligencia y del rendimiento diseñado para niños entre los 2,6 y 12,6 años. De acuerdo con las aportaciones de la neurología y la psicología cognitiva, los autores conciben la inteligencia como la habilidad para resolver problemas mediante procesos mentales de carácter simultáneo y secuencial y presumen que el niño, además, presenta aptitudes para aplicar estos procesos a las distintas situaciones de aprendizaje a las que se enfrenta. La prueba se estructura en 16 subtests integrados en 3 escalas: Escala de procesamiento simultáneo, Escala de procesamiento secuencial y Escala de conocimientos. Existe, además, una Escala de procesamiento mental, que equivale a una puntuación de CI ([AAMR, 2002](#); [Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#); [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

BSID, Escalas Bayley de desarrollo infantil

(Bayley, 1969. Adaptación española de TEA Ediciones, 1977). Evalúa el desarrollo mental y psicomotor del niño en los primeros dos años y medio de vida. Consta de tres escalas: la Escala mental analiza aspectos relacionados con el desarrollo cognitivo y la capacidad de comunicación; la Escala de psicomotricidad explora el grado de coordinación corporal y habilidades motrices finas en manos y dedos, y el Registro del comportamiento evalúa la naturaleza de las orientaciones sociales y objetivas hacia el entorno, expresadas en actitudes, intereses, emociones, energía, actividad y respuestas ante estímulos ([AAMR, 2002](#); [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

Learning Potential Assessment Device (LPAD)

(Instrumento para la evaluación del potencial de aprendizaje) (Feuerstein, Rand y Hoffman, 1979. No nos consta adaptación ni traducción española). Evalúa el grado en que el sujeto se beneficia del aprendizaje a través de un esquema test-entrenamiento-retest, pudiendo determinar de esta forma su potencial. Es una evaluación dinámica de la inteligencia basada en el «potencial de aprendizaje» según las teorías de Feuerstein, quien sugiere que el retraso mental es producido por déficits en el procesamiento de la información. Se basa en constructos sobre funciones cognitivas, hoy por hoy con insuficiente apoyo experimental ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Otros instrumentos son los siguientes:

CUROS INSTRUMENTOS SON LOS SIGUIENTES.

Escala de Brazelton para la evaluación del comportamiento neonatal

(Brazelton y Nugent, 1995. Adaptación española de Editorial Paidós, 1997). Evalúa el comportamiento neonatal ([Brazelton y Nugent, 1997](#); [TEA, 2005](#) and [TEA, 2006](#)).

Battelle, Inventario de desarrollo

(Newborg, Stock, Wnek, Guidubaldi y Svinicki, 1984. Adaptación española de Fundació Catalana per a la Síndrome de Down, 1989). Evalúa el nivel de desarrollo del niño incluso con minusvalías ([TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

Test de matrices progresivas de Raven

(Raven, 1988. Adaptación española de TEA Ediciones, 1995). Resulta un buen instrumento para la estimación rápida del nivel de funcionamiento intelectual o en casos en los que no es posible la administración de otras pruebas ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

D-48

(Anstey. Adaptado en Francia por Pichot, 1955. Adaptación española de TEA Ediciones, 1979). Asociado a otros tests (principalmente de vocabulario), puede ser utilizado como estimación del deterioro mental ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

TIG-2

(Departamento I+D de TEA Ediciones, S.A., 1994). Resulta especialmente indicada para aquellas personas que padecen dificultades de tipo lingüístico y muy valiosa, asociada con otros tests, para estudiar el deterioro mental ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

Test de factor «G», escala 1

(Cattell y Cattell, 1950. Adaptación española de TEA Ediciones, 1983). Aplicable a niños de 4 a 8 años y a adultos con retraso intelectual ([Alonso Tapia, 2002](#); [Calero y Padilla, 2007](#); [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

Psicodiagnóstico de Rorschach

(Rorschach, 1921. TEA Ediciones, 1972). Técnica proyectiva que, entre otros aspectos, proporciona información del rendimiento intelectual ([Bohm, 2001](#) and [Exner, 1994](#); [Fernández-Ballesteros y cols., 2002](#); Márquez, Vizcarro y Fernández-Ballesteros, 2007; [TEA, 1987](#), [TEA, 1988-1995](#), [TEA, 2005](#), [TEA, 2006](#) and [TEA, 2009](#)).

Evaluación de la conducta adaptativa

Otro de los principales criterios diagnósticos de la deficiencia mental se refiere a las limitaciones significativas en la conducta adaptativa. Ésta representa el conjunto de habilidades conceptuales (lenguaje y habilidades académicas, conceptos monetarios, o autodirección), sociales (responsabilidad personal y social, interacción social, habilidades de comunicación, o seguimiento de normas) y prácticas (actividades de la vida diaria, habilidades de autoayuda, o habilidades ocupacionales) que ha aprendido el individuo para funcionar en su vida cotidiana. Los problemas pueden surgir tanto en la adquisición de estas habilidades (déficit de adquisición) como en su uso (déficit de desempeño) ([AAMR, 2002](#)).

Hay que tener en cuenta una serie de consideraciones a la hora de evaluar la conducta adaptativa. Ésta resulta de utilidad para el diagnóstico, la clasificación y la planificación de apoyos. Asimismo, puede ser muy conveniente la participación de varios informantes, que deben ser personas cercanas al sujeto evaluado (padres, maestros, etc.), especialmente cuando éste obtiene una puntuación cercana al punto de corte y, por lo tanto, se requiere completar la información obtenida en el test. Por otro lado, los instrumentos para evaluar la conducta adaptativa tienen que centrarse en las tres áreas generales de habilidades de adaptación de la definición (conceptual, social y práctica), ser psicométricamente válidos, y estar estandarizados sobre grupos de personas con y sin retraso mental. No hay ninguna escala de conducta adaptativa que mida completamente todos los dominios de ésta, sino que cada una enfatiza más unas áreas que otras, y se asume un déficit generalizado si la puntuación de una sola dimensión se sitúa en dos desviaciones típicas por debajo de la media. Es conveniente realizar esta evaluación en distintos momentos evolutivos del sujeto (infancia, adolescencia y vida adulta). Según [Salvador y Rodríguez-Blázquez \(2001\)](#), para detectar las conductas adaptativas (habilidades para vivir en la comunidad) y no adaptativas (anomalías de comportamiento que interfieren en el proceso de integración) del individuo, así como elaborar programas de intervención, son necesarios instrumentos de evaluación del funcionamiento social. Éstos permiten, además, comprobar los resultados de las intervenciones de los cuidadores y poderlas modificar en caso necesario. La evaluación de las competencias sociales de los sujetos con retraso mental responde a razones de tipo práctico, por lo que permite la planificación de su entrenamiento y determinar qué aprendizaje se espera que adquieran. El objetivo de estas pruebas pretende la obtención de información atendiendo a factores individuales (de tipo biológico, psicológico, funcional —autonomía personal, comunicación, habilidades sociales— y conductual —capacidades académicas y de ocio—), sociales y ambientales (entorno rural o urbano, vivienda, nivel económico, empleo, formación, recursos en la comunidad, o calidad de vida), a fin de poder proporcionar a la persona con deficiencia mental un buen ajuste personal y social. Según [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo \(2003, 2009\)](#), la evaluación de las habilidades de adaptación debe realizarse desde una perspectiva clínica y utilizando diversos procedimientos como entrevistas a los padres y a personas que conviven más con el individuo, la observación directa y la aplicación de otras pruebas. Una vez obtenida la información descriptiva de su comportamiento, ésta debe contrastarse para decidir tanto sobre el posible retraso como

sobre los apoyos a desarrollar.

A pesar de que las escalas de conducta adaptativa pueden proporcionar información útil sobre cómo una persona responde a las demandas de la vida cotidiana, la interpretación de las puntuaciones requieren del juicio clínico del evaluador, especialmente cuando los niveles de conducta adaptativa pueden verse influidos por las condiciones físicas o mentales del sujeto (minusvalías físicas, enfermedades o salud emocional), la limitación de oportunidades de participación en la vida comunitaria, la participación de más de un informante, o el contexto sociocultural. Asimismo, aunque es importante que los instrumentos sean adaptados al entorno cultural en el que sean aplicados para que resulten igualmente válidos ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)), lamentablemente parte de los que se están utilizando sólo se han traducido.

La [AAMR \(2002\)](#) propone varios ejemplos de instrumentos que cumplen las premisas anteriormente expuestas, aunque deja claro que no son los únicos:

Escalas Vineland de Conducta Adaptativa Revisadas (ABS)

[Vineland Adaptive Behavior Scales] (Sparrow, Balla y Cicchetti, 1984. No nos consta ninguna adaptación española reconocida oficialmente). Se compone de tres escalas con formatos distintos: Las dos primeras utilizan formato de conversación y sirven para entrevistar a padres o tutores, y la tercera es un registro que completa el profesor. Las edades que comprenden van desde el nacimiento hasta los 18 años y 11 meses. Contribuyen tanto al diagnóstico de habilidades de comunicación, socialización y habilidades de la vida diaria, como a la planificación de apoyos en estas áreas.

Escalas de Conducta Adaptativa de la AAMR (ABS)

[Adaptive Behavior Scales], **Escalas de Conducta Adaptativa-Residencias y Comunidad-Segunda Edición (ABS-RC:2)***[Adaptive Behavior Scale-Residential and Community-Second Edition]* (Lambert, Nihira y Leland, 1993. Traducción española de la Segunda Edición de García Alonso, 2003). Presenta dos versiones: la primera es para el colegio y la comunidad, y se utiliza para identificar alumnos que están significativamente por debajo de sus compañeros en funcionamiento adaptativo (independencia y responsabilidad personal en la vida diaria, incluyendo la actividad profesional) y para evaluar los efectos de los programas de intervención. La segunda versión es para la residencia y la comunidad y se relaciona con la conducta problema. El rango de edad que evalúan va de los 3 a los 21 años, y una de las versiones se desarrolló para utilizarse hasta los 79 años. Proporcionan buena información para la planificación de apoyos y evalúan el cambio en el funcionamiento individual a lo largo del tiempo.

Escalas de Conducta Independiente-Revisadas (SIB-R)

[Scale of Independent Behavior-Revised] (Bruininks, Woodcock, Weatherman y Hill, 1991. Traducción española de Moreno-Centeno, 1993). Presenta tres formas: la escala completa, la reducida y la de desarrollo temprano, y en cada una de ellas se incluye una escala de conducta problema. Son útiles tanto para el diagnóstico como para la

escala de conducta problema. Son útiles tanto para el diagnóstico como para la planificación de apoyos, en las áreas de interacción social y habilidades de comunicación, habilidades de la vida personal, habilidades de vida en la comunidad y habilidades motoras. El manual de estas escalas tiene en cuenta la posibilidad de que determinadas condiciones especiales de la persona evaluada puedan influir a la hora de interpretar las puntuaciones resultantes, como la salud física, el uso de equipo adaptado, métodos de comunicación alternativa, ambientes sobreprotectores o falta de oportunidades, entre otras.

Test Comprensivo de Conducta Adaptativa-Revisado (CTAB-R)

[Comprehensive Test of Adaptive Behavior-Revised] (Adams, 1999. No nos consta ninguna adaptación española reconocida oficialmente). Evalúa la habilidad de funcionar de forma independiente de niños, adolescentes y adultos en colegios, programas basados en la comunidad y en residencias, en diferentes áreas: habilidades de autoayuda, habilidades de vida en el hogar, habilidades para vivir independientemente, habilidades sociales, habilidades sensoriales y motoras, y conceptos de lenguaje y habilidades académicas. Proporciona directrices específicas para evaluar alumnos con discapacidades visuales, físicas o del lenguaje. Aunque el informante generalmente es el profesor, también se incluye una encuesta para el padre o tutor.

Sistema de Evaluación de la Conducta Adaptativa (ABAS)

[Adaptive Behavior Assessment System] (Harrison y Oakland, 2000. No nos consta ninguna adaptación española reconocida oficialmente). Aunque esta escala se desarrolló basándose en las áreas de habilidades de adaptación de la definición de la AAMR de 1992, el uso de una puntuación total resulta apropiada para el diagnóstico de retraso mental según la definición de 2002. Existen normas para niños desde los 5 años, y para adultos. En el formato para adultos se incluye un autoinforme y una entrevista para otro informante.

Otros instrumentos propuestos por diversos autores son los siguientes:

Inventario para la Planificación de Servicios y Programación Individual (ICAP)

[Inventory for Client and Agency Planning] (Bruininks, Hill, Weatherman y Woodcock, 1986. Adaptación española de D. Montero, 1993). Recoge información descriptiva y diagnóstico sobre las limitaciones funcionales, la conducta adaptativa y la conducta inadaptativa, y datos sobre las necesidades de atención y servicios de la persona con retraso mental. Representa uno de los instrumentos de referencia en la evaluación de las habilidades de adaptación (aspectos motores, sociales, de comunicación, y habilidades para la vida y la comunidad), tanto por su contenido como por el rigor en la adaptación española, siendo uno de los más utilizados en centros asistenciales para la evaluación clínica y psicosocial de personas con deficiencia mental ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#); [Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#); [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#); [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003. 2009](#)).

Escala de Conductas Desadaptativas de Reiss

[Reiss Screen for Maladaptive Behavior] (Reiss, 1987. Adaptación española de Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1995). Instrumento que identifica las conductas desadaptativas que interfieren en las relaciones interpersonales. Evalúa la magnitud de dichas conductas mediante 39 ítems ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#); [Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#)).

Perfil de Actividades de la Vida Cotidiana (LSP)

[Life Skills Profile] (Rosen, Hadzi-Pavlovic, Parker y Trauer, 1989. Adaptación española de Fernández de Larrinoa, Bulbena, Domínguez-Panchón, 1992). Evalúa las áreas de autocuidado, comportamiento social interpersonal, comunicación y contacto social, comportamiento social no personal, y vida autónoma ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Escala de Madurez Social de Vineland (VSMS)

[Vineland Social Maturity Scale] (Sparrow y cols., 1984. Traducción española de Aguilar Fernández, 1989). Una de las primeras escalas para evaluar con gran amplitud el nivel de funcionamiento social. La edad social obtenida se compara con la edad mental. Aunque es aplicable a personas con y sin retraso mental de entre 0 y 35 años, resulta más adecuada para niños ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#); [Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1998](#)).

Disability Assessment Schedule (DAS)

(Holmes, Shah y Wing, 1982. En proceso de adaptación española de Vázquez-Barquero, Vázquez-Bourgon, Herrera, Sáiz, Uriarte, Morales, Gaite, Herrán y Ustun, 2000). Inventario precodificado, se cumplimenta a través de una escala semiestructurada. Útil en investigaciones a gran escala ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Evaluación de la participación, interacción y rol social

Es necesario fomentar la integración de la persona con retraso mental a través de la interacción en su entorno, de manera que pueda asumir roles sociales deseables, es decir, aquellas actividades consideradas normalizadas en función de un grupo de edad específico (desempeñar un puesto de trabajo, desarrollar un ocio normalizado, poseer el nivel educativo que corresponda, ser activo en la comunidad, etc.). Un entorno positivo está determinado por aquellos factores esperables en función de su grupo de edad y la diversidad lingüística y cultural, y favorecerá el buen desarrollo del individuo así como su bienestar personal y social.

La participación y las interacciones vienen reflejadas en el compromiso que adquiere la persona en el ejercicio de las actividades diarias. La calidad de estos factores ha de evaluarse a través de la *observación directa* de la interacción que manifiesta el

individuo con y en sus distintos entornos ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Evaluación de la salud

El concepto de salud, según la OMS, no es sólo la ausencia de enfermedad, sino también un estado de bienestar integral, físico, mental y social. Los problemas de salud que pueden presentar las personas con retraso mental son similares a los que presentan las personas sin esta discapacidad. El retraso mental *per se* generalmente no condiciona la aparición de enfermedades físicas o mentales concretas, pero sí afecta al modo en que éstas son valoradas y tratadas tanto por el propio afectado como por su entorno ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)). Por todo ello, es importante señalar que las personas con deficiencia mental tienen los mismos derechos a la hora de acceder a los servicios de salud y, por tanto, a las pruebas diagnósticas y tratamientos necesarios que cualquier ciudadano.

Evaluación de la salud física

Los problemas de salud física que puedan tener las personas con deficiencia intelectual condicionan su funcionamiento adaptativo, por lo que será una de las áreas a valorar, al igual que las condiciones adecuadas de salud. Aunque en general se evaluarán los mismos problemas de salud que en la población general (deglución-masticación, motricidad gruesa y fina, tipo e intensidad de ayudas en sus desplazamientos, tono muscular, deficiencias sensoriales, epilepsia, infecciones recurrentes, deficiencias nutricionales, alteraciones metabólicas, enfermedades crónicas, enfermedades infecto-contagiosas, obesidad, hipertensión, etc.), algunas enfermedades tienen mayor incidencia en determinados síndromes específicos, por ejemplo los trastornos cardíacos, de tiroides y Alzheimer en el síndrome de Down, o las enfermedades coronarias o el prolapso de la válvula mitral en el síndrome de la X frágil, o la hipertensión y determinados tipos de neoplasias en la neurofibromatosis ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Algunas de las enfermedades más frecuentes en la población con retraso mental son la epilepsia, lo que obligará a controles periódicos neurológicos y hepáticos (algunos fármacos son hepatotóxicos), entre otros, a fin de conseguir el máximo de eficacia terapéutica con el mínimo de efectos secundarios. También resultan frecuentes los problemas gastrointestinales, lo que requerirá un control de las dietas. Asimismo, presentan una gran prevalencia de problemas odontológicos, por lo que se hará necesario realizar controles periódicos y tener un especial cuidado en la higiene bucal. Las personas deficientes mentales que además presentan dificultades de movilidad pueden presentar úlceras de presión o zonas necrosadas por estar largos períodos de tiempo en una sola posición, lo que requerirá el adecuado tratamiento y la prevención realizando los cambios posturales oportunos.

La esperanza de vida de las personas con retraso mental es más limitada que la de la población general debido al grado de vulnerabilidad ante complicaciones de salud. En general, el diagnóstico de enfermedad física en esta población puede resultar complicado por las dificultades que la propia persona tiene a la hora de reconocer una

sensación inusual que requiere atención sanitaria y los problemas para describir la sintomatología, por lo que en muchos casos se requiere la colaboración de una tercera persona. De igual forma sucede con la exploración y el tratamiento médicos. Por todo ello, hay que evaluar que el entorno facilite el acceso a los servicios de salud necesarios, que el ambiente sea seguro y favorezca ayudas técnicas (transportes adaptados, ausencia de barreras), y que se promuevan hábitos saludables como alimentación equilibrada o ejercicio regular ([AAMR, 2002](#)).

Evaluación de la salud mental

Un porcentaje significativo de personas con retraso mental presentan, además de los problemas físicos y psicosociales asociados a su deficiencia, sintomatología psiquiátrica y problemas de conducta, que constituyen el principal obstáculo para su integración y desarrollo social y cultural, dificultando las posibilidades de aprendizaje, el trabajo o la convivencia, aumentando su aislamiento e incluso generando riesgo para el propio sujeto o su entorno ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#); [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)).

Según [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#) se detectan menor número de trastornos psicopatológicos en personas con retraso mental que la tasa real debido a diversos factores atribuibles a los profesionales, al propio sujeto y al método y sistema diagnóstico utilizado. Cabe señalar que, clásicamente, los trastornos psiquiátricos y los problemas de conducta se contemplaban, incluso por parte de los profesionales, como parte inherente de la propia deficiencia mental («eclipse diagnóstico»), lo que propiciaba el descuido tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de estas áreas concretas ([Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)). Por fortuna, en la actualidad, especialmente desde la inclusión del retraso mental en el eje II del DSM-III-R, se entiende que la persona con retraso mental puede sufrir además, como cualquier otra persona, un trastorno de estas características, concepción que repercute en la mejora de la calidad de vida del individuo y de su entorno al poder hacer hincapié en las atenciones y servicios específicos que se requieren ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)). Asimismo, el profesional puede temer que la persona con deficiencia mental quede más estigmatizada como consecuencia de una etiqueta psiquiátrica añadida. Por otro lado, se debe tener en cuenta la dificultad que las personas con retraso mental presentan a la hora de expresar sus estados emocionales y sus experiencias, lo que dificulta su evaluación. También la manifestación de síndromes puede ser distinta a la de personas sin retraso mental, presentándose a menudo como una serie de indicadores conductuales que pueden ser interpretados como un trastorno mental específico. Otros problemas a la hora de evaluar posibles trastornos psicopatológicos vienen dados por la tendencia a la aquiescencia, la dificultad en el mantenimiento de la atención y la vulnerabilidad al cansancio, al miedo y a la sensación de fracaso por parte del individuo con deficiencia mental. Finalmente, los métodos de diagnóstico utilizados también pueden aportar problemas en la evaluación. Aunque la propia AAMR enfatiza que para evaluar de forma adecuada a las personas con retraso mental se ha de tener en cuenta el funcionamiento global del individuo dentro de su contexto cultural, familiar y social, se dispone de pocos instrumentos estandarizados y adaptados con la suficiente

y social, se dispone de pocos instrumentos estandarizados y adaptados con la suficiente validez y fiabilidad. Tampoco los criterios diagnósticos de los sistemas de clasificación CIE-10 y DSM-IV-TR son de fácil aplicación, especialmente para las personas con deficiencia mental más grave.

Por todo ello, resulta de suma importancia que tanto las técnicas diagnósticas como su aplicación se adapten a las características y dificultades de la persona, y que, tal y como ya se ha comentado con anterioridad, el diagnóstico se base en fuentes de información múltiples. Al parecer, recientemente se están elaborando sistemas de diagnóstico específicos para el retraso mental, se reformulan los ítems y los criterios y se desarrollan nuevos sistemas de diagnóstico complementarios.

A la hora de evaluar los procesos cognitivos hay que tener en cuenta si la persona con deficiencia mental toma medicación, ya que ésta puede tener efectos sobre la atención y la concentración. Asimismo, aunque todavía se utiliza una medición psicométrica algo pobre, se están empezando a aplicar de forma práctica nuevos conocimientos en el campo de la neuropsicología en cuanto a la evaluación de los déficits cognoscitivos y de aprendizaje específicos del retraso mental ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Por lo que se refiere a la evaluación de trastornos del comportamiento, será aconsejable realizarla al inicio del programa terapéutico, durante el mismo y a su término, ya que tiene mucho que ver con la elaboración y aplicación del tratamiento. Se ha de tener en cuenta que los problemas de conducta (estereotipias, autolesiones, conducta social inapropiada, etc.) sirven al sujeto como estrategias para conseguir algo, y cambiar la conducta requiere identificar ese propósito, identificar las variables que la mantienen ([Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)). El análisis funcional de la conducta problemática requiere la realización de un completo proceso de evaluación, definiéndose el o los problemas de forma concreta y observable, decidiendo por cuál empezar, definiendo qué función tiene la conducta desadaptada que se pretende modificar, cuáles son los antecedentes y los consecuentes y qué ocurre durante la conducta, y decidir qué refuerzos se pueden utilizar para enseñar habilidades nuevas. Deberán utilizarse procedimientos de observación y registros especificando duración, frecuencia e intensidad, y contingencias relacionadas con la emisión de la conducta problemática. También pueden ser útiles escalas subjetivas o escalas de preferencias, entre otras. El análisis funcional obtenido con estos datos informará acerca del origen y mantenimiento del problema, lo que facilitará la elaboración del programa de intervención y de su seguimiento hasta la resolución del mismo ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#); [Verdugo y Gutiérrez-Bermejo, 2003, 2009](#)).

Respecto al uso de instrumentos de exploración psicopatológica, pueden emplearse los generales, aunque con algunas modificaciones adaptadas a los sujetos con retraso mental leve o moderado. En casos de déficits más graves o con problemas de comunicación, resulta más adecuado el uso de la observación, los registros y el análisis funcional, ya mencionados con anterioridad. Existen instrumentos de evaluación psicopatológica especialmente diseñados para personas con deficiencia mental, que miden problemas de conducta o sintomatología psiquiátrica. A continuación se relacionan algunos de los más utilizados ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

relacionan algunos de los más utilizados ([Rodríguez y De Pablo-Bianco, 2004](#); [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)):

1. *Aberrant Behavior Checklist (AAMR, 1992)* (Aman, Singh, Stewart y Field, 1986. Traducción española de Franco, 1998). Valora trastornos emocionales en sujetos con deficiencia mental severa a través de cinco subescalas: irritabilidad y agitación, aislamiento social, conductas estereotipadas, hiperactividad y desobediencia, y lenguaje inapropiado.

2. *Assessment and Information Rating Profile (AIRP)* (Bouras, 1993. Adaptación española de Salvador, Rodríguez-Blázquez, De Molina, Ángel-Herna y Alonso-Trujillo, 1998). Evalúa datos médicos y sociodemográficos, habilidades, problemas conductuales y síntomas psicopatológicos.

3. *Diagnostic Assessment for the Severely Handicapped (DASH-II)* (Matson, Gardner, Coe y Sovner, 1995. Traducción española de Novell y cols. No nos consta el año). Evalúa trastornos psicopatológicos en adultos con retraso mental grave y profundo.

4. *PASS-ADD Checklist (Psychiatric Assessment Schedule for Adults with Developmental Disabilities)* (Moss, Golberg, Simpson, Patel y Rowe, 1998. Adaptación española de González-Gordon, Salvador-Carulla, Romero, González-Sáiz y Romero. Grupo de Investigación en Medicina Psicosocial de la Universidad de Cádiz y la Asociación AFANAS-Jerez [Cádiz], en colaboración con el Institut Pere Mata de Reus [Tarragona, 2002]). Inventario que ayuda a los cuidadores directos a detectar síntomas psiquiátricos en adultos con retraso mental a su cargo.

5. *Psychopathology Instrument for Mentally Retarded Adults (PIMRA)* (Matson, Kazdin y Senatore, 1984. No nos consta adaptación ni traducción española). Inventario de síntomas basado en los criterios DSM-III-R modificados especialmente para personas con retraso mental.

6. *Reiss Screen for Maladaptive Behaviour* (Reiss, 1987. Adaptación española de Rodríguez-Sacristán y Buceta, 1995). Comentada en el apartado de evaluación de la conducta adaptativa, evalúa también síntomas psiquiátricos o trastornos de conducta en adolescentes y adultos con deficiencia mental.

7. *Social Behavior Schedule (SBS)* (Wykes y Sturt, 1986. Adaptación española de Salvador, García-Mellado, Velásquez, Romero y Alonso, 1998). Inventario de evaluación de diferentes áreas de autonomía personal y social, y utilizada en varios estudios epidemiológicos en España.

Evaluación del contexto social (ambiente, cultura y oportunidades)

Siguiendo el modelo multidimensional del retraso mental, el contexto del sujeto es uno de los factores a valorar ya que representa el conjunto de situaciones en las que se desarrolla la vida de la persona. Incluye tres niveles contextuales que han de proveer oportunidades y mejorar la calidad de vida: la persona y los familiares o tutores (microsistema), el vecindario, la comunidad y los servicios (mesosistema) y los patrones culturales y sociopolíticos (macrosistema) ([AAMR, 2002](#)).

La provisión de oportunidades vendrá determinada por los servicios de ocio,

educación, empleo, y vivienda, que permitirán a la persona su crecimiento y desarrollo, haciéndose ésta presente en la comunidad y participando en ella. La calidad de vida la constituyen diversos e importantes factores como los recursos materiales, la seguridad económica, las actividades comunitarias y de ocio, la estimulación y desarrollo cognitivo, empleo apropiado, salud y seguridad personal, y condiciones de estabilidad y predictibilidad.

Se entiende un entorno como saludable si cumple tres características esenciales: proporción de oportunidades, fomento del bienestar y promoción de la estabilidad. En el ambiente habitual de la persona, hay que evaluar tanto los factores facilitadores de estos tres aspectos como los factores que los dificulten. Así, los entornos familiar, comunitario y educativo, ocupacional o laboral, habituales del sujeto, deben proporcionarle los recursos físicos, sociales y afectivos que garanticen la seguridad personal, estabilidad emocional y experiencias de autonomía que permitan el pleno desarrollo de su potencial y aseguren su participación en la comunidad.

Tratamiento (procedimientos de intervención)

Cualquier aproximación a la atención profesional del retraso mental debe seguir una serie de conceptos y principios básicos ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)):

Principio de normalización

Representa el derecho de toda persona con discapacidad a desarrollar una vida lo más normalizada posible, accediendo y utilizando los servicios normales de su comunidad.

Principio de integración

Funcional, que implica el derecho a utilizar elementos ordinarios de la vida, junto con el resto de miembros de su comunidad (transportes, espacios de ocio); personal, que se refiere al derecho a recibir y disfrutar de relaciones personales de aceptación por parte de las personas de su entorno para permitir el desarrollo socioafectivo; y la integración social, que implica la seguridad de obtener respeto y estima por parte de una comunidad que le facilite las máximas oportunidades de participación social.

Principio de autodeterminación

El derecho de la persona a constituirse como principal agente causal de su propia vida y de las elecciones y toma de decisiones sobre su calidad de vida, sin influencias o interferencias externas. Supone la adquisición, consolidación y puesta en práctica de habilidades sociales básicas y habilidades cognitivas superiores como el desarrollo de la autoestima, autocontrol, toma de decisiones y solución de problemas.

Concepto de calidad de vida

Hace referencia al derecho del individuo a obtener las condiciones deseadas por cualquier persona en relación al bienestar emocional, físico y material, las relaciones interpersonales, el desarrollo personal, la inclusión social, la autonomía y el reconocimiento de los derechos.

Teniendo en cuenta estos principios, la intervención se basa en proporcionar los apoyos que permitan reducir la discrepancia entre las capacidades de la persona y las habilidades que se requieren para funcionar en el entorno ([AAMR, 2002](#)). Por otro lado, en el sistema 2002 la evaluación queda incluida como estrategia de apoyo para el desarrollo de las distintas funciones de apoyo, dado que está íntimamente relacionada con la intervención. Los procedimientos de evaluación ya se han descrito anteriormente, por lo que resta llevar a cabo un plan de apoyos y realizar las funciones de apoyo necesarias mediante diversas estrategias, como el entrenamiento en habilidades, apoyo conductual, estrategias para la organización del entorno o tratamiento farmacológico, dentro de un abordaje multidisciplinar médico, psiquiátrico, psicológico y social ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Planificación de apoyos

Según la definición actual, el proceso de evaluación y planificación de apoyos consta de cuatro fases: 1) identificación de las nueve áreas de apoyo potencial relevantes; 2) identificación de las actividades relevantes para cada área (preferencias e intereses del individuo, actividades y lugares en los que la persona participará con mayor probabilidad); 3) evaluación del nivel o intensidad de las necesidades de apoyo (frecuencia, duración y tipo de apoyo), y 4) desarrollo del plan de apoyos individualizado. En la [tabla 52-2](#) se exponen algunos ejemplos de actividades de apoyo representativas de las nueve áreas.

Tabla 52-2 Áreas y actividades de apoyo

<p>Desarrollo humano Desarrollo físico (coordinación viso-motora, habilidades motrices finas y gruesas, etc.) Desarrollo cognitivo (representación del mundo con palabras e imágenes, razonamiento lógico sobre eventos, etc.) Actividades de desarrollo social-emocional relacionadas con la confianza, autonomía, iniciativa, dominio e identidad</p> <p>Enseñanza y educación Interacción con los entrenadores o maestros y con los compañeros Participación en decisiones educativas o de entrenamiento Entrenamiento en estrategias de solución de problemas Manejo de tecnología para el aprendizaje Acceso a contextos de entrenamiento o aprendizaje Entrenamiento en habilidades académicas funcionales (contar dinero, lectura de signos) Entrenamiento en habilidades relacionadas con la educación física y la salud Entrenamiento en habilidades de autodeterminación</p> <p>Vida en el hogar Empleo del baño, aseo, higiene personal</p>	<p>Salud y seguridad Acceso y obtención de servicios sanitarios Toma de medicación Evitar peligros para la salud y seguridad Recibir atención sanitaria en el hogar Desplazamientos y ambulación Comunicación con proveedores de cuidados sanitarios Acceso a servicios de emergencia Mantenimiento de una dieta nutricional Mantenimiento de salud física Mantenimiento de bienestar de la salud mental o emocional Seguimiento de reglas y leyes Recepción de necesidades médicas excepcionales</p> <p>Área conductual Aprender habilidades como la toma de decisiones adecuadas Hacer elecciones y tomar la iniciativa Incorporar las preferencias personales en las actividades diarias Mantener conductas socialmente apropiadas en público Emplear estrategias de autorregulación</p>
---	--

Limpeza y cuidado de la ropa. Vestido
Preparación e ingesta de alimentos
Limpeza y mantenimiento del hogar
Manejo de aparatos y tecnología en el hogar
Participar en actividades de ocio en el hogar

Vida en la comunidad

Empleo de transporte
Actividades recreativas en la comunidad
Empleo de servicios en la comunidad
Visitas a amistades y a la familia
Participación en actividades comunitarias (voluntariado, iglesia, etcétera)
Comprar e intercambiar bienes
Interactuar con miembros de la comunidad
Empleo de edificios y lugares públicos

Empleo

Obtención de las adaptaciones del puesto de trabajo
Aprendizaje y uso de habilidades laborales
Interacción con compañeros de trabajo
Interacción con supervisores o preparadores
Terminar las tareas con tiempo y calidad aceptables
Modificaciones de las responsabilidades laborales
Acceso y obtención de ayuda e intervención en crisis
Acceso a servicios de ayuda al empleado

Controlar la ira y la agresividad
Incrementar conductas y habilidades adaptativas

Área social

Socializarse tanto en la familia como fuera de ella
Participar en actividades de ocio
Tomar decisiones adecuadas sobre la sexualidad
Hacer y mantener amigos
Comunicar a los demás las necesidades personales
Empleo de habilidades sociales apropiadas
Implicarse en relaciones amorosas e íntimas

Ofrecer ayuda y ayudar a otros

Protección y defensa

Defenderse a sí mismo y a los demás
Manejo del dinero y de la propia economía
Protegerse de la explotación
Ejercitar los derechos y responsabilidades legales
Pertenencia y participación en grupos de apoyo
Obtención de servicios legales
Toma de decisiones y elecciones

La [AAMR \(2002\)](#) propone la utilización del Perfil de necesidades de apoyo, donde se enumeran las áreas de apoyo, las actividades a realizar para cada área, las intensidades de apoyo requeridas (frecuencia, tiempo de apoyo diario y tipos de apoyo) y la persona responsable de proporcionar un determinado tipo de apoyo. Esta planificación, se utiliza a lo largo del ciclo vital del individuo, ya que algunas de las áreas pueden ser más o menos importantes en diferentes etapas de la vida. Por ejemplo, el empleo puede no resultar importante para niños, pero sí para jóvenes o adultos. La provisión de apoyos y servicios de ocio, educación, empleo o vivienda, configuran un entorno que permite a la persona crecer y desarrollarse. Según [Rodríguez y De Pablo-Blanco \(2004\)](#) un entorno saludable ha de proporcionar oportunidades, fomentar el bienestar y promocionar la estabilidad, para permitir al individuo el pleno desarrollo de su potencial y asegurar su participación en la comunidad.

Entrenamiento en habilidades

El movimiento normalizador e integrador ha legitimado y fundamentado la prioridad del aprendizaje de los comportamientos sociales para las personas con retraso mental. Algunos de los programas generales de habilidades sociales más interesantes y de mayor utilidad están desarrollados para evaluar, intervenir y prevenir dificultades de adaptación y para entrenar estrategias de afrontamiento a diferentes situaciones; asimismo, también son necesarios estudios individuales para diseñar programas centrados en la persona. En España, Miguel Ángel Verdugo publicó los primeros programas de habilidades de adaptación: los *Programas Conductuales Alternativos*

(PCA) (1989a, 1989b), que plantean la enseñanza desde la perspectiva cognitivo-conductual, y han demostrado su eficacia logrando un aumento significativo de la adquisición y el mantenimiento de las habilidades entrenadas y su generalización a otras actividades. Incluyen un *Programa de Habilidades Sociales (PHS)* (1997), un *Programa de Orientación al Trabajo (POT)* (1996) y un *Programa de Habilidades de la Vida Diaria (PVD)*. Los PHS agrupan 207 entrenamientos diferentes de adaptación e integración en la comunidad, como habilidades de interacción social, la comunicación verbal, el desenvolverse de forma independiente, el uso del ocio, el manejo del dinero, la participación en actos sociales y recreativos, la utilización de los transportes, o el comportamiento en situaciones de emergencia, entre otras. El POT entrena habilidades profesionales específicas y generalizables a otras, y se desarrollan actividades de orientación laboral. El PVD engloba actividades de independencia personal como la higiene propia o de la casa, cocina, compra, y otras, con el objeto de preparar a la persona para que viva de la forma más autónoma posible, ya sea con su familia o en otros contextos. Otros programas de relevancia similar son el *Programa de Habilidades de Interacción Social (PEHIS)* ([Monjas, 1993](#), [Monjas, 1996](#) and [Monjas, 2000](#)), intervención psicopedagógica global para enseñar habilidades sociales a niños en edad escolar y a adolescentes a través de personas significativas de su entorno social, en el contexto del colegio y del hogar; el programa de *Habilidades Sociales para Adultos con Retraso Mental* ([McClennen, Hoekstra y Bryan, 1980](#)), programa clásico para adultos con retraso mental grave y necesidades de apoyo extensas y generalizadas, o el programa de *Habilidades Sociales para la Vida Diaria* ([Schumaker, Hazle y Pederson, 1988](#)), diseñado para trabajar las 30 habilidades sociales que con más frecuencia se han observado en sujetos con una discapacidad media.

Dentro del entrenamiento en habilidades, los procedimientos más eficaces para instaurar repertorios de conductas específicos son: *a)* las estrategias de tipo conductual, basados en el modelado y en el condicionamiento clásico y operante, como el reforzamiento positivo, guía física y verbal, modelado, moldeamiento, encadenamiento, análisis de tareas, ensayo de conducta y *feedback* correctivo, y técnicas de relajación, y *b)* las estrategias de tipo cognitivo y mixtas, más utilizadas en personas con menor afectación, como las instrucciones y autoinstrucciones, el entrenamiento en comunicación, reestructuración cognitiva, solución de problemas, habilidades sociales y entrenamiento en autocontrol. Generalmente las técnicas cognitivas suelen aplicarse en combinación con otras de índole más conductual ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

La mayor aportación de la modificación de conducta en este campo ha sido la demostración que es posible educar a las personas con retraso mental sea cual sea su grado de deficiencia ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Estrategias de apoyo conductual y de organización del entorno

Las primeras tienen como objetivo facilitar la adquisición de conductas de autodeterminación y autorregulación efectivas, y la disminución de conductas inadecuadas mediante la utilización de diversas técnicas basadas en los principios de la

mañuecuadas, mediante la utilización de diversas técnicas basadas en los principios de la teoría del aprendizaje. Consta de las siguientes fases: *a)* la detección, descripción y medición de la conducta problema y de las variables que la controlan, mediante la definición operativa, el análisis funcional y el topográfico y la verificación de si se trata de un funcionamiento problemático por exceso o por defecto; *b)* el establecimiento de los objetivos de cambio, y *c)* la asignación de las técnicas de intervención, teniendo en cuenta pautas como la definición del comportamiento en conductas concretas a modificar, enfocar las conductas una por una y de forma independiente, ser constantes en la aplicación de las técnicas, administrar siempre las conductas prefijadas, y mostrar uniformidad por parte de todas las personas implicadas en la administración de contingencias. Se utilizarán técnicas, la mayoría de veces combinadas, como el reforzamiento positivo, la economía de fichas, el reforzamiento negativo, la extinción, el coste de respuesta, el refuerzo diferencial de otra conducta, instrucciones de autocontrol, la sobrecorrección, el tiempo fuera de reforzamiento, el castigo, la exposición graduada, la intervención comunicativa, y la restricción física en casos de crisis ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Por otro lado, muchas veces la estrategia que resulta menos invasiva y más efectiva para modificar conductas, disminuir conductas problema, facilitar el aprendizaje y potenciar la integración y la capacidad de funcionamiento independiente, es la manipulación del entorno, modificando sus características (como la eliminación de barreras), manipulando antecedentes (estímulos discriminativos) y creando entornos con consecuencias efectivas ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Otras estrategias de apoyo

En muchas ocasiones, el propio entorno de la persona con deficiencia intelectual debe proporcionarle una serie de actividades que le ayuden a incrementar su calidad de vida, como facilitar el acceso a los servicios legales, sanitarios, sociales, de orientación, de habilitación, de ocio y comunitarios; en educación, proporcionar clases de refuerzo; facilitar oportunidades de socialización, asociacionismo e interacciones recíprocas; supervisar el manejo del dinero; proporcionar un puesto de trabajo asegurado; y en algunas ocasiones, asegurar el uso adecuado de los recursos tecnológicos ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)). En relación con los servicios institucionales, en España existen programas sociales y sanitarios como la Ley española para la Integración Social del Minusválido (LISMI), publicada en 1982, que señala los derechos de las personas con minusvalía, o el Plan de Acción para las Personas con Discapacidad (1997-2002), que establece el marco de referencia para las intervenciones políticas y es de obligado cumplimiento para las Administraciones Públicas; en él colaboran distintas instituciones, así como profesionales, familiares y afectados ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Otras formas de intervención

Se pueden diferenciar tres áreas de tratamiento o intervención multidisciplinaria: *a)* el entrenamiento en la adquisición de habilidades que va se ha mencionado. *b)* el

tratamiento para los problemas físicos, como las intervenciones médicas y farmacológicas o las ayudas técnicas, y c) el tratamiento para los problemas psíquicos, como los trastornos de conducta o psiquiátricos. El retraso mental tiene mejor pronóstico si se aborda desde una perspectiva multidisciplinaria, contando con equipos formados por genetistas, médicos de familia, psiquiatras, psicólogos y otros profesionales con formación sobre el tema, e implicando a la familia en el mantenimiento de la calidad de vida del afectado ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Terapia genética

Aunque uno de los objetivos de la ciencia es corregir las enfermedades causadas por alteraciones genéticas que actualmente no disponen de tratamiento efectivo, los estudios realizados hasta el momento, especialmente en el síndrome de X frágil y en la fenilcetonuria, no han obtenido los resultados esperados.

Tratamiento médico

Asistencia a los servicios médicos para recibir el tratamiento más adecuado en función de la patología física sufrida por la persona con retraso mental. La [AAMR \(2002\)](#) recomienda la realización de exámenes médicos completos anuales, especialmente en personas que no pueden comunicar de forma fiable su estado de salud física. Según un detallado informe de Horwitz, Kerker, Owens y Zigler del año 2000 (citado en [AAMR, 2002](#)) sobre las necesidades de atención sanitaria de las personas con retraso mental, las causas más comunes de fallecimiento son las enfermedades cardiovasculares, respiratorias y el cáncer. Los trastornos de mayor incidencia en esta población son: las enfermedades cardiovasculares (6,7-55,2%), las enfermedades respiratorias (1,5-33%, en función de si viven en la comunidad o en instituciones), el cáncer (7,4-34%), la diabetes (1,6-9,1%), la obesidad (29,5-50,5%), y las enfermedades dentales como la caries (24-56%) o la gingivitis (60-90%).

Tratamiento psicofarmacológico

Con el objetivo de reducir o eliminar muchos de los síntomas psiquiátricos y conductuales que presentan la personas con deficiencia mental, en los últimos años se han realizado diversas investigaciones sobre la eficacia de los psicofármacos en esta población y se han elaborado directrices y recomendaciones internacionales, así como normas de buena práctica. Los psicofármacos suelen administrarse cuando los trastornos alteran la vida normal del individuo o no se resuelven con el tratamiento conductual. Los grupos de fármacos que suelen utilizarse más en este campo son los antipsicóticos (para controlar las psicosis, problemas de conducta, ansiedad grave, o algunos síntomas asociados a la demencia); los antidepresivos (suelen recomendarse cuando hay síntomas físicos de depresión); los estabilizadores del estado de ánimo (para controlar los problemas de conducta, especialmente cuando son debidos a trastorno bipolar); los antiepilépticos (indicados para la epilepsia y, algunos, para los trastornos conductuales o los trastornos bipolares); los ansiolíticos y los hipnóticos

(para controlar los trastornos de ansiedad y del sueño, la conducta hiperactiva, la agresiva y la agitación) ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Atención temprana o estimulación precoz

Conjunto de técnicas para prevenir o disminuir los efectos negativos de los problemas del desarrollo o conductuales en el niño, producidos por influencias ambientales y/o biológicas negativas. Su objetivo es potenciar tanto las habilidades personales, sociales e intelectuales del niño, como el nivel de integración familiar y socioeducativa para el niño y su familia. Además, permiten disminuir la utilización de servicios especiales en la etapa adulta. Estos programas suelen contemplar, además, aspectos como el acceso a especialistas en logopedia, fisioterapia, psicología o medicina; atención «de respiro», facilitando el cuidado de las personas con retraso mental para permitir el descanso de los cuidadores habituales; tecnología asistencial y adaptaciones en la vivienda o la escuela; formación y asesoramiento a la familia; transporte; servicio de enfermería, y coordinación de los servicios y gestión de los casos ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Otras terapias psicológicas

La utilización de la *psicoterapia* en personas con deficiencia mental ha sido objeto de controversias a lo largo de los años. Algunos expertos opinan que en muchos casos es aconsejable. Sin embargo, las personas con retraso leve o moderado suelen presentar pensamiento concreto y les resulta difícil relacionar sus pensamientos y conductas con sus sentimientos y emociones, por lo que les resultará difícil comprender las técnicas de la psicoterapia. Las personas con retraso grave y profundo no se pueden beneficiar de este tipo de intervención, y en estos casos pueden ser de utilidad formas de terapia no verbal como la *musicoterapia* o la *terapia artística* ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)). Asimismo, también parece tener un interesante valor terapéutico la *terapia asistida con animales* o *zooterapia*. Las principales modalidades son la terapia con perros, con pequeños animales, con caballos (hipoterapia y equitación terapéutica), y con delfines (delfinoterapia). La participación de animales adecuadamente dirigida, aporta al tratamiento motivación (el animal es un elemento novedoso, divertido, dinamizador), implicación e iniciativa (la persona se implica más en las actividades que realiza con el animal, le gustan, responde espontáneamente a sus demandas), y atención, concentración y estimulación (la presencia del animal centra y mantiene la atención y la concentración de la persona, además de ser una inagotable fuente de estimulación multisensorial, lo cual puede aprovecharse para trabajar estas áreas) ([Lara, 2004](#); [Levinson, 2006](#); [Ruckert, 1994](#) and [Ruckert, 2007](#)).

Aspectos sociofamiliares y evolutivos

Los padres que reciben un diagnóstico de retraso mental o discapacidad de su hijo, entran en un estado de shock emocional con negación, ansiedad, sentimientos de rechazo y de culpa, prejuicios sobre la discapacidad, rabia, depresión. La actuación profesional deberá consistir en proporcionar la información adecuada de la situación

(con actitud empática, sin prisas, siendo cuidadoso en dar la información, utilizando lenguaje comprensible, ofreciendo información sobre las amplias posibilidades de evolución y los recursos existentes), y ofrecer el apoyo afectivo necesario, centrado habitualmente al entrenamiento en habilidades de afrontamiento. La familia necesita un tiempo de adaptación a la situación, pudiendo darse en ocasiones reacciones afectivas negativas como sentimientos de pérdida, ira, vergüenza, culpabilidad y depresión. También pueden surgir estrategias de afrontamiento desadaptativas como negación del diagnóstico, proporcionar sobreprotección al hijo, entregarse de forma excesiva renunciando a cualquier satisfacción propia, o huir de la situación. En cuanto a los hermanos, no parece haber estudios suficientes sobre la manera en que influye el nacimiento de un niño deficiente, aunque es necesario tenerlos en cuenta ([Rodríguez y De Pablo-Blanco, 2004](#)).

Cabe señalar las diferencias existentes en función de la etapa evolutiva del afectado: la *infancia* es un período determinante en el desarrollo de la persona, por ser muy vulnerable a los aspectos ambientales. Un buen apoyo por parte de todos los miembros de la familia evita elevados niveles de estrés y resulta clave para el éxito de los programas de intervención temprana. El profesional formará como terapeutas a los padres para potenciar el desarrollo del niño, los asesorará e instaurará un patrón adecuado de interacción padre-hijo, mejorando las experiencias de interacción que generen satisfacción mutua. Asimismo es importante fomentar las redes de apoyo social. En todas las etapas educativas, es importante una interacción frecuente entre los padres y la escuela. La *adolescencia* es un período de cambios físicos, emocionales y mentales, y en las personas con retraso mental los conflictos son aún mayores: han de asumir los cambios físicos, entran en una confrontación entre el deseo de independencia y una fuerte necesidad de protección, y surgen dificultades de integración en su grupo de iguales. Es también una época de inicio en habilidades laborales mediante programas de formación profesional ordinarios u otros alternativos, en función del grado de discapacidad. En la *vida adulta* también el apoyo familiar será decisivo para la integración del afectado en el mundo laboral, social, o asociativo. Los hermanos generalmente se hacen cargo de la persona con deficiencia mental cuando los padres faltan, viviéndose con naturalidad. Algunos factores clave para desarrollar la responsabilidad del rol paterno con calidad de vida son la flexibilidad, planificación pormenorizada del futuro inmediato y a largo plazo, contar con una red de apoyo social y el uso de estrategias de afrontamiento. La *vejez* de la persona con retraso mental, ofrece también sus peculiaridades y necesidades específicas. El afectado presenta mayor dificultad para resolver de manera autónoma los conflictos emocionales, y se agravan las secuelas de los problemas afectivos y adaptativos, con un peor afrontamiento a las adversidades (problemas de salud, jubilación) y baja autoestima. A menudo los cuidadores habituales ya no están, o los familiares restantes optan por acogerlo de forma rotatoria, con los consiguientes problemas de desarraigo. Para evitar esta situación en España existen las fundaciones tutelares. También empiezan a surgir residencias adaptadas a las necesidades de los ancianos con retraso mental, y servicios de apoyo comunitario para los familiares ([Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)).

Prevención (tendencias actuales)

Una buena muestra de las tendencias actuales en el tema de la prevención, y que recoge en todos sus niveles (primaria, secundaria y terciaria), son las pautas de actuación propuestas por el Plan de Acción para las Personas con Discapacidad (1997-2002) del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales del gobierno español en colaboración con las diferentes Comunidades Autónomas (citado en [Salvador y Rodríguez-Blázquez, 2001](#)). Entre otras son: reducir el número de embarazos de alto riesgo, disminuir la cifra de recién nacidos prematuros o con malformaciones congénitas potenciando el diagnóstico prenatal, desarrollar programas de atención y rehabilitación integral a los niños con discapacidades graves, detectar precozmente a los niños con problemas y deficiencias del desarrollo, ofrecer una atención integral a padres y niños con problemas del desarrollo, ampliar y garantizar la oferta de plazas de todas las etapas escolares para niños con necesidades educativas especiales potenciando la calidad de la enseñanza, asegurar el desarrollo personal y social de los alumnos con necesidades educativas especiales a través de los centros de educación especial, promover la participación de los padres y tutores en el proceso educativo de los niños con necesidades especiales, garantizar a estos alumnos una oferta adecuada de formación profesional y el acceso a la universidad y a la continuación de sus estudios en igualdad de oportunidades con los demás estudiantes, promover un sistema coherente y flexible de apoyos y adaptaciones que garantice a las personas con discapacidad la independencia económica a través de un trabajo en un medio ordinario y normalizado, ofrecer asistencia a las familias de los discapacitados, y facilitar una gama amplia de alojamientos alternativos al hogar familiar.

Agradecimientos

La autora agradece al Dr. Josep Castelltort i Casas su apoyo durante la revisión de este capítulo.

Bibliografía Recomendada

En este apartado hemos pretendido compilar algunos libros que pueden resultar útiles a las personas interesadas en el tema, a fin de ampliar información. El criterio de la autora a la hora de escoger esta bibliografía ha sido eminentemente práctico, ya que cada una de las obras destaca por presentar información extensa, o abordajes concretos, o direcciones y recursos a los que acudir. Algunos títulos figuran en la bibliografía general.

American Association on Mental Retardation: Mental Retardation. Definition, Classification and Systems of Supports. 10th Edition. AAMR, Washington, 2002 [Retraso Mental. Definición, clasificación y sistemas de apoyo. 10.ª ed. Madrid: Alianza Editorial, 2004].

Manual de referencia actualizado sobre aspectos tan significativos como el diagnóstico, la clasificación y la planificación de apoyos de las personas con retraso mental. Incluye tablas y figuras que pueden resultar útiles.

Brancal, M.F., Logopedia creativa en personas con síndrome de Down. *Lenguaje y deficiencia intelectual*. (2000) Lebón, Barcelona .

Guía práctica centrada en las dificultades del lenguaje y su abordaje en el retraso mental, especialmente en el síndrome de Down. Incluye información de páginas web.

Doman, G. Qué hacer por su niño con lesión cerebral. O con daño cerebral, retraso mental, deficiencia mental

Down, S., que hace referencia a un niño con lesión cerebral y con daño cerebral, retraso mental, deficiencia mental, parálisis cerebral, espástico, flácido, rígido, epiléptico, autista, atetósico, hiperactivo o con síndrome de Down, Diana (1993).

Enfatiza la estimulación precoz adaptada a cada uno de los problemas deficitarios que se pueden presentar.

Escribá, A., *Síndrome de Down. Propuestas de intervención. 173 actividades para el desarrollo de la motricidad.* (2002) Gymnos, Madrid .

Se centra especialmente en el desarrollo psicomotor en el síndrome de Down.

Espinàs, J.M., In: *El teu nom és Olga. Cartes a la meva filla* 35.^a ed. (2004) La Campana, Barcelona; [1.^a ed. 1986]. [Tu nombre es Olga. Cartas a mi hija. Barcelona: La Campana, 2004].

Texto literario, no científico, en forma epistolar en el que el autor explica cómo es su hija, afectada de síndrome de Down, con una deliciosa mezcla de sensibilidad, afecto, lucidez y serenidad. Muy recomendable.

Freixa, M., *Familia y deficiencia mental.* (2000) Amarú Ediciones, Salamanca .

Centrado especialmente en la atención de las familias de personas con retraso mental.

Fundació Catalana Síndrome de Down, Corretger, J. M., Serés, A., Casaldàliga, J., y Trias, K. (2005). *Síndrome de Down. Aspectos médicos actuales.* Barcelona: Masson y FCSD.

Completísimo y detallado compendio sobre el síndrome de Down que recoge muchos y diversos aspectos sobre las tendencias más actuales en cuidados médicos y psicológicos.

Hormigo, A. K., Tallis, J., y Esterkind de Chein, A. E. (2006). *Retraso mental en niños y adolescentes. Aspectos biológicos, subjetivos, cognitivos y educativos.* Ediciones Novedades Educativas, Buenos Aires.

Interesante y didáctica perspectiva psicodinámica de diversos aspectos del retraso mental.

Molina, S., *Deficiencia mental. Aspectos psicoevolutivos y educativos.* (1999) Aljibe, Archidona (Málaga) .

Enfoque del retraso mental desde la psicología del desarrollo y la pedagogía.

Puyuelo, M.; Arriba, J.A., *Parálisis cerebral infantil. Aspectos comunicativos y psicopedagógicos. Orientaciones al profesorado y a la familia.* (2000) Aljibe, Archidona (Málaga) .

Guía práctica centrada en el cuidado de las personas con parálisis cerebral y sus familias.

Rodríguez, M.J.; De Pablo-Blanco, C., *Retraso mental.* (2004) Síntesis, Madrid .

Guía completa, clara y global para profesionales o estudiantes de este campo sobre etiología, evaluación e intervención en deficiencia mental. Incluye ejemplos de registros, pautas de intervención y casos clínicos.

Salvador, L.; Rodríguez-Blázquez, C., *Mentes en desventaja. La discapacidad intelectual.* (2001) Océano, Barcelona .

Completa guía dirigida básicamente a familias, cuidadores y terapeutas, con formato divulgativo, de exposición clara y sencilla de aspectos prácticos en relación al cuidado de las personas con retraso mental y sus familias. Incluye legislatura sobre recursos, direcciones útiles y páginas web.

Santiago, O., *Autoconcepto y adaptación del niño deficiente mental, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria* (2002).

Centrado en los sentimientos de inadecuación y baja autoestima que influyen en la capacidad de adaptación de las personas con retraso mental.

Sola, T. (coord.). (2005). *Análisis e intervención educativa en la deficiencia mental.* Grupo Editorial Universitario.

Enfocado a los aspectos educativos y pedagógicos. Verdugo, M. A., y Gutiérrez-Bermejo, B. (2003). *Retraso mental. Adaptación social y problemas de comportamiento.* Madrid: Pirámide.

Centrado esencialmente en la evaluación y abordaje de habilidades de adaptación, habilidades sociales, problemas de comportamiento y trastornos psicológicos de las personas con deficiencia mental. De enfoque práctico, incluye resúmenes, apéndice con material y lecturas recomendadas.

Verdugo, M.A., *Personas con discapacidad. Perspectivas psicopedagógicas y rehabilitadoras.* (1995) Siglo xxi, Madrid .

Aborda aspectos como las características esenciales, la evaluación, la intervención y los servicios para las personas con retraso mental, discapacidad física y deficiencia sensorial.

Direcciones En Internet

Hemos creído oportuno facilitar también algunas de las muchas direcciones en Internet que pueden resultar de utilidad al lector para obtener más información sobre el tema del retraso mental.

- *American Association on Mental Retardation.*

www.aamr.org

- *Discapacidad en España*

www.eunet.es/InterStand/discapacidad

Facilita acceso a información relacionada con la discapacidad en España.

- *Family Village*
www.familyvillage.wisc.edu
Recursos sobre retraso mental y discapacidad creado por la Universidad de Wisconsin. Dispone de biblioteca y de foros de debate.
- *Fundació Catalana Síndrome de Down*
www.fcsd.org
- *Instituto Universitario de Integración en la Comunidad (INICO). Servicio de Información sobre Discapacidad (Universidad de Salamanca-INICO y Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales)*
www.usal.es/inico
<http://inico.usal.es>
<http://sid.usal.es>
Obtención de información sobre discapacidad mediante servicio documental con sistema informatizado de acceso vía Internet.
- *Observatorio de la Discapacidad. IMSERSO*
www.seg-social.es/imserso
Facilita acceso a información sobre discapacidad. Publica las Guías de Buenas Prácticas. Servicio de biblioteca con acceso a copias de artículos, libros y vídeos en préstamo, y a libros publicados por el IMSERSO de forma gratuita para asociaciones y entidades sin fines lucrativos.
- *Real Patronato de Prevención y Atención a Personas con Minusvalías*
www.rppapm.es
Acceso a las bases de datos *Medline*, *Eric*, *Ulrich*, *Excerpta Medica*, *Exceptional Child Education Resources*, *ISBN*, *CSIC* y *REBIUN*. Posibilidad de alquiler de vídeos y envío de material bibliográfico previo pago.

Bibliografía

- Alfaro, A. (2004). Anomalías del desarrollo del sistema nervioso central. En P., Farreras, y C. Rozman (dirs.), *Medicina Interna*. 15.^a ed. Elsevier, Madrid.
- Alfaro, A. (2009). Anomalías del desarrollo del sistema nervioso central. En P., Farreras, y C. Rozman (dirs.), *Medicina Interna*. 16.^a ed. Elsevier, Barcelona.
- Alonso Tapia, J. (2002). Evaluación de la inteligencia y las aptitudes desde el enfoque factorial. En R. Fernández-Ballesteros, (dir.), *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide.
- American Association on Mental Retardation: Mental Retardation. Definition, Classification and Systems of Supports. 10th Edition. AAMR, Washington, 2002 [Retraso Mental. Definición, clasificación y sistemas de apoyo. 10.^a ed. Alianza Editorial, Madrid, 2004].
- American Association on Mental Retardation: Mental Retardation. Definition, Classification and Systems of Supports. 9th Edition. AAMR, Washington, 1992 [Retraso Mental. Definición, clasificación y sistemas de apoyo. 9.^a ed. Alianza Editorial, Madrid, 1997].
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR. APA, Washington, 2000 [DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Masson, Barcelona, 2002].
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV. APA

- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV. ATA*, Washington, 1994.[DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Masson, Barcelona, 1995].
- Baiget, M., Palau, F., Volpini, V., Milà, M., y Ayuso, C. (2009). Patología molecular hereditaria (II). En P., Farreras, y C. Rozman, (dir.), *Medicina Interna*. 16.^a ed. Barcelona: Elsevier.
- Bohm, E., *Manual del psicodiagnóstico de Rorschach*. (2001) Morata, Madrid .
- Brazelton, T.B.; Nugent, J.K., *Escala para la evaluación del comportamiento neonatal*. (1997) Paidós, Barcelona .
- Briones, P., Domínguez, M. C, y Girós, M. L. (2009). Glucogenosis y otras alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. En P., Farreras, y C. Rozman, (dirs.), *Medicina Interna*. 16.^a ed. Barcelona: Elsevier.
- Briones, P., y Girós, M. L. (2004). Glucogenosis y otras alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. En P., Farreras, y C. Rozman, (dirs.), *Medicina Interna*. 15.^a ed. Madrid: Elsevier.
- Brugada, R., y Navarro-López, F. (2004). Enfermedades cardiovasculares de origen genético. En P., Farreras, y C. Rozman, (dir.), *Medicina Interna*. 15.^a ed. Madrid: Elsevier.
- Brugada, R., y Navarro-López, F. (2009). Enfermedades cardiovasculares de origen genético. En P., Farreras, y C. Rozman, (dir.), *Medicina Interna*. 16.^a ed. Barcelona: Elsevier.
- Buceta, M.J., *Programas de estimulación temprana en niños con síndrome de Down*. (1985) Imprenta Universitaria, Santiago de Compostela .
- Calero, M. D., y Padilla, J. L. (2007). Técnicas psicométricas: los tests. En R. Fernández-Ballesteros, (dir.), *Evaluación psicológica: Conceptos, Métodos y estudio de casos*. Madrid: Pirámide.
- Carr, E.G.; Horner, R.H.; Turnbull, A.P.; Marquis, J.G.; Magito McLaughlin, D.; McAtee, M.L.; Smith, C.E.; Anderson Ryan, K.; Ruef, M.B.; Doolabh, A., *Positive behavior support for people with developmental disabilities: A research synthesis. (American Association on Mental Retardation Monograph Series)*. (1999) American Association on Mental Retardation, Washington, DC .
- Caviness, V.S., Síndromes neurocutáneos y otros trastornos del desarrollo embrionario del sistema nervioso central, In: (Editor: Isselbacher, K.J.) *Harrison. Principios de Medicina Interna* 13.^a ed. (1997) McGraw Hill Interamericana, Madrid.
- Eaton, L.; Menoslacino, F.J., Psychiatric disorders in the mentally retarded: Types, problems and challenges, *Am. J. Psychiatry* **139** (1982) 1297–1303.
- Ebensen, A.J.; Benson, B.A., A Prospective Analysis of Life Events, Problem Behaviours and Depression in Adults with Intellectual Disability, *J Intellect Disabil Res* **50** (2006) 248–258.
- Einfeld, S.L., Clinical assessment of psychiatric symptoms in mentally retarded individuals, *Aust N Z J Psychiatry* **26** (1) (1992) 48–63.
- Emerson, E., *Challenging Behaviour: Analysis and Intervention in People with Severe Intellectual Disabilities*. (2001) Cambridge University Press, Cambridge .
- Emerson, E., Prevalence of Psychiatric Disorders in Children and Adolescents with and without Intellectual Disability, *J Intellect Disabil Res* **47** (1) (2003) 51–58.
- Emerson, E.; Moss, S.; Kiernan, C., The relationship between challenging behaviour and psychiatric disorders in people with severe developmental disabilities, In: (Editor: Bouras, N.) *Psychiatric and Behavioural Disorders in Developmental Disabilities and Mental Retardation* (1999) Cambridge University Press, Cambridge.
- Esquirol, J.E., *Des maladies mentales, considerees sous les rapports mediceux, hygieniques, et medico-lègaux*. (1838) Baillièrre, París .
- Exner, J.E., *El Rorschach, un sistema comprensivo*. (1994) Prismática, Madrid .
- Fernández-Ballesteros, R., Vizcarro, C., y Márquez, M. O. (2002). Técnicas proyectivas. En Fernández-Ballesteros, R. (dir.), *Introducción a la evaluación psicológica*. Madrid: Pirámide.
- Feuerstein, R., *Instrumental enrichment*. (1980) Baltimore University Park Press .
- Feuerstein, R.; Hoffman, M., PEI. *Programa de enriquecimiento instrumental*. (1992) Bruño, Madrid .
- Feuerstein, R.; Tannenbaum, A., *Mediated learning experience (MLE). Theoretical psychosocial and learning implications*. (1990) Freud Publishing House, Ltd, London .
- Fundació Catalana Síndrome de Down. Corretger, J. M., Serés, A., Casaldàliga, J., y Trias, K. (2005). Síndrome de Down. Aspectos médicos actuales. Barcelona: Masson y FCSD.
- Garber, A. J. (1991). Alteraciones hereditarias del metabolismo de los hidratos de carbono. En J. H. Stein, (dir.), *Medicina Interna*. 3.^a ed. Barcelona: Salvat.
- García Puig, J. (2004). Alteraciones del metabolismo de las purinas y pirimidinas. En P., Farreras, y C. Rozman (dirs.), *Medicina Interna*. 15.^a ed. Madrid: Elsevier.
- García Puig, J. y Torres, R. (2009). Alteraciones del metabolismo de las purinas y pirimidinas. En P., Farreras, y C. Rozman (dirs.), *Medicina Interna*. 16.^a ed. Barcelona: Elsevier.
- Grossman, H.J., *Manual on Terminology and Classification in Mental Retardation*. (1973) Garamond-Pridemark Press, Baltimore .
- Grossman H I *A Manual on Terminology and Classification in Mental Retardation* (1977) American

- Association on Mental Deficiency, Washington ; 1983.
- Grossman, H.J., *Classification in Mental Retardation*. (1983) American Association on Mental Deficiency, Washington .
- Harrison, P.L., Research with adaptive behavior scales, *J. Spec. Educ.* **21** (1987) 37–68.
- Heber, R.A., A manual on terminology and classification in mental retardation, *Am. J. Mental Def.* **64** (1959).
- Horner, R.H., Positive behavior supports, In: (Editors: Wehmeyer, M.L.; Patton, J.R.) *Mental retardation in the 21st century* (2000) Pro-Ed, Austin, TX, pp. 181–196.
- Koller, H.; Richardson, S.A.; Katz, M.; McLaren, J., Behavior disturbance since childhood among a 5 year cohort of all mentally retarded young adults in a city, *Am. J. Mental Def.* **87** (1983) 386–395.
- Koskentausta, T.; Livanainen, M.; Almqvist, F., Risk Factors for Psychiatric Disturbance in Children with Intellectual Disability, *J Intellect Disabil Res* **51** (2007) 43–53.
- Lara, C.: Terapia asistida con animales. Terapia-ocupacional.com. Mayo 2004. Consultado el 27 de diciembre, 2009, de <http://www.terapia-ocupacional.com/articulos/CanHotel.shtml>
- Levinson, B.M., *Psicoterapia infantil asistida por animales*. (2006) Fundación Affinity, Barcelona .
- Márquez, M. O., Vizcarro, C., y Fernández-Ballesteros, R. (2007). Técnicas proyectivas. En R. Fernández-Ballesteros (dir.), *Evaluación psicológica: Conceptos, Métodos y estudio de casos*. Madrid: Pirámide.
- Masi, G., Psychiatric illness in mentally retarded adolescents: clinical features, *Adolescence* **33** (130) (1998) 425–434.
- McClennen, S.E.; Hoekstra, R.R.; Bryan, J.E., *Social Skills for Severely Retarded Adults*. (1980) Research Press, Illinois .
- Miró, R., Milà, M., y Pérez-Jurado, L. A. (2004). Anomalías cromosómicas. En P., Farreras, y C. Rozman (dir.), *Medicina Interna*. 15.^a ed. Madrid: Elsevier.
- Monjas, I., *Programa de enseñanza de habilidades de interacción social (PEHIS) para niños y niñas en edad escolar*. (1993) CEPE, Madrid .
- Monjas, I., *Programa de enseñanza de habilidades de interacción social (PEHIS) para niños y niñas en edad escolar*. (1996) CEPE, Madrid .
- Monjas, I., *Programa de enseñanza de habilidades de interacción social (PEHIS) para niños y adolescentes*. (2000) CEPE, Madrid .
- Myrbakk, E.; Von Tetzchner, S., Psychiatric Disorders and Behaviour Problems in People with Intellectual Disability, *Res Dev Disabil* **29** (2008) 316–332.
- Nunes, V., Ugarte, M., Lázaro, C., y Torra, R. (2004). Patología molecular hereditaria (I). Enfermedades metabólicas, respiratorias, renales, hematológicas, esqueléticas y dermatológicas. En P., Farreras, y C. Rozman (dir.), *Medicina Interna*. 15.^a ed. Madrid: Elsevier.
- Nunes, V., Ugarte, M., Lázaro, C., y Torra, R. (2009). Patología molecular hereditaria (I). En P., Farreras, y C. Rozman (dir.), *Medicina Interna*. 16.^a ed. Barcelona: Elsevier.
- Organización Mundial de la Salud (OMS): Clasificación internacional de deficiencias, discapacidades y minusvalías. Manual de clasificación de las consecuencias de la enfermedad. Instituto Nacional de Servicios Sociales, Madrid, 1980.
- Reiss, S., Prevalence of dual diagnosis in community-based day programs in the Chicago metropolitan area, *Am. J. Mental Retard.* **94** (1990) 578–585.
- Reiss, S.; Levitan, G.W.; Szyszko, J., Emotionally disturbed mentally retarded people: An underserved population, *Am. Psychol.* **37** (4) (1982) 361–367.
- Reiss, S.; Szyszko, J., Diagnostic overshadowing and professional experience with mentally retarded persons, *Am. J. Mental Deficiency* **87** (1983) 396–402.
- Rodríguez, M.J.; De Pablo-Blanco, C., *Retraso mental*. (2004) Síntesis, Madrid .
- Rodríguez-Sacristán, J.; Buceta, M.J., La deficiencia mental. Aspectos psicológicos y psicopatológicos de las estructuras deficitarias, In: (Editor: Rodríguez-Sacristán, J.) *Psicopatología del niño y del adolescente* 2.^a ed. (1998) Universidad de Sevilla, Sevilla.
- Rodríguez Sacristán, J., “Deficiencia Mental. Etiología. Formas Clínicas. Aspectos psicopatológicos”, In: (Editor: Rodríguez-Sacristán) *Psicopatología Infantil Básica* (2000) Pirámide, Madrid.
- Ruckert, J., *Terapia a cuatro patas*. (1994) Fundación Purina, Barcelona .
- Ruckert, J., *Terapia a cuatro patas*. 2.^a ed. (2007) Fundación Affinity, Barcelona .
- Rutter, M.; Tizard, J.; Yule, W.; Graham, P.; Whitmore, K., Isle of Wight studies, 1964–1974, *Psychol. Med.* **6** (1976) 313–332.
- Salvador, L.; Rodríguez-Blázquez, C., *Mentes en desventaja. La discapacidad intelectual*. (2001) Océano, Barcelona .
- Schumaker, J.B.; Hazle, J.S.; Pederson, C., *Social skills for daily living*. (1988) American Guidance Service, USA .
- Seguin, E., *Traitment moral, hygiène et education des idiots et des autres enfants arnères*. (1846) Baillière, Paris .
- TEA. Sección de Estudios: Tests y documentos psicológicos. información técnica y criterios de utilización

- TEA, Sección de Estudios. Tests y documentos psicológicos, información técnica y criterios de utilización. TEA, Madrid, 1987.
- TEA, Sección de Estudios: Tests y documentos psicológicos. información técnica y criterios de utilización. Fichas actualizadas. TEA, Madrid, 1988–1995.
- TEA, Catálogo 2005. TEA Ediciones, Madrid, 2005.
- TEA, Catálogo 2006. TEA Ediciones, Madrid, 2006.
- TEA, Catálogo 2006. TEA Ediciones, Madrid, 2009.
- Tsakanikos, E.; Bouras, N.; Costello, H.; Holt, G., Multiple exposure to life events and clinical psychopathology in adults with intellectual disability, *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* **42** (1) (2007) 24–28.
- Verdugo, M.A., *La integración personal, social y vocacional de los deficientes psíquicos adolescentes. Elaboración y aplicación experimental de un programa conductual*. (1989) Ministerio de Educación y Ciencia, CIDE, Madrid .
- Verdugo, M.A., *Programas Conductuales Alternativos: I. Habilidades Sociales*. (1989) MEPSA, Madrid .
- Verdugo, M.A., Programa de Orientación al Trabajo (POT). *Programas Conductuales Alternativos*. (1996) Amaru, Salamanca .
- Verdugo, M.A., *Programa de Habilidades Sociales (PHS)*. *Programas Conductuales Alternativos*. (1997) Amaru, Salamanca .
- Verdugo, M.A.; Gutiérrez-Bermejo, B., *Retraso mental. Adaptación social y problemas de comportamiento*. (2003) Pirámide, Madrid .
- Verdugo, M.A.; Gutiérrez-Bermejo, B., *Discapacidad intelectual. Adaptación social y problemas de comportamiento*. (2009) Pirámide, Madrid .

Índice alfabético

A

- acatisia
 - [478](#)
- acetilcolina
 - [261](#)
- ácido valproico
 - [497](#)
 - efectos secundarios
 - [497](#)
 - farmacocinética y farmacodinamia
 - [497](#)
 - indicaciones terapéuticas
 - [497](#)
- acontecimientos vitales
 - [262](#)
- adicción
 - [360](#)
 - teoría general
 - [405](#)
- afasia
 - Broca
 - [312](#), [599](#)
 - dinámica
 - [453](#)
 - primaria fluente
 - [317](#)
 - no flente
 - [317](#)
 - test de Boston
 - [103](#)
 - Wernicke
 - [312](#)
- agitación psicomotriz
 - [538](#)
- agonistas opiáceos

[370](#)

agorafobia

[157](#), [160](#)

alcohol

accidentabilidad

[356](#)

hepatopatías alcohólicas

[356](#)

patología

cardíaca

[357](#)

gastrointestinal

[356](#)

muscular

[357](#)

orgánica

[356](#)

pancreática

[356](#)

psicosocial

[356](#)

sistema nervioso

central

[357](#)

periférico

[357](#)

trastornos

[356](#)

alcoholismo

[345](#)

consumo

perjudicial

[346](#)

riesgo

[346](#)

cribado

[346](#)

alteraciones sueño

[262](#)

alucinaciones

[111](#), [113](#), [208](#)

auditivas

[212](#)

psicosensoriales

[113](#)

psicosis alucinatoria crónica

[227](#)

psíquicas

[113](#)

visuales

[212](#), [342](#)

alucinógenos

[377](#)

alucinosis orgánica

[332](#)

anciano

enfermedad Alzheimer

[603](#)

enfermedades cerebrovasculares

[602](#)

entrevista psiquiátrica

[586](#)

- exploración psicopatológica
 - [586](#)
- historia
 - [586](#)
- esquizofrenia, inicio
 - precoz
 - [601](#)
 - tardío
 - [601](#)
- evaluación psiquiátrica
 - [585](#)
- historia
 - [596](#)
- psicosis
 - esquizofrénicas
 - [601](#)
 - no esquizofrénicas
 - [602](#)
 - procesos somáticos
 - [601](#)
- psicoterapia
 - demencia
 - [612](#)
 - depresión
 - [611](#)
 - enfermedades médicas
 - [613](#)
- trastorno(s)
 - afectivos
 - [596](#), [602](#)
 - ansiedad
 - epidemiología
 - [592](#)
 - etiología
 - [592](#)
 - formas clínicas
 - [592](#)
 - prevalencia
 - [594](#)
 - tratamiento
 - [595](#)
 - bipolares
 - [600](#)
 - aspectos
 - diagnósticos
 - [600](#)
 - psicopatológicos
 - [600](#)
 - terapéuticos
 - [600](#)
 - depresivos
 - [597](#)
 - clasificación
 - [598](#)
 - clínica
 - [597](#)
 - curso
 - [600](#)
 - etiopatogenia
 - [600](#)
 - formas clínicas
 - [598](#)

[220](#)
pronóstico

[600](#)

tratamiento

[600](#)

obsesivo-compulsivo

[595](#)

psicóticos

[600](#)

tratamientos

biológicos

[603](#)

no biológicos

[611](#)

psicofarmacológicos

[603](#)

antidepresivos

[605](#)

heterocíclicos

[605](#)

anfetaminas

[373](#)

angustia

normal

[141](#)

patológica

[141](#)

anhedonía

[237](#), [246](#)

ansiedad

endógena

[141](#)

fóbica, modelo

[162](#)

generalizada

[148](#)

rasgo

[142](#)

antidepresivos

noradrenérgicos

[606](#)

serotoninérgicos

[606](#)

tricíclicos

[251](#)

antipsicóticos

afinidad

[474](#)

agitación psicomotriz

[476](#)

agonistas parciales

[474](#)

atípico

[474](#)

atípicos

[607](#)

efectos adversos

[477](#)

esquizofrenia

[475](#)

farmacocinética

[477](#)

farmacodinámica

[473](#)

indicaciones

[475](#)

agitación psicomotriz

[476](#)

esquizofrenia

[471](#)

trastorno bipolar

[476](#)

interacciones

[477](#), [478](#)

mecanismo de acción

[473](#)

selectividad neuroquímica

[474](#)

típicos

[607](#)

trastorno bipolar

[473](#), [476](#), [606](#)

antropología cultural

[25](#)

aprendizaje potencial

[458](#)

aptitudes, evaluación

[78-79](#)

asistencia psiquiátrica

[548](#), [553](#)

atención

[101](#)

autismo

[577](#)

clínica

[577](#)

epidemiología

[578](#)

etiología

[578](#)

pronóstico

[579](#)

tratamiento

[578](#)

automedicación

[365](#)

B

barbitúricos

[502](#)

intoxicación

[340](#)

síndrome de abstinencia

[363](#)

batería de evaluación de Kaufman, niños

[78](#)

benzodiazepinas

[372](#), [373](#)

ansiedad generalizada

[595](#)

efectos adversos

[501](#)

farmacodinámica y farmacocinética

[500](#)

indicaciones

[500](#)

paciente anciano

[609](#)

síndrome amnésico

[341](#)

trastornos

adaptativos

[595](#)

angustia o pánico

[595](#)

uso clínico

[501](#)

bradipsiquia

[69](#), [336](#), [339](#)

brote paranoide esquizofrénico

[225](#)

bulimia nerviosa

[93](#), [123](#)

abordaje cognitivo-conductual

[447](#)

antidepresivos

[481](#), [482](#)

carbamazepina

[496](#)

ISRS

[484](#)

bupiriona

[502](#)

cafeína

abstinencia

[377](#)

intoxicación

[376](#)

calidad vida

[89](#)

cannabis

[378](#)

capacidad testamentaria

[630](#)

carácter, tipos

[40](#)

carbamazepina

[608](#)

efectos secundarios

[497](#)

farmacocinética y farmacodinamia

[496](#)

indicaciones terapéuticas

[496](#)

ciclación rápida, tratamiento

[272](#)

CIE-10

[128-129](#), [48](#), [142](#), [297](#), [324](#)

cleptomanía

[391](#)

criterios DSM-IV-TR

[391](#)

curso

[392](#)

diagnóstico diferencial

[397](#)

C

[372](#)
epidemiología
[391](#)
pronóstico
[392](#)
tratamiento
[392](#)
clínica obsesivo-compulsiva
[92](#)
clozapina
[608](#)
cocaína
[374](#)
comportamiento alimentario, trastornos
[93](#)
condicionantes
 ambientales
 [5](#)
 educacionales
 [5](#)
conducta(s)
[265](#)
 adictivas
 [360](#)
 autodestructivas encubiertas
 [238](#)
 evitación fóbica
 [162](#)
 patológica
 [1, 422](#)
 patrones
 [90](#)
consentimiento informado
[620](#)
constructos neurocognitivos específicos
[458](#)
consumo étílico, marcadores bioquímicos
[350](#)
crisis
 angustia
 [542](#)
 ataques pánico
 [147](#)
 frecuencia síntomas
 [147](#)
 teorías biológicas
 [144](#)
 tratamiento
 [543](#)
comiciales parciales complejas
[150](#)
gran mal epiléptico
[179](#)
hipoglucémicas
[150](#)
histérica
[179](#)
no clasificadas
[335](#)
cuestionario(s)
 análisis clínico
 [86](#)

clínicos

[84](#)

factorial personalidad

[82](#)

personalidad

[82-83](#)

adolescentes

[83](#)

niños

[83](#)

cuidadores geriátricos, tratamiento

[613](#)

D

delirio

erotomaniaco

[222](#)

hipocondríaco

[222](#)

paranoico

[222](#)

características

[222](#)

persecución

[222](#)

reivindicación

[222](#)

tensión precipitante

[223](#)

delito, imputabilidad

[622](#)

evaluación

[624](#)

demencias

[296](#)

alteraciones vegetativas

[311](#)

clasificación

[299](#)

anatomoclínica

[300](#)

etiológica

[299](#)

corticales

[301](#)

clínica comparada

[302](#)

criterios diagnósticos

CIE-10

[300](#)

DSM-IV-TR

[300](#)

cuerpos Lewy

[314](#)

depresión

[310](#)

diagnóstico

[318](#)

evaluación

clínica

[303](#)

neuropsicológica

[307](#)

[psicométrica](#)
[307](#)

examen
físico
[306](#)
neurológico
[306](#)

exploración psicopatológica
[304](#)
apariencia
[304](#)
comportamiento
[304](#)
humor
[305](#)
insight
[306](#)
lenguaje
[304](#)
pensamiento
[305](#)
percepción
[305](#)
valoración cognoscitiva
[305](#)

exploraciones paraclínicas
[307](#)

factores riesgo
[303](#)

formas clínicas
[309](#)

frontotemporal
[316](#)

incidencia
[302](#)

neuroimagen
[308](#)

prevalencia
[302](#)

síntomas
conductuales
[309](#)
psicológicos
[309](#)
psicóticos
[310](#)

subcortical, clínica comparada
[302](#)

subtipos
[317](#)

trastornos conductuales
[311](#)

tratamiento
[320](#)
aspectos farmacológicos
[320](#)
psicológicos
[321](#)
socioambientales
[321](#)

vascular

[312](#)
criterios
 diagnósticos NINDS/AIREN
 [299](#), [300](#)
 genéricos
 [299](#)
virus inmunodeficiencia humana
[338](#)
dependencia
[176](#)
 proceso
 [363](#)
depresión(es)
[92](#)
 aspectos fisiológicos
 [242](#)
 atípicas
 [240](#)
 bipolares
 [235](#)
 tratamiento
 [271](#)
 clasificaciones actuales
 [236](#)
 CIE-10
 [236](#)
 DSM-IV-TR
 [236](#)
 clínica
 [239](#)
 crónicas
 [240](#)
 clasificación, Akiskal
 [240](#)
 cronobiología
 [239](#)
 curso
 [249](#)
 diagnóstico diferencial
 [248](#)
 demencias
 [249](#)
 neurosis
 [248](#)
 psicosis
 esquizofrénicas
 [249](#)
 exógenas
 [249](#)
 tristeza normal
 [248](#)
 disfunción dopaminérgica
 [243](#)
 endógena
 [234](#)
 enfermedades relacionadas
 [240](#)
 esquizoafectiva, tratamiento
 [283](#)
 etiopatogenia
 [241](#)
 genética

[496](#)

hipótesis

indolamínica

[242](#)

noradrenérgica

[242](#)

involutiva

[235](#)

mayor

[232](#)

modelos

conductistas

[244](#)

experimentales

[244](#)

neuroendocrinología

[243](#)

neurótica

[234](#)

neuróticas-reactivas

[234](#)

no bipolar

[232](#)

potenciales evocados

[249](#)

predictores respuesta terapéutica

[252](#)

pronóstico

[249](#)

psicóticas-endógenas

[234](#)

repercusiones fisiológicas

[238](#)

resistentes al tratamiento

[253](#)

somatógenas

[239](#)

teorías

cognitivas

[244](#)

psicodinámicas

[246](#)

terapéutica(s)

biológicas

[251](#)

electroconvulsiva

[251](#)

terapia cognitiva

[445](#)

test supresión dexametasona

[243](#)

tratamiento

[250](#)

psicoterapia

[251](#)

unipolares

[235](#)

depresores

[372](#)

derecho civil

[626](#)

familia

[631](#)
laboral
[632](#)
médico
[619](#), [626](#)
penal
[622](#)
derivados anfetamínicos
[382](#)
opiáceos
[382](#)
desarrollo
evaluación
[80](#)
paranoico
[225](#)
delirante
[225](#)
desintoxicación alcohólica
[351](#)
deterioro funciones superiores, pruebas evaluación
[88](#)
diagnóstico
métodos paraclínicos
[72](#), [99](#)
psicodinámico
[427](#)
drogas
[360](#)
síntesis
[382](#)
drogodependencia
opiáceos
[359](#), [361](#), [367](#)
DSM
[48](#)
DSM-IV
[128-129](#), [142](#), [298](#), [324](#)
DSM-IV-TR, principales clases diagnósticas
[122](#)
duelo, evaluación psicológica
[94](#)

E

edad tardía
depresiones específicas
[598](#)
neurosis
[591](#)
eficiencia, evaluación
[75](#)
egocentrismo
[176](#)
electroencefalograma (EEG)
[34](#), [178](#)
encefalitis
[337](#)
enfermedad(es)
Alzheimer
[311](#)
clínica
[312](#)
diagnóstico, criterios NINCDS/ADR A

[298](#)

exploraciones complementarias

[313](#)

genética

[311](#)

neuropatología

[312](#)

neuroquímica

[312](#)

cerebrovascular pequeños vasos

[338](#)

heredodegenerativas

[338](#)

mental

aspectos

clínicos

[10](#)

conceptuales

[10](#)

capacidad laboral

[632](#)

concepción

extranatural

[6](#)

kraepeliniana

[10](#)

concepto

[4-6](#)

Edad Media y Renacimiento

[7](#)

historia

[6-12](#)

modelo orgánico-médico

[9](#)

principio(s)

humoral

[8](#)

teológicos

[9](#)

somáticas, evaluación psicológica

[94](#)

enfermo mental, internamiento

[630](#)

forzoso

[630](#)

urgente

[630](#)

no voluntario

no urgente

[630](#)

ordinario

[631](#)

voluntario

[630](#)

enfoques sociogenéticos

[25](#)

entidades médicas, factores psicológicos

[204](#)

criterios diagnósticos

[204](#)

definiciones

[204](#)

- [204](#)
- enfermedad coronaria
- [204](#)
- modelos explicativos
- [204](#)
- entrevista
 - dinámica
 - [426](#)
 - psiquiátrica
 - [61-71](#)
 - anotaciones
 - [64](#)
 - elementos
 - [61](#)
 - observación
 - [63](#)
 - partes
 - [63](#)
 - tipos
 - [64](#)

- envejecimiento
- alteraciones
 - estructurales
 - [588](#)
 - hipocámpicas
 - [589](#)
 - sistema neurotransmisión
 - [590](#)
 - sustancia blanca
 - [588](#)
 - vasculares
 - [590](#)
- cambios
 - barrera hematoencefálica
 - [590](#)
 - celulares
 - [589](#)
 - líquido cefalorraquídeo
 - [590](#)
 - macroscópicos
 - [588](#)
- neurobiología
- [587](#)
- neuropatología molecular
- [588](#)
- sistema
 - colinérgico
 - [590](#)
 - dopaminérgico
 - [591](#)
 - neurotransmisión
 - [591](#)
 - noradrenérgico
 - [591](#)
 - serotoninérgico
 - [591](#)
- epidemiología psiquiátrica
- [46](#)
- epilepsias
- [335](#)
- episodio(s)
- maníaco, diagnóstico

[266](#)
criterios DSM-IV-TR
[266](#)
mixtos, tratamiento
[283](#)
escala(s) medida
[57](#)
escuela
funcionalista
[38](#)
Gestalt
[38](#)
espectro obsesivo-compulsivo
[388](#)
esquizofrenia
[48](#), [51](#), [225](#), [430](#)
aguda temática paranoide
[224](#)
anatomopatología
[209](#)
anomalías estructurales
[211](#)
cuadro clínico
[211](#)
diagnóstico
clasificaciones actuales
[211](#)
diferencial
[211-212](#)
evolución y pronóstico
[213](#)
genes de susceptibilidad
[210](#)
neuroimagen
RM
[209](#)
TC
[209](#)
neuropsicología
[209](#)
neuroquímica
[209](#)
síntomas premórbidos
[211](#)
TEC
[214](#)
tratamiento
antipsicótico
efectos secundarios
[213-214](#)
psicosocial y rehabilitador
[214](#)
esquizomanía, tratamiento
[282](#)
estabilizadores ánimo
[608](#)
estadística multivariada
[59](#)
estado(s)
ansiedad
[142](#)
confusionales

[328](#)
confuso-onírico
[330](#)
crepuscular
[330](#)
demenciales
[331](#)
depresivos
[150](#)
tratamiento
[250](#)
hipovigilancia simple
[329](#)
mixtos, tratamiento
[271](#)
psicóticos
[93](#)
estimulación
cerebral profunda
[516](#)
magnética transcraneal
[515](#)
nervio vago
[516](#)
estimulantes
[373](#)
estrés, afrontamiento
[444](#)
estructuralismo
[37](#)
etanol
[346](#)
etiología orgánica
[19](#)
evaluación clínica
[88](#)
evolución libidinosa psicosexual
[23](#)
estadio
anal
[23](#)
fálico
[23](#)
genital
[23](#)
oral
[23](#)
período latencia
[23](#)
exploración(es)
neuropsicológica
[100](#)
demencias
[104](#)
deterioro cognitivo leve
[104](#)
enfermedades mentales graves
[100](#)
envejecimiento
[104](#)
pérdida memoria

[104](#)
psicológica, métodos

[72](#)
psicopatológica

[110](#)
afectividad
[115](#)
apariencia general
[110](#)
manifestaciones somáticas psicopatológicas

[115](#)
memoria
[112](#)
nivel conciencia
[111](#)
orientación temporoespacial

[111](#)
pensamiento
[114](#)
percepción
[113](#)
reacción contacto

[110](#)
vigilia
[111](#)

psiquiátrica
[107](#)

anamnesis
[108](#)
familiar
[109](#)
personal
[109](#)

entrevista
[107](#), [108](#)
motivo consulta
[108](#)

Eysenck, inventario personalidad
[83](#)

F

familia, ciclo vital
[464](#)

fenciclidina
[379](#)

fenómeno psíquico
[2](#)

feocromocitoma
[150](#)

fobia(s)
[151](#), [155](#)

aspectos clínicos
[156](#)

clasificación
[156](#)

curso
[165](#)

datos
epidemiológicos
[156](#)

estadísticos
[156](#)

diagnóstico diferencial

[164](#)

depresión

[164](#)

histeria

[164](#)

trastornos obsesivos

[164](#)

distribución

[156](#)

específicas

simples

[159](#)

estímulos externos, características

[158](#)

etiopatogenia

[160](#)

genuinas

[192](#)

obsesivas

[192](#)

origen genético

[160](#)

pronóstico

[165](#)

social

[159](#), [161](#)

tratamiento

[165](#)

técnicas cognitivo-conductuales

[165](#)

variables neurofisiológicas

[160](#)

fototerapia

[514](#)

funciones

frontales

[103](#)

visuoconstructivas

[103](#)

visuoespaciales

[103](#)

visuoperceptivas

[103](#)

G

gabapentina

[498](#)

ganglios basales

[495](#), [578](#), [589](#)

H

hipertiroidismo

[149](#)

hipertonía

[478](#)

hipocondría

[202](#)

hipomanía, tratamiento

[270](#)

hipótesis estadísticas

[59](#)

histeria

accidentes

neúricos

psíquicos

[175](#)

somáticos

[174](#)

agudos

[174](#)

persistentes

[174](#)

aspectos

biológicos

[171](#)

clínicos

[174](#)

psicosociales

[172](#)

clasificación

[170](#)

clínica

[174](#)

conversión

[151](#)

curso

[180](#)

datos

epidemiológicos

[170](#)

estadísticos

[170](#)

depresión

[180](#)

diagnóstico diferencial

[177](#)

epilepsia

[178](#)

tetania

[178](#)

trastornos orgánicos

[177](#)

estado(s)

disociativos agudos

[175](#)

sonambulismo

[175](#)

etiopatogenia

[171](#)

masculina

[176](#)

neurosis

[180](#)

pronóstico

[180](#)

psicoanálisis

[174](#)

reflexiones etiopatogénicas

[173](#)

simulación

[180](#)

síndromes extrapiramidales

[179](#)

teorías

[173](#)

conductistas

[173](#)

[174](#)

organicistas

[173](#)

trastornos psicosomáticos

[179](#)

tratamiento

[168, 181](#)

historia clínica

[64](#)

anamnesis

[64](#)

antecedentes

familiares

[65](#)

psiquiátricos

[66](#)

epicrisis

[70](#)

exploración psicopatológica

[68-69](#)

orientación diagnóstica

[68](#)

personal (psicobiografía)

[66](#)

adolescencia

[67](#)

desarrollo somático

[67](#)

embarazo y parto

[67](#)

infancia

[67](#)

juventud

[67](#)

vejez

[67](#)

vida adulta

[67](#)

personalidad previa

[66](#)

histrionismo

[176](#)

hormona crecimiento

[261](#)

I
idea delirante

[114](#)

ilusiones

de memoria

[216](#)

intoxicación etílica aguda

[354](#)

manifestaciones psíquicas periictales

[336](#)

trastornos esquizoafectivos

[280](#)

IMAO

[195, 252](#)

combinación ADT

[254](#)

impulsividad

[386](#)

- aspectos
 - genéticos
 - [388](#)
 - neuroanatómicos
 - [386](#)
 - neuroquímicos
 - [387](#)
- incapacitación, proceso
 - [627](#)
- infecciones intracraneales
 - [337](#)
- inhalantes
 - [380](#)
- insight
 - [116](#)
- insomnio
 - [92](#)
- instrumentos
 - ejecución
 - [80](#)
 - rendimiento
 - [80](#)
- inteligencia
 - escalas
 - Wechsler
 - [76-77](#)
 - evaluación
 - [75](#)
 - general
 - escala color
 - [75](#)
 - Raven, test de matrices progresivas
 - [75](#)
 - test
 - beta revisado
 - [76](#)
 - factor «G»
 - [75-76](#)
 - otras escalas
 - [80](#)
 - subescalas manipulativas
 - [77](#)

- intoxicación
- [340](#)
- alcohólica aguda, estadios
 - [355](#)
- anfetaminas
 - [340](#)
- anhídrido carbónico
 - [340](#)
- barbitúricos
 - [340](#)
- dependencia benzodiazepinas, síndrome amnésico
 - [341](#)
- etílica aguda
 - criterios diagnósticos
 - [354-355](#)
- oxígeno
 - [340](#)
- inventario
- clínico Millon adolescentes
 - [85](#)

[85](#)
multiaxial Millon

[85](#)
multifásico personalidad Minnesota adolescentes

[85](#)
pensamiento constructivo

[86](#)

ISRN

[606](#)

ISRS

[193](#), [606](#)

J
juego patológico

[403](#)

características clínicas

[409](#)

comorbilidad

[409](#)

epidemiología

[406](#)

etiología

[411](#)

modelo

cognitivo-conductual

[406](#)

médico

[405](#)

psicoanalítico

[404](#)

prevalencia

[407](#)

tratamiento

programas

[414](#)

L
labilidad emocional

[176](#)

lamotrigina

[497](#)

cicladorez rápidos

[272](#)

depresión bipolar

[271](#)

trastornos bipolares

[258](#)

litio

[252](#), [489](#)

depresión bipolar

[271](#)

embarazo y lactancia

[495](#)

estados mixtos

[271](#)

farmacocinética y mecanismo de acción

[489](#)

hipomanía

[270](#)

indicaciones terapéuticas

episodio

depresivo

[490](#)

maníaco

[490](#)
estados de ánimo recurrentes

[490](#)

manía

[269](#)

recomendaciones

[491](#)

sales

[492](#)

efectos secundarios

[492](#)

trastornos bipolares

[258](#)

locura circular

[231](#)

M

macroanálisis

[436](#)

magnetic seizure therapy

[515](#)

manía

causas orgánicas

[267](#)

neurotransmisores

[261](#)

tratamiento

[269](#)

mecanismos defensa

[426](#)

medicina psicosomática

[204](#)

medición, teoría

[56](#)

melancolía

[230](#)

memoria

[102](#)

meningitis

[337](#)

microanálisis

[436](#)

modelo(s)

animales

[39](#)

biofísico

[19](#)

biológico

[19](#)

cognitivo

[73](#)

cognitivo-conductuales

[22](#)

conductista

[21](#)

general patogénico

[144](#)

matemático

[55](#)

orgánico

[19](#)

psicodinámico

[22-23](#)

psiquiátricos

[19](#)

sociológico

[26-27](#)

teóricos

[74](#)

motivación, valoración

[435](#)

movimiento antipsiquiátrico

[27](#)

muestreo

[56](#)

aleatorio

[56](#)

N

neurocirugía psiquiátrica

[510](#)

neurocognición

[458](#)

neurosis

[125](#)

características generales

[130](#)

clasificaciones actuales

[128](#)

clínica

[131](#)

concepción dimensional

[130](#)

diagnóstico

[135](#)

diferencial

[135](#)

estudios

biológicos

[128](#)

psicológicos

[127](#)

evolución

[135](#)

experimentales

[138](#)

fóbica

modelo

Gelder

[164](#)

Johnston

[164](#)

Mathews

[164](#)

psicoanálisis

[163](#)

teorías

[163](#)

aprendizaje

[163](#)

génesis

[132-133](#)

obsesivas

[133](#)

pronóstico

[135](#)

[137](#)
teoría(s)

[137](#)

conductista

[139](#)

dinámica Pierre Janet

[138](#)

genéticas

[137](#)

neurofisiológicas

[137](#)

Pavlov

[138](#)

psicoanalítica

[138](#)

sociogénica

[139](#)

timopatía ansiosa López Ibor

[138](#)

tratamiento

[136](#)

nicotina

[381](#)

normalidad

operativa

[30](#)

proceso

[30](#)

promedio

[29-30](#)

psíquica

[29-31](#)

salud

[29](#)

subjetiva

[30](#)

utópica

[30](#)

O

olanzapina

[608](#)

opiáceos

abuso

[368](#)

dependencia

desintoxicación

[368-369](#)

intoxicación

[368](#)

síndrome abstinencia agudo

[368](#)

organización asistencial

[555](#)

oxcarbazepina

[499](#)

P

paciente

heroinómano

proceso reinserción

[372](#)

tratamiento

[370](#)

- médico, trastorno psiquiátrico
 - [522](#)
- paranoico, entrevista
 - [226](#)
- parafrenias
 - [228](#)
- parálisis general progresiva
 - [337](#)
- paranoia
 - [216](#)
 - aspectos clínicos
 - [220](#)
 - datos
 - demográficos
 - [220](#)
 - epidemiológicos
 - [220](#)
 - desarrollo
 - [217](#)
 - diagnóstico diferencial
 - [225](#)
 - evolución
 - [224](#)
 - orígenes
 - [217](#)
 - pronóstico
 - [224](#)
 - tratamiento
 - [225](#)
- patología
 - dual
 - [365](#)
 - mental, mecanismos defensa
 - [427](#)
 - obsesiva, interpretación cibernética
 - [190](#)
 - respiratoria
 - [150](#)
- peritaje psiquiátrico
 - [631](#)
 - custodia hijos
 - [632](#)
 - estructura
 - [633](#)
 - informe
 - [633](#)
 - matrimonio
 - [631](#)
 - separación
 - [631](#)
- personalidad
 - antisocial
 - [289](#)
 - cambio orgánico
 - [331](#)
 - dependiente
 - [247](#)
 - depresiva
 - [247](#)
 - evaluación
 - [81](#)
 - factores

[40, 42](#)

fóbica

[160](#)

histérica

[176](#)

histriónica

[289](#)

neurótica

[126](#)

obsesiva

[191](#)

paranoica

[220](#)

trastornada

[287](#)

PET

[187](#)

Phillipson, test relaciones objetales

[88](#)

piromanía

[393](#)

 criterios DSM-IV-TR

[393](#)

 curso

[394](#)

 diagnóstico diferencial

[393](#)

 epidemiología

[393](#)

 etiología

[394](#)

 pronóstico

[394](#)

 tratamiento

[394](#)

potenciales evocados

[35](#)

prevención psiquiátrica

[548](#)

privación sueño

[513](#)

procedimientos estadísticos multivariados

[60](#)

procesamiento información

[38-39](#)

proceso(s) psicológicos

[422](#)

prolapso válvula mitral

[150](#)

psicoanálisis

[38](#)

psicocirufia

[510](#)

psicofarmacología

 conceptos generales

[472](#)

 historia

[471](#)

psicología

 experimental, escuelas psicológicas

[37-38](#)

 personalidad

personalidad

[40](#)

psicomotricidad

[265](#)

psicopatología

descriptiva

[3](#)

general

[90](#)

psicosis

alucinatoria crónica

[227](#)

delirantes crónicas

[216](#), [227](#)

endógenas

clasificación

[279](#)

Leonhard

[279](#)

curso

[282](#)

diagnóstico

[280](#)

diferencial

[281](#)

epidemiología

[280](#)

etiopatogenia

[280](#)

evolución

[282](#)

tratamiento

[282](#)

psicoterapia dinámica

[422](#)

evidencia científica

[431](#)

tipos

[428](#)

psiquiatría

actual

corriente

ético-sociológica

[16](#)

político-social

[16](#)

tendencias

conductistas

[13](#)

doctrinales

[12](#)

órgano-dinamistas

[13](#)

órgano-mecanicistas

[12-13](#)

psicodinámicas

[14](#)

sociogenéticas

[15](#)

anciano

[585](#)

bases

.

- biológicas
 - [33](#)
- neuroquímicas
 - [33](#)
- psicológicas
 - [33](#)
- sociales
 - [33, 41-42](#)
 - acontecimientos vitales
 - [43](#)
 - antropología
 - [41](#)
 - sociología
 - [43](#)
 - soporte social
 - [44](#)
- técnicas electrofisiológicas
 - [34](#)
- clasificaciones
 - aspectos históricos
 - [119](#)
 - conceptos
 - [118-119](#)
- comunitaria
 - [26](#)
- contemporánea
 - [11](#)
- dinámica
 - [422, 428](#)
 - práctica clínica
 - [430](#)
- forense
 - [619](#)
- infancia
 - [561](#)
 - factores riesgo
 - [562](#)
- institucional
 - [26](#)
- interconsulta y enlace
 - [518](#)
 - aspectos
 - farmacológicos
 - [521](#)
 - legales
 - [529](#)
- capacitación y habilidades
 - [520](#)
- definición
 - [518](#)
- delirium
 - [524](#)
- estructura
 - [520](#)
- historia
 - [519](#)
- pacientes
 - cardíacos
 - [523](#)
 - difícil
 - [528](#)
 - digestivos

[523](#)

hematológicos

[524](#)

hepatópatas

[523](#)

nefrópatas

[523](#)

neumópatas

[523](#)

neurológicos

[522](#)

trastorno de la adaptación a la enfermedad médica

[518](#), [526](#)

jurídica

[619](#)

método epidemiológico

[46](#)

preventiva

[548](#)

factores riesgo

[548](#), [550](#), [551](#)

sistemas de clasificación

CIE

[120](#)

DSM

[120](#), [350](#)

Q

quetiapina

[608](#)

depresión

bipolar

[271](#)

esquizoafectiva

[283](#)

manía

[270](#)

trastorno bipolar

[258](#)

R

reacción paranoide

[224](#)

recaída, drogodependencias

[365](#)

reestructuración cognitiva

[438](#), [444](#)

reforma psiquiátrica

[555](#)

rehabilitación

neurocognitiva

[450](#), [457](#)

neuropsicológica

[450](#)

psicosocial

[455](#)

relaciones sociales, erotización

[176](#)

reorganización

intersistémica

[453](#)

intrasistémica

[453](#)

resonancia magnética (RM)

resonancia magnética (RM)

[35](#), [179](#)

resultados funcionales

[458](#)

risperidona

[608](#)

Rorschach, psicodiagnóstico

[87](#)

salud mental, servicios

[556](#)

senso percepción

[264](#)

seudodemencias

[318](#)

sexualidad, temor

[176](#)

simulación

[206](#)

síndrome(s)

abstinencia

[363](#)

alcohólica

[355](#), [543](#)

clínica

[543](#)

delirium tremens

[544](#)

prevención

[351](#)

alcohólico fetal

[357](#)

amnésico, crónico

[332](#)

amotivacional

[363](#)

Capgras

[311](#)

cerebrales

agudos, causas

[332](#)

focales, características

[301](#)

dependencia alcohólica

clasificación

[349](#)

criterios diagnósticos

[347](#)

CIE-10

[348](#)

DSM-IV

[348](#)

curso

[349](#)

etiopatogenia

[348](#)

evolución

[349](#)

marcadores bioquímicos

[350](#)

pronóstico

[349](#)

rehabilitación

[352](#)

subtipos

[349](#)

tratamiento

[347](#), [351](#)

despersonalización, ansioso- fóbico

[157](#)

Fregoli

[311](#)

hidrocefalia normotensiva

[338](#)

Korsakoff

[9](#)

Münchhausen

[205](#)

neurótico

[129](#)

orgánico(s)

afectivo

[332](#)

cerebrales crónicos, causas

[333](#)

delirante

[332](#)

pánico-agorafobia

[159](#)

portocava

[338](#)

psicopatológicos, clasificación

[634](#)

vertiginoso

[150](#)

Wernicke

[9](#)

síntomas

accesorios

[3](#)

cardinales

[3](#)

patognomónicos

[4](#)

fóbicos

[156](#)

hipomaníacos

[264](#)

histéricos

[169](#)

maníacos

[264](#)

neuróticos

[126](#)

somáticos

[198](#)

epidemiología

[200](#)

mecanismos patogénicos

[198](#)

nosología

[199](#)

sistema(s)

aprendizaje

[453](#)

noradrenérgico

[144](#)

nosológico

[3](#)

situación

afectiva

[236](#)

premelancólica

[248](#)

SPECT

[187](#)

Stachowiak, modelo cibernético

[190](#)

Sueño estudio

[243](#)

sugestionabilidad

[176](#)

suicidio

[238](#)

sustancias

abuso

[93](#)

clasificación

[366](#)

dependencia

[366](#)

psicoactivas abuso

[362](#)

T

taquicardia paroxística supraventricular

[150](#)

técnicas

exposición

[437](#)

proyectivas

[86](#)

psicoanalíticas

[426](#)

psicométricas

[82](#)

temores fóbicos

[156, 157](#)

teoría

aprendizaje, conductismo

[38](#)

desarrollo

[38](#)

psicoanalítica

[423](#)

principios fundamentales

[24](#)

terapia

cognitiva

[441](#)

aplicaciones

[442](#)

cognitivo-conductual

[433, 438](#)

límites

[448](#)

modelo teórico

[442](#)
posibilidades
[448](#)
tipos
[442](#)

conducta
 contraindicaciones
 [439](#)
 indicaciones
 [439](#)

electroconvulsiva (TEC)
[506](#), [609](#)
 aplicación
 [507](#)
 contraindicaciones
 [510](#)
 efectos adversos
 [610](#)
 eficacia
 [509](#), [609](#)
 estudios comparativos
 [509](#)
 fisiología
 [506](#)
 indicaciones
 [508](#), [609](#)

familiar
[462](#)
 cuestionario de Bergman
 [465](#)
 entrevista circular
 [465](#)
 esquizofrenia
 grupo múltiple
 [469](#)
 orientación
 [469](#)
 taller
 [469](#)
 estratégica
 [466](#)
 estructural
 [466](#)
 externalización del problema
 [466](#)
 indicaciones
 [467](#)
 mapas de futuro
 [466](#)
 orientación en psicosis
 [468](#)
 preguntas reflexivas
 [465](#)
 sistémica
 [462](#)
 premisas
 [462](#)

racional emotiva
[443](#)
resolución problemas
[445](#)

- test
 - apercepción temática
 - [87](#)
 - neuropsicológicos
 - [101](#)
- tolerancia
 - [362](#)
- tomografía
 - computarizada (TC)
 - [35](#), [179](#)
 - por emisión de
 - fotón simple (SPECT)
 - [35](#)
 - positrones (PET)
 - [35](#)
- trabajo psicoterapéutico
 - [427](#)
- topiramato
 - [498](#)
- tranquilizantes
 - [372](#)
- trastorno(s)
 - afectivo
 - [430](#)
 - clasificaciones actuales
 - [236](#)
 - estacional
 - [241](#)
- angustia
 - [141](#)
- acontecimientos vida
 - [146](#)
- aspectos clínicos
 - [147](#)
- biología
 - [144](#)
- cognición
 - [145](#)
- curso
 - [151](#)
- datos
 - epidemiológicos
 - [143](#)
 - estadísticos
 - [143](#)
- diagnóstico diferencial
 - [149](#)
- etiopatogenia
 - [143](#)
- genética
 - [143](#)
- modelos animales
 - [146](#)
- ansiedad separación
 - [146](#)
- pronóstico
 - [151](#)
- teorías
 - conductistas
 - [145](#)
 - dinámicas
 - [146](#)

tratamiento

[152](#)

ansiedad

[51](#), [570](#)

clasificaciones actuales

[142](#)

clínica

[570](#)

pronóstico

[572](#)

comorbilidad

[571](#)

epidemiología

[835](#)

etiología

[571](#)

fóbica

[142](#)

tratamiento

[572](#)

Asperger

[579](#)

bipolares

[232](#), [258](#), [575](#)

afectividad

[264](#)

clasificación

[266](#)

clínica

[264](#), [575](#)

comorbilidad

[576](#)

complicaciones

[269](#)

curso

[268](#)

diagnóstico

[266](#)

diferencial

[267](#)

edad inicio

[268](#)

epidemiología

[259](#), [576](#)

etiopatogenia

[259](#), [576](#)

evolución

[268](#)

factores

biológicos

[260](#)

estacionales

[263](#)

genéticos

[260](#)

número episodios

[268](#)

pronóstico

[268](#), [576](#)

psicoterapia

[273](#)

objetivos

objetivos

[273](#)

tratamiento

[269](#), [576](#)

agudo

[269](#)

embarazo

[273](#)

puerperio

[273](#)

borderline personalidad

[263](#)

cerebrales focales, cuadro clínico

[327](#)

comportamiento

[95](#)

conducta

clínica

[568](#)

epidemiología

[568](#)

etiología

[568](#)

pronóstico

[572](#)

tratamiento

[567](#), [569](#)

control impulsos

[385](#)

etiología

[386](#)

conversión

[170](#)

crisis angustia

[147](#)

déficit atención con hiperactividad

[565](#)

clínica

[565](#)

epidemiología

[566](#)

etiología

[566](#)

pronóstico

[567](#)

trastornos asociados

[565](#)

tratamiento

[566](#)

delirante

[216](#)

criterios

DSM-IV-TR

[218](#)

investigación CIE-10

[219](#)

depresivos

[50](#), [230](#), [573](#)

clínica

[573](#)

comorbilidad

[574](#)

epidemiología

[574](#)

etiología

[574](#)

pronóstico

[576](#)

tratamiento

[576](#)

desintegrativo infantil

[579](#)

dismórfico corporal

[203](#)

disocial

[567](#)

disociativos

[142](#), [170](#)

dolor

[201](#)

emocionales

[570](#)

endocrinos

[339](#)

hipofisarios

[339](#)

suprarrenales

[339](#)

tiroideos

[339](#)

esquizoafectivos

[258](#), [280](#)

diagnóstico, criterios DSM-IV-TR

[281](#)

exógenos

[326](#)

clasificación

[326](#)

diagnóstico diferencial

[342](#)

explosivo intermitente

[389](#)

criterios DSM-IV-TR

[389](#)

curso

[390](#)

diagnóstico diferencial

[390](#)

etiología

[390](#)

pronóstico

[390](#)

tratamiento

[390](#)

exteriorizados

[564](#)

facticios

[205](#)

por poderes

[205](#)

histéricos

[169](#)

interiorizados

[570](#)

mentales
clasificación
[121-124](#)
epidemiología
[49](#)
menores, prevalencia
[126](#)

metabólicos

[340](#)

mixto ansioso-depresivo

[142](#)

negativista desafiante

[564](#)

neuróticos

[142](#)

distribución

[129](#)

obsesivo refractario

[194](#)

obsesivo-compulsivo

[142](#), [573](#)

obsesivos

[183](#)

aspectos clínicos

[184](#)

curso

[194](#)

datos

epidemiológicos

[184](#)

estadísticos

[184](#)

diagnóstico diferencial

[192](#)

depresión

[193](#)

esquizofrenia

[193](#)

ideas fijas

[192](#)

ideas sobrevaloradas

[192](#)

impulsiones

[192](#)

neurosis fóbica

[192](#)

etiopatogenia

[186](#)

hallazgos biológicos

[187](#)

hipótesis psicofisiodinámicas

[188](#)

manifestaciones clínicas

[185](#)

compulsiones

[185](#)

estado afectivo básico

[186](#)

pensamientos obsesivos

[185](#)

pronóstico

[194](#)

[127](#)
subgrupos

[186](#)

teorías

biológicas

[187](#)

cognitivas

[189](#)

conductistas

[188](#)

psicodinámicas

[190](#)

tratamiento

[194](#)

orgánicos

[149](#), [325-326](#)

clínica

[326](#)

pancreáticos

[339](#)

personalidad

[286](#), [431](#)

adaptación medio

[294](#)

antisocial

[291](#)

dependencia

[293](#)

esquizoide

[289](#)

esquizotípico

[289](#)

evitación

[293](#)

histriónico

[290](#)

límite

[292](#)

narcisista

[291](#)

obsesivo-compulsivo

[293](#)

paranoide

[288](#)

sujetos

extraños

[288](#)

inmaduros

[289](#)

temerosos

[292](#)

predominio síntomas

cognitivos

[202](#)

somáticos

[200](#)

psicótico(s)

agudos

breve

[218](#)

compartido

[218](#)

subtipos CIE-10

[219](#)

transitorios, subtipos CIE-10

[219](#)

psíquicos

[150](#)

bases etiopatogénicas

[5](#)

características diferenciales

[130](#)

estudio

[1](#)

prevención

[2](#)

rehabilitación

[2](#)

puerperales

[341](#)

Rett

[579](#)

somatización

[170](#), [200](#)

somatomorfo

[142](#)

indiferenciado

[200](#)

vasculares extracraneales

[338](#)

tratamientos

biológicos

[513](#)

ficobiológicos

[506](#)

físicos

[514](#)

somáticos

[514](#)

traumatismos craneales

[333](#)

tricotilomanía

[394](#)

criterios DSM-IV-TR

[395](#)

curso

[396](#)

diagnóstico diferencial

[395](#)

epidemiología

[395](#)

pronóstico

[396](#)

tratamiento

[396](#)

tristeza

profunda

[236](#)

vital

[236](#), [246](#)

tumores intracraneales

[587](#)

urgencias psiquiátricas

[532](#)

conducta suicida

[537](#)

evaluación

[535](#)

exploración

analítica

[535](#)

psiquiátrica

[535](#)

somática

[535](#)

fármacos

[542](#)

funcionamiento

[533](#)

intervención

[534](#)

modelos atención

[533](#)

orientación clínica

[536](#)

síndromes

[537](#)

V

valproato

ciclación rápida

[272](#)

embarazo

[273](#)

esquizomanía

[283](#)

estados mixto

[271](#)

trastorno bipolar

[576](#)

vejez

depresión neurótica

[592](#)

distimia

[592](#)

trastornos

ansiedad

[593](#)

neuróticos, epidemiología

[592](#)

vida instintiva

[238](#)

violencia inminente, recomendaciones

[540](#)

Y

Yo personal, mecanismos defensa

[134](#)

Z

ziprasidona

[474](#), [475](#), [608](#)

exploración(es) (cont.)

trastorno(s) (cont.)

Autoevaluación

Capítulo 1. Introducción (I). Psicopatología, psiquiatría y enfermedad mental. Tendencias en la psiquiatría actual

1. Las clasificaciones actuales en psiquiatría:
 - a. Elevan el consenso entre los profesionales
 - b. Rehúyen la etiología
 - c. Son descriptivas
 - d. Aumentan la fiabilidad
 - e. Todas las respuestas anteriores son correctas

Correcta: *e*. Ciertamente todas definen aspectos de las clasificaciones actuales (CIE-10, DSM-IV-TR).

2. Las auténticas enfermedades en psiquiatría:
 - a. Presentan disfunciones biológicas
 - b. Suponen ruptura biográfica
 - c. No son sensibles al medio
 - d. Se tratan con medios biológicos
 - e. Todas son correctas

Correcta: *e*. Todas las citadas y otras (base genética, coherencia clínica, responden a tratamientos biológicos) son características de las auténticas enfermedades mentales.

3. Uno de los siguientes datos no es propio de la psiquiatría del siglo xix:
 - a. Devoción por la clínica
 - b. Se centra en las neurosis
 - c. Modelo orgánico de enfermar
 - d. Se centra en las psicosis
 - e. Todos los puntos son correctos

Correcta: *b*. No se centra en los problemas menores (neurosis) sino, por el contrario, en las enfermedades mentales graves (psicosis).

Capítulo 2. Introducción (II). Modelos psiquiátricos. Noción de normalidad psíquica

1. El modelo médico:
 - a. Considera que la enfermedad tiene una causa física
 - b. La causa no genera síntomas
 - c. Las exploraciones no son necesarias
 - d. El tratamiento no incide en la respuesta etiología orgánica
 - e. No se contempla el pronóstico

Correcta: *a*. La enfermedad siempre tiene una causa o etiología física.

2. Crítica al modelo médico:

- a. La causa física no siempre es clara
- b. El pronóstico no siempre es fiable
- c. El tratamiento biológico no soluciona todos los casos
- d. No se conoce bien la etiología
- e. Todas son críticas al modelo médico

Correcta: *e*. Todas estas y muchas más son críticas al modelo médico.

3. Crítica importante al modelo psicodinámico:

- a. Escasa confirmación empírica
- b. Escasa resistencia a la crítica
- c. Excesiva importancia a la esfera sexual
- d. Es resistente a la crítica
- e. Todas son críticas al modelo psicodinámico

Correcta: *e*. Todas y muchas más son críticas al modelo psicodinámico.

Capítulo 3. Bases biológicas, psicológicas y sociales de la psiquiatría

1. Según la teoría de los receptores, el sistema dopaminérgico se relaciona con:

- a. Ansiedad
- b. Depresión
- c. Esquizofrenia
- d. Fobias
- e. Trastornos obsesivos

Correcta: *c*. También con la depresión, pero fundamentalmente con la esquizofrenia.

2. Se asocia con el trastorno mental:

- a. Polimorfismos
- b. Catástrofes genéticas
- c. Localización cromosómica de gen indirecto
- d. Bicefalismo genético
- e. Todos ellos

Correcta: *a*. Polimorfismos.

3. La teoría del desarrollo se asocia con:

- a. Freud
- b. Pavlov
- c. Watson
- d. Piaget
- e. Skinner

Correcta: *d*. Piaget. Sobre todo con los procesos cognitivos.

Capítulo 4. Epidemiología psiquiátrica

1. ¿Cuál es la prevalencia-año de depresión en España según estudio ESEMED?:

- a. 4%
- b. 6%
- c. 8%
- d. 10%
- e. Todas son falsas

Correcta: *a.* 4%.

2. ¿Cuál de estas afirmaciones es incorrecta?:

- a. La depresión está aumentando
- b. El trastorno bipolar tiene un componente familiar
- c. El trastorno de ansiedad es muy frecuente
- d. El TEPT es más frecuente en mujeres
- e. Todas las afirmaciones son correctas

Correcta: *e.* Todas son correctas.

3. La prevalencia de dependencia de alcohol en hombres es del:

- a. 1%
- b. 2,2%
- c. 4,5%
- d. 6,1%
- e. 7,4%

Correcta: *d.* 6,1%.

Capítulo 5. Estadística y psiquiatría

1. La fiabilidad implica:

- a. Coeficientes de validez
- b. Resultados equivalentes en la repetición de medida
- c. Especificidad variable de alelos paralelos
- d. Escalas de medida distorsionadas al efecto
- e. Sensibilidad cognitivo-emocional

Correcta: *b.* Los demás no tienen sentido.

2. Una fuente de error es:

- a. La inexactitud de las mediciones
- b. La magnitud dimensional del efecto
- c. El apareamiento vertical del contraste octogonal
- d. Todas las anteriores
- e. Ninguna de las anteriores

Correcta: *a.* Las demás no tienen sentido.

3. La estadística multivariada:

- a. Supone la suma geométrica del efecto
- b. No analiza la variante ortogonal
- c. Analiza simultáneamente múltiples variables
- d. Emplea el coeficiente de correlación interclase
- e. Todas las anteriores son correctas

Correcta: *c*. Las demás no tienen sentido.

Capítulo 6. Entrevista psiquiátrica e historia clínica

1. La duración de la entrevista en las primeras visitas es:
- a. 15-20min
 - b. 20-40min
 - c. 45-60min
 - d. 60-90min
 - e. Más de 90min

Correcta: *c*. El tiempo medio está entre 45min y 1h.

2. La reacción de oposición en la entrevista corresponde a:
- a. Pacientes delirantes
 - b. Pacientes ansiosos
 - c. Pacientes obsesivos
 - d. Pacientes depresivos
 - e. Pacientes neuróticos

Correcta: *a*. Esta reacción es frecuente en pacientes delirantes reticentes a hablar de sus ideas.

3. Las entrevistas abiertas:
- a. Son útiles para la investigación
 - b. Son de uso clínico
 - c. Se utilizan instrumentos estructurados
 - d. Siguen registros estructurados
 - e. Utilizan cuestionarios

Correcta: *b*. Son de uso clínico y no sirven para investigación ni utilizan instrumentos estructurados.

Capítulo 7. Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (I): métodos de exploración psicológica

1. La inteligencia general se mide con el test de:
- a. PMA
 - b. MMPI
 - c. Claringer
 - d. Raven

e. Todos ellos

Correcta: *d.* Raven.

2. El 16.PF sirve para medir:

- a. Inteligencia
- b. Conducta sexual
- c. Personalidad
- d. Comportamiento alimentario
- e. Abuso de sustancias

Correcta: *c.* Personalidad.

3. El test más importante para medir múltiples factores o aspectos de la personalidad es:

- a. MMPI
- b. Alexander
- c. Wechsler
- d. HTP
- e. TAT

Correcta: *a.* MMPI (Inventario multifásico de personalidad de Minnesota).

Capítulo 8. Métodos paraclínicos de diagnóstico en psiquiatría (II): tests neuropsicológicos

1. Para la evaluación de la memoria visual se utiliza:

- a. Test de afasia de Boston
- b. Test de orientación de Benton
- c. Test de Wisconsin
- d. Figura compleja de Rey
- e. Test de Raven

Correcta: *d.* Se usa la figura compleja de Rey. El resto no evalúan la memoria visual.

2. El test de Stroop valora:

- a. Funciones occipitales
- b. Funciones prefrontales
- c. Funciones hipocámpicas
- d. Todas las anteriores
- e. Ninguna de las anteriores

Correcta: *b.* Valora funciones prefrontales, no otras.

3. El deterioro cognitivo leve:

- a. Tiene alto riesgo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer
- b. Puede progresar a una demencia no Alzheimer
- c. Puede progresar a demencia vascular

- d. Todas son correctas
- e. Ninguna es correcta

Correcta: *d*. La evolución es variada.

Capítulo 9. Exploración psiquiátrica

1. La prevalencia general de trastornos psiquiátricos es de:
- a. 5-10%
 - b. 10-15%
 - c. 15-20%
 - d. 20-25%
 - e. 15-25%

Correcta: *e*. El 15-25% de población general y el 40-50% de la atendida en consultas.

2. La confusión es un síntoma:
- a. De la apariencia
 - b. Del nivel de conciencia
 - c. De la memoria
 - d. Del pensamiento
 - e. De la afectividad

Correcta: *b*. Del nivel de conciencia.

3. La percepción deformada de una experiencia sensorial normal se denomina:
- a. Ilusión
 - b. Alucinación
 - c. Delirio
 - d. Representación
 - e. Seudopercepción ultrasensorial

Correcta: *a*. Ilusión.

Capítulo 10. Clasificaciones en psiquiatría

1. ¿Cuál de estos sistemas de clasificación es actual?
- a. CIE-9
 - b. Prost
 - c. DSM-II
 - d. CIE-10
 - e. DSM-II-R

Correcto: *d*. CIE-10.

2. ¿Qué eje es básico en los DSM?
- a. Eje V Actividad global

- a. Eje V. Actividad global
- b. Eje VI. Supeditación al líder
- c. Eje I. Trastornos clínicos
- d. Eje I-R. Rehabilitación
- e. Todos ellos

Correcto: *c.* Eje I.

Capítulo 11. Neurosis: generalidades

1.Cuál de estos rasgos es típico de la personalidad neurótica:

- a. Extraversión
- b. Sociabilidad
- c. Rigidificación
- d. Equilibrio interno
- e. Elevada autoestima

Correcta: *c.* Mecanismo de protección empleado con frecuencia por estos sujetos, que son introvertidos, poco sociables y con escaso equilibrio interno.

2.Cuál de estas características generales se aplica a las neurosis:

- a. No son enfermedades
- b. Son trastornos menores
- c. Son dimensionales
- d. Son tratables
- e. Todas son ciertas

Correcta: *e.* Todas las citadas y su clínica comprensible corresponde a las neurosis.

3. La timopatía ansiosa de López Ibor implica en las neurosis:

- a. Causa endógena
- b. Conflicto intrapsíquico
- c. Origen psicogenético
- d. Tratamiento psicológico
- e. Todo es cierto

Correcta: *a.* La causa no es psicogenética, por conflicto, sino endógeno-biológica.

Capítulo 12. Trastornos de angustia

1. La ansiedad endógena subyace en:

- a. Ansiedad generalizada
- b. Crisis de angustia
- c. Personalidad neurótica
- d. Depresión neurótica
- e. En todas las citadas

Correcta: *b.* La ansiedad endógena sólo propicia las crisis de angustia, pues la

Correcta: *b*. La ansiedad endógena solo propicia las crisis de angustia, pues la ansiedad generalizada corresponde a ansiedad exógena y la personalidad neurótica a trastorno caracteropático no endógeno.

2. En las crisis de angustia se plantea:
 - a. La ansiedad por separación
 - b. El apercibimiento indebido
 - c. La hipoexcitación neurofuncional
 - d. La interpretación cognitiva poco amenazante
 - e. Megatratamiento psicológico

Correcta: *a*. Aunque sin demostrar, se plantea la ansiedad infantil por separación como causa de las crisis de angustia.

3. Cuál de estos fármacos se utiliza en el tratamiento de las crisis de angustia:
 - a. Clomipramina
 - b. IMAO
 - c. Paroxetina
 - d. Alprazolam
 - e. Todos ellos

Correcta: *e*. Tricíclicos, alprazolam, IMAO e inhibidores de la recaptación de serotonina se han utilizado con éxito.

Capítulo 13. Fobias

1. La agorafobia suele estar precedida de:
 - a. Fobia social
 - b. Brote psicótico
 - c. Crisis histéricas
 - d. Crisis psicógenas
 - e. Crisis de angustia

Correcta: *e*. Sólo raramente no viene precedida por crisis de angustia.

2. Un síntoma frecuente en la fobia social es:
 - a. Temor a los insectos voladores
 - b. Temor a hablar en público
 - c. El sujeto no evita las situaciones externas
 - d. Las situaciones temidas emergen en casa
 - e. Polineuropatía

Correcta: *b*. El temor se da en situaciones sociales, como hablar en público.

3. Las fobias simples:
 - a. Se dan en sujetos sin trastornos de la personalidad
 - b. La fobia a la sangre es un grupo especial
 - c. La fobia a animales se inicia en la infancia
 - d. Tratamiento cognitivo-conductual
 - e. Todas las respuestas son correctas

e. Todas las respuestas son correctas

Correcta: e. Todas son ciertas.

Capítulo 14. Histeria

1. ¿Qué es falso?:

- a. Hoy la histeria no da síntomas dramáticos
- b. Ha desaparecido del DSM-III como entidad
- c. Se habla de síndrome de Briquet y trastorno conversivo
- d. Es un trastorno antiguo
- e. Tiene una causa biológica

Correcta: c. Tiene una causa psicosocial, si bien la biológica condiciona los síntomas.

2. El síndrome de Ganser:

- a. Es un estado disociativo agudo
- b. Es una fuga histérica
- c. Es una crisis excitomotriz atípica
- d. Es un accidente somático agudo
- e. Es muy fácil de tratar con fármacos

Correcta: a. Descrito en 1897, corresponde a estados de inicio y terminación bruscos con amnesia posterior.

3. No es típico de la personalidad histérica:

- a. Egocentrismo
- b. Dependencia
- c. Sexualidad sana
- d. Teatralidad
- e. Estabilidad emocional

Correcta: c. Por el contrario, utiliza la seducción y teme la sexualidad.

Capítulo 15. Trastornos obsesivos

1. ¿Qué es falso respecto al TOC?:

- a. Es raro tras los 35 años
- b. La distribución por sexos es equitativa
- c. La prevalencia detectada actual es superior que antes
- d. Tiene ideas y compulsiones
- e. Todo es cierto

Correcta: e. No hay ningún dato falso.

2. En la etiopatogenia actual destaca:

- a. El circuito de Alexander cortico-subcortical

- b. El sistema cerebeloso
- c. El SRAA
- d. Las teorías conductistas
- e. Las redes interconectivas

Correcta: *a*. El sistema subcortical es básico según demuestran los estudios de imagen cerebral.

3. El tratamiento del TOC se basa en:
- a. Tratamiento con antipsicóticos e ISRS
 - b. ISRS+exposición en vivo y prevención de respuesta
 - c. Ansiolíticos de inhibición conductual
 - d. Todas las terapias son correctas
 - e. El electrodo adecuado

Correcta: *b*. Ninguna terapia, excepto ésta, están acreditadas.

Capítulo 16. Otros trastornos neuróticos y psicósomáticos

1. La prevalencia anual de absentismo por cuadros álgidos es:
- a. 0,15%
 - b. 1-3%
 - c. 4-9%
 - d. 10-15%
 - e. Más del 35%

Correcta: *d*.

2. La hipocondría es:
- a. Creencia de tener una enfermedad física grave basándose en una interpretación errónea de síntomas
 - b. Amplificación de una enfermedad corporal grave
 - c. Enfermedad inventada de un solo síntoma
 - d. Atenuación de una enfermedad corporal grave
 - e. Valorar el glaucoma

Correcta: *a*. Lo importante es la interpretación errónea de los síntomas sin connotación delirante.

3. En el trastorno dismórfico corporal:
- a. Las preocupaciones más comunes afectan a la cara o la cabeza
 - b. Se producen comprobaciones en el espejo
 - c. Se evitan actividades sociales
 - d. Se comentan deformidades físicas
 - e. Todo es cierto

Correcta: *e*. Todos los hechos y otros (nula respuesta a tratamientos quirúrgicos, buena respuesta a ISRS, etc.) son ciertos.

Capítulo 17. Esquizofrenia

1. ¿Cuál de estos datos es falso en la esquizofrenia?:
 - a. Tiene síntomas positivos y negativos
 - b. Es crónica
 - c. Presenta anomalías cardiometabólicas
 - d. Es una psicosis endógena
 - e. Todo es cierto

Correcta: *e*. No hay datos falsos.

2. Las pruebas funcionales señalan:
 - a. Hipofrontalidad
 - b. Desconexión corticosubcortical
 - c. Disminución LREM por bajo de 10min.
 - d. Alteraciones redes neurales temporooccipitales
 - e. Infecciones megavíricas

Correcta: *a*. La hipofrontalidad se refiere sobre todo al córtex prefrontal dorsolateral.

3. Los antipsicóticos:
 - a. Mejoran el 60% de pacientes
 - b. Actúan menos sobre síntomas negativos
 - c. Bloquean el receptor D2 de la dopamina
 - d. Se presentaron en 1952
 - e. Todo es cierto

Correcta: *e*. Todo lo citado es cierto.

Capítulo 18. Trastorno delirante (paranoia) y otras psicosis delirantes crónicas

1. Una característica falsa de la paranoia es:
 - a. Es crónica
 - b. Cursa con ideas delirantes
 - c. Produce deterioro
 - d. Cursa sin alucinaciones
 - e. Es difícil de tratar

Correcta: *c*. No produce deterioro, por lo que la vida del sujeto está parcialmente conservada.

2. Dato típico de la personalidad paranoica:
 - a. Desconfianza
 - b. Rigidez
 - c. Fanatismo
 - d. Juicios personales erróneos

e. Todo es cierto

Correcta: *e*. Todos y otros rasgos (hipertrofia del yo, juicios personales erróneos, etc.) son propios de la personalidad paranoica.

3. En las psicosis alucinatorias crónicas es falso:

- a. Cuadro de automatismo mental
- b. Alucinaciones constantes
- c. Síndrome de influencia
- d. El delirio es de persecución
- e. Todo es cierto

Correcta: *e*. Todo es cierto y la remisión total es rara.

Capítulo 19. Trastornos depresivos

1. ¿Cuál de estas afirmaciones es incorrecta?:

- a. La prevalencia de trastorno bipolar es del 0,8%
- b. Los trastornos afectivos no bipolares son más frecuentes en hombres
- c. Los trastornos bipolares prevalecen en clases altas
- d. Las pérdidas parentales se citan como factores de riesgo depresivo
- e. Los acontecimientos de vida en las depresiones endógenas tienen valor en el primer episodio

Correcta: *b*. Los trastornos afectivos no bipolares son más frecuentes en mujeres.

2. ¿Cuál de estos síntomas es básico en la depresión endógena?:

- a. Tristeza vital
- b. Mejoría vespertina
- c. Despertar precoz
- d. Inicio en otoño
- e. Todos ellos son típicos de la depresión endógena

Correcta: *e*. Todos son típicos.

3. Los síndromes seudo demenciales se diferencian de la depresión por:

- a. Inicio rápido
- b. Fluctuaciones clínicas
- c. Predominio de quejas mnésicas
- d. TAC normal
- e. Todos son síntomas típicos deseudodemencia

Correcta: *e*. Todos son síntomas típicos deseudodemencia depresiva.

Capítulo 20. Trastornos bipolares y esquizoafectivos

1. Los factores estacionales se valoran desde:

- a. La medicina griega

- b. El Renacimiento
- c. La Revolución francesa
- d. Las Cortes de Cádiz en 1812
- e. La Guerra Civil Española

Correcta: *a*. La medicina griega.

2. El tratamiento de la depresión bipolar se hace con:
- a. Quetiapina
 - b. Litio
 - c. Antidepresivos tricíclicos
 - d. ISRS
 - e. Todo es correcto

Correcta: *e*. Todo es correcto.

3. El tratamiento de mantenimiento en un trastorno bipolar se lleva a cabo con:
- a. Litio
 - b. IMAO
 - c. Antidepresivos no tricíclicos
 - d. Valproato sódico
 - e. *a* y *d* son correctos

Correcta: *e*. Litio y valproato sódico. El resto son incorrectos.

Capítulo 21. Trastornos de la personalidad

1. El trastorno esquizoide de la personalidad se incluye entre:
- a. Los sujetos inmaduros
 - b. Los sujetos extraños
 - c. Los sujetos temerosos
 - d. Ninguno de los anteriores
 - e. Los sujetos ninguneantes

Correcta: *b*. Los sujetos extraños, junto con los paranoides y los esquizotípicos.

2. La personalidad histriónica destaca por:
- a. Su exuberancia
 - b. La introversión
 - c. La estabilidad de conducta
 - d. Los suicidios
 - e. Su escasa manipulación

Correcta: *a*. Todo es aparatoso, brusco y teatral.

3. En el trastorno límite de la personalidad:
- a. Se da sintomatología alternante
 - b. Suele darse en jóvenes menores de 20 años
 - c. Puede haber ingesta de tóxicos

- d. Empeora el pronóstico
- e. Todo es cierto

Correcta: *e*. Es una patología plurisintomática.

Capítulo 22. Demencias

1. El síntoma más característico de la demencia subcortical es:
 - a. Agitación
 - b. Lentitud intelectual (bradifrenia)
 - c. Torpor matutino
 - d. Pérdida de funciones aleatorias
 - e. Todos son síntomas típicos

Correcta: *b*. Lentitud intelectual que abarca toda la actividad mental.

2. Es típico de la enfermedad de Alzheimer:
 - a. Antecedentes familiares de Alzheimer
 - b. Reducción peso cerebral
 - c. Es una demencia cortical global
 - d. Cursa con cuadros afectivos
 - e. Todo es correcto

Correcta: *e*. Todas las respuestas son correctas.

3. ¿Cuál de estas respuestas es incorrecta para la demencia vascular?:
 - a. Suele producir alteraciones cognitivas
 - b. Suele producir arteriosclerosis y embolias
 - c. Las alteraciones se detectan por TC y RM
 - d. Se acompaña de disfasia
 - e. Todas las respuestas son correctas

Correcta: *d*.

Capítulo 23. Trastornos exógenos u orgánicos

1. Forma parte de la clínica de los trastornos orgánicos:
 - a. Alteración del nivel de vigilancia
 - b. Confusión
 - c. Alteraciones de la memoria
 - d. Todo es posible
 - e. Ninguno es síntoma de trastornos orgánicos

Correcta: *d*. Todos son síntomas posibles en los trastornos orgánicos.

2. Los cambios de personalidad con desinhibición se ligan a:
 - a. Patología del lóbulo frontal
 - b. Patología del lóbulo parietal

- c. Patología del lóbulo temporal
- d. Patología del lóbulo occipital
- e. Patología cerebelosa

Correcta: *a*. Se ligan al lóbulo frontal, que a veces está silencioso.

3. En la depresión, hay que hacer diagnóstico diferencial con:
- a. Síndrome de Cushing
 - b. Enfermedad de Addison
 - c. Mixedema
 - d. Hipotiroidismo
 - e. Todas ellas

Correcta: *e*. Todas ellas pueden crear problemas diagnósticos con la depresión.

Capítulo 24. Alcoholismo

1. La desintoxicación alcohólica incluye:
- a. Terapia aprotéptica
 - b. Bromopreención
 - c. Tratamiento y prevención del síndrome de abstinencia
 - d. Bidirección enólica
 - e. Mantenimientos homeostáticos

Correcta: *c*. Incluye tanto el tratamiento como la prevención.

2. ¿Cuál de estos fármacos es *anticraving*?
- a. Topiramato
 - b. Betasalicílico
 - c. Acamprosato
 - d. Antipsicóticos en dosis altas
 - e. Las respuestas *a* y *c* son correctas

Correcta: *e*.

3. El alcohol puede producir alteraciones en:
- a. Lóbulo frontal
 - b. Polimioneuropatía
 - c. Lesiones tiroideas
 - d. Todas son correctas
 - e. Ninguna es correcta

Correcta: *b*. La polimioneuropatía es la enfermedad neurológica más común.

Capítulo 25. Otras drogodependencias

1. La tolerancia indica:
- a. Acentar las proserías ajenas

- a. Aceptar las presiones ajenas
- b. Sufrir cada vez más
- c. Aumentar progresivamente la cantidad de sustancia consumida para conseguir un determinado efecto
- d. Normalizar la ingesta de tóxicos
- e. Ninguna de las opciones es correcta

Correcta: *c*. Hay que ingerir cada vez más tóxico para notar el mismo efecto.

2. El síndrome amotivacional se ha descrito para:

- a. Heroína
- b. Cocaína
- c. Pegamento
- d. Cannabis
- e. Todos los anteriores

Correcta: *d*. Cannabis, aunque se acepta para el alcohol.

3. ¿Qué implica la patología dual?:

- a. Presentación simultánea de patología psiquiátrica y adictiva
- b. Dos acciones del mismo tóxico
- c. Acciones contrapuestas del tóxico
- d. Suma de dos elementos idénticos
- e. Suma y resta del mismo tóxico

Correcta: *a*. Las acciones interactúan y modifican el curso y la evolución.

Capítulo 26. Trastornos del control de los impulsos

1. La impulsividad se relaciona sobre todo con:

- a. Disminución de 5HIA en LCR
- b. Aumento de MHPG
- c. Transformación genética de aspartato
- d. Gen de la NOR atropina
- e. Todas son ciertas

Correcta: *a*. Serotonina y un metabolito 5HIA.

2. La piromanía:

- a. Tiene una incidencia real desconocida
- b. No es una patología del control de impulsos
- c. Es un fenómeno frecuente
- d. Es de etiología bien conocida
- e. Es un derivado del trastorno explosivo

Correcta: *a*. Es cierto que tiene una incidencia desconocida.

3. ¿Cuál de estas afirmaciones es falsa en relación con la tricotilomanía?:

- a. Antes de arrancar el cabello hay tensión creciente
- b. Es más frecuente en hombres

- c. Se inicia en la infancia o la adolescencia
- d. Se asocia con onicofagia
- e. Es especial en el cuero cabelludo

Correcta: *b*. Es más frecuente en mujeres.

Capítulo 27. Psicoterapia y psiquiatría dinámica

1. La psicoterapia dinámica se basa en:
 - a. Los principios reflexológicos de Pavlov
 - b. Los principios dinámicos de Welch
 - c. El psicoanálisis de Freud
 - d. Los principios cognitivo-conductuales
 - e. Toma elementos de cada uno

Correcta: *c*. Toma como punto de partida los principios del pensamiento clásico.

2. En la teoría psicoanalítica, ¿qué es falso?:
 - a. La entrevista es abierta
 - b. La duración de la entrevista es de 45min
 - c. El análisis de los contenidos se hace por asociación libre
 - d. Se analizan la transferencia y contratransferencia
 - e. Todo es cierto

Correcta: *e*. Todo es cierto.

3. Freud diferenció duelo normal y melancolía en:
 - a. En la melancolía había pérdida de un objeto externo
 - b. Describió el duelo por pérdida de un ser querido
 - c. En la melancolía se identificaba inconscientemente con el objeto
 - d. En la melancolía la ira se siente hacia el objeto perdido
 - e. Todo es cierto

Correcta: *e*. Todo es cierto.

Capítulo 28. Terapéuticas cognitivo-conductuales

1. ¿Qué es falso en los principios de la terapia de conducta (TC)?
 - a. Se hace hincapié en los determinantes actuales de la conducta
 - b. El terapeuta se interesa por el aquí y el ahora
 - c. Se relacionan las diversas conductas
 - d. El objetivo es modificar conductas problemáticas
 - e. No hay nada falso

Correcta: *e*. Todo es cierto.

2. ¿Qué no es una indicación de la terapia de conducta?:
 - a. Trastornos de alimentación

- a. Trastornos de alimentación
- b. Esquizofrenia
- c. Fobias
- d. Trastornos obsesivos
- e. Todos son indicativos de la TC

Correcta: *b*. La esquizofrenia no es indicación de TC.

3. Entre los tipos de terapia cognitiva no se incluyen:
- a. Terapia racional emotiva
 - b. Reestructuración cognitiva
 - c. Terapia cognitivo-conductual
 - d. Terapia de resolución de problemas
 - e. Todas se incluyen en la terapia cognitiva

Correcta: *e*. Todas estas teorías se incluyen en la terapia cognitiva.

Capítulo 29. Rehabilitación neurocognitiva

1. Se acepta que:
- a. La recuperación es probable en los comportamientos complejos
 - b. La recuperación es más notable en las lesiones incompletas
 - c. La recuperación es inaceptable en las funciones inespecíficas
 - d. Las respuestas *a* y *b* son correctas
 - e. Todas las respuestas son correctas

Correcta: *d*. La respuesta *c* no se acepta.

2. ¿Cuál de estas aseveraciones es cierta?:
- a. Los estudios futuros explorarán los mecanismos y mediadores subyacentes en las relaciones entre neurocognición y resultado
 - b. Puede usarse la evaluación neurocognitiva para asignar pacientes a entrenamientos separados
 - c. Todo es cierto
 - d. Nada es cierto
 - e. Todo es relativamente incierto

Correcta: *c*. Todo es cierto (*a* y *b*).

Capítulo 30. Terapia familiar sistémica

1. Una idea básica del modelo sistémico:
- a. Totalidad
 - b. Circularidad
 - c. Equifinalidad
 - d. Todas son ideas básicas
 - e. Ninguna es idea básica

Correcta: *d*.

2. ¿Cuál de estas aseveraciones es cierta?
- a. Entrevistar circularmente significa basarse en la retroalimentación recibida.
 - b. Preguntar circularmente es incorrecto
 - c. Las preguntas reflexivas no son adecuadas
 - d. Todo es cierto
 - e. Nada es cierto

Correcta: *a*. Sólo la aseveración *a* es cierta.

3. ¿Cuál de estos modelos se emplea habitualmente?
- a. Terapia familiar estratégica
 - b. Terapia familiar estructural
 - c. Las respuestas *a* y *b* correctas
 - d. Las respuestas *a* y *b* incorrectas
 - e. La respuesta *b* es parcialmente cierta

Correcta: *a*.

Capítulo 31. Psicofarmacología

1. ¿Qué no es indicación de los antipsicóticos?:
- a. Manía
 - b. Depresión psicótica
 - c. Psicosis tóxica
 - d. Ansiedad fóbica
 - e. Trastornos de conducta

Correcta: *d*. La ansiedad fóbica no es indicación de antipsicóticos.

2. Un efecto adverso de los antipsicóticos es:
- a. Disonía aguda
 - b. Acatisia
 - c. Discinesia tardía
 - d. Hipertonía
 - e. Todos son efectos adversos en los antipsicóticos

Correcta: *e*. Todos son efectos adversos.

3. Un efecto adverso de los ISRS es:
- a. Náuseas
 - b. Acatisia
 - c. Inquietud
 - d. Disfunción sexual
 - e. Todos son efectos adversos de los ISRS

Correcta: *e*. Todos son posibles efectos adversos de los ISRS.

Capítulo 32. Tratamientos psicobiológicos

1. La terapia electroconvulsiva (TEC):
 - a. Fue aplicada por primera vez en 1958
 - b. Los mecanismos neurobiológicos son controvertidos
 - c. La colocación unilateral de electrodos tiene más efectos cognitivos
 - d. Sólo se aplica en el TOC
 - e. Todo es correcto

Correcta: *b*. Las demás opciones son falsas.

2. ¿Qué aseveración es falsa?:
 - a. En la depresión se realizan 6-12 sesiones de TEC
 - b. La frecuencia de sesiones es de 6 por semana
 - c. La terapia TEC de mantenimiento es de 15-30 días
 - d. Respuesta rápida con 3 sesiones por semana
 - e. La TEC se aplica en esquizofrenia

Correcta: *b*. La frecuencia semanal es de 2-3 sesiones.

3. ¿En cuál de estas patologías no está indicada la TEC?
 - a. Depresión grave
 - b. Catatonia
 - c. Síndrome neuroléptico maligno
 - d. En todas las patologías anteriores se aplica TEC
 - e. En ninguna patología se aplica TEC

Correcta: *d*. En las citadas y otras (manía, Parkinson, epilepsia intratable).

Capítulo 33. Otros tratamientos biológicos en psiquiatría

1. La privación de sueño:
 - a. Tiene efecto antidepresivo
 - b. Dura 120h sin dormir
 - c. Las recaídas son raras
 - d. La depresión no endógena tiene peor respuesta
 - e. Su aplicación clínica es frecuente

Correcta: *a*. Tiene efectos antidepresivos y todas las otras respuestas son erróneas.

2. El efecto antidepresivo de la estimulación magnética transcraneal (EMT) es:
 - a. Superior al placebo
 - b. Leve
 - c. Transitorio
 - d. Todo es cierto
 - e. Nada es cierto

Correcta: *a.* Todo es cierto.

3. La indicación de la estimulación cerebral profunda (ECP) es:
- TOC
 - Manía
 - Esquizofrenia
 - Fobia social
 - Trastornos de la personalidad

Correcta: *a.* Sólo se utiliza la ECP en TOC y depresiones.

Capítulo 34. Psiquiatría de consulta y enlace

1. Neurolépticos con bajo perfil extrapiramidal:
- Haloperidol
 - Risperidona
 - Clorpromazina
 - Quetiapina o ziprasidona
 - Todos ellos

Correcta: *d.*

2. En pacientes hepatópatas se recomienda:
- Trazodona
 - Citalopram
 - Venlafaxina
 - Reboxetina
 - Imipramina

Correcta: *b.* De elección citalopram, escitalopram y sertralina.

3. Es causa de delirium:
- Fase aguda de trasplante hematopoyético
 - Pacientes bajo respiración mecánica
 - Pacientes con sida
 - Quemaduras graves
 - Todas son correctas

Correcta: *e.* Todas son patologías ligadas al delirium.

Capítulo 35. Urgencias psiquiátricas

1. Para valorar la gravedad y posible repetición de la conducta suicida se tiene en cuenta:
- La intervención en crisis
 - La posibilidad de rescate o ayuda
 - La presencia de ansiedad generalizada
 - Todo lo anterior se valora

e. Los hospitales de la zona

Correcta: *b*. Posible rescate o ayuda y otras (potencialidad, historia familiar de suicidio, trastorno psíquico, etc.).

2. Son causa de agitación psicomotriz:

- a. Alcohol
- b. Elevada uremia
- c. Traumatismo craneal
- d. Atropina
- e. Todas ellas

Correcta: *e*. Todas y otras (anticolinérgicos, hiponatremia, encefalopatía hepática, esquizofrenia, epilepsia, etc.).

3. Una complicación frecuente de las crisis de ansiedad es:

- a. La inhibición psicótica
- b. Las alucinaciones hipnagógicas
- c. Las conductas de evitación
- d. Los delirios de autorreferencia
- e. El autismo psicótico

Correcta: *c*. Las crisis originan temor, y el temor, conductas de evitación.

Capítulo 36. Prevención y asistencia psiquiátrica

1. La promoción de la salud mental requiere:

- a. Mejorar los recursos de vida
- b. Mejorar los servicios educativos y sociales
- c. Apoyo y conocimientos sobre la crianza
- d. Todas ellas
- e. Ninguna de ellas

Correcta: *d*. Todas ellas y otras (promover la resistencia al estrés entre los niños, promover la educación sobre la salud general).

2. El Pacto Europeo para la Salud Mental en 2008 se centra en:

- a. Prevención de la depresión y el suicidio
- b. La histeria
- c. El inicio de la psicosis
- d. La esquizofrenia
- e. Todas ellas

Correcta: *a*. La depresión y el suicidio son prioritarios por la importancia en el trabajo y el género.

3. Entre los servicios de salud mental, hay que valorar:

- a. Los centros de salud mental
- b. Los hospitales de día

- c. Los servicios de rehabilitación comunitaria
- d. Todos ellos
- e. Son correctos *a* y *c*

Correcta: *d*. Todos ellos y otros (unidades de hospitalización, comunidades terapéuticas, etc.).

Capítulo 37. Psiquiatría de la infancia y la adolescencia

1. La clínica del trastorno por déficit de atención con hiperactividad contempla:
- a. Inatención
 - b. Impulsividad
 - c. Hiperactividad
 - d. Todas son correctas
 - e. Ninguna de ellas es correcta

Correcta: *d*. Todas son síntomas del TDAH.

2. ¿Cuál de estas aseveraciones es falsa?:
- a. La depresión mayor puede aparecer en cualquier momento de la evolución infantil
 - b. No hay diferencias entre la depresión infantil y la del adulto
 - c. Las somatizaciones acompañan con frecuencia a la depresión infantil
 - d. Todas son correctas
 - e. Ninguna de ellas es correcta

Correcta: *b*. Sí hay diferencias entre la depresión infantil y la del adulto.

3. ¿Cuál de estas aseveraciones es falsa respecto al autismo?:
- a. Se inicia, en general, después de los 40 meses
 - b. Se manifiesta en distintas áreas
 - c. No se conserva el contacto ocular
 - d. Todas son falsas
 - e. Todas son correctas

Correcta: *a*. Suele establecerse antes de los 30 meses.

Capítulo 38. Psiquiatría en el anciano

1. En la edad tardía, las neurosis:
- a. Existe mucha bibliografía
 - b. Se conoce con precisión el curso
 - c. La prevalencia se sitúa en el 5-10%
 - d. La prevalencia de trastornos psíquicos en la vejez es superior a la de la población adulta
 - e. Todas son respuestas correctas

Correcta: *c*. Sólo es cierta que la prevalencia es del 5-10%.

2. Respecto al trastorno por angustia es cierto que:

- a. Muy raramente aparece después de los 45-50 años de edad
- b. Las crisis de angustia se difuminan con el tiempo
- c. Es más común en mujeres, pero la diferencia se reduce a partir de los 65 años
- d. Todas son correctas
- e. Ninguna es correcta

Correcta: *d*. Todas las respuestas son correctas.

3. Criterio básico de la esquizofrenia de inicio tardío:

- a. Fenómenos delirantes
- b. Ausencia de trastornos cognitivos generalizados
- c. Punto de corte a los 60 años
- d. La tasa de suicidios es alta respecto a la población general
- e. Todas las respuestas son correctas

Correcta: *e*. Todas son correctas en los criterios de la esquizofrenia de edad tardía.

Capítulo 39. Psiquiatría jurídica y forense

1. ¿Qué condición determina la imputabilidad?:

- a. Inteligencia y discernimiento normal en el momento de la ejecución del acto
- b. Libertad coaccionada
- c. Escaso libre albedrío
- d. Todas son ciertas
- e. Ninguna es cierta

Correcta: *a*. La inteligencia y el discernimiento deben ser normales.

2. ¿Qué patología suele ser causa de incapacitación civil?:

- a. Retraso mental grave
- b. Psicosis endógenas
- c. Alcoholismo
- d. Todas ellas
- e. Ninguna de ellas

Correcta: *d*. Todas y otras (toxicomanías, depresiones graves).

3. ¿Cuál es el plazo para comunicar al juez un ingreso no voluntario?

- a. 12h
- b. 24h
- c. 48h
- d. 96h
- e. No hay plazo

Correcta: *b*.

Capítulo 40. Ética en psiquiatría

1. ¿Cuál de estos principios define la ética en medicina?
 - a. Beneficencia
 - b. No maleficencia
 - c. Autonomía
 - d. Todas las anteriores
 - e. Ninguna de las anteriores

Correcta: *d*. Todas más la justicia son principios básicos.

2. En general, el internamiento involuntario se da por:
 - a. Indicación médica
 - b. Indicación judicial
 - c. Indicación médica ratificada por el juez
 - d. Todas las anteriores
 - e. Ninguna de las anteriores

Correcta: *c*. La indicación médica siempre debe ser ratificada por el juez (autorización judicial).

3. El tratamiento ambulatorio involuntario se da en:
 - a. Presencia de trastorno mental grave y concreto
 - b. Situación de riesgo grave para sí o para terceros
 - c. Evolución desfavorable del trastorno
 - d. En todos los casos anteriores
 - e. Ninguna de las anteriores

Correcta: *d*. En todos los casos y aquellos que se muestre incompetente para la toma de decisiones.

Capítulo 41. Psicopatología de la conciencia

1. Los trastornos de la conciencia identifican:
 - a. Esquizofrenia
 - b. Trastornos obsesivos
 - c. Cuadros orgánico-cerebrales
 - d. Debilidad mental
 - e. TOC

Correcta: *c*. Los cuadros psiquiátricos puros no suelen ocasionar trastornos de conciencia.

2. ¿Qué trastornos de conciencia son típicos?:
 - a. Letargia
 - b. Obnubilación

- c. Estupor
- d. Todos ellos
- e. Ninguno de ellos

Correcta: *d*. Todos son trastornos de la conciencia.

3. Una característica típica de los estados confusionales:
- a. Inicio súbito
 - b. Sistematización delirante
 - c. Duración relativamente escasa
 - d. Las respuestas *a* y *c* son correctas
 - e. Las respuestas *b* y *c* son correctas

Correcta: *d*. Las respuestas *a* y *c* son correctas, más falta de sistematización delirante, repercusión estado general, restitución *ad integrum*.

Capítulo 42. Psicopatología de la atención y orientación

1. Un componente fundamental de la atención es:
- a. La regulación de las señales de diferentes canales de información
 - b. La memoria retrospectiva
 - c. La activación recurrente
 - d. Todo lo anterior
 - e. Nada de lo anterior

Correcta: *a*. Sólo la regulación de señales es correcta.

2. Se considera que un proceso automático:
- a. Sucede sin intención
 - b. No origina un conocimiento consciente
 - c. No interfiere en ninguna otra actividad mental en curso
 - d. Todo lo anterior es cierto
 - e. Nada de lo anterior es cierto

Correcta: *d*. Todo define el proceso automático.

3. En la desorientación orgánica:
- a. Se pierde la capacidad para situarse temporoespacialmente
 - b. Se reconoce el momento del día
 - c. Existe desorientación pero no amnesia
 - d. Todo es cierto
 - e. Nada es cierto

Correcta: *a*. Existe desorientación temporoespacial, amnesia y desconocimiento del momento del día.

Capítulo 43. Psicopatología de la memoria

1. La memoria a corto plazo o de trabajo se relaciona con:
 - a. Circuito de Paper
 - b. Lóbulo occipital
 - c. Corteza prefrontal
 - d. Vías piramidales
 - e. Todo lo anterior es cierto

Correcta: *c*. Corteza prefrontal dorsolateral.

2. La amnesia anterógrada se refiere a:
 - a. Incapacidad de aprender nuevos hechos tras el acontecimiento causal de la amnesia
 - b. Incapacidad de recuperar información almacenada previamente al inicio del trastorno
 - c. La localización
 - d. Los factores emocionales
 - e. Todo es cierto

Correcta: *a*. Las demás aserверaciones son erróneas.

3. ¿En qué patologías pueden darse trastornos de memoria?:
 - a. Cuadros confusionales
 - b. Demencia
 - c. Trastornos afectivos
 - d. Esquizofrenia
 - e. En todas las anteriores

Correcta: *e*. En todas las anteriores y otras (TEPT).

Capítulo 44. Psicopatología de la percepción

1. ¿Qué es falso respecto a las ilusiones?:
 - a. No hay presencia de estímulo real
 - b. Se deforma lo percibido
 - c. Se pueden corregir
 - d. Suceden en sujetos raros
 - e. La imagen ilusoria procede fundamentalmente de déficits de atención

Correcta: *a*. Por el contrario, siempre hay presencia real del estímulo.

2. Una característica importante en la alucinosis es:
 - a. Frecuentemente olfativa
 - b. Egodistónica
 - c. Conciencia de realidad
 - d. De base emocional
 - e. Todo es cierto

Correcta: *b*. Es egodistónica no integrada en la personalidad del naciente.

3. Las alucinaciones en la esquizofrenia suelen ser:

- a. Olfativas
- b. Táctiles
- c. Visuales
- d. Acústicas
- e. Sensitivomotrices

Correcta: *d*. Acústicas, aunque pueden ser en otro orden.

Capítulo 45. Trastornos del pensamiento y del lenguaje

1. La fuga de ideas se da especialmente en:

- a. Trastornos obsesivos
- b. Episodios maníacos
- c. Estados subdepresivos
- d. Esquizofrenia
- e. TOC grave

Correcta: *b*. La auténtica fuga de ideas se da en estados maníacos.

2. La disgregación y la incoherencia son propios de:

- a. La depresión
- b. La manía
- c. La esquizofrenia
- d. Todos ellos
- e. Ninguno de ellos

Correcta: *c*. Sólo en la esquizofrenia se da la ruptura de las asociaciones normales.

3. El delirio primario es:

- a. Incorregible e irreductible
- b. No influenciado por la experiencia
- c. Creencia en la realidad del delirio
- d. No secundario a nada
- e. Todo lo anterior

Correcta: *e*. Todo ello y otras características (creencia falsa, persistente, aparece sin estímulos, incomprensible).

Capítulo 46. Psicopatología de la afectividad

1. Una característica de la emoción es:

- a. Larga duración
- b. Escasos sistemas vegetativos
- c. Aparece de forma súbita
- d. Es un estado emocional basal
- e. Toda la anterior

e. Todo es cierto

Correcta: *c*. Es de aparición súbita.

2. La anhedonia se relaciona con:
- Las estructuras mesocorticales
 - La liberación de zonas prefrontales
 - La alegría patológica
 - La obtención de placer
 - Las órdenes corticocerebelosas

Correcta: *d*. Con la desvinculación o desaparición de la capacidad de obtener placer.

3. La labilidad emocional puede aparecer en:
- Manías
 - Sujetos infantiles-inmaduros
 - Epilepsias
 - Demencias
 - En todas las anteriores

Correcta: *e*. En todas y de forma típica en trastornos orgánico-cerebrales.

Capítulo 47. Psicopatología de la psicomotricidad

1. La agitación motora puede aparecer en:
- Trastornos mentales orgánicos
 - Consumo de sustancias
 - Esquizofrenia
 - Manías
 - Todos los anteriores

Correcta: *e*. En todas y otras (trastornos de personalidad, reacciones psicógenas).

2. El retardo psicomotor se produce en:
- Manía
 - Crisis de angustia
 - Enfermedad de Parkinson
 - Trastornos de la personalidad
 - Todos los anteriores

Correcta: *c*. Enfermedad de Parkinson y otros trastornos (encefalitis, tumores cerebrales, depresiones, etc.).

3. ¿Qué dato no está ligado a la catatonía?:
- Conciencia vigil
 - Indiferencia al entorno
 - Negativismo
 - Obediencia automática
 - Todos son fenómenos de la catatonía

Correcta: e. Todos son fenómenos típicos de la catatonía.

Capítulo 48. Trastornos del sueño

1. ¿Qué es falso en estas afirmaciones?:

- a. El sueño delta se caracteriza por ondas rápidas
- b. El sueño REM ocupa un 20-25% del sueño total
- c. El sueño REM se presenta por primera vez a los 90min
- d. En el sueño REM se registran movimientos de ojos rápidos
- e. En el sueño REM hay actividad onírica

Correcta: e. En el sueño delta hay ondas lentas.

2. Entre las medidas higiénicas de sueño, no consta:

- a. No dormir siestas
- b. No consumir bebidas alcohólicas por la mañana
- c. No tomar cafeína al mediodía
- d. No fumar antes de acostarse
- e. Efectuar ejercicio antes de acostarse

Correcta: b. No se recomienda tomar alcohol al atardecer.

3. ¿Qué síntoma no es típico de la narcolepsia?:

- a. Hipersomnia crítica
- b. Catalepsia
- c. Parálisis de sueño
- d. Alucinaciones hipnagógicas
- e. Todos son síntomas de la narcolepsia

Correcta: e. Todos son síntomas de la narcolepsia.

Capítulo 49. Conducta y patología sexual

1. ¿Qué aseveración es correcta?:

- a. La formación de genitales masculinos depende de los andrógenos circulantes
- b. En el DSM-IV se agrupan en la categoría de los trastornos de la identidad sexual (TIS)
- c. En la vida adulta, ningún fármaco es eficaz en el TIS
- d. El transexualismo es raro en la niñez
- e. Todas las aseveraciones son correctas

Correcta: e. Todas las aseveraciones son correctas.

2. ¿Qué enfermedad médica está ligada a la impotencia?:

- a. Cardiopatía

- b. Úlcera duodenal
- c. Gingivitis
- d. Diabetes
- e. Artrosis de cadera

Correcta: *d.* Diabetes, ya que 1 de cada 2 pacientes la presenta.

3. ¿Cuál de estos fármacos puede producir impotencia?:

- a. Antipsicóticos
- b. Antidepresivos IMAO
- c. Antidepresivos ISRS
- d. Heroína
- e. Todos ellos

Correcta: *e.* Todos pueden producir impotencia.

Capítulo 50. Conducta suicida

1. ¿Cuál de estos neurotransmisores se relaciona con el suicidio?:

- a. Dopamina
- b. Serotonina
- c. Adrenalina
- d. Noradrenalina
- e. Todos ellos

Correcta: *b.* Serotonina.

2. El porcentaje de suicidios en la depresión bipolar es:

- a. 2%
- b. 5%
- c. 10%
- d. 15%
- e. 20%

Correcta: *d.* 15%.

3. ¿Qué factores funcionales se ligan al suicidio?:

- a. Más frecuente en hombres
- b. Más frecuente en la raza blanca
- c. Médicos
- d. Aislamiento social
- e. Todos ellos se ligan al suicidio

Correcta: *e.* Todos son factores ligados al suicidio.

Capítulo 51. Trastornos de la conducta alimentaria

1. Un dato básico en la anorexia es:

- a. Una alteración en la imagen corporal
- b. Deseo irrefrenable de delgadez
- c. No resistencia a comer

- c. No resistencia a comer
- d. No limitaciones dietéticas
- e. Todos son datos básicos

Correcta: *b*. Deseo irrefrenable de delgadez y consiguiente resistencia a comer.

2. Un dato clínico de la anorexia mental es:
- a. Alucinaciones referidas a la comida
 - b. Temores fóbicos
 - c. Despersonalización
 - d. Amenorrea
 - e. Depresión en los primeros períodos

Correcta: *d*. Amenorrea.

3. ¿Cuál de estos factores no es predisponente para la bulimia?
- a. Genética
 - b. Antecedentes parentales de depresión endógena
 - c. Obesidad
 - d. Búsqueda de emociones
 - e. Todos son predisponentes

Correcta: *b*. La depresión endógena no es predisponente de bulimia.

Capítulo 52. Psicopatología de la inteligencia

1. ¿Cuál de estos síndromes no cursa con retraso mental?
- a. Síndrome de Cotard
 - b. Síndrome de Down
 - c. Síndrome de Patau
 - d. Síndrome de Bell
 - e. Síndrome de Klinefelter

Correcta: *a*. El síndrome de Cotard se liga a la depresión.

2. Un test de evaluación de la inteligencia es:
- a. Vigotiki
 - b. Wechsler
 - c. Acetoskoian
 - d. Bilari
 - e. Todos ellos

Correcta: *b*. Wechsler o Wais.

3. Para la atención del retraso mental se aplica:
- a. Planificación de apoyos
 - b. Entrenamiento de habilidades
 - c. Estrategias de apoyo conductual
 - d. Organización del entorno
 - e. Todo se aplica

Correcta: e. Todo se aplica.

Capítulo 11

Caso clínico 1

Paciente de 34 años, soltera, que acude a la consulta por inquietud, ansiedad, abatimiento, insomnio de conciliación y malestar general.

El cuadro se inició hace 5 meses en relación con dificultades laborales. Con anterioridad ha presentado en dos ocasiones cuadros similares a los 21 años y 28 años, en relación con tensiones por estudios o laborales. No tiene variaciones diurnas ni estacionales del humor. Tiene dos hermanos mayores (37 y 39 años). En su familia no hay antecedentes, y sólo su madre consta como «persona nerviosa». En la infancia estuvo sobreprotegida por su madre, quien todavía ejerce mucha influencia sobre ella.

Tiene cierta dificultad para establecer relaciones amistosas, y apenas se mueve de su casa. Vive con sus padres. No tiene antecedentes médicos.

Pregunta

1. ¿Cuál de estos datos acabaría de configurar el diagnóstico de neurosis?
 - A. EEG con irritabilidad temporal izquierda.
 - B. Bajo neuroticismo en el EPI de Eysenck.
 - C. El cuadro es reactivo a eventos externos.
 - D. Las respuestas *b* y *c* son correctas.

Respuesta: *c*

Caso clínico 2

Paciente de 43 años, soltero, que presenta, desde la adolescencia, dificultades de relación con la gente, introversión y escasa autoestima, que le han impedido alcanzar puestos de responsabilidad en su trabajo. Acude a la consulta porque desde hace pocos meses se encuentra ligeramente ansioso, pues a su madre, a la que está muy ligado, le han diagnosticado un carcinoma mamario. Tiene un hermano mayor, casado e independiente desde el punto de vista emocional. Sin antecedentes familiares. El estudio de personalidad muestra que es una persona insegura, rígida, con tendencia a la culpa y a la frustración. Se aconseja psicoterapia de orientación dinámica y ansiolíticos en momentos de ansiedad.

Pregunta

1. Una personalidad neurótica de este tipo tiende a generar un cuadro de:
 - A. Depresión endógena.
 - B. Personalidad psicopática.
 - C. Esquizofrenia simple.
 - D. Ansiedad generalizada (AG).

Respuesta: d

Capítulo 12

Caso clínico 1

Paciente de 32 años que hace 5 meses, a la salida de una discoteca, después de una noche muy agitada en la que había discutido con su pareja, presentó un cuadro brusco de palpitaciones, disnea, inestabilidad, pérdida de conocimiento, sensación de muerte e inquietud motora. Acudió a un servicio de urgencias en el que no se detectó ninguna disfunción orgánica, con ECG y EEG normales. Fue tratado con diazepam (15mg/día), que le tranquilizó pero no resolvió totalmente el cuadro, ya que las crisis se repitieron con una frecuencia de dos o tres semanales. Tiene dos hermanos sin problemas. Su padre había presentado un trastorno similar en su juventud. Con anterioridad, nunca presentó ningún trastorno psíquico y en general no tiene dificultades en el entorno social o laboral.

Pregunta

1. ¿Cuál de estos datos es incompatible con una crisis de angustia (ataque de pánico)?
 - A. Disnea.
 - B. Sensación de muerte.
 - C. Inquietud.
 - D. Pérdida de conocimiento.

Respuesta: d. En las crisis de angustia puede aparecer mareo e inestabilidad, pero no pérdida de conocimiento.

Caso clínico 2

Paciente de 38 años que presenta desde hace 2 años un cuadro de temblor, inquietud, palpitaciones, disnea, sudoración, temores difusos, inseguridad, nerviosismo e irritabilidad. El cuadro no aparece de forma brusca, sino que se mantiene de modo

constante. Se inició en relación con una serie de dificultades laborales que persisten. Tiene un hermano mayor que presenta clínica gástrica y colon irritable. Desde niña se ha sentido una persona nerviosa que sufría por pequeñas cosas y tendía a presentar ansiedad. Estudió estudios medios sin dificultades.

Pregunta

1. ¿Cuál de estos síntomas corresponde a un cuadro de ansiedad generalizada?
 - A. Insomnio de conciliación.
 - B. Despertar precoz.
 - C. Mejoría vespertina.
 - D. Inhibición psicomotriz.

Respuesta: a. El resto corresponde a depresiones endógenas.

Capítulo 13

Caso clínico 1

Paciente de 41 años que desde hace 2 años tiene dificultad para ir a lugares cerrados muy concurridos, calles muy anchas y lugares públicos de donde sea difícil escapar o encontrar ayuda en caso de incapacitación súbita. Todo empezó cuando, en un almacén muy cargado de gente, sufrió una crisis de angustia con gran descarga vegetativa y sensación de muerte. Posteriormente a ésta y otras crisis fue estableciéndose un cuadro de ansiedad anticipatoria y temor al desplazamiento a lugares cerrados y medios de transporte (metro, autobús, etc.). No existen antecedentes familiares, excepto que su madre sufrió episodios similares en su juventud. No tiene antecedentes médicos.

Pregunta

1. ¿Con qué patología médica debería descartarse este cuadro?
 - A. Hipertiroidismo.
 - B. Feocromocitoma.
 - C. Crisis comiciales parciales complejas.
 - D. Con todas ellas.

Respuesta: d. Con todas ellas.

Caso clínico 2

Paciente de 35 años, soltero, que acude a la consulta porque desde la adolescencia tiene temor a hablar en público, aunque reconoce que el miedo es irracional y lucha por no

tenerlo. Antes de enfrentarse a la situación de tener que hablar, se encuentra sumamente ansioso e intenta evitar la situación. No presenta otros temores como comer en público, firmar talones en presencia de otra gente, etc. Nunca ha presentado episodios depresivos. Es una persona introvertida y tímida, pero con un nivel de relación social aceptable. No tiene antecedentes familiares ni médicos. Ha sido tratado con diazepam (7,5mg/día) y terapia de conducta.

Pregunta

1. ¿Qué dato no es adecuado en relación con la fobia social?
 - A. Tratamiento con dosis bajas de diazepam.
 - B. Conductas de evitación.
 - C. Emplear terapia de conducta.
 - D. No presentar trastornos depresivos.

Respuesta: a. El tratamiento adecuado consiste en terapia de conducta y antidepressivos (paroxetina).

Capítulo 14

Caso clínico 1

Paciente de 23 años, soltera, traída a la consulta por sus padres pues presenta de forma intermitente vómitos, mareos, algias varias, prurito, quemazón en recto y menstruaciones dolorosas. Consume ansiolíticos para calmar el malestar. Su personalidad es egocéntrica, histriónica, lábil emocionalmente, sugestionable, emocionalmente independiente y con problemas en la sexualidad. Tiene dos hermanos menores, sin problemas. Su madre es una persona dominante y rígida. Nunca se encontró base orgánico-médica a sus molestias. Fue tratada con diversos ansiolíticos sin éxito. Establece relaciones sociales fácilmente pero de corta duración.

Pregunta

1. ¿Cuál de estos datos no es congruente con el diagnóstico de histeria?
 - A. Molestias físicas varias.
 - B. Emocionalmente independiente.
 - C. Problemas de sexualidad.
 - D. Madre dominante.

Respuesta: b. La histeria se corresponde con dependencia afectiva, que les lleva a exigencias desproporcionadas.

Caso clínico 2

Paciente de 54 años que toda la vida ha estado afectada de ansiedad, algias varias, bajo estado de ánimo, dependencia emocional y demandas de afecto constantes. En dos ocasiones se ha presentado en relación a problemas con la familia, síntomas neurológicos (parálisis de una pierna), sin base orgánica, que han desaparecido rápidamente cuando se ha resuelto el problema. Su marido es sobreprotector y cede a sus exigencias emocionales. Su madre había tenido un cuadro similar de joven y es también sobreprotectora. No tiene antecedentes de enfermedades médicas ni intervenciones quirúrgicas. Ha visitado a numerosos médicos, si bien nunca encontró alivio a sus dolencias. Personalidad depresiva, dependiente, introvertida y lábil emocionalmente.

Pregunta

1. ¿Cuál de estas afirmaciones es incorrecta?
 - A. El pronóstico es malo.
 - B. Algunos síntomas corresponden a histeria conversiva.
 - C. Su marido es el típico de la histeria.
 - D. Todas las afirmaciones son correctas.

Respuesta: d. Todo es cierto.

Capítulo 15

Caso clínico 1

Paciente de 60 años, casado, que desde los 53 años presenta un cuadro obsesivo de pensamientos insólitos, parásitos, extraños, que le atormentan y reconoce como patológicos. Asimismo, tiene conductas como tocar tres veces la puerta o caminar dos pasos hacia atrás para que no se cumplan los temores que proceden de su pensamiento. No presenta trastorno depresivo. Tiene dos hermanos, de los cuales uno tiene también cuadro obsesivo. Un tío materno y su madre presentan conductas obsesivas. De su personalidad destacan las dificultades para tomar decisiones, dubitativo, tendencia a la fatiga, inadaptación social, cierta lentitud y dificultades de concentración. Buen trabajador (administrativo), aunque algo lento.

Pregunta

1. ¿Qué dato es incorrecto en relación con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)?
 - A. La lentitud.

- B. El inicio a los 53 años.
- C. Los antecedentes familiares de TOC.
- D. Los pensamientos y los rituales.

Respuesta: b

Caso clínico 2

Paciente de 46 años, casado, que desde hace 3 meses presenta un cuadro de tristeza, llanto, sentimientos de inutilidad, mejoría vespertina, ansiedad ligera por la mañana, despertar precoz e ideas obsesivas centradas en la duda, respecto a si ha efectuado determinadas acciones o ha cerrado bien la luz, el gas o la puerta, todo lo cual le lleva a tener que realizar comprobaciones. Cinco años antes había presentado un cuadro similar que se resolvió rápidamente con una medicación que no recuerda. Tiene antecedentes familiares de depresión en la rama materna y su propia madre padece depresiones estacionales. No tiene antecedentes médicos ni quirúrgicos. Trabaja como informático con buen rendimiento.

Pregunta

1. ¿Cuál es el diagnóstico correcto?
 - A. Trastorno obsesivo.
 - B. Trastorno de personalidad depresiva.
 - C. Depresión endógena con ideas obsesivas.
 - D. Demencia presenil.

Respuesta: c. Es una depresión de características endógenas con ideas obsesivas.

Capítulo 16

Caso clínico 1

Varón de 58 años.

Antecedentes familiares: la madre había presentado probables cuadros conversivos.

Antecedentes personales: amigdalectomía a los 14 años; sinusitis maxilar intervenida a los 20 años; úlcera péptica a los 36 años; HTA; abuso de alcohol (abstinente desde el inicio de la enfermedad actual).

Enfermedad actual: el cuadro clínico se inició a los 47 años, aunque probablemente con anterioridad ya había presentado síntomas somáticos de difícil adscripción médica. El sintomatología se caracteriza por episodios de inestabilidad de la marcha

La sintomatología se caracterizaba por episodios de inestabilidad de la marcha, acompañados de vértigo rotatorio, náuseas y vómitos, de unos 5-6 días de duración. Se mantuvo así durante unos 6 años. Recibió múltiples tratamientos antivertiginosos, sin efecto terapéutico.

En los últimos 4-5 años también refería «ataques» en que notaba que la cabeza o una extremidad parecían desplazarse de forma involuntaria, con gran abatimiento, hormigueos en las manos y temblor. Posteriormente ha sufrido unas 40-50 caídas que no son debidas al vértigo, y que relaciona con «descargas». Las quejas somáticas son muy abigarradas y variables, centradas en diferentes aparatos y sistemas: mareos, vértigos, otalgias, parestesias, cefalea, lumbalgias con irradiación a ambas piernas, temblor, tensión muscular, dolores osteoarticulares y musculares, gastralgias, diarreas, náuseas, vómitos, disfunción eréctil y eyaculatoria.

Aparentemente, de forma secundaria y reactiva a sus limitaciones funcionales, empezó a presentar también sintomatología depresiva (ánimo triste, reactivo, con empeoramiento vespertino, aislamiento social, cansancio, insomnio de conciliación, ideas de minusvalía, ideas de muerte no autolíticas). El pensamiento está centrado de forma casi exclusiva en sus padecimientos físicos, sobre todo en los síntomas y sus limitaciones. Existe un marcado deterioro del funcionamiento social, laboral, familiar y personal.

Numerosas exploraciones complementarias y exploraciones por parte de especialistas no han encontrado patologías orgánicas que justifiquen sus síntomas.

Preguntas

1. ¿Cuál sería el diagnóstico principal más probable en este caso?
 - A. Trastorno depresivo mayor.
 - B. Hipocondría.
 - C. Trastorno somatomorfo indiferenciado.
 - D. Trastorno distímico.

Respuesta: c

2. ¿Qué dato no permite establecer el diagnóstico de trastorno por somatización?
 - A. Inicio después de los 30 años.
 - B. No cumplir suficiente número de síntomas somáticos.
 - C. Ser varón.
 - D. Presentar síntomas conversivos.

Respuesta: a

3. ¿Qué tratamiento no ha demostrado su utilidad, aunque sea parcial, en estos pacientes?
 - A. Paroxetina

- A. Fluoxetina.
- B. TEC.
- C. Venlafaxina.
- D. Terapias cognitivo-conductuales.

Respuesta: b

Caso clínico 2

Paciente varón, 38 años.

Antecedentes personales: infección por el VIH; dependencia de opiáceos, abstinentes desde hace 10 años y en tratamiento con 70mg/día de metadona; dependencia de cocaína, abstinentes desde hace 5 años; dependencia enólica, abstinentes desde hace 1 año.

Enfermedad actual: hace aproximadamente un año inició el cuadro actual, caracterizado por ideas sobre la presencia de manchas en la piel y lipodistrofia facial asociada al tratamiento antirretroviral, que no pueden objetivarse en la exploración. Las ideas probablemente han sido en algún momento de características delirantes, aunque en la actualidad son sobrevaloradas. Se han desencadenado conductas de aislamiento social, ideas autorreferenciales, comprobaciones repetidas sobre los supuestos defectos faciales y conductas autolesivas. Ha aparecido clínica depresiva, con ideas de muerte y varios intentos autolíticos por sobreingesta medicamentosa que han requerido diversos ingresos en un centro psiquiátrico.

Ha realizado varios tratamientos dermoabrasivos, sin éxito.

Preguntas

1. ¿Cuál sería el diagnóstico principal más probable en este caso?
 - A. Trastorno dismórfico corporal.
 - B. Esquizofrenia paranoide.
 - C. Trastorno somatomorfo indiferenciado.
 - D. Trastorno de personalidad.

Respuesta: a

2. ¿Qué dato sería incongruente con ese diagnóstico?
 - A. Los antecedentes de dependencia de múltiples sustancias.
 - B. La presencia de ideas delirantes.
 - C. Los intentos de suicidio.
 - D. Ser varón.

Respuesta: b

3. ¿Qué tratamientos serían útiles en este caso?
 - A. Inhibidores de recaptación de serotonina.
 - B. Antipsicóticos atípicos.
 - C. Terapias cognitivo-conductuales.
 - D. Todos los anteriores.

Respuesta: d

Capítulo 17

Caso clínico 1

Paciente de 31 años, casada, con dos hijos, que acude a consulta acompañada por su marido. El marido inicia la entrevista explicando que desde hace unos tres años la paciente ha empezado a mostrarse muy celosa, pensando que él mantiene relaciones extramatrimoniales con compañeras del trabajo o con vecinas. Esta clínica, que se inició con algunos comentarios o discusiones ocasionales, ha ido en aumento, mostrándose cada vez más convencida de que él está siéndole infiel. Hace siete meses el padre de ella muere por una enfermedad respiratoria avanzada, y la paciente está convencida de que no está muerto y que ha sido la madre quien ha preparado un montaje para hacérselo creer a la familia. En este momento de la entrevista la paciente empieza a hablar, refiriendo que ella está segura de que su padre está vivo, que nota su presencia en la casa y que por las noches le suele hablar al oído pidiéndole ayuda y que «no deje de luchar por él». Explica que no se habla con su madre desde que sucedió, ya que además de llevarse a su padre está intentando hacer creer al resto de la familia que ella está loca. Cuando está en sitios con más gente, como el autobús, le parece que la gente se queda mirándola, y que saben «lo de su padre». Reconoce que a veces puede ser más celosa de lo normal y que, aunque nunca ha encontrado ninguna prueba de que su marido la está engañando, ella sigue teniendo ese presentimiento. El marido refiere que está más apática, no le apetece hacer nada, ya desde antes de la muerte de su padre. Ella explica que en general no está ni triste ni contenta, que parece que las cosas le afectan menos, que a menudo es como si «pasara de todo». También duerme peor y se siente más tensa. Acepta que para estos últimos síntomas se podría beneficiar de un tratamiento, y por eso ha aceptado acompañar a su marido a la consulta.

Preguntas

1. ¿Qué tipo de delirios parece presentar la paciente?
 - A. Celotípico, erotomaníaco y de perjuicio.
 - B. Autorreferencial, erotomaníaco y de parasitación.
 - C. Celotípico, somático y de perjuicio.

D. Celotípico, autorreferencial y de perjuicio.

Respuesta: d.

2. ¿Qué síntoma podría considerarse como clínica negativa de la esquizofrenia?
- A. Alucinaciones.
 - B. Apatía.
 - C. Insomnio.
 - D. Delirios

Respuesta: b.

3. ¿Qué tratamiento administraría en este caso?
- A. Olanzapina (5mg/día).
 - B. Risperidona (3mg/día).
 - C. Aripiprazol (10mg/día).
 - D. Todos estos tratamientos serían correctos.

Respuesta: d.

Caso clínico 2

Paciente de 23 años, soltero. Está acabando las últimas asignaturas de ingeniería técnica en informática. Acude a la consulta acompañado de sus padres porque ven que desde hace un par de años está cambiando el carácter dócil y apacible que siempre había tenido, con discusiones con ellos y con su hermana menor. También explican que, aunque nunca ha sido un chico con una gran vida social, cada vez está quedándose más aislado en casa, sale menos con sus amigos y se pasa todo el tiempo en su habitación delante del ordenador. Él nos explica que tiene más discusiones porque sus padres le están todo el día encima y no respetan su intimidad. Reconoce que empezó bien la carrera, pero que le está costando mucho acabarla porque le cuesta más concentrarse en clase y ponerse a estudiar. Lo que antes podía memorizar sin problemas, ahora requiere un sobreesfuerzo. En los últimos dos meses prácticamente ha dejado de asistir a clase. No tiene la misma motivación que cuando empezó. Tampoco le apetece quedar con gente, no quiere ponerse al teléfono cuando le llama algún amigo ni disfruta con ninguna actividad de ocio aparte del ordenador. Ha cambiado el ritmo sueño-vigilia, manteniéndose despierto la mayor parte de la noche y durmiendo de día. La madre nos explica que se ha abandonado en el autocuidado; no mantiene sus hábitos de higiene habituales y lleva la misma ropa durante varios días seguidos. También nos cuenta que cree oírlo hablar solo en su habitación y que ha empezado a presentar intereses esotéricos y religiosos que nunca había mostrado con anterioridad.

Preguntas

1. De los siguientes síntomas que presenta el paciente, ¿cuál es más orientativo de esquizofrenia que de trastorno bipolar?

- A. Intereses místico-religiosos de nueva aparición.
- B. Más discusiones con los padres (irritabilidad).
- C. Alteraciones del sueño.
- D. Descuido de los autocuidados.

Respuesta: d.

2. ¿Qué tratamiento cree más indicado, en primer lugar, en el momento actual?

- A. Un antidepresivo a dosis medias para aumentar la energía y la motivación.
- B. Un antipsicótico a dosis moderadas para controlar la desorganización.
- C. Litio para estabilizar el ánimo.
- D. Benzodiazepinas a dosis altas para controlar la irritabilidad.

Respuesta: b.

3. En caso de utilizar un antipsicótico, ¿cuál de los siguientes nos podría ser de mayor utilidad de cara a regular el sueño al tomarlo después de la cena?

- A. Olanzapina.
- B. Ziprasidona.
- C. Aripiprazol.
- D. Los tres tienen un perfil sedante parecido.

Respuesta: a.

Capítulo 19

Caso clínico 1

Paciente de 52 años, casado, que acude a visitarse porque desde hace 2 meses, de forma brusca, empezó a sentirse cansado, triste y con trastornos del sueño (despertar precoz). El cuadro se ha ido intensificando, especialmente la tristeza, apareciendo llanto frecuente, astenia intensa, somnolencia diurna y deseos de muerte. Anteriormente había presentado dos episodios similares, el primero coincidiendo con un cambio de domicilio. Su padre y un tío paterno padecen problemas similares, y su abuelo paterno se suicidó. No tiene antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. El período entre los tres episodios fue normal, sin problemas personales emocionales o laborales.

Pregunta

1. ¿Qué dato confirmaría el diagnóstico de depresión endógena o melancolía?

- A. Si presenta períodos de ansiedad.
- B. Pesadillas intraepisódicas.
- C. Abotargamiento.
- D. Inicio episodios primavera/otoño.

Respuesta: d. La depresión endógena se inicia o empeora en los cambios de estación (primavera/otoño).

Caso clínico 2

Paciente de 31 años, soltera, que desde hace 4 meses presenta ansiedad, tristeza, ganas de llorar, sin variaciones diurnas, sensación de irritabilidad e insomnio de conciliación en relación con un problema laboral. Con anterioridad ha presentado cuadros similares que se han resuelto en pocos meses con medicación antidepressiva y psicoterapia. En los períodos interfase tiene con frecuencia ansiedad e insomnio. De pequeña, tuvo que ser visitada por un psicólogo debido a sus dificultades escolares. Siempre tuvo dificultad de contacto social, por lo que en una ocasión requirió ayuda especializada. Tiene rasgos de personalidad neurótica.

Pregunta

1. ¿Qué es compatible con el diagnóstico de depresión neurótica?

- A. Rasgos de introversión.
- B. Llanto.
- C. Ansiedad social.
- D. Todos son datos compatibles con depresión neurótica.

Respuesta: d.

Capítulo 20

Caso clínico 1

Paciente de 23 años, soltero, que es llevado a urgencias del hospital porque desde hace 4 semanas presenta un cuadro caracterizado por creciente excitación, aumento de la autoestima, hiperactividad, disminución de la necesidad de dormir e ideas delirantes relacionadas con el cambio climático y la necesidad de cambiar las fuentes de energía planetarias a través de una propuesta personal dirigida a los líderes políticos mundiales. En ocasiones le parece haber oído una voz que le indica «¡sigue así!». Se pasa horas frente al ordenador chateando durante la noche y su discurso se ha ido haciendo cada vez más ininteligible por la velocidad a la que habla y cambia de tema. Entre sus

antecedentes personales destaca una temporada de unos 2 meses en las que estuvo muy abatido, postrado y ausente, a raíz de un desengaño sentimental, durante la cual aumentó de peso y se negó a salir de casa durante casi dos meses. La madre está diagnosticada como «depresiva» y un hermano de ésta fue ingresado en un hospital psiquiátrico diagnosticado de esquizofrenia.

Preguntas

1. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
 - A. Trastorno esquizoafectivo.
 - B. Trastorno bipolar, fase maníaca con síntomas psicóticos.
 - C. Manía mixta.
 - D. Trastorno bipolar tipo II.

Respuesta: b

2. ¿Cuál de los siguientes sería un tratamiento presumiblemente correcto en este caso?
 - A. Antipsicótico de segunda generación.
 - B. Litio.
 - C. Valproato.
 - D. Todos ellos, por separado o combinados.

Respuesta: d

3. Si este paciente presentara un episodio depresivo, ¿qué tratamiento NO sería correcto?
 - A. TEC.
 - B. Imipramina (200mg/día) en monoterapia.
 - C. Quetiapina (300mg/día).
 - D. Litio según niveles séricos.

Respuesta: b

Caso clínico 2

Paciente de 42 años, casada, sin hijos, que acude a urgencias por ánimo deprimido, ideas de minusvalía, pensamientos de muerte y suicidas, e ideas delirantes de padecimiento de una enfermedad de transmisión sexual (sida) relacionadas con una infidelidad conyugal acaecida 8 años atrás. La paciente está convencida de haberse infectado en aquella ocasión a pesar de que se ha ido realizando análisis sucesivos que lo desmienten, y piensa que está condenada por su pecado. En su historial destacan 2 episodios de idénticas características en los últimos 5 años y un episodio de

hiperactividad, agitación psicomotriz y delirios mesiánicos y místicos a la edad de 19 años. El marido confirma que la paciente presenta episodios como el actual con cierta asiduidad, y que en los períodos intercríticos, su estado de ánimo mejora pero persisten, con menor virulencia, las ideas delirantes hipocondríacas.

Preguntas

1. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
 - A. Trastorno esquizoafectivo tipo bipolar.
 - B. Trastorno bipolar, fase depresiva con síntomas psicóticos.
 - C. Hipocondría.
 - D. Esquizofrenia paranoide.

Respuesta: a

2. ¿Cuál de los siguientes sería un tratamiento presumiblemente correcto en este caso?
 - A. Antipsicótico clásico en monoterapia.
 - B. Antidepresivo en monoterapia.
 - C. Antiepilépticos en monoterapia.
 - D. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: d

Capítulo 21

Caso clínico 1

Paciente de 25 años, soltera y estudiante de Magisterio, que acude a urgencias con cortes de cuchilla en antebrazos y cara interior de los muslos, autoinfligidos como resultado de «un estado de desesperación». La paciente niega haber actuado con finalidad suicida y refiere que, como resultado de una discusión con sus amigas, en la que fue calificada de «indecente», se refugió en su cuarto a llorar, sin conseguir tranquilizarse. Al cabo de un rato de estar sola, empezó a encontrarse extraña, «como si no fuese ella», e incluso le pareció oír la voz de su mejor amiga, reprochándole su comportamiento («me culpaba de la ruptura con su novio»). En un estado de agitación creciente, empezó a chillar y a golpearse contra la pared, hasta que fue al cuarto de baño para infligirse los cortes en las extremidades, con la esperanza de aplacar su tensión interna. No obstante, al ver manar la sangre, se asustó y empezó a gemir desconsoladamente, pidiendo auxilio a su madre, a la que telefoneó a su trabajo. La paciente siempre ha tenido un humor cambiante, ya había pasado por breves episodios distímicos, había presentado en dos ocasiones estados de agitación secundarios al

consumo de alcohol, y había sufrido una crisis de angustia en uno de los exámenes del curso académico anterior.

Preguntas

1. ¿Qué diagnóstico sugiere un episodio de este tipo?
 - A. Trastorno histriónico de la personalidad.
 - B. Trastorno bipolar.
 - C. Trastorno límite de la personalidad.
 - D. Esquizofrenia.

Respuesta: c

2. ¿Qué estado psíquico sugiere la descripción que la paciente hace del episodio?
 - A. Un estado psicótico.
 - B. Un estado disociativo.
 - C. Un estado de agitación.
 - D. Una crisis de angustia.

Respuesta: b

3. ¿Qué tratamiento farmacológico inmediato sería más correcto?
 - A. Administración de un neuroléptico de nueva generación.
 - B. Administración de un antidepresivo.
 - C. Administración de un ansiolítico.
 - D. Administración de un estimulante.

Respuesta: c

Caso clínico 2

M.B. es una joven de 18 años, que acude a urgencias con palpitaciones, sudoración profusa y sensación de inestabilidad. Su madre, que la acompaña, refiere que se trata de una joven muy reservada y responsable, pero que ha cambiado de conducta en los últimos meses, mostrándose desconfiada con la gente y agresiva con algunos miembros de la familia. Además, había dejado de asistir a clase en las últimas semanas, sin comunicarlo a nadie, y un día volvió a casa llorando, sin querer dar explicaciones de lo que le había ocurrido. Los padres están desconcertados y temen que su estado actual esté relacionado con algún incidente que desconocen.

Preguntas

1. Señalar qué dato de esta historia hace improbable el diagnóstico de trastorno antisocial de la personalidad.

- A. La presencia de síntomas de angustia.
- B. El temperamento.
- C. La desconfianza.
- D. El cambio de conducta.

Respuesta: b

2. Señalar qué trastorno de la personalidad puede presentar esta paciente.
- A. Esquizotípico.
 - B. Paranoide.
 - C. Narcisista.
 - D. Por evitación.

Respuesta: d

3. Señalar con qué otros diagnósticos psiquiátricos habría que hacer el diagnóstico diferencial.
- A. Trastorno obsesivo-compulsivo.
 - B. Trastorno depresivo mayor.
 - C. Inicio de una esquizofrenia.
 - D. Todos los anteriores.

Respuesta: d

Capítulo 22

Caso clínico 1

Paciente de 67 años que acude a consulta instado por su familia sin queja subjetiva alguna. En historia colateral con la familia se objetiva que el paciente lleva varios meses mostrando conductas inadaptadas que incluyen hostilidad, aumento de voracidad, frecuentes demandas sexuales, episodios de labilidad emocional y dificultades de concentración. Dicha conducta ha ido empeorando de forma insidiosa y en ausencia de alteraciones analíticas. La exploración psiquiátrica identifica irritabilidad, apatía y conductas sociales inadaptadas impropias del nivel educacional premórbido del paciente. La exploración neurológica es normal. La neuroimagen estructural muestra ligera atrofia frontal que puede ser compatible con la normalidad. En la exploración neuropsicológica se detecta un deterioro cognitivo leve en el que prevalecen dificultades en la memoria de trabajo y en la memoria procedimental, pero no alteraciones en la memoria remota ni en la memoria declarativa. Su capacidad de autonomía funcional y social ha descendido ostensiblemente a lo largo de este proceso.

Preguntas

1. ¿Qué diagnóstico sindrómico se puede establecer?
 - A. Demencia.
 - B. Alzheimer.
 - C. Demencia vascular.
 - D. Demencia frontal.

Respuesta: a.

2. ¿Cuál de estos cuadros debe estar incluido en el diagnóstico diferencial?
 - A. Delirium.
 - B. Ansiedad.
 - C. Histeria.
 - D. Coprolalia.

Respuesta: a.

3. ¿Cuál es el diagnóstico de subtipo más probable?
 - A. Alzheimer.
 - B. Cuerpos de Lewy.
 - C. Vascular.
 - D. Frontotemporal.

Respuesta: d.

4. ¿Cuáles son las opciones terapéuticas?
 - A. Anticolinesterásicos.
 - B. Ansiolíticos.
 - C. Antipsicóticos.
 - D. Sintomático.

Respuesta: d.

Caso clínico 2

Paciente mujer de 80 años sin antecedentes psiquiátricos o somáticos de interés que, de forma insidiosa y progresiva, comienza hace 1 año a presentar dificultades para nombrar objetos comunes, despistes sobre acontecimientos recientes, dificultades con el cambio en las compras y desorientación, con preservación de la conciencia. Progresivamente el cuadro ha ido también afectando a su memoria de trabajo y a corto plazo con relativa preservación de memoria intrínseca y de largo plazo. Tiene una analítica dentro de la normalidad para su edad y una resonancia magnética cerebral en

ampliación de la hornadura para su salida y una resonancia magnética cerebral en la que se objetiva una importante atrofia cortical con predominio parietotemporal bilateral y ampliación ventricular importante.

Preguntas

1. ¿Cuál de las siguientes pruebas pueden ayudar a confirmar o descartar un diagnóstico de demencia?
 - A. Pruebas neuropsicológicas.
 - B. Pruebas de funcionalidad.
 - C. Pruebas de neuroimagen funcional.
 - D. Todas las anteriores.

Respuesta: d.

2. En función de la historia y de la frecuencia de cada subtipo de demencia, con la información del caso, ¿qué tipo de demencia es más probable?
 - A. Alzheimer.
 - B. Demencia frontotemporal.
 - C. Demencia por cuerpos de Lewy.
 - D. Demencia vascular.

Respuesta: a.

3. Si se confirma que se trata de un cuadro leve de enfermedad de Alzheimer, ¿qué tratamiento de los siguientes podría ser el más específico?
 - A. Rivastigmina.
 - B. Memantina.
 - C. Risperidona.
 - D. Ziprasidona.

Respuesta: a.

Capítulo 23

Caso clínico 1

Paciente de 44 años, casado, con dos hijos. Ingresado en el hospital para intervención quirúrgica (hernia inguinal). En su tercer día en el hospital, avisan al psiquiatra de guardia por un supuesto «cuadro de agitación psicótica». Se acude a la habitación del enfermo, donde éste se encuentra visiblemente excitado, señala con el dedo las paredes y techo y afirma a gritos y visiblemente asustado «que una serpiente se descuelga del techo» y que «ve muchas insectos y cosas de monstruos en las paredes». Tembloroso,

techo» y que «ve bichos, insectos y caras de monstruos en las paredes». Tembrioso, muy inquieto, sudoración; temperatura corporal de 38°C. Según las enfermeras, ingresó tranquilo y se llevó a cabo su intervención sin complicaciones, con anestesia epidural. En las últimas horas, se le había visto más nervioso, con dificultades para conciliar el sueño. No constan antecedentes psiquiátricos en su historia clínica. Refirió ser «fumador de un paquete de cigarrillos diario» y en cuanto a consumo de bebidas alcohólicas, dijo beber «lo normal». Sin embargo, cuando el psiquiatra preguntó a la esposa del paciente por dicho consumo, ésta refirió que, desde hacía años, el paciente solía beber, a lo largo del día, dos o tres carajillos, tres o cuatro cervezas y cuatro o cinco vasos de vino y que si esto era considerado «normal» por el paciente era «porque llevaba años haciéndolo» y porque «no le habían visto nunca pillar una mona».

Preguntas

1. Se exploró al paciente y se hallaron alucinaciones visuales, descenso del nivel de vigilancia, desorientación, ansiedad, inquietud, insomnio; además: sudoración, temblor y fiebre. Psicopatológicamente, el cuadro correspondería a un síndrome de tipo:

- A. Cuadro confuso-onírico o cuadro de delirium.
- B. Cuadro psicótico esquizomorfo.
- C. Cuadro de deterioro cognitivo.
- D. Estado crepuscular.

Respuesta: a

2. La etiopatogenia más probable del cuadro clínico de este paciente sería:

- A. Un trastorno bipolar.
- B. Una esquizofrenia paranoide.
- C. Un *delirium tremens* en un alcohólico no diagnosticado.
- D. Un cuadro disociativo.

Respuesta: c

3.Cuál de las siguientes frases es verdadera:

- A. El diagnóstico diferencial de estos cuadros debe realizarse principalmente con otros cuadros de base orgánica o tóxica.
- B. El consumo regular y excesivo de alcohol puede dar lugar a alcoholización aunque el paciente no haya presentado episodios de embriaguez conocidos.
- C. La abstinencia no cubierta mediante fármacos a que dio lugar en el hospital el desconocimiento de la condición de alcohólico del paciente fue con gran probabilidad el desencadenante del *delirium tremens* que presentó a los pocos días del ingreso.
- D. Todas las anteriores son verdaderas.

Respuesta: d

Caso clínico 2

Paciente de 31 años, de sexo femenino. Trece días después de su primer parto, empieza a mostrarse irritable. Se la ve después pasar de estados de excitación a otros de somnolencia. Confunde a familiares con otros conocidos. Presa de miedo, dice que “le van a quitar a su hijo”. No quiere que nadie entre en la habitación porque dice “que creen que no va a ser capaz de cuidar a su hijo y que por esta razón quieren quitárselo o quizás cambiárselo por otro”.

Preguntas

1. Se exploró a la paciente y se halló: descenso del nivel de vigilancia por momentos; nivel de conciencia alternante; desorientación; ideación delirante de persecución/perjuicio poco estructurada; ansiedad y agitación. Psicopatológicamente, el cuadro correspondería a un síndrome de tipo:
 - A. Cuadro confuso-onírico o cuadro de delirium.
 - B. Cuadro depresivo mayor.
 - C. Cuadro de deterioro cognitivo.
 - D. Despersonalización.

Respuesta: a

2. El cuadro clínico de esta paciente podría corresponder más probablemente a:
 - A. Reacción paranoide aguda.
 - B. Una esquizofrenia paranoide.
 - C. Psicosis puerperal.
 - D. Un cuadro disociativo.

Respuesta: c

- 3.Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta:
 - A. Los trastornos afectivos son la causa más frecuente de psicosis puerperales, con gran número entre ellos de trastornos maníacos.
 - B. Un número considerable de psicosis puerperales están relacionadas con la esquizofrenia.
 - C. Con el advenimiento de los antibióticos, se redujo mucho el número de psicosis puerperales causadas por trastornos orgánicos.
 - D. Todas las afirmaciones anteriores son verdaderas.

Respuesta: d

Capítulo 24

Caso clínico 1

Varón de 43 años, casado y con 2 hijos de 8 y 10 años, trabaja como funcionario de un ayuntamiento. Acude al psiquiatra del centro de salud mental derivado por su médico de cabecera. El paciente refiere desasosiego y sensación de angustia de predominio matutino, en el contexto de relevante problemática de pareja y tensiones laborales.

El paciente refiere sensación de irritabilidad, insomnio ocasional, tristeza, anhedonia, anorexia y astenia. Fumador de dos paquetes de cigarrillos al día, bebe habitualmente una cerveza con el desayuno, y un gin tonic a media tarde al salir del trabajo. Suele acompañar comida y cena con dos vasos de vino y una copa de brandy con el café.

Seis meses atrás, su médico de cabecera le practicó una analítica en la que destacaban los siguientes parámetros: gammaGT 193, VCM 101, ALAT 67 y ASAT 79. Se le indicó paroxetina 20mg/día y lorazepam 3mg/día. También se le aconsejó reducir significativamente la ingesta etílica, cosa que el paciente no hizo. Entre sus antecedentes médicos destacan hipertensión arterial moderada en tratamiento con enalapril 20mg/día, un accidente doméstico por caída accidental y una hernia inguinal.

Preguntas

1. ¿Cuál sería el consumo alcohólico de este paciente expresado en unidades de bebida estándar por día (UBE/día)?
 - A. 9 UBE.
 - B. 11 UBE.
 - C. 13 UBE.
 - D. 15 UBE.

Respuesta: b

2. ¿Es correcta la prescripción de lorazepam?
 - A. Sí, por su metabolismo extrahepático.
 - B. No, debe prescribirse sólo por la noche.
 - C. Sí, para tratar la ansiedad sintomáticamente.
 - D. No, por su efecto potenciador del alcohol y su capacidad adictiva.

Respuesta: d

3. ¿Cuál de los antecedentes médicos del paciente no se relaciona con la ingesta etílica?
 - A. La hipertensión arterial.
 - B. El accidente doméstico.

- D. El accidente doméstico.
- C. La hernia inguinal.
- D. Ninguno de los anteriores.

Respuesta: c

Caso clínico 2

Mujer de 43 años, divorciada y sin hijos, que acude al centro de salud mental remitida por su médico de cabecera por presentar clínica depresiva moderada de 15 meses de evolución, refractaria al tratamiento con fluoxetina 20mg/día y clorazepato dipotásico 10mg/día.

A la exploración, la paciente refiere tristeza de predominio matutino, inhibición psicomotriz, anorexia y sensación permanente de angustia. También aqueja sensación de pérdida de memoria y falta de concentración. En los últimos meses ha sufrido dos traumatismos por caídas domésticas accidentales que requirieron atención del servicio de urgencias. Refiere problemas laborales debido a que a menudo llega tarde a trabajar por las mañanas debido sus dificultades para levantarse.

La exploración física revela un sobrepeso relevante (IMC = 32), y en la analítica destacan: gammaGT 255UI/l y VCM de 103,3.

La paciente refiere ser fumadora de 2paquetes/día, dice tomar agua con las comidas, pero habitualmente al regresar a casa del trabajo suele beber cerveza en cantidades difíciles de determinar. Admite que en alguna ocasión ha bebido demasiado y al día siguiente no recuerda exactamente lo sucedido (*black-outs*), pero cree que por regla general su consumo es moderado y le ayuda a combatir la depresión. Ha cumplido correctamente el tratamiento con fluoxetina a las dosis prescritas, aunque ha incrementado paulatinamente las dosis de clorazepato, hasta tomar en la actualidad 20-30mg diarios aproximadamente.

Preguntas

1. ¿Se debe autorizar el consumo de bebidas alcohólicas a los pacientes deprimidos?
 - A. Sí, el alcohol les anima.
 - B. Sí, el alcohol no interactúa con los antidepresivos.
 - C. No, el alcohol es un depresor del SNC.
 - D. No, el alcohol es un depresor del SNC y puede reducir la efectividad de los antidepresivos.

Respuesta: d

2. ¿Es habitual que los pacientes alcohólicos minimicen o nieguen sus ingestas

éticas?

- A. No, siempre dicen la verdad.
- B. Sí, siempre niegan sus ingestas, especialmente las mujeres.
- C. No es raro que lo minimicen, aunque dicha tendencia se reduce extraordinariamente cuando el entrevistador es empático y adopta una actitud neutra, sin emitir juicios de valor.
- D. Sí, por eso hay que confrontarles duramente con las pruebas objetivas.

Respuesta: c

3. ¿Cuáles de los siguientes datos obtenidos en la exploración y anamnesis son más sugestivos de síndrome de dependencia alcohólica?

- A. Elevación de gamma GT y VCM.
- B. Accidentes domésticos.
- C. Los *black-outs* tras ingestas importantes.
- D. Todos los anteriores.

Respuesta: d

Capítulo 26A

Caso clínico 1

Paciente mujer de 26 años derivada por su médico de cabecera al especialista en psiquiatría por conductas de arrancamiento del pelo en cuero cabelludo, cejas y pestañas, que han condicionado la pérdida de prácticamente todo el cabello y la obligan a utilizar peluca. La paciente refiere que dicha conducta se inició de forma larvada en la infancia, alrededor de los 8-9 años, especialmente en aquellas situaciones familiares o escolares en las que se sentía ansiosa o incómoda. La paciente describe una sensación creciente de tensión y malestar interno que antecede a dicha conducta y que sólo parece aliviarse cuando se arranca el pelo, a pesar de sentirse después terriblemente culpable por las consecuencias que tiene sobre su aspecto físico. Aunque presenta este problema desde hace casi veinte años, hasta hace aproximadamente dos la intensidad había sido moderada y sólo había llegado a ocasionarle problema graves de imagen en dos o tres ocasiones, coincidiendo habitualmente con situaciones de cambio en su vida (p. ej., cuando finalizó los estudios universitarios y se incorporó al mercado laboral, o cuando empezó a convivir con su pareja). En los últimos dos años, sin embargo, asociado a una creciente preocupación por su dificultad para quedarse embarazada, ha aumentado de forma clara la incapacidad para resistirse a estas conductas y la repercusión en su vida cotidiana (tiende a aislarse en su domicilio y la relación de pareja ha ido deteriorándose en los últimos meses).

Preguntas

1. ¿Cuál es el tratamiento psicológico más recomendable para la paciente?
 - A. Psicoanálisis.
 - B. Terapia familiar.
 - C. Entrenamiento en inversión de hábitos.
 - D. Terapia interpersonal breve.

Respuesta: c

2. ¿Qué otras conductas suelen asociarse con la referida por la paciente?
 - A. Onicofagia.
 - B. Arañazos compulsivos (*skin picking*).
 - C. Ingesta del pelo arrancado con riesgo de tricobezoar.
 - D. Todas ellas.

Respuesta: d

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la tricotilomanía?
 - A. Las formas de inicio muy precoz (antes de los cinco años) se asocian a un mejor pronóstico.
 - B. Es más frecuente en varones.
 - C. Los estudios en gemelos descartan la implicación de factores genéticos en su etiología.
 - D. Los fármacos inhibidores selectivos de recaptación de serotonina son el primer tratamiento de elección.

Respuesta: a

Caso clínico 2

Paciente mujer de 36 años que acude a un servicio de urgencias tras una sobreingesta medicamentosa con intencionalidad autolítica. La paciente se muestra inquieta, tensa y muy lábil al interrogarla. Refiere que «se siente incapaz de soportar la vergüenza por las cosas que hace». Al preguntarle a qué se refiere, cuenta que desde la adolescencia es incapaz de frenar el impulso de apropiarse constantemente de pequeños objetos que carecen de valor. Ya en el colegio esa conducta le dio algunos problemas, porque estuvieron a punto de descubrirla llevándose objetos del pupitre de otros niños, pero ni tan siquiera el miedo a que la descubrieran conseguía frenar la sensación de tensión interna que experimentaba cuando «sentía que tenía que coger algo». En los últimos meses, coincidiendo con el inicio de la escolarización de su único hijo, ha empezado a frecuentar el domicilio de algunos de sus compañeros de colegio y ha sido incapaz de evitar coger objetos tan absurdos como pilas o calcetines, que después tira a la basura de forma casi inmediata. La última semana, han estado a punto de descubrirla en dos

de forma casi inmediata. La última semana, han estado a punto de descubrir en dos ocasiones y la sola idea de que eso pudiera suceder la ha llevado hoy a ingerir de forma impulsiva una caja entera de los antidepresivos que toma desde hace años. La paciente refiere seguir controles en el centro de salud mental de su ciudad desde hace años por un cuadro crónico de quejas depresivas centradas en baja autoestima y frecuentes sentimientos de incapacidad para enfrentarse a las dificultades ambientales, así como problemas alimentarios en forma de frecuentes atracones nocturnos.

Preguntas

1. ¿Qué otros trastornos se asocian frecuentemente a la cleptomanía?
 - A. Abuso/dependencia de sustancias.
 - B. Trastornos alimentarios, especialmente bulimia nerviosa o trastorno por atracón.
 - C. Otros trastornos del control de los impulsos como la compra compulsiva.
 - D. Todos los anteriores.

Respuesta: d

2. ¿Con qué fármacos se ha descrito la aparición de conductas de cleptomanía en ausencia de antecedentes previos?
 - A. Fluoxetina.
 - B. Carbonato de litio.
 - C. Naltrexona.
 - D. Buspirona.

Respuesta: a

3. El único fármaco que ha demostrado su eficacia en la reducción de las conductas de cleptomanía en ensayos doble ciego controlados, comparados con placebo, es:
 - A. Fluvoxamina.
 - B. Naltrexona.
 - C. Escitalopram.
 - D. Topiramato.

Respuesta: b

Capítulo 26B

Caso clínico

Paciente varón de 50 años de edad que consultó por un problema de adicción al juego de años de evolución.

En la primera entrevista, el paciente afirmó que había iniciado esta conducta de forma social y lúdica hacía más de 20 años, cuando se legalizó el juego en nuestro país, y de forma problemática desde hacía cuatro años. Su juego problema eran las máquinas recreativas con premio, aunque jugaba habitualmente a las quinielas y, ocasionalmente, al bingo.

En relación a los antecedentes psiquiátricos familiares, destacaba juego patológico y enolismo en dos familiares de primer grado. El paciente presentaba antecedentes médicos de enfermedades en el aparato digestivo (esofagitis, hernia diafragmática, radiculopatía, trastornos del metabolismo de las lipoproteínas y otros lípidos y úlcera duodenal); antecedentes psiquiátricos personales de trastornos del estado de ánimo, tratados con reboxetina 4mg/día, venlafaxina 150mg/día y clonazepam 2,5mg/día. Controlado en el centro de salud mental de referencia. Hábitos tóxicos: 30cigarrillos/día. Consumo de alcohol excesivo, en el contexto de episodios de juego. Toma 7-9café/día. Sin otras conductas adictivas.

Como antecedentes de la enfermedad y la situación actual de su problema, el paciente explicaba que, a pesar de que llevaba muchos años jugando, siempre había podido mantener cierto autocontrol sobre esta conducta, poniéndose un límite de apuesta, intentando no reinvertir los premios, etc. Sin embargo, a consecuencia de sus problemas médicos y bajas laborales, fue incrementando progresivamente su conducta de juego, las pérdidas y el deseo de recuperar lo perdido. La apuesta máxima en un sólo episodio de juego había sido de 1.000 euros, dependiendo el promedio de la cantidad que llevara encima y de la que pudiera disponer. Reinvertía premios. Sensación de poder parar de jugar. Pensamiento mágico. El paciente acumuló deudas por valor de 3.000 euros. Presentaba conciencia de enfermedad y se mostraba motivado para llevar a cabo un tratamiento específico para este problema.

En la exploración psicopatológica, el paciente se hallaba vigil y orientado auto y alopsíquicamente, no presentaba fallos mnésicos, ni alteraciones del lenguaje, ni de la sensorpercepción, ni del curso ni contenido del pensamiento. Destacaba clínica afectiva, con hipotimia, preocupación, apatía, anhedonia parcial, no ideación de muerte ni intención autolítica.

Por todo ello, se evidenció que el paciente cumplía criterios diagnósticos DSM-IV-TR de juego patológico (312.31), así como un trastorno adaptativo con alteración de las emociones y del comportamiento (309.4).

Se realizó un protocolo de evaluación psicológica con la administración de las siguientes pruebas:

- *Symptom Check List Revised* (SCL-90-R; Derogatis, 1977): los resultados mostraron elevaciones en todas las dimensiones clínicas, lo que indicaba la presencia de un cuadro agudo de perturbación emocional.
- Inventario de Temperamento y Carácter (TCI-R; Cloninger, 1999): las puntuaciones fueron elevadas en la subescala de *Evitación del daño* y bajas en *Autodirección* y *Cooperación*.

- Escala de Impulsividad de Eysenck (I7; Eysenck, Pearson, Easting y Allsopp, 1985): niveles moderados de impulsividad.
- South Oaks Gambling Screen (SOGS; Lesieur y Blume, 1987): el resultado fue clínicamente significativo y sugestivo de juego patológico.

Se decidió incluirlo en programa de tratamiento psicológico de orientación cognitivo-conductual y en modalidad individual, de 16 sesiones de duración, más seguimientos hasta los dos años. El paciente mostró adecuada conciencia de enfermedad y motivación por resolver el problema. Actualmente, ha finalizado el proceso terapéutico, está abstinentes y sin deseos ni pensamientos de juego.

Preguntas

1. ¿Sobre qué preguntaría para precisar el diagnóstico de juego patológico?
 - A. Si presenta una conducta de juego habitual.
 - B. Si utiliza el juego como una forma de distracción.
 - C. Si piensa que puede ganar dinero, hacerse rico a través del juego.
 - D. Si apuesta en el juego y miente para esconder su conducta.

Respuesta: d

2. ¿Qué dato de la historia clínica es incorrecto con el diagnóstico de juego patológico?
 - A. Intentar recuperar lo perdido a través del juego.
 - B. Reinvertir premios.
 - C. Sensación de poder parar de jugar.
 - D. Los acontecimientos vitales estresantes estén relacionados con el problema de juego.

Respuesta: c

3. ¿Qué tratamiento aplicaría en este caso?
 - A. Tratamiento combinado, psicofármacos más tratamiento cognitivo-conductual (individual o grupal).
 - B. Tratamiento individual, de orientación cognitivo-conductual (TCC).
 - C. Tratamiento grupal, de orientación cognitivo-conductual (TCC).
 - D. Psicoeducación.

Respuesta: a

Capítulo 27

Caso clínico 1

El ejemplo está sacado de la clínica de orientación dinámica y con él intentamos mostrar la importancia de las relaciones emocionales intra e interpersonales en la génesis y la motivación de la depresión. El diagnóstico es de un Trastorno depresivo mayor, tipo melancólico, con síntomas psicóticos (DSM-IV-TR, 2000). Igualmente, queremos mostrar cómo los sueños de nuestros pacientes, por su plasticidad, nos acercan a realidades que son difíciles de transmitir de una forma consciente.

Se trata de una paciente de cincuenta años que inició un cuadro depresivo después de un período de obras en su nueva casa, a la que se había trasladado seis meses antes. Los problemas habituales de incomodidades, retrasos por parte de los operarios, desorden de muebles, polvo, cajas cerradas, ropa empaquetada, terminaron por desequilibrar mediante un supuesto acontecimiento positivo (mejora de vivienda) a una paciente que respondería a un tipo de personalidad caracterizada como *tipus melancolicus* (rigidez, ordenalidad, obsesividad y control) por Tellembach (1976). Durante el período prodrómico de la enfermedad mostraba importante ambivalencia afectiva, pasando de la irritabilidad hacia su esposo a excesivos cuidados hiperprotectores y alegría por la nueva casa. Por otro lado, mostraba una gran intolerancia al desorden. Se manifestó después con un cuadro de tristeza, insomnio medio y tardío y falta de energía; posteriormente emergió un delirio de culpabilidad y agitación que la llevó a romper el aparato de televisión, por el cual se sintió atacada. Durante el ingreso explicaba como causa principal de su falta de carácter la pérdida de su madre cuando ella tenía dos años y cómo la sombra de aquella la había acompañado cada día de su vida. Su marido y su única hija (hacía tres años que se había casado y emancipado) la describen como una mujer buena, sumisa, obsesionada con la casa y su familia y sin apenas vida social. En una visita posterior a su hospitalización (donde recibió tratamiento electroconvulsivo y posteriormente una combinación de antidepresivos y antipsicóticos de mantenimiento) y cuando sintomáticamente estaba casi recuperada, explicó sorprendida un sueño durante una noche agitada:

«Llovía mucho y el cielo estaba encapotado. Me encontraba en mitad de la calle, inmóvil, no podía o no sabía moverme, solamente podía mirar hacia abajo, el suelo era un barrizal, estaba descalza y con los pies sucios y mojados. Luego, como si viera una imagen de la televisión, me veía a mí, a mi marido detrás, de pie y quieto, y en el fondo edificios que no sé si estaban en ruinas o en construcción.»

En el mundo de los sueños la paciente, libre de las convenciones culturales, nos manifiesta mecanismos arcaicos e irracionales de cumplimiento de sus necesidades afectivas y cognitivas. La paciente estaba recuperada sintomáticamente, pero su *mundo interno* era el mismo de antes. En este sueño el paisaje desolador de la depresión está suficientemente retratado. El barro y los edificios en ruinas expresan esa mudanza fracasada, la imposibilidad de construir un hogar. Sus pies descalzos y la inmovilidad

nuevada, la imposibilidad de construir un hogar. Sus propios deseos y la innovación expresan su pobreza interior. Nos muestra cómo la pérdida de su posición frágilmente estable y controlada en su antiguo piso inicia un cuadro depresivo con delirio de culpa de no merecer esta nueva casa mucho mejor.

Tras el alta hospitalaria se realizó un seguimiento ambulatorio durante seis meses en las consultas externas del hospital antes de su derivación a un dispositivo de atención primaria. En este momento se le propuso tratamiento psicológico. Las sesiones fueron quincenales, y se contabilizaron un total de doce. Durante el tratamiento psicoterapéutico de orientación dinámica se pudieron focalizar tres áreas de conflicto psicológico. Primero, la pérdida de su madre (a sus 50 años nunca se había atrevido a hablar del tema con nadie) y el valor de esta pérdida en la formación de su persona. Segundo, los posibles rasgos de personalidad compensadores de ese *vacío*: querer agradar a todo el mundo, ser buena, cuidado de la familia y descuido de ella misma, su necesidad de orden (limpieza de casa) y de control (horarios de hija). Finalmente, pensando en el momento vital de esta paciente, teniendo en mente la reciente marcha de su hija, la soledad, la menopausia y poder enfrentar la vejez, se abordó un posible horizonte más optimista (disfrutar de su nueva casa, mejorar la relación con el marido y ampliar la vida social). Al finalizar el período de seguimiento, la paciente se encontraba estabilizada y pensamos que, junto con su tratamiento psicofarmacológico, la ayuda psicoterapéutica había contribuido a su mejoría.

Preguntas

1. ¿Qué destacaría de la dinámica de esta paciente?
 - A. Pérdidas afectivas precoces.
 - B. Mecanismos compensatorios para agradar a los demás.
 - C. Delirio de culpa como proyección de su hostilidad interior.
 - D. Todos son mecanismos observados en esta paciente.

Respuesta: d.

2. ¿Qué dato de la historia clínica puede ser el precipitante?
 - A. La marcha de la hija.
 - B. La pérdida de la madre.
 - C. La mudanza a una casa mejor.
 - D. Problemas con el marido.

Respuesta: c.

3. ¿Qué tratamiento aplicaría en este caso?
 - A. TEC.
 - B. Antidepresivos.
 - C. Psicoterapia.
 - D. Todos estos tratamientos serían correctos.

Respuesta: d.

Caso clínico 2

El ejemplo ha sido extraído del curso de una psicoterapia de un paciente varón de mediana edad con un trastorno de angustia sin agorafobia. En el curso de la psicoterapia se produjo el nacimiento de su primer hijo varón. Ante la nueva situación, mostraba importante ambivalencia, pasando de la irritabilidad hacia su esposa a cuidados hiperprotectores del hijo, así como una gran intolerancia al llanto del bebé. El paciente manifestó un cuadro de tristeza y falta de energía que requirió baja laboral. Por el desencadenante nos recuerda al descrito síndrome de la Covada.

En el período adaptativo tras el nacimiento de su hijo explicó el siguiente sueño:

«Aparecía una serpiente venenosa muy peligrosa y un fakir que tenía que matarla. Yo era un espectador. El encantador de serpientes cogía en su regazo una perra que amamantaba a un cachorro recién parido. El fakir lo hacía para usarla como reclamo para que la serpiente los mordiera, y entonces él poder matar a la serpiente.»

Este sueño, desencadenado por el nacimiento de su hijo, nos muestra cómo la pérdida de su posición privilegiada de cuidado por parte de la esposa, con la que mantiene una relación de dependencia narcisista, inicia un cuadro depresivo, con disminución de su autoestima. En el sueño, el paciente mata simbólicamente, mediante una trampa, a su mujer e hijo, por los que tiene sentimientos ambivalentes de amor y odio ya que le están privando de su anterior situación de gratificación.

Preguntas

1. ¿Qué destacaría de la dinámica de este paciente?
 - A. Elementos sádicos.
 - B. Dependencia afectiva.
 - C. Elementos narcisistas.
 - D. Todos son mecanismos observados en este paciente.

Respuesta: d.

2. ¿Qué dato de la historia clínica puede ser el precipitante?
 - A. El nacimiento del hijo.
 - B. La pérdida de privilegios afectivos.
 - C. El diagnóstico de trastorno por angustia.
 - D. Problemas con la esposa.

Respuesta: a y b.

3. Desde un punto de vista dinámico, ¿qué intervención terapéutica aplicaría en este caso?

- A. Señalar el posible significado al paciente, sus rasgos narcisistas, su egoísmo y su hostilidad.
- B. Hacerle escribir todos los sueños que tenga durante la semana.
- C. El fakir le puede representar a él como persona indolente que no sufre ante el dolor ajeno.
- D. Todas estas indicaciones serían correctas.

Respuesta: a y c.

Capítulo 28B

Caso clínico 1

Mujer de 42 años de edad que, tras una ruptura afectiva hace dos meses, presenta tristeza, llanto incontrolado, insomnio de tercera fase y escaso rendimiento laboral. Por otra parte, insiste en que, fundamentalmente, tiene sentimientos de culpa, incapacidad, fracaso personal y pensamientos rumiativos persistentes y negativos sobre su vida y su futuro. Anteriormente, una primera ruptura afectiva, hace diez años, instauró un cuadro similar con gran predominio de síntomas cognitivos. En esa ocasión fue tratada con antidepresivos (ISRS), con respuesta parcial a éstos.

Preguntas:

1. ¿Qué tipo de tratamiento psicológico sería el adecuado?
 - A. Terapia conductual.
 - B. Terapia cognitiva.
 - C. Terapia de afrontamiento del estrés.
 - D. Terapia Gestalt.

Respuesta: a y b

2. ¿Qué indicadores determinarían este tipo de terapia?
 - A. Llanto incontrolado.
 - B. Edad de la paciente.
 - C. Pensamientos rumiativos negativos.
 - D. Insomnio de tercera fase.

Respuesta: c

Capítulo 29

Caso clínico 1

Paciente varón de 36 años, intervenido neuroquirúrgicamente hace 15 años por un astrocitoma en el lóbulo temporal izquierdo, soltero, estudios secundarios técnicos. El padre, con nivel de estudios universitario, proporciona gran soporte afectivo al paciente. La madre está ausente debido a la separación conyugal. El paciente presenta secuelas mnésicas graves y hemianopsia izquierda residual que trastornan notablemente la lectura y dificulta en cierta medida la deambulaci3n.

Dada la pr3ctica indemnidad de la abstracci3n, se organiz3 un plan de rehabilitaci3n cognitiva enfocado en la memoria. Se propuso al interesado que acudiera una vez por semana al cine, y que guardara el resguardo de la entrada. En la sesi3n semanal deba intentar explicar si haba ido o no al cine, el argumento de la pelc3cula, el t3tulo (entrada) y pormenores de la conversaci3n con su acompa3ante (amiga). En la sesi3n de rehabilitaci3n semanal se inclu3a sistem3ticamente la confecci3n de listas de diez palabras para recordar. Las sesiones se completaban con otros ejercicios de lectura (pronto abandonados dada su imposibilidad material). De todas maneras, el paciente pod3a leer con marcada lentitud. Las sesiones se llevaron a cabo durante un per3odo de dos a3os. La atenci3n neurol3gica (antiepil3pticos) y psiqui3trica (antidepresivos) para el control de las crisis epil3pticas y la depresi3n reactiva, respectivamente, se mantuvieron durante el tiempo que duraron las sesiones de rehabilitaci3n.

Progresivamente, la riqueza y el detallismo de sus «recuerdos» cinematogr3ficos fueron siendo evidentes, no s3lo a juicio del psic3logo, sino tambi3n de la familia del paciente. La generalizaci3n a la vida cotidiana se produce en estos momentos a buen ritmo.

Despu3s de 15 a3os de secuelas mnésicas podr3a no esperarse cambio alguno, con independencia del tratamiento realizado. La realidad de esta estrategia planificadora de intento de recuerdo de grandes contextos mnésicos (pelc3cula) ha potenciado posiblemente las estructuras abstractas del paciente indemnes que permiten asociaciones potentes y que facilitan la evocaci3n. Obviamente, no disponemos de explicaciones claras, objetivas y cient3ficas sobre el proceso.

Preguntas

1. ¿Qu3 modelo de rehabilitaci3n se ha empleado?
 - A. Rehabilitaci3n psicosocial.
 - B. Rehabilitaci3n neuropsicol3gica.
 - C. Rehabilitaci3n neurocognitiva.

D. *b* y *c* son correctas.

Respuesta: d.

2. Relativamente, el tiempo transcurrido desde la intervención neuroquirúrgica:
 - A. Facilita el proceso rehabilitador.
 - B. Dificulta el proceso rehabilitador.
 - C. Es indiferente a efectos rehabilitadores.
 - D. Depende de qué funciones: dificulta aprendizajes mecánicos y no tanto los de síntesis.

Respuesta: d.

3. El tratamiento farmacológico controlado, necesario:
 - A. Es secundario en el tratamiento rehabilitador cognitivo.
 - B. Es fundamental en el tratamiento rehabilitador cognitivo.
 - C. Es secundario en el tratamiento rehabilitador psicosocial.
 - D. Es fundamental en el tratamiento rehabilitador psicosocial.

Respuesta: b y d.

Caso clínico 2

Varón de 23 años, soltero, estudios de formación profesional II de electrónica y automoción. Trabajaba como técnico en una empresa de comunicaciones de móviles al TGV. El paciente sufre un accidente de circulación con el siguiente resultado: RNM: lesiones encefalomalácicas múltiples, frontobasales, anterior bilateral y frontoorbitaria izquierda. Secuelas: Trastornos conductuales, irritabilidad, crisis de agresividad, desinhibición. Déficit mnésicos: problemas graves de atención y memoria. Medicación sostenida, Dumirox 50 (0-0-1); Diazepam (0-0-1) y Depakine 500 (1-1-1).

Resultados exploración neuropsicológica basal: Vocabulario, WAIS-III, nota T: 27; Span atencional, WAIS-III, nota T: 23 (5/2); Trazo A/B, HRNB, nota T: 17/17; Cubos, WAIS-III, nota T: 27; Clave de números, WAIS-III, nota T: 23; Fluencia semántica, F.A.S., P.D.: 4-2-4. Orientación, Benton, P.D.: 10/14. Con material estructurado dentro de lo posible se procedió de entrada a reconstruir la escritura, lectura y operaciones aritméticas básicas. Aun hoy, ello no se halla bien consolidado. Piénsese que, probablemente debido a las lesiones gliales, el paciente mostraba perplejidad al interiorizar estas conductas complejas como no entendiendo que hubiera podido “olvidarlas”. Durante mucho tiempo creyó que las dominaba. En el aspecto terapéutico, cada sesión, semanal, se dedicaba a comentar la necesidad de control de impulsos en situaciones concretas de ámbito familiar. Se le enseñaron ejercicios de relajación, respiración. Por otra parte el paciente no salía de forma espontánea de su casa, si no era acompañado y casi exclusivamente para asistir a visitas médicas. Se desarrolló un

acompañado y casi exclusivamente para asistir a visitas médicas. Se desarrolló un programa de salidas que se iniciaba con ir a comprar el periódico y revistas al quiosco, relativamente alejado de casa.

Resultados exploración neuropsicológica final (3 años después):

Vocabulario, WAIS-III, nota T: 37; Span atencional, WAIS-III, nota T: 33 (6/3); Trazo A/B, HRNB, nota T:27/27; Cubos, WAIS-III, nota T: 30; Clave de números, WAIS-III, nota T: 30; Fluencia semántica, FAS, PD: 7-5-6. Orientación, Benton, P.D.: 14/14.

Siempre podemos preguntarnos si esta mejora objetiva se debe a un proceso espontáneo, si tiene que atribuirse al plan de rehabilitación utilizado o bien a ambos. A falta de respuesta concluyente a esta eterna cuestión, el paciente no sólo ha mejorado objetivamente en las funciones cognitivas mencionadas, sino que su aptitud para el autocontrol es satisfactoria a juicio de los familiares (en las sesiones semanales nunca tuvimos ningún problema en este sentido); la capacidad de autocuidado y la sintonía general con su ambiente se han visto claramente mejoradas. Persiste la medicación citada y el control neurológico periódico.

Preguntas

1. ¿En qué reside la gravedad de las lesiones en un TCE, de cara a la rehabilitación neurocognitiva?
 - A. En el tipo y la localización.
 - B. En el tipo.
 - C. En la localización.
 - D. Todas las lesiones en un TCE son graves.

Respuesta: a.

2. Las notas T de la exploración neuropsicológica final, en la mayoría de funciones:
 - A. Indican una reversibilidad total del daño cerebral sufrido.
 - B. Indican una reversibilidad parcial del daño cerebral sufrido.
 - C. Indican una mejoría atribuible con toda seguridad al plan rehabilitador.
 - D. Indican una mejoría, discreta, posiblemente debida al paso del tiempo y al plan rehabilitador.

Respuesta: d.

3. La desorganización conductual del paciente tiene que ver, sobre todo:
 - A. Con la localización frontal de las lesiones.
 - B. Con la encefalomalacia.
 - C. Todas son ciertas.
 - D. Con lesiones gliales.

Respuesta: c.

Capítulo 30

Caso clínico 1

María tiene 32 años, está soltera, vive con sus padres y tiene un diagnóstico de esquizofrenia paranoide desde los 16. Siempre ha sido muy conflictiva con la familia y con la gente. La familia fue derivada al Equipo de Atención a Familias hace tres años para ayudar a los padres en la convivencia con la paciente. El equipo ha observado que la chica tiene mucha facilidad para encontrar trabajo y saca provecho de ello, manteniéndose ocupada de forma habitual, aunque con cierta propensión a la inestabilidad laboral ya sea por conflictos que genera ella, ya sea por la escasa remuneración de los trabajos que encuentra. Con su padre, con quien mantenía una mala relación debido a la actitud de ambos, ha ido mejorando el trato pese a que se trata de un hombre muy exigente. Él ha ido comprendiendo que su hija tiene problemas que no siempre puede controlar. La relación con la madre es bastante pobre; no interfiere en la relación entre padre e hija, a pesar de que es bastante crítica a espaldas de ella. La paciente tiene tres hermanos: uno mayor que trabaja y otros dos menores que estudian. El padre es un «hombre hecho a sí mismo»; inmigró a Catalunya a principios de los sesenta, trabajó para pagarse los estudios y se licenció, y es un profesional con un cierto éxito que ahora, ya mayor, puede permitirse volver a su tierra de origen para visitar a su hijo un par de veces al año. La madre siempre ha trabajado de ama de casa. La paciente está en tratamiento con neurolépticos depot una vez al mes. Lleva una buena temporada francamente estabilizada, pese a mantener sus rutinas rígidas, rigurosa con el cumplimiento del horario de trabajo, salidas de casa a horas intempestivas sin dar razón, poca comunicación, pero una convivencia más fácil. En una de las visitas recientes, el padre explicaba que, desde hace unos meses, María sale con un chico mayor que ella y que con cierta asiduidad hacen alguna escapada de fin de semana que ella financia. Los padres eran críticos, una vez más, con la situación y con ella. El padre opina que el compañero de María se aprovecha de ella.

Preguntas

1. Ante esta situación, el terapeuta sugerirá a los padres que:
 - A. Fuercen el final de la relación.
 - B. Además, le busquen otro chico.
 - C. Ignoren lo que sucede porque ella es ya mayor.
 - D. Veán la importancia de los aspectos positivos de la situación.

Correcta: d

2. Ante la actitud del padre, el terapeuta puede decirle que:

2. Ante la actitud del padre, el terapeuta puede decirle que:

- A. Efectivamente, María sale con un aprovechado, pero que tenga paciencia.
- B. María, pese a sus dificultades, ha tenido la habilidad de encontrar y ligar con un chico con el que puede llevar una vida un poco más normalizada.
- C. María se aprovecha del chico con el que sale.

Correcta: b

Capítulo 32

Caso clínico 1

Paciente mujer de 75 años que ingresa tras la realización de un gesto lesivo en el contexto de recurrencia depresiva. Como antecedentes patológicos destacan hipertensión arterial y fibrilación auricular en tratamiento farmacológico (antihipertensivo y anticoagulante). Presentaba un trastorno depresivo mayor recurrente, con síntomas melancólicos y patrón estacional. Los episodios anteriores (a los 36, 40 y 67 años) se habían resuelto con tratamiento farmacológico (imipramina), con buena respuesta al mismo y con completa recuperación a niveles premórbidos. Presenta nueva recurrencia, de un año de evolución, con marcado empeoramiento en el último mes. A nivel ambulatorio, se había realizado tratamiento antidepressivo con sertralina hasta 200mg/día. En la exploración se constata: marcado enlentecimiento psicomotor, ansiedad psicofísica marcada, hipotimia arreactiva con mejoría vespertina del humor, tristeza vital, anhedonia total, tendencia a la clinofilia, abandono de tareas, negativa a la ingesta con pérdida de hasta 15kg de peso, insomnio global, ideación delirante de culpa y perjuicio e ideas de muerte con intencionalidad autolítica con marcada repercusión conductual secundaria. No existía historia de deterioro cognitivo.

Preguntas

1. ¿Qué tratamiento aplicaría en este caso?
 - A. TEC.
 - B. Venlafaxina (225mg/día).
 - C. Sertralina (200mg/día).
 - D. *a y b* son correctas.

Respuesta: a

2. ¿Qué síntomas tendría en cuenta al indicar la TEC?
 - A. Inhibición psicomotriz marcada.
 - B. Negativa a la ingesta.
 - C. Síntomas psicóticos con repercusión conductual.
 - D. Todos los anteriores.

D. Todos los anteriores.

Respuesta: d

3. ¿Existe alguna contraindicación para la TEC en esta paciente?
- A. Edad del paciente.
 - B. Arritmia cardíaca en tratamiento anticoagulante.
 - C. Diagnóstico psiquiátrico.
 - D. No existe ninguna contraindicación para la aplicación de la TEC.

Respuesta: d

Caso clínico 2

Paciente mujer de 49 años, sin antecedentes patológicos de interés, que ingresa por descompensación psicótica. Presentaba una esquizofrenia paranoide, de inicio en la adolescencia, por la que ha requerido múltiples ingresos hospitalarios, sin recuperación interepisódica tras las últimas descompensaciones. Antecedentes de resistencia a múltiples fármacos antipsicóticos típicos y atípicos, así como agranulocitosis en el contexto de tratamiento con clozapina. Antecedentes de buena respuesta a la TEC en episodios previos. Presenta una nueva descompensación, de meses de evolución, caracterizada por irritabilidad, insomnio, ideación delirante de perjuicio, pseudoalucinaciones auditivas, episodios de heteroagresividad y conducta desorganizada. Ingresas por agravamiento de la conducta desorganizada. En el momento del ingreso realizaba tratamiento con risperidona 6mg/día y clotiapina 40mg/día.

Preguntas

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es errónea?
- A. La TEC es una estrategia a tener en cuenta en este caso.
 - B. La TEC no está indicada en la esquizofrenia.
 - C. La convulsivoterapia se aplicó por primera vez en un paciente con esquizofrenia catatónica.
 - D. En caso de respuesta a la TEC en la fase aguda, nos podemos plantear la indicación de la TEC de continuación/mantenimiento en esta paciente.

Respuesta: b

2. ¿Qué datos tendría en cuenta al indicar la TEC?
- A. Diagnóstico.
 - B. Resistencia farmacológica.
 - C. Antecedentes de buena respuesta a la TEC.
 - D. Todos los anteriores.

Respuesta: d

3. ¿Qué exploraciones complementarias solicitaría antes de indicar la TEC?

- A. Analítica general con pruebas de coagulación.
- B. Electrocardiograma.
- C. Radiografía de tórax.
- D. Todas las anteriores.

Respuesta: d

Capítulo 34

Caso clínico 1

Paciente de 69 años con una historia de parkinsonismo de 8 años de evolución, que presentaba como antecedentes médicos una HTA en tratamiento antihipertensivo, y no mostraba antecedentes personales psiquiátricos. Tampoco mostró antecedentes familiares para patología depresiva ni para enfermedad de Parkinson.

Desde el inicio de la enfermedad de Parkinson, el paciente ha seguido únicamente tratamiento con levodopa (Sinemet) a dosis entre 600 y 1.000mg/día.

Los últimos 3 años el componente motor de la enfermedad de Parkinson ha ido empeorando en relación, sobre todo, con la aparición de fluctuación en sus síntomas con fenómenos de final de dosis (fases OFF) que aunque de corta duración y no completamente invalidantes que el paciente tolera mal.

El último año inicia un cuadro de apatía, con disminución de actividades, que al principio se atribuye a la enfermedad de Parkinson, pero tras 4 meses y al ver que se añade decaimiento anímico, tristeza y alta ansiedad psíquica la familia decide consultar con un psiquiatra. En la primera visita se instaure citalopram 20mg/día que produce una mejoría de la ansiedad sin cambios en los otros ámbitos. Por lo que el paciente de forma progresiva va aislándose más, apenas habla, no ve la televisión ni lee, actividades que previamente realizaba y con las que disfrutaba. Mantiene un estado vigil, con adecuada orientación y con funciones cognitivas conservadas y un claro enlentecimiento psicomotor, con afecto hipotímico, desesperanza respecto al futuro, ideas de culpa sobrevaloradas y relacionadas con la muerte, pero sin intencionalidad suicida. Se inicia entonces tratamiento con reboxetina 2mg/día durante una semana, para subir posteriormente a 4mg. Simultáneamente se reduce el citalopram a 10mg/día durante 15 días para posteriormente suprimirlo. Al mes, ante la parcial respuesta obtenida se decide incrementar reboxetina hasta 6mg durante 15 días y posteriormente hasta 8mg/día.

A lo largo del tratamiento el paciente emitió quejas de sequedad en la boca las primeras semanas y leve insomnio los primeros 2 días en los incrementos de dosis, sin que ello le hiciese plantearse abandonar el tratamiento. El paciente mostró entre el 2.º y 4.º mes una mejoría clara de la sintomatología depresiva, sin empeoramiento de los síntomas motores.

Preguntas

1. ¿Qué síntomas nos deberían inclinar por el diagnóstico de depresión y no por exacerbación de la enfermedad de Parkinson?
 - A. Aislamiento progresivo.
 - B. Enlentecimiento psicomotor.
 - C. Hipotimia, ideas de culpa y desesperanza.
 - D. Empeoramiento motor con fenómeno final de dosis.

Respuesta: c

2. ¿Qué traducción clínica debemos hacer de la «función cognitiva conservada»?
 - A. El paciente no presenta una depresión.
 - B. El paciente presenta una enfermedad de Parkinson de leve intensidad.
 - C. El paciente debería ser tratado con antidepresivos tricíclicos.
 - D. El paciente presenta una enfermedad de Parkinson con un episodio depresivo.

Respuesta: d

3. Respecto al tratamiento utilizado:
 - A. El citalopram no mejora síntomas depresivos en general.
 - B. La reboxetina tiene un perfil activador (útil en depresiones inhibidas).
 - C. No se pueden combinar citalopram y reboxetina.
 - D. La dosis mínima eficaz de citalopram son 50mg/día.

Respuesta: b

Caso clínico 2

Paciente de 86 años, casado, con hijos, que se encuentra ingresado en el hospital para someterse a una intervención quirúrgica de una derivación ventrículo-peritoneal por una hipertensión crónica del adulto secundaria a tumor cerebral. El primer día del postoperatorio inicia cuadro brusco de alucinaciones visuales, agitación motriz, irritabilidad, inatención, ideas de perjuicio y trastorno del sueño severo. Nos solicitan interconsulta para descartar «psicosis» que persiste pese al tratamiento con haloperidol. No hay antecedentes psiquiátricos familiares ni personales relevantes. En los meses

No hay antecedentes psiquiátricos familiares ni personales relevantes. En los meses previos la familia había notado cierto deterioro en la memoria y leve desorientación durante el día. No hay historia de consumo de sustancias en patrón de abuso, salvo alcohol ocasional. Rasgos de personalidad con elevada autosuficiencia, rigidez y perfeccionismo. En el momento actual el neurocirujano solicita tratamiento de la «enfermedad psiquiátrica» y ajuste farmacológico. La familia explica que a ratos el paciente mejora, «casi como es él normalmente» y en otros vuelve a mostrarse agitado y desorganizado, requiriendo contención mecánica y farmacológica.

Preguntas

1. ¿Cuál es el la orientación diagnóstica más plausible?
 - A. Se trata de un debut de una esquizofrenia, frecuente en personas de edad avanzada.
 - B. Se trata de un síndrome confusional de causa multifactorial.
 - C. Se trata de un trastorno depresivo endógeno con síntomas psicóticos.
 - D. Se trata de un trastorno de conducta en un trastorno de la personalidad.

Respuesta: b

2. ¿Qué dato de la historia clínica nos hace pensar en organicidad?
 - A. Las alucinaciones y las ideas delirantes.
 - B. La agitación motriz.
 - C. La no respuesta a haloperidol.
 - D. La fluctuación y la hipoproxexia.

Respuesta: d

3. ¿Qué tratamiento aplicaría en este caso?
 - A. Tratamiento del cuadro psicótico con clozapina por considerarse resistente a haloperidol.
 - B. Tratamiento etiológico del cuadro y manejo conductual de los síntomas con antipsicóticos, evitando benzodiazepinas.
 - C. Antidepresivo a dosis altas y si no responde TEC.
 - D. Benzodiazepinas de vida media larga para manejar la agitación de forma rápida y mantenida.

Respuesta: b

Paciente de 30 años que se encuentra en la sala de espera de urgencias del hospital en un estado de inquietud que evoluciona a un estado de agitación.

El paciente amenaza a todas las personas que están a su alrededor, intenta golpear el mobiliario y lanza las bandejas de comida y vasos que están a su alcance. Cree que el personal sanitario está en su contra y que le quieren envenenar. No se puede conversar con el paciente. No hay datos disponibles de su historia, pero tanto la seguridad del paciente como la del personal están en riesgo, lo cual motiva que se tomen decisiones firmes y rápidas.

Preguntas

1. ¿Cuál sería la primera estimación diagnóstica?
 - A. Crisis de ansiedad.
 - B. Depresión agitada.
 - C. Síndrome psicótico.
 - D. Trastorno de personalidad con alteración de conducta.

Respuesta: c.

2. ¿Cuál sería la primera intervención a realizar según el algoritmo de atención?
 - A. Contención mecánica.
 - B. La intervención menos invasiva, intervención verbal e intimidación.
 - C. Administración de medicación antipsicótica parenteral.
 - D. Contención y administración de medicación antipsicótica oral.

Respuesta: b.

3. Si requiere el uso de medicación, ¿qué elegiría en una clínica de estas características?
 - A. Haloperidol i.m.
 - B. Diazepam sublingual.
 - C. Mirtazapina (antidepresivo de perfil sedativo).
 - D. Todos estos tratamientos serían correctos.

Respuesta: a.

Caso clínico 2

Paciente de 18 años que acude a urgencias del hospital acompañado por sus padres por alteraciones de conducta.

El paciente no presenta antecedentes psiquiátricos personales, pero sí historia familiar de episodios de depresión mayor. El paciente está inquieto, no puede permanecer

de episodios de depresión mayor. El paciente está inquieto, no puede permanecer sentado, se mueve por toda la sala, no para de hablar con un ritmo acelerado y marcada presión en el habla. El contenido del discurso evidencia grandiosidad, expresando omnipotencia en sus capacidades artísticas para la fotografía. La familia refiere que en los días previos el paciente no dormía, pasaba todo el tiempo en el ordenador trabajando con un programa de diseño fotográfico y saliendo por la noche. El paciente insiste en que no hace nada malo y todo está bien.

El paciente rechaza las indicaciones del personal sanitario, hasta que finalmente amenaza verbalmente e insulta al médico. Su discurso es acelerado y difícil de entender, saltando de un tema a otro.

Preguntas

1. ¿Cuál sería la primera estimación diagnóstica a considerar?
 - A. Depresión mayor en estado de agitación psicomotriz.
 - B. Síndrome maniforme con síntomas psicóticos.
 - C. Trastorno esquizofrénico.
 - D. Trastorno de personalidad con alteración de conducta.

Respuesta: b.

2. ¿Que tratamiento recomendaría en primer lugar?
 - A. Haloperidol i.m. más benzodiazepinas.
 - B. Ácido valproico a dosis elevadas.
 - C. Diazepam sublingual.
 - D. Todos estos tratamientos serían correctos.

Respuesta: a.

3. ¿Qué consideraciones serían determinantes de valorar un ingreso urgente?
 - A. La gravedad diagnóstica.
 - B. La no cooperación del paciente.
 - C. La seguridad de la familia.
 - D. Todas las anteriores.

Respuesta: d.

Capítulo 37 **Caso clínico 1**

Niño de 11 años. Sus padres consultan porque desde hace varios meses la escuela ha

ido formulando cada vez más quejas por su falta de concentración en clase, la no realización de tareas escolares, inquietud motora constante, actitud chulesca con los compañeros y consecuente rechazo por éstos, etc. En casa lo ven con frecuencia malhumorado, irritable, con cambios frecuentes de actividad, imprudente, impulsivo, hablando por los codos, al tiempo que ha disminuido su apetito y le cuesta cada vez más conciliar el sueño. Siempre había sido un niño algo inquieto con notables cambios de humor. La madre ha sufrido un par de episodios graves de depresión mayor. Se diagnostica un TDAH y se instaura tratamiento con metilfenidato de liberación prolongada (18mg/día). Transcurridas dos semanas, el cuadro no mejora e incluso empeora.

Preguntas

1. ¿A qué puede deberse el fracaso terapéutico?
 - A. Este TDAH no responde al metilfenidato.
 - B. Para que haya respuesta terapéutica se requiere intervención psicosocial.
 - C. La dosis de metilfenidato es insuficiente.
 - D. No se trata de un TDAH.

Respuesta: *d*

2. Si en un caso como éste se duda entre diagnosticar un TDAH o un trastorno bipolar, ¿qué manifestaciones o síntomas inclinarían específicamente la balanza hacia el trastorno bipolar?
 - A. Los problemas de atención y la inquietud motora.
 - B. Los cambios continuos de actividad y la locuacidad exacerbada.
 - C. El inicio de los cambios hacia los 11 años de edad y los problemas de apetito y sueño.
 - D. El rechazo de los compañeros.

Respuesta: *c*

3. ¿Cuál sería el tratamiento más indicado en este caso?
 - A. Instaurar tratamiento con atomoxetina.
 - B. Prescribir sales de litio y durante un corto período un antipsicótico a dosis bajas.
 - C. Psicoterapia individual y/o familiar.
 - D. Sales de litio.

Respuesta: *b*

Caso clínico 2

Niña de 13 años que, tras la separación de sus padres, experimenta una serie de cambios que se detectan inicialmente en la escuela. Su tutora ha observado un notable descenso del rendimiento, en clase está ausente, y en las horas de recreo tiende a alejarse de sus amigas e incluso se queda en el aula. Su madre, con la que vive, la ve cada vez más irritable y susceptible, contesta de malos modos y no aguanta la más mínima crítica. Si la telefona una amiga, hace lo posible para no ponerse al teléfono. En cuanto llega a casa se encierra en su habitación, se pone los auriculares y está largo tiempo escuchando música. Tiene dificultades para conciliar el sueño y ha perdido algo de apetito. Atendido el cuadro se diagnostica un episodio depresivo aparentemente asociado a una situación de estrés.

Preguntas

1. En la depresión de niños y adolescentes, ¿qué manifestación puede estar en primer plano e incluso sustituir a la tristeza o el ánimo depresivo?
 - A. La irritabilidad.
 - B. La anhedonia.
 - C. Los sentimientos de culpa.
 - D. El aislamiento social.

Respuesta: *a*

2. Los estudios controlados indican que la eficacia de los ISRS es menor en niños y adolescentes que en adultos. ¿Cuál es el motivo principal de este fenómeno?
 - A. La inmadurez del sistema nervioso central.
 - B. El mayor efecto placebo observado en menores.
 - C. La depresión de niños y adolescentes es un trastorno distinto del desarrollado en adultos.
 - D. La depresión en menores sólo responde a la psicoterapia.

Respuesta: *b*

3. ¿Qué tiende a pronosticar a medio y/o largo plazo una depresión prepuberal?
 - A. Trastorno por ansiedad generalizada o por separación.
 - B. Trastorno de conducta.
 - C. No tiende a pronosticar ninguna patología definida.
 - D. Trastorno depresivo y/o trastorno bipolar.

Respuesta: *d*

Caso clínico 1

Mujer de 85 años, ingresada en la sala de traumatología, que presenta alteraciones de conducta.

Durante la noche se ha levantado de la cama chillando e intentando irse del hospital «porque la quieren matar», «porque está encerrada en una cárcel» y «porque ve sombras de personas que se ríen de ella y la amenazan». Durante la exploración psiquiátrica la paciente se mantiene agresiva y verbaliza su intención de marcharse del hospital. Está confusa y desorientada. «Oye voces que la intimidan y la insultan».

Su estado de salud parecía bueno hasta hace cinco meses, cuando su esposo fue hospitalizado 10 días para ser intervenido de una hernia inguinal. Al mes de regresar su esposo a casa comenzó a presentar dificultades para dormir, levantándose por la noche, manifestarse más irritable, desanimada y triste. Lloraba con facilidad, tenía escaso apetito y comenzó a pensar que «la vida no tenía sentido». Fue llevada a un médico que, tras valorar a la paciente, comenzó un tratamiento con 20mg/día de citalopram y un hipnótico que la familia no recordaba. Tras un mes de tratamiento la paciente estaba más callada, más apática, se movía con mayor lentitud y dificultad para realizar las tareas habituales. Una noche, el marido la encuentra en el suelo después de que se cayera al intentar ir al baño. Al comprobar que no puede levantarse es llevada a urgencias en donde se le diagnostica una fractura de fémur y se decide su ingreso para intervención quirúrgica.

No presentaba alergias medicamentosas conocidas. Sin antecedentes médico-quirúrgicos relevantes. Sin otros antecedentes psiquiátricos de interés.

Preguntas

1. ¿Cuáles de los siguientes datos clínicos orientan a un síndrome psicótico?
 - A. La clínica depresiva previa y la edad tardía de la paciente.
 - B. Haberse levantado de la cama chillando y en actitud agresiva.
 - C. Comentarios como que la quieren matar.
 - D. La respuesta *c* y el hecho de ver sombras de personas y oír voces que la intimidan e insultan.

Respuesta: *d*.

2. ¿Cómo valora el cuadro desarrollado en la sala de traumatología?
 - A. Un empeoramiento de la clínica depresiva previa con aparición de síntomas psicóticos.
 - B. Aparición de un cuadro de delirium.
 - C. Aparición de una esquizofrenia de inicio tardío.
 - D. Una reacción opositora al hecho de estar ingresada.

Respuesta: *b*.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los tratamientos que ha recibido o puede recibir la paciente le parecen apropiadas?

- A. El tratamiento del cuadro observado en la sala de traumatología sería con benzodiacepinas.
- B. La fractura de fémur se podría relacionar con la toma de hipnóticos.
- C. El inicio del tratamiento antidepresivo en esta paciente no es el adecuado.
- D. La utilización de un antipsicótico en esta paciente está contraindicada.

Respuesta: *b*.

Caso clínico 2

Varón de 65 años, sin antecedentes médicos ni psiquiátricos previos, que inició hace 4 meses sensación de cansancio y dificultades en la continuidad del sueño, a los pocos días de comunicarle que su mujer ha de ser intervenida de un pólipo intestinal. Paralelamente, y sobre todo en las últimas semanas, refiere cierta inquietud, desorientación, quejas mnésicas con olvidos frecuentes que le llevan a realizar continuas comprobaciones, dificultad en el manejo del dinero por lo que prefiere no salir a comprar solo y manifiesta indecisión e incapacidad ante tareas sencillas.

Pasa los días triste, con predominio matutino de esa tristeza, y sin hablar con nadie, sin comer (ha perdido 8kg en los últimos dos meses) ni dormir (suele despertarse a las 4.00-5.00h de la mañana), mostrando una preocupación constante por la posibilidad de que le embarguen al no poder hacer frente a ciertos pagos.

Se le lleva al servicio de urgencias y se observa estado de perplejidad, no contesta a las preguntas y sólo profiere exclamaciones aisladas como: «ya no hay nada que hacer» o «todo está decidido» o de forma ocasional (especialmente en la exploración cognitiva) con contestaciones negativas («no sé»). Ingresa en la unidad de psiquiatría. Durante su estancia en urgencias presentó un cuadro sincopal por hipotensión arterial motivado por la deshidratación, al no haber ingerido líquido los días anteriores al ingreso.

Entre los antecedentes familiares, destaca un episodio depresivo en el abuelo paterno.

Pruebas complementarias: hemograma normal; hipernatremia en la bioquímica, que se normalizó progresivamente; EEG normal; TC craneal con ligera atrofia cortical.

Preguntas

1. ¿Cuáles de los siguientes datos clínicos orientan a un síndrome pseudodemencial depresivo?

- A. El inicio de la clínica hace 4 meses.
- B. El predominio matutino de la tristeza.
- C. Las respuestas negativas («no sé») en la valoración cognitiva.

C. Las respuestas negativas («no se») en la valoración cognitiva.

D. Las tres anteriores y la presencia de antecedentes familiares de depresión.

Respuesta: *d*.

2. La preocupación constante por la posibilidad de que le embarguen al no poder hacer frente a los pagos, el estado de perplejidad y las exclamaciones «ya no hay nada que hacer» o «todo está decidido» orientan:

- A. Al inicio de un cuadro demencial.
- B. A la vivencia subjetiva de malestar.
- C. A la presencia de clínica psicótica.
- D. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: *c*.

3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la estrategia terapéutica que puede recibir el paciente le parece más apropiada?

- A. Indicaría terapia electroconvulsiva sólo cuando otros tratamientos fracasaran.
- B. Podría utilizar la combinación de un antidepresivo y un antipsicótico atípico.
- C. Indicaría terapia electroconvulsiva.
- D. Las respuestas *b* y *c* son correctas.

Respuesta: *d*.

Capítulo 39

Caso clínico 1

Imputación de un delito de lesiones del artículo 147 del Código Penal. Paciente de 38 años que agrede a su compañero de piso utilizando un bate de béisbol, cuando éste intenta acceder a su habitación. Sin antecedentes somáticos de interés, el paciente está diagnosticado de esquizofrenia paranoide, precisó un único ingreso en el debut de la patología a los 18 años y realiza seguimiento habitualmente en un centro de salud mental, con cumplimiento regular del tratamiento con antipsicótico vía oral. Soltero, sin hijos, con formación básica, convive con un compañero de piso desde hace 2 años y realiza trabajos esporádicos poco cualificados, manteniendo su independencia y autonomía con ayuda de los padres. Tres meses antes de los hechos, se decide, dada la buena evolución, disminuir la pauta de antipsicótico en atención a quejas subjetivas de bradipsiquia y excesiva sedación. Progresivamente el paciente se muestra más desconfiado, disminuye sus relaciones sociales y se aísla en el domicilio, no acudiendo

a la última cita con el psiquiatra y abandonando la medicación dos semanas antes de los hechos. El compañero intenta en repetidas ocasiones establecer una conversación con el imputado que termina por encerrarse en su habitación, colocando un cerrojo en la puerta. El día de los hechos, instado por los padres del imputado, el compañero golpea la puerta de la habitación de manera insistente, ante lo cual el paciente la abre y sin mediar palabra le agrede con un bate de béisbol y huye del domicilio. Localizado por agentes de la autoridad en un parque cercano es trasladado a urgencias de hospital general donde se realiza valoración por psiquiatría a pesar de la oposición del paciente, reflejándose la existencia de una descompensación aguda con ideación delirante de perjuicio estructurada (que engloba a la totalidad de su entorno más cercano, así como a los profesionales de la psiquiatría que le asisten), alucinaciones auditivas en forma de voces, de tipo imperativo, fenómenos de inserción y lectura del pensamiento.

Preguntas

1. En un dictamen pericial psiquiátrico sobre las bases psicobiológicas de la imputabilidad, en términos generales debería concluirse:
 - A. Que sus facultades cognoscitivas y volitivas se encontraban alteradas en relación con los hechos que se le imputan.
 - B. Que la esquizofrenia paranoide es una patología de extrema gravedad que implica la inimputabilidad del sujeto en todos los casos.
 - C. Que el sujeto no sufre ningún déficit intelectual documentado, por lo que no existiría fundamento psicobiológico para la inimputabilidad.
 - D. Que no existen datos suficientes para establecer científicamente conclusiones sobre la imputabilidad del sujeto.

Respuesta: *a*

2. Como medidas de protección ante el paciente, se debería proponer:
 - A. El internamiento hospitalario no voluntario y la incapacitación civil.
 - B. El internamiento hospitalario no voluntario durante la fase aguda y, conforme a su evolución, valorar la recomendación de la aplicación de alguna medida de seguridad.
 - C. La incapacitación civil.
 - D. El internamiento durante la fase aguda en un centro educativo especial.

Respuesta: *b*

Caso clínico 2

Paciente de 78 años de edad, con antecedentes de pluripatología orgánica.

Casado, con tres hijos y cinco nietos. Ingeniero químico, trabajador de una industria farmacéutica durante años, actualmente jubilado.

No existen seguimientos o tratamientos previos por psiquiatría.

La familia describe leves déficits mnésicos de aparición hace 7 años, con progresivo empeoramiento de la clínica desde entonces. Actualmente describen una importante irritabilidad con desconfianzas hacia el núcleo familiar y un marcado deterioro funcional, con abandono de su autocuidado y de sus aficiones habituales. El médico de cabecera le deriva a neurología para la valoración de deterioro cognitivo, y se encuentra pendiente de visita.

En este contexto, acude a una inmobiliaria cercana al domicilio, sin conocimiento de la familia, e inicia los trámites para la venta de varias propiedades que había asignado previamente a algunos de sus hijos en su último testamento. La familia descubre accidentalmente el incidente, que el paciente niega recordar, e insta la iniciación del proceso de incapacitación.

Preguntas

1. Ante la solicitud de un dictamen pericial psiquiátrico en vistas del proceso de incapacitación, correspondería la realización de:
 - A. Una prueba de imagen que constate la existencia de graves alteraciones estructurales.
 - B. Una exploración neuropsicológica completa.
 - C. Una valoración clínica neurológica y psiquiátrica detallada.
 - D. Las dos anteriores y la realización de pruebas complementarias, revisión de la documentación y entrevistas con diferentes informadores.

Respuesta: *d*

2. Se realiza una resonancia magnética nuclear en la que se objetiva atrofia cortical global y agrandamiento ventricular. Se objetiva desorientación temporal y orientación parcial en espacio y persona, una afectación grave de la memoria, gnosias y praxias alteradas, así como una importante disfunción ejecutiva y dificultades en la abstracción y el razonamiento, 16/30 en el Mini-Mental State Examination (MMSE), clasificándose como una demencia moderada (CDR-2, conforme a la Clinical Dementia Rating). En términos generales, podemos concluir que:
 - A. Existe una grave afectación de sus facultades psíquicas superiores, que le impiden o limitan la gestión de su persona y de sus bienes.
 - B. No existe afectación alguna de su capacidad de autogobierno.
 - C. La afectación no alcanza la gravedad exigible para una incapacitación.
 - D. La afectación no cumple criterios de persistencia, por lo que la afectación actual de su autogobierno no debe determinar una incapacitación.

Capítulo 40

Caso clínico 1

Paciente de 33 años. Diagnosticado de trastorno bipolar desde los 22 años, habiendo precisado diversos ingresos durante los últimos 10 años por descompensaciones maniformes de su trastorno. Ha perdido el trabajo y su mujer le abandonó a consecuencia de las alteraciones de conducta presentes durante sus descompensaciones maníacas. Vive solo, manteniendo un contacto fluido con sus padres, que viven en el mismo barrio. Actualmente eutímico, en control en el centro de salud mental de su zona. En la última litemia, el paciente presenta niveles bajos, que sugieren un mal cumplimiento de la medicación. Todas las recaídas previas han sido por abandono de la medicación.

Preguntas

1. Qué principios bioéticos estarían en conflicto?
 - A. Beneficencia frente a justicia.
 - B. Beneficencia frente a autonomía.
 - C. No maleficencia frente a autonomía.
 - D. Autonomía frente a justicia.

Respuesta: b.

2. En este momento evolutivo de su trastorno, ¿cuál cree que sería la decisión más adecuada?
 - A. Ingreso involuntario urgente, dado el gran riesgo de descompensación.
 - B. Comunicar a fiscalía la situación, para que tome las medidas oportunas.
 - C. Dado que se presupone que el paciente es competente al estar eutímico, no haría falta hacer nada.
 - D. Citar al paciente para valorar con él la sospecha de mal cumplimiento e intentar averiguar las motivaciones que hay detrás de este mal cumplimiento.

Respuesta: d.

3. Un mes más tarde, el mismo paciente es llevado por la policía a una unidad de urgencias de psiquiatría con clínica franca de episodio maníaco. Lo han encontrado desnudo en la calle, con actitudes incoherentes como intentar robar en una tienda de ropa. El paciente se niega a ingresar. En este otro momento evolutivo, ¿cuál sería la decisión más adecuada?

- A. Intentar convencer al paciente para realizar un ingreso voluntario, y si finalmente se niega, darle el alta citándole al día siguiente para visita con su

finalmente se niega, darle el alta citándole al día siguiente para visita con su psiquiatra.

B. Enviar al paciente a comisaría, para que sea juzgado por un posible delito de tentativa de robo.

C. Ingresar al paciente, aunque sea en contra de su voluntad.

D. Avisar al juez y que sea éste el que decida qué hay que hacer con el paciente.

Respuesta: *c*.

Caso clínico 2

Paciente de 22 años, estudiante de derecho. La paciente es llevada a urgencias después de una tentativa autolítica por sobreingesta farmacológica. Una vez estabilizada médicamente, es visitada por el psiquiatra de guardia. En la exploración destaca una cierta sintomatología depresiva que parece reactiva, sin objetivar síntomas afectivos endogenomorfos ni tampoco síntomas psicóticos. Tampoco hay evidencia de consumo de tóxicos. La paciente, sin embargo, refiere persistencia de ideación autolítica, manifestando en cierto momento que cuando le den el alta no fallará, que piensa tirarse por la ventana de su domicilio (vive en un noveno). El psiquiatra considera que el riesgo de autólisis es real. Se propone a la paciente un ingreso para contención y diagnóstico. La paciente se niega rotundamente a ingresar. Es estudiante de último curso de derecho, y amenaza con que no se puede ingresar a una persona «no loca» sin su consentimiento. Tampoco permite comentar sus intenciones a terceros, amenazando con que si se hace se estará rompiendo la obligación de secreto profesional.

1. ¿Cuál es el conflicto bioético en este caso?

A. Autonomía frente a beneficencia.

B. Justicia frente a autonomía.

C. Beneficencia frente a justicia.

D. No maleficencia frente a beneficencia.

Respuesta: *a*.

2. ¿Cuál cree que sería la opción más adecuada?

A. Dar de alta a la paciente, sin informar a nadie de sus intenciones, con el fin de evitar problemas de ruptura de confidencialidad.

B. Dar de alta a la paciente, puesto que es autónoma, pero poner el caso en conocimiento de la fiscalía.

C. Realizar un ingreso involuntario para contención y tratamiento, solicitando autorización judicial para ingreso.

D. Informar a la familia del riesgo y que sea la familia la que decida si hay que ingresar o no a la paciente.

Respuesta: *c*.

3. ¿Cuál de las siguientes es correcta en el caso que nos ocupa?

A. Dado que la paciente no está incapacitada legalmente, no se puede indicar un ingreso involuntario.

B. Podemos considerar que la paciente es totalmente autónoma, ya que comprende las consecuencias de su decisión de no ingresar y es capaz de comunicar claramente su respuesta.

C. Dado que no existe un riesgo para terceros, no tenemos ninguna excusa para no aceptar su decisión.

D. Dado que la decisión de no ingresar tiene unos riesgos evidentes (suicidio), deberíamos exigir a la paciente un nivel de competencia máximo según la escala de Drane para aceptar su decisión.

Respuesta: *d*.

Capítulo 41

Caso clínico 1

Paciente de 53 años de edad, varón, que acude al servicio de urgencias de un hospital acompañado de un familiar por un estado de insomnio de varios días de duración. Los antecedentes familiares no revelan patologías mentales, cáncer ni enfermedades hereditarias sistémicas. Destaca el antecedente familiar de diabetes paterna. Entre los antecedentes personales destacan obesidad, tabaquismo e hipertensión en curso de tratamiento por el médico de familia. No se recogen datos biográficos de problemas psicosociales inmediatos. Durante la exploración clínica el paciente se mostró colaborador, tranquilo y permaneció en reposo durante el tiempo necesario. Se realizó un examen metabólico y una analítica general, ambos normales. La tensión arterial se situó en los márgenes normales (14/8), aunque estaba ligeramente hipertérmico (37,5°C). La radiografía de tórax no evidenció imágenes sospechosas de cáncer, neumonía u otras alteraciones. El paciente se sentía muy fatigado y hablaba de forma entrecortada de su dificultad para dormir. Se le había prescrito, a nivel ambulatorio, un hipnótico benzodiazepínico unos días antes sin que su estado mejorara. La exploración neurológica, realizada en urgencias, no evidenció alteraciones significativas. El paciente empezó a mostrarse claramente irritado, verbalizando quejas sobre la atención médica junto con agitación motora e incoherencia verbal cuando se le interrogaba sobre su estado. El paciente contestaba de forma rápida a las preguntas, introduciendo temas no relacionados con éstas (tales como la disposición de los muebles en su domicilio, y otras). El paciente no parecía recordar qué había hecho el día anterior y lo atribuía a la falta de sueño. Cuando se intentó explorar su estado perceptivo, el paciente negó alucinaciones verbales o de otra índole, aunque parecía molestarle los sonidos y la gente en la sala de urgencias.

Preguntas

1. ¿Qué síntomas necesitaría para realizar un diagnóstico más preciso?
 - A. Estado de ánimo.
 - B. Trastornos de memoria y síntomas de confabulación.
 - C. Personalidad.
 - D. Conflictos sociolaborales.

Respuesta: *b*

2. ¿Qué datos de la historia de urgencias hacen sospechar un estado confusional?
 - A. La obesidad.
 - B. Los antecedentes paternos de diabetes.
 - C. La hipertermia.
 - D. La ausencia de alucinaciones.

Respuesta: *c*

3. ¿Qué prueba médica solicitaría?
 - A. RM cerebral.
 - B. Electromiograma.
 - C. Plestimografía.
 - D. Neuropsicológicas.

Respuesta: *a*

Caso clínico 2

Paciente de 26 años de edad, mujer, soltera que acude a urgencias sola mostrando un intenso estado de ansiedad caracterizado por palpitaciones, sensación de ahogo y sofocación. Entre los antecedentes destacan episodios similares tres años antes en curso de tratamiento por un especialista. Durante la entrevista la paciente refirió sensación de irrealidad, temor a que los demás la tomaran por «loca», temor a perder el control de su conducta y sensación de que su cuerpo no era de ella. Aunque el habla era normal y comprensible se refirió, en algún momento, a sufrir ideas ajenas a su persona como si se las impusieran en la cabeza. No se evidenciaron antecedentes familiares de trastornos mentales. El análisis de sustancias y la analítica general fueron normales, así como la exploración física general. La paciente estaba bien orientada en tiempo y espacio y no se observaron síntomas delirantes-alucinatorios.

Preguntas

1. ¿Qué síntomas necesitaría para realizar un diagnóstico más preciso?

1. ¿Que sintoma no corresponde usualmente a las crisis de ansiedad?
- A. El temor a perder el control.
 - B. La sensación de irrealidad.
 - C. El control externo de las ideas.
 - D. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: *c*

2. La despersonalización se asocia a:
- A. Psicosis.
 - B. Trastornos de ansiedad.
 - C. Síndromes encefálicos.
 - D. Todas las anteriores.

Respuesta: *d*

3. Una de las definiciones de despersonalización podría ser:
- A. Un fenómeno subjetivo de la experiencia de uno mismo y del entorno.
 - B. Una forma subclínica de psicosis.
 - C. Un trastorno de la personalidad.
 - D. Una actividad neuronal localizada.

Respuesta: *a*

Capítulo 42

Caso clínico 1

Paciente de 62, mujer, con historia de hipertensión y diabetes que súbitamente nota debilidad en el brazo izquierdo e ingresa en el hospital para evaluación de su estado. El examen médico revela desatención y marcada distraibilidad. Su lenguaje es monótono e hipofónico sin detectarse errores parafásicos, ideación delirante o alucinatoria durante la conversación espontánea. Cuando se le interroga sobre su falta de movilidad de la extremidad superior izquierda gira la cabeza y cierra los ojos negando vehementemente su problema. Cuando se le pregunta sobre objetos o personas situados en su lado izquierdo, niega que existan. Después de una semana de su accidente vascular cerebral está atenta durante la exploración aunque parece deprimida. Su lenguaje es aprosódico (sin entonación emocional) y limitado.

Preguntas

1. ¿Qué síntoma puede descartar un estado depresivo?

- A. La hipofonía.
- B. La desatención.
- C. La conducta negativista.
- D. La aprosodia.

Respuesta: *d*

2. ¿Qué síntoma incluiría para el diagnóstico de negligencia?
- A. Omisión de letras en la lectura.
 - B. Alucinaciones cenestésicas.
 - C. Ceguera unilateral.
 - D. Disartria.

Respuesta: *a*

3. ¿Qué localización del daño cerebral sugiere?
- A. Lóbulo occipital derecho.
 - B. Ganglios basales.
 - C. Corteza prefrontal.
 - D. Lóbulo parietal derecho.

Respuesta: *d*

Caso clínico 2

Paciente varón de 68 años que acude a urgencias acompañado de su esposa por un estado de apatía y desinterés de varias semanas de duración. Entre los antecedentes personales destaca un AVC tres años antes tratado con anticoagulantes (salicilatos) y antihipertensivos. El paciente se recuperó clínicamente por completo de su patología siguiendo los controles rutinarios por su médico de familia. Desde hace unos meses, sin aparente desencadenante previo inicia un estado de apatía y desinterés por las actividades usuales sin otras alteraciones de la conducta aparentes. La exploración física y de laboratorio no evidenciaron anomalías. Durante la entrevista, el paciente solía repetir, sin apercibirse, la última palabra del entrevistador. Este fenómeno fue también referido por la esposa. Se practicó RM cerebral en la que se detectó un antiguo AVC en lóbulo frontal posterior y microlesiones más recientes a nivel prefrontal. Durante la exploración el paciente intentaba escribir con su bolígrafo en la sábana, disculpándose al ser advertido por el personal de enfermería.

Preguntas

1. ¿Qué término utilizaría para el fenómeno de repetir la última pregunta?
- A. Reiteración.
 - B. Ecolalia

- D. Ecopraxia.
- C. Perseveración.
- D. Automatismo.

Respuesta: *b*

2. El cuadro clínico de este paciente fue descrito por Lhermitte como:
- A. Síndrome de desconexión.
 - B. Síndrome de despersonalización-fóbico-ansioso.
 - C. Síndrome de negligencia.
 - D. Síndrome de utilización.

Respuesta: *d*

3. Este paciente también puede presentar:
- A. Ecopraxia.
 - B. Amnesia confabulada.
 - C. Alucinaciones visuales.
 - D. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: *a*

Capítulo 44

Caso clínico 1

Paciente de 54 años de edad tratado por un especialista en psiquiatría con diagnóstico de esquizofrenia. La enfermedad se inició a los dieciocho años; el paciente sufrió diversas hospitalizaciones por descompensaciones psicóticas. Sigue tratamiento con un fármaco antipsicótico y diversos programas de reinserción psicosocial. En una entrevista rutinaria el paciente refiere sensaciones físicas molestas caracterizadas por golpes en la espalda y apretones en los brazos que asocia a algo o alguien sin especificar nada más. Este fenómeno parece que sólo sucede al deambular por la calle. El paciente no asocia estas sensaciones al tratamiento farmacológico ni a ninguna posible enfermedad física. Aunque en el pasado había referido percepciones auditivas autorreferenciales, actualmente niega tenerlas.

Preguntas

1. ¿De que tipo de fenómeno psicopatológico se trata?
- A. Delirio persecutorio.
 - B. Alucinaciones táctiles.
 - C. Ilusión delirante.

- C. Ilusión de tamaño.
- D. Ilusión catatímica.

Respuesta: *b*

2. ¿Cómo diferenciaría este tipo de percepciones de las alucinaciones tóxicas?
 - A. Porque no se acompañan de actividad delirante.
 - B. Por ser localizadas.
 - C. Por la indiferencia emocional.
 - D. Ninguna de las anteriores.

Respuesta: *d*

3. En el caso de actividad delirante en este paciente, ¿cuál sería la más probable?
 - A. Estas percepciones no se asocian a actividad delirante.
 - B. Delirios de control.
 - C. Delirios dermatológicos.
 - D. Delirios megalománicos.

Respuesta: *b*

Caso clínico 2

Paciente de 58 años, varón, que acude a urgencias por un estado de agitación psicomotriz de inicio súbito sin aparente causa desencadenante. Requirió sedación rápida y contención motora. La analítica general fue normal, al igual que la placa de tórax. No se detectaron sustancias adictivas ni alcohol en sangre. La exploración detectó un estado confusional con habla entrecortada y pensamiento disgregado. Su estado de ánimo fue exaltado y de intenso temor. El paciente refería ver distintas formas cambiantes en el espacio exterior sólo al abrir los ojos. Nunca antes había experimentado esta sensación y parecía consciente de lo anormal de su estado.

Preguntas

1. ¿De qué tipo de fenómeno se trata?
 - A. Delirio agudo.
 - B. Delirium.
 - C. Alucinosis.
 - D. Metamorfopsia.

Respuesta: *d*

2. ¿Qué trastorno sospecha en este paciente?
 - A. Episodio maníaco.

- B. Melancolía.
- C. Estado disociativo.
- D. Proceso cerebral.

Respuesta: *d*

3. En el caso de considerar que el paciente sufre un estado disociativo, ¿que debería detectar?

- A. Ausencia de agitación.
- B. Una situación psicosocial estresante.
- C. Alucinaciones olfativas.
- D. Humor depresivo.

Respuesta: *b*

Capítulo 45

Caso clínico 1

Paciente mujer de 25 años, sin antecedentes de interés, que consulta al médico de cabecera por «miedo a volverse loca». No presenta antecedentes médicos de interés. La paciente refiere que, a raíz del nacimiento de un sobrino hace unos meses, le apareció el pensamiento de que, si lo cogía en brazos, podría tirarlo al suelo y consecuentemente matarlo. Ella sabe que no lo querría hacer, y cuanto más quiere sacarse la idea de la cabeza, más piensa en ella. Para aliviar su malestar reza dos padrenuestros, hecho que la sorprende teniendo en cuenta que nunca se había considerado creyente. A pesar de ello, la idea le vuelve a la cabeza, y cuanto más quiere luchar contra ella, más le viene. Se define como una persona meticulosa, con marcada tendencia al orden. Le cuesta mucho desprenderse de cualquier cosa. Durante un tiempo compraba el diario, pero al no poder tirarlos a la basura por miedo a necesitarlos algún día, dejó de comprarlos. Este hecho le ha provocado problemas de convivencia, al tener una habitación de su domicilio (vive con sus padres) totalmente llena de todo tipo de objetos. También acepta tener otros miedos, como miedo a conducir, por el hecho de poder perder el control, y dar un volantazo y consecuentemente hacer daño a otros vehículos o viandantes. De hecho, aunque tiene carné de conducir desde los 18 años, hace unos 5 años que no conduce por este motivo. La paciente acepta la irracionalidad de sus conductas, pero afirma que no puede hacer nada para evitarlas. Este hecho le produce una gran preocupación y un miedo a estar «volviéndose loca», motivo por el cual consulta a su médico.

Preguntas

1. ¿Que tipo de trastorno del contenido del pensamiento considera que padece esta mujer?

- A. Ninguno, se trata de ideas normales.
- B. Ideas sobrevaloradas.
- C. Ideas obsesivas.
- D. Ideas delirantes.

Respuesta: *c*

2. La conducta de rezar dos padrenuestros se podría considerar:

- A. Una prueba evidente de la conversión religiosa de la paciente.
- B. Un ritual o compulsión.
- C. Una idea obsesiva.
- D. Una idea delirante.

Respuesta: *c*

3. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable?

- A. Fobia específica.
- B. Esquizofrenia paranoide.
- C. Trastorno delirante.
- D. Trastorno obsesivo-compulsivo.

Respuesta: *d*

Caso clínico 2

Paciente hombre de 21 años, sin antecedentes médicos de interés. Consumo habitual de cannabis. Estudiante universitario de ingeniería informática. Vive en un piso de estudiantes. El paciente es llevado a urgencias en una ambulancia por presentar alteraciones de la conducta de unos días de evolución.

Sus amigos lo definen como una buena persona, que no se mete con nadie; sin embargo, destacan la ausencia de relaciones sociales, el escaso contacto incluso con ellos como compañeros de piso, y la presencia de aficiones solitarias, muy centradas en los ordenadores. No se le conoce ninguna relación sentimental, y no parece tener ningún interés por las chicas.

Explican que desde hace unas semanas consume más porros de lo habitual, que lo notan más aislado, más encerrado en sí mismo. La situación afecta también a su rendimiento académico; no ha superado los exámenes del último trimestre, cuando hasta ahora había ido bien en los estudios.

Añaden que desde hace unos días prácticamente no sale de su habitación, come y duerme a deshoras y está todo el día ante el ordenador. Al preguntarle qué hace

quiere a deshoras, y está todo el día ante el ordenador. Al preguntarle que hace, comenta que ha encontrado indicios extraños en la red, como si se tratara de un lenguaje clave. De repente, hace dos días les explica que «todo empieza a cuadrar», que lo que ha descubierto ha de ser un lenguaje críptico con el que se comunica un grupo terrorista internacional que está preparando una masacre. Al preguntarle sobre estas evidencias, enseña algunas páginas web que lo único que comparten es la estructura del diseño. El día del ingreso, después de no haber dormido en toda la noche, el paciente rompe su ordenador y no deja de decir: «me han descubierto, me han descubierto, me van a matar...». Ante estos hechos y la sensación de miedo intenso en el paciente, los compañeros de piso deciden llamar al 112. Una ambulancia medicalizada acude al domicilio y lleva al paciente a urgencias.

Preguntas

1. El hecho de que el paciente explique a los compañeros que «todo empieza a cuadrar» nos podría indicar la presencia de:
 - A. Intuición delirante.
 - B. Representación delirante.
 - C. Difusión del pensamiento.
 - D. Delirio no sistematizado.

Respuesta: *a*

2. La repetición: «me han descubierto, me han descubierto, me van a matar, me van a matar...» podría ser compatible con una:
 - A. Ecolalia.
 - B. Verbigeración.
 - C. Glosolalia.
 - D. Dislalia.

Respuesta: *b*

3. ¿Qué afectación cree más probable en este paciente, a nivel sindrómico?
 - A. Trastorno psicótico.
 - B. Trastorno depresivo.
 - C. Trastorno obsesivo.
 - D. Delirium.

Respuesta: *a*

Caso clínico 1

María S. es una mujer de 33 años que presenta una situación de estrés laboral en relación con un posible despido por reajuste de plantilla. En este contexto, y mientras organiza la fiesta de cumpleaños de uno de sus hijos, siente un profundo malestar de forma brusca con incremento de la emotividad, sentimientos de desesperanza y facilidad para el llanto. Antes del inicio de los síntomas se planteaba la dificultad de poder seguir organizando las fiestas de sus hijos si la despedían de su trabajo y perdía esos ingresos económicos. Minutos después estas sensaciones desaparecen al comenzar a hablar y distraerse con unas amigas.

Preguntas

1. ¿Cómo se puede denominar esta alteración de la afectividad?
 - A. Tristeza.
 - B. Emoción.
 - C. Alexitimia.
 - D. Animo disfórico.

Respuesta: *b*.

2. ¿Cuál de las siguientes características no es habitual en las emociones?
 - A. Instauración brusca.
 - B. Duración transitoria.
 - C. Frecuentes desencadenantes (incluso cognitivos).
 - D. Casi nunca presentan síntomas físicos vegetativos.

Respuesta: *d*.

3. ¿Cuál de las siguientes frases es compatible con el párrafo del caso clínico?
 - A. Los datos sugieren la existencia de un síndrome depresivo.
 - B. Los datos no sugieren la existencia de un síndrome depresivo.
 - C. Parece evidente realizar una intervención terapéutica basada en la prescripción de un antidepresivo.
 - D. Los síntomas justifican solicitar una visita con un psiquiatra.

Respuesta: *b*.

Caso clínico 2

Juan R. es un varón de 31 años que acude a la consulta por que tiene dificultades para dormir y se siente «algo irritable» desde hace varias semanas. El paciente explica haber padecido una depresión «muy profunda» a los 19 años, pero que mejoró muy rápido al iniciar el tratamiento con un antidepresivo que no recuerda. Desde entonces ha estado

bien hasta hace 4 meses, cuando volvió a presentar los mismos síntomas depresivos. Hace dos meses acudió al médico de cabecera y le prescribió un antidepresivo con el que mejoró prácticamente de manera total en 3 semanas aproximadamente. Desde entonces refiere insomnio importante con una reducción del tiempo de sueño de más de 4 horas al día; sin embargo, por la mañana no se siente cansado. Refiere irritabilidad ocasional, cierta exaltación, sensación de bienestar y de incremento de la energía así como incremento de la emotividad y facilidad para el llanto ante recuerdos cercanos con curso autolimitado y breve duración. Explica que su familia le ha dicho que lo ven muy inquieto, desinhibido y ha aumentado los gastos económicos.

Preguntas

1. ¿Cuál es el diagnóstico sindrómico más probable de los síntomas que presenta el paciente?
 - A. Síndrome depresivo.
 - B. Todos los síntomas se explican por el insomnio.
 - C. Síndrome ansioso.
 - D. Síndrome hipertímico.

Respuesta: *d*.

2. ¿Alguno de los síntomas que se especifican en el caso clínico pueden hacer descartar la existencia de un episodio mixto?
 - A. Disminución de la necesidad de sueño.
 - B. Sensación de bienestar.
 - C. Incremento de los gastos.
 - D. Irritabilidad.

Respuesta: *d*.

3. El incremento de la emotividad con la facilidad para el llanto ante recuerdos cercanos y de muy breve duración con curso autolimitado se puede explicar como:
 - A. Disforia.
 - B. Labilidad emocional.
 - C. Paratimia.
 - D. Inadecuación afectiva.

Respuesta: *b*.

Paciente de 64 años, que acude a las Consultas Externas del Servicio de Psiquiatría, derivado desde el Servicio de Neumología para valoración de trastorno del sueño. El paciente está casado, tiene 2 hijos y una relación familiar satisfactoria. Ha trabajado como transportista hasta hace 3 años; está jubilado y tiene una adaptación social correcta. Entre sus antecedentes destaca HTA, sobrepeso y EPOC moderada, sin antecedentes psiquiátricos destacables. En los últimos años, su esposa comenta que durante la noche se muestra agresivo mientras duerme, se incorpora, da golpes y parlotea como si escenificara lo que está soñando. En ocasiones, se ha caído de la cama y ha golpeado a su esposa. El paciente no recuerda estos episodios al despertarse, pero refiere un sueño poco reparador, con astenia y cefalea por las mañanas. En los últimos meses se asocia cierto deterioro de sus funciones mnésicas, con frecuentes despistes y pérdida relativa de su autonomía. En el Servicio de Neumología se ha realizado polisomnografía, que ha descartado SAOS.

Preguntas

1. ¿Qué orientación diagnóstica le parece la más adecuada?
 - A. Pesadillas.
 - B. Terrores nocturnos.
 - C. Trastorno de la fase REM del sueño.
 - D. Síndrome de piernas inquietas.

Respuesta: *c*

2. Este diagnóstico, ¿se asocia habitualmente a alguna patología orgánica?
 - A. No; es un trastorno del sueño sin relación con ninguna patología orgánica.
 - B. Sí; frecuentemente se asocia a déficit de hierro.
 - C. Sí; suele asociarse a trastornos neurodegenerativos.
 - D. No; suele relacionarse con trastornos de ansiedad.

Respuesta: *c*

3. ¿Considera oportuno realizar alguna exploración complementaria? ¿Cuál?
 - A. Solicitaría una analítica general con sideremia.
 - B. Solicitaría una prueba de neuroimagen y una exploración neuropsicológica.
 - C. Solicitaría un EEG.
 - D. No creo que sea necesario solicitar exploraciones complementarias.

Respuesta: *b*

Caso clínico 2

Paciente de 25 años que solicita consulta en el Servicio de Psiquiatría, remitida por su médico de familia para valorar una tendencia a la somnolencia excesiva de varios meses de evolución. La paciente ha finalizado sus estudios universitarios de enfermería y trabaja desde hace años en un hospital con rendimiento adecuado. Es la menor de 3 hermanos y tiene una adaptación social y familiar correcta. La paciente no conoce antecedentes familiares psiquiátricos. No tiene antecedentes médico quirúrgicos de interés y niega psicopatología infanto-juvenil. Comenta que siempre ha sido dormilona, pero que en los últimos meses presenta «ataques de sueño» durante el día, que no puede controlar. En ocasiones le han ocurrido estando relajada, pero en otros momentos estaba plenamente activa, incluso trabajando, y no ha podido evitar dormirse. Por la noche el sueño es reparador, aunque en ocasiones siente mucha angustia al despertarse porque no puede moverse durante unos pocos minutos y percibe sensaciones raras en las piernas. En varias ocasiones ha notado esa misma sensación de parálisis estando despierta, siempre coincidiendo con episodios de risa, y en ocasiones se ha caído.

Preguntas

1. ¿Qué orientación diagnóstica le parece más adecuada?
 - A. Parálisis del sueño.
 - B. Epilepsia con crisis atónicas.
 - C. Narcolepsia.
 - D. Síndrome de piernas inquietas.

Respuesta: *c*

2. ¿Qué exploraciones complementarias solicitaría?
 - A. Analítica con sideremia.
 - B. TC craneal.
 - C. Polisomnografía.
 - D. EEG.

Respuesta: *c*

3. ¿Qué tratamiento sería el más adecuado?
 - A. Ácido valproico.
 - B. Metilfenidato.
 - C. Modafinilo.
 - D. Diazepam.

Respuesta: *c*

Capítulo 50

Caso clínico 1

La Sra. B.A.M de 24 años de edad asiste a la consulta de psiquiatría para una primera visita acompañada por su madre. La paciente presenta una buena apariencia física.

Al iniciar la visita, la madre se muestra muy angustiada: el día anterior su hija discutió con su hermana menor por una circunstancia banal y después se encerró en el cuarto de baño profiriendo amenazas de suicidio. En el servicio de urgencias se procede a realizar un lavado de estómago, ya que en el baño se habían encontrado varias cajas de medicamentos vacías. La madre manifiesta que la relación de la paciente con su hermana menor es conflictiva y que le tiene celos patológicos, basados en que la familia se centra en ella por sufrir diabetes y no se preocupan por los problemas de B.A.M.

Durante la entrevista, la paciente muestra un humor depresivo, llanto esporádico, astenia, anhedonia, adinamia, abandono de sus actividades diarias, aislamiento social, hipersomnia, ansiedad con equivalentes somáticos y conductas de pica.

Al preguntar por su intento autolítico, la paciente manifiesta que existen antecedentes de tentativas de suicidio. La primera ocurrió a los 20 años, cuando se realizó unos cortes superficiales en la muñeca derecha que no requirieron puntos de sutura. En casa se encontraban sus padres y su hermana, la puerta del baño estaba abierta, y cuando su hermana entró para avisarla de que iban a cenar, la encontró realizándose los cortes. En otra ocasión, se disgustó con su mejor amiga, se marchó a casa, ingirió una caja de hipnóticos e inmediatamente llamó a su madre, que estaba trabajando en el negocio propio cerca del domicilio familiar; fue trasladada al servicio de urgencias, donde se realizó un lavado de estómago. También narra otra sobreingesta medicamentosa de 6 comprimidos de paracetamol a raíz de un despido (trabajaba como administrativa en una inmobiliaria), porque había sustraído dinero de la empresa. Desde entonces, la paciente refiere varios episodios de amenazas de suicidio que no han sido llevadas a término, y entrega unas cartas que había escrito dos días atrás, en las que se despide de su familia con reproches variados.

B.A.M refiere que cree que estaría mejor muerta y que, aunque su familia la echaría de menos, todo el mundo continuaría su vida, tanto si ella estaba como si no. Afirma que en algunas ocasiones amenaza a su familia y amigos con suicidarse para llamar la atención, pero en otras ocasiones realmente desea morir y desaparecer para siempre. Últimamente se imagina en la bañera de su casa, llena de agua caliente y sales de baño, con su música preferida de fondo, y dejando que la sangre vaya fluyendo por los cortes de sus muñecas.

Refiere sentirse sola y abandonada por sus familiares y amigos. Considera que sus padres sienten admiración hacia su hermana porque ella tiene pareja estable, un gran

grupo de amigos, una carrera universitaria y les ayuda en el negocio familiar hasta que acabe sus estudios; en cambio, se sienten decepcionados con ella porque sólo les acarrea problemas. Afirma que la tratan como una niña pequeña caprichosa y malcriada, como una loca, que no dan importancia a que ella también tiene estudios (educación infantil) y no la apoyan para hacer realidad su sueño, que es montar una guardería. La familia no le permite tener una economía propia dado sus antecedentes de compra compulsiva y le recriminan constantemente su sobrepeso y la necesidad de realizar una dieta controlada.

B.A.M sufre de sobrepeso desde los 12 años, aunque manifiesta no importarle. A los 18 años, fue tratada de un trastorno de bulimia nerviosa, con buena evolución, y a los 22 años por un trastorno de compra compulsiva. Existe antecedentes familiares de trastornos psiquiátricos: el padre está en tratamiento psiquiátrico por un cuadro depresivo y un tío por línea paterna se suicidó mediante defenestración.

Preguntas

1. En la entrevista del paciente suicida, todas las siguientes son errores frecuentes del entrevistador inexperto, excepto:

- A. Creer que quien manifiesta ideas suicidas no las va a llevar a cabo.
- B. Banalizar el riesgo de suicidio en pacientes manipuladores con tentativas previas.
- C. No preguntar.
- D. Contar con el entorno como fuente de información, sin la autorización explícita del paciente.

Respuesta: *d*

2. En cuanto al paciente que realiza tentativas de suicidio recurrentes, es frecuente que presente un perfil que incluye las siguientes variables, excepto:

- A. Varón.
- B. Homosexual.
- C. Adulto joven.
- D. Inestable emocionalmente.

Respuesta: *a*

3. En relación con la frecuencia de suicidio consumado, una de las siguientes afirmaciones no es cierta:

- A. Es más frecuente en Hungría.
- B. Es más frecuente en ancianos.
- C. La desesperanza es el elemento psicopatológico nuclear.
- D. El paciente que demuestra su intencionalidad reiteradamente, nunca lo llevará a término.

Respuesta: *d*

Caso clínico 2

La Sra. L.C.F, de 36 años de edad, fue ingresada en el servicio de psiquiatría después de un intento autolítico por sobredosis de hipnóticos. El intento de suicidio tuvo lugar cuando recibió una carta de la compañía telefónica informando de que le cortarían la línea telefónica si no pagaba el último recibo.

La Sra. L.C.F es bibliotecaria, soltera y reside sola en un piso de alquiler. Durante los 10 años precedentes a la tentativa de suicidio había desarrollado una tendencia a alterarse fácilmente ante la menor contrariedad o inconveniente. Se había vuelto altamente irritable y tenía dificultades para controlar su temperamento. Dos años antes había perdido su trabajo en la biblioteca municipal porque tenía dificultades para tratar con los usuarios y con sus compañeros. Inicialmente, la trasladaron a trabajar en los archivos, pero se cansaba al realizar una actividad en la que empleara más de media hora. Se quejaba de que habían demasiados libros en los archivos, y en ocasiones tiraba los libros cuando se sentía molesta por que se le acumulaba el trabajo. A veces abandonaba el trabajo para irse de compras o pasaba demasiado tiempo en el aseo. Cuando se le reprochaba su comportamiento, respondía con los bruscos arranques de cólera. En este estado fue llevada ante el director, que quería despedirla. Empezó a escribir cartas de protesta al director y a las autoridades municipales e, incluso a los editores de varios periódicos (quienes no publicaron sus cartas).

Después de perder su trabajo, continuó quejándose. Quiso demandar al director, pero le denegaron la asistencia legal y no tenía dinero para seguir adelante. Creía que era víctima de una injusticia y trató de formar un grupo de mujeres para reivindicar su despido, pero nadie parecía interesado en apoyarla. Sin embargo, no dejó de luchar y continuó escribiendo a su abogado, a las autoridades, e incluso al ministerio de justicia. Se volvió rencorosa porque nadie parecía interesarse por su caso. Después de tres meses tuvo que solicitar ayuda social. Tenía dificultades para reducir gastos y pronto empezó a acumular deudas. Encontró que bebiendo 3 o cuatro botellas de cerveza mitigaba algunas de sus frustraciones y desarrolló un patrón de consumo de bebidas alcohólicas. Ante la llegada de la carta de la compañía telefónica la paciente afirma: «mi caso es desesperado, no puedo más».

La Sra. L.C.F. creció en el campo, donde su padre era granjero. Era la tercera hija de la familia. Al dejar el colegio, consiguió un trabajo como auxiliar de biblioteca en un pueblo cercano. Después realizó un curso profesional de biblioteconomía que finalizó cuando tenía 23 años. Continuó trabajando en la misma biblioteca, donde era muy apreciada y estaba considerada una buena trabajadora y una compañera agradable.

Era extrovertida y tenía muchas aficiones; practicaba deporte, en particular la natación, hasta que a los 24 años sufrió un accidente. Por causas desconocidas, perdió conciencia mientras nadaba y fue rescatada del fondo de la piscina en el último momento. Desnuda

del accidente aparecieron ataques generalizados de epilepsia a consecuencia del daño cerebral causado por la anoxia. Fue tratada con carbamazepina y tuvo ataques ocasionales cuando olvidaba tomar la medicación. Después del accidente cambió su personalidad, y su familia y amigos le dijeron que se comportaba como otra persona. Perdió a la mayoría de sus amigos, aunque parecía preferir la vida solitaria. Durante su juventud mantuvo muchas relaciones sexuales, «pero nunca me casé». Después del accidente pareció perder completamente su interés por el sexo. A los 24 años fue ingresada en el hospital para tratar el daño cerebral anóxico, y al año siguiente para tratar la epilepsia. Su salud somática era buena.

No hay antecedentes de enfermedades mentales en la familia.

Cuando la ingresaron, la paciente se mostraba muy habladora y describía sus quejas de manera detallada y repetitiva. Era difícil hacerla cambiar de idea y se mostraba irritada y con ataques de cólera cuando se la interrumpía con preguntas de otro tipo. Su humor parecía estable, aunque se mostraba emocionalmente lábil, alternando fases de llanto y de risa irónica mientras describía sus problemas. No se evidenciaban ideas delirantes ni alteraciones sensorio-perceptivas. Estaba plenamente consciente y orientada en tiempo, espacio y persona. El examen mental no reveló daños significativos.

El examen físico tampoco reveló anomalías. El examen neurológico era normal a excepción de que había reflejos tendinosos hiperactivos. El EEG mostró un moderado enlentecimiento de las ondas, predominantemente en la región temporal derecha, con ondas muy marcadas de manera ocasional. Los análisis de sangre no mostraron ninguna anomalía.

Preguntas

1. El suicidio tiene una alta probabilidad de presentación en todas las patologías psiquiátricas, excepto:
 - A. Esquizofrenia.
 - B. Trastorno límite de la personalidad.
 - C. Trastorno por uso de sustancias.
 - D. Trastorno por somatización.

Respuesta: *d*

2. Desde una perspectiva neurobiológica, el suicidio no correlaciona con:
 - A. Baja actividad MAO-B plaquetaria.
 - B. Baja concentración de 5-hidroxiindolacético en LCR.
 - C. Hipercolesterinemia.
 - D. Disminución de NPY en lóbulo frontal y núcleo caudado.

Respuesta: *c*

3. En relación con los predictores biológicos de la conducta suicida, ¿cuál de las siguientes pruebas de carga farmacológica se han utilizado con resultados predictivos?

- A. Respuesta del cortisol al 5-hidroxitriptófano.
- B. Respuesta de la prolactina a la apomorfina.
- C. Respuesta de la prolactina al fentanilo.
- D. Todas las anteriores.

Respuesta: *d*

Capítulo 51

Caso clínico 1

María, 22 años, estudiante. Pide una visita de psiquiatría porque «ya no aguanta más». Lleva mucho tiempo sintiéndose gorda (IMC = 22) pero hace más de un año que se salta las comidas y de hecho querría pasarse todo el día sin comer. Sin embargo, por las tardes, no resiste, pasa por el supermercado y por la pastelería y compra comida que se lleva a casa. Come pasteles, galletas, plátanos, tortilla de patatas, todo lo que se le presenta. Después, intenta vomitar, pero no lo consigue. Muy descontenta con su peso, desde hace meses toma diariamente un diurético.

De niña, era gordita y en el colegio le gastaban bromas por su exceso de peso.

Su madre recibe tratamiento antidepresivo desde hace años y tiene una fuerte apetencia por los dulces. Su padre es rígido y un tanto obsesivo.

Preguntas

1. ¿Qué dato sería importante para precisar el diagnóstico?
 - A. La cantidad de comida en cada atracón.
 - B. Frecuencia y duración de los atracones.
 - C. Antecedentes de depresión.
 - D. Son ciertas *a* y *b*.

Respuesta: *b*.

2. ¿Qué tratamiento propondría en este caso?
 - A. Terapia cognitivo-conductual.
 - B. Fluoxetina 60mg/día.
 - C. Ingreso en hospital de día.
 - D. Todas las respuestas son correctas.

Respuesta: *d.* Además de consejo nutricional.