

TEXTO INTRODUCTORIO DE
PSIQUIATRÍA

Donald W. Black
Nancy C. Andreasen

booksmedicos.org



Texto Introductorio de Psiquiatría

à [[\ • { ^ å ã [• È ! *



EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor. En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.

Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que ha realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar “pirata” o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.

La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.

Para mayor información comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.

Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D.F.

Editorial El Manual Moderno Colombia, S. A. S.

Carrera 12-A No. 79-03/05
Bogotá, D.C.



PRIMERA EDICIÓN
TRADUCIDA DE LA
SEXTA EDICIÓN EN INGLÉS

Texto Introductorio de Psiquiatría

à [[\ • { ^ ã æ [• È ! *

Donald W. Black, M.D.
Nancy C. Andreasen, M.D., Ph.D.

Traducción:
Biol. Juan Roberto Palacios Martínez
Universidad Autónoma de Baja California.

Revisión técnica:
Dr. José Javier Mendoza Velásquez
Psiquiatra y psiquiatra de Enlace.
Profesor y Tutor de Psicofarmacología,
Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.
Diplomado en Investigación clínica,
Harvard Medical School

Editor responsable:
Dr. José Luis Morales Saavedra
Editorial El Manual Moderno



Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

Nos interesa su opinión,
comuníquese con nosotros:



Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.,
Av. Sonora núm. 206,
Col. Hipódromo,
Deleg. Cuauhtémoc,
06100 México, D.F.



(52-55)52-65-11-00



info@manualmoderno.com
quejas@manualmoderno.com

Título original de la obra:

Introductory Textbook of Psychiatry, 6th edition

First Published in the United States by American Psychiatric Association Publishing, A Division of American Psychiatric Association, Arlington, VA.

Copyright © 2014. All rights reserved.

First Published in Mexico by

Editorial El Manual Moderno in Spanish.

Editorial El Manual Moderno is the exclusive publisher

of Introductory Textbook of Psychiatry, Sixth Edition,

(Copyright © 2015) authored by Donald W. Black, M.D.,

and Nancy C. Andreasen, M.D., Ph.D. in Spanish for

distribution Worldwide.

ISBN 978-1-58562-469-0

Permission for use of any material in the translated work must be authorized in writing by Editorial El Manual Moderno.

The American Psychiatric Association played no role in the translation of this publication from English to the Spanish language and is not responsible for any errors, omissions, or other possible defects in the translation of the publication.

Publicado por primera vez en los Estados Unidos por la American Psychiatric Association Publishing, una división de la American Psychiatric Association, Arlington, VA. Publicado en español por primera vez en México por Editorial El Manual Moderno.

Editorial El Manual Moderno es el editor exclusivo en español del libro de Texto Introductorio de Psiquiatría, (Copyright © 2015)

Autores: Donald W. Black, MD y Nancy C. Andreasen, MD, Ph.D. para su distribución en todo el mundo.

Cualquier permiso para el uso del material en la obra traducida debe ser autorizada por escrito por Editorial El Manual Moderno.

La American Psychiatric Association no colaboró en la traducción del inglés al idioma español de esta publicación y no es responsable por errores, omisiones u otros defectos posibles en la traducción de la publicación.

Para mayor información sobre:

- Catálogo de producto
- Novedades
- Distribuciones y más

www.manualmoderno.com



Manual Moderno®

es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

DSM-5 is a trademark of the American Psychiatric Association.

DSM-5 es una marca registrada de la American Psychiatric Association.

The DSM-5 EDITION logo on the cover is reproduced with permission from the American Psychiatric Association.

El logo del DSM-5 EDICIÓN incluido en la portada es reproducido con la autorización de la American Psychiatric Association.

The American Psychiatric Association Publishing, A Division of American Psychiatric Association logo on the cover is reproduced with permission from the American Psychiatric Association.

El logo de la American Psychiatric Association Publishing, A Division of American Psychiatric Association incluido en la portada es reproducido con la autorización de la American Psychiatric Association.

Texto Introductorio de Psiquiatría

D.R. © 2015 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

ISBN: 978-607-448-531-8 (versión impresa)

ISBN: 978-607-448-532-5 (versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria
Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno o transmitida por otro medio —electrónico, mecánico, fotocopiador, etcétera— sin permiso previo por escrito de la Editorial.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission in writing from the Publisher.

Director editorial y de producción:

Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:

Lic. Vanessa Berenice Torres Rodríguez

Portada:

DG. Elena Frausto Sánchez

Black, Donald W., autor.

Texto introductorio de psiquiatría / Donald W. Black, Nancy C. Andreasen ; traducción Juan Roberto Palacios Martínez. — Primera edición. — México, D.F. : Editorial El Manual Moderno, 2015.

xvi, 760 páginas : ilustraciones ; 23 cm.

Incluye índice

Traducción de: Introductory textbook of psychiatry -- 6th edition
ISBN 978-607-448-531-8

1. Psiquiatría. 2. Entrevista en psiquiatría. 3. Enfermedad mental.
I. Andreasen, Nancy C., autor. II. Palacios Martínez, Juan Roberto, traductor. III. Título.

616.89-scdd21

Biblioteca Nacional de México

CONTENIDO

Acerca de los autores	VII
Declaración de intereses en competencia	VIII
Prefacio	IX
Introducción	XIII

PARTE I Antecedentes

1. Diagnóstico y clasificación	3
2. Entrevista y valoración	17
3. Neurobiología y genética de los trastornos mentales	57

PARTE II Trastornos psiquiátricos

4. Trastornos del neurodesarrollo (de la niñez)	87
5. Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	129
6. Trastornos del estado de ánimo	163
7. Trastornos de ansiedad	201
8. Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados	231

9. Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés	253
10. Trastornos de síntomas somáticos y trastornos disociativos	279
11. Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos	311
12. Trastornos del sueño-vigilia	333
13. Disfunción sexual, disforia de género y parafilias	367
14. Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta	401
15. Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos	419
16. Trastornos neurocognitivos	465
17. Trastornos de la personalidad	495

PARTE III

Temas especiales

18. Urgencias psiquiátricas	529
19. Cuestiones legales	545
20. Tratamientos conductuales, cognitivos y psicodinámicos	557
21. Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva	581
Glosario	631
Índice	669

Acerca de los autores

Donald W. Black, M.D., es Professor of Psychiatry en el Roy J. and Lucille A. Carver College of Medicine de la University of Iowa en Iowa City, Iowa. Se graduó en la Stanford University, donde obtuvo la licenciatura, y en la School of Medicine de la University of Utah. Se formó como psiquiatra en la University of Iowa, donde actualmente es Director of Residency Training y Vice Chair for Education en el Department of Psychiatry. El Dr. Black es una autoridad en trastornos de la personalidad y conducta impulsiva. Ha escrito varios libros, como *Bad Boys, Bad Men—Confronting Antisocial Personality Disorder (Sociopathy)* y *DSM-5 Guidebook* (con Jon E. Grant). Es Distinguished Fellow de la American Psychiatric Association y expresidente de la American Academy of Clinical Psychiatrists.

Nancy C. Andreasen, M.D., Ph.D., es la Andrew Woods Chair of Psychiatry en el Roy J. and Lucille A. Carver College of Medicine de la University of Iowa. Obtuvo un doctorado en literatura inglesa por la University of Nebraska, y más tarde, el título de médico de la University of Iowa, donde también recibió la formación en psiquiatría. Es una de las máximas autoridades a nivel mundial en esquizofrenia y fue pionera en la aplicación de técnicas de neuroimagenología al estudio de las principales enfermedades mentales. Es autora de numerosos libros, como *The Creating Brain: The Neuroscience of Genius*, *The Broken Brain: The Biological Revolution in Psiquiatría*, y *Brave New Brain: Conquering Mental Illness in the Era of the Genome*. La Dra. Andreasen recibió la National Medal of Science en 2000, el máximo galardón de EUA al logro científico. Es miembro de la American Academy of Arts and Sciences y del Institute of Medicine de la National Academy of Science. Fue editora principal de la *American Journal of Psychiatry* por 13 años.

Declaración de intereses en competencia

Los autores de este libro han indicado un interés económico u otra afiliación con un patrocinador comercial, el fabricante de un producto comercial, el proveedor de un servicio comercial, una organización no gubernamental, una agencia del gobierno o alguna combinación de ellos, como se enumera a continuación:

Nancy C. Andreasen, M.D., Ph.D. *Apoyo de investigación:* AstraZeneca, Genentech, Johnson & Johnson

Donald W. Black, M.D. *Apoyo de investigación:* AstraZeneca

Prefacio

Los **estudiantes a veces comienzan a trabajar** en psiquiatría con un conjunto de ideas preconcebidas acerca de lo que ésta es; tales ideas preconcebidas resultan del hecho de que la información acerca de la psiquiatría es omnipresente en la cultura popular. Taxistas, directores ejecutivos, maestros y religiosos con frecuencia se sienten calificados para ofrecer información y consejo acerca del modo de manejar “problemas psiquiátricos” aunque tal vez desconozcan cuestiones tan fundamentales como la diferencia entre psiquiatría y psicología. Estas dos disciplinas se fusionan en la mente popular, y el término **psiquiatría** evoca una mezcla de asociaciones (el diván de Freud, a Jack Nicholson recibiendo terapia electroconvulsiva en *Atrapado sin salida*, o al Dr. Drew discutiendo la adaptación sexual en la televisión). Estas imágenes y asociaciones tienden a impartir a la psiquiatría un aura de vaguedad, imprecisión, turbiedad mental y coerción insensata. Es desafortunado que tales ideas preconcebidas estén tan extendidas, pero afortunado que la mayoría de ellas sean erróneas, como los estudiantes que usen este libro en su estudio de la psiquiatría en un entorno clínico pronto descubrirán.

¿Qué es la psiquiatría? Es la rama de la medicina que se concentra en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades mentales. Algunas de estas enfermedades son muy graves, como esquizofrenia, enfermedad de Alzheimer y los diversos trastornos del estado de ánimo. Otras pueden ser menos graves, pero aún así son muy importantes, como los trastornos de ansiedad y los trastornos de la personalidad. La psiquiatría difiere de la psicología en su orientación médica. Se enfoca principalmente en enfermedad o anomalía, en oposición al funcionamiento psicológico normal; éste es el centro de interés de la psicología. Por supuesto, la psicopatología es una pequeña rama de la psicología, del mismo modo en que el psiquiatra necesita entender la normalidad para reconocer y tratar el funcionamiento anormal. Los principales

objetivos de la psiquiatría como una disciplina de la medicina son definir y reconocer las enfermedades mentales, identificar métodos para tratarlas, y en última instancia desarrollar métodos para descubrir sus causas y establecer medidas preventivas.

Existen varias razones por las cuales la psiquiatría podría ser la disciplina más emocionante de la medicina. Primero, los psiquiatras son especialistas que trabajan con el órgano más interesante del organismo, el cerebro. El cerebro es intrínsecamente fascinante porque controla casi todos los aspectos del funcionamiento del organismo así como el modo en que las personas interactúan y se relacionan entre sí. La psiquiatría ha avanzado con rapidez en años recientes a través del crecimiento de las neurociencias, lo que ha proporcionado las herramientas con las cuales los investigadores han comenzado a descodificar la anatomía, la química y la fisiología del cerebro. Comprender la emoción y la conducta humanas en última instancia llevará a tratamientos mejores y más eficaces para las enfermedades mentales.

Y aunque la psiquiatría evoluciona a una ciencia de alcances relativamente altos, sigue siendo una rama muy clínica y humana de la medicina. Puede ser un campo muy gratificante para los estudiantes que eligieron la medicina porque desean tener contacto con pacientes. El médico que trabaje en psiquiatría debe pasar tiempo con sus pacientes y aprender de ellos como seres humanos y como individuos con enfermedades perturbadoras o discapacitantes. Es gratificante e interesante conocer la historia de vida de una persona; como un colega dijo una vez: "Me sorprendió cuando descubrí que me pagarían por preguntar a las personas cosas que de todos modos uno siempre quiere saber."

Por último, la psiquiatría tiene un alcance enorme. Como disciplina científica, va de los hechos altamente detallados de la biología molecular hasta los conceptos abstractos de la mente. Como disciplina clínica, va de las alteraciones increíblemente complejas que caracterizan enfermedades como la esquizofrenia hasta el temor comprensible de los niños pequeños cuando deben separarse de sus padres e ir a la escuela o quedarse con una niñera. Puede ser muy científica y técnica, como en la investigación que actualmente se realiza en genética molecular y neuroimagenología y la cual está expandiendo las fronteras; pero también puede ser muy humana y personal, como cuando un médico escucha la historia de un paciente y experimenta el placer de ser capaz de ofrecer ayuda al proporcionar información necesaria o incluso con sólo dar aliento y apoyo.

Se espera que este libro sea una herramienta que ayude al lector a aprender de sus pacientes y de sus maestros. Se ha hecho todo lo posible por mantenerlo simple, claro y factual. Se presentan referencias para los estudiantes que desean explorar más los temas cubiertos en los distintos capítulos. Este libro está escrito principalmente para estudiantes de medicina y residentes de los primeros años de formación, aunque se anticipa que tam-

bién será útil para individuos que buscan capacitación en psiquiatría desde las perspectivas de otras disciplinas, como enfermería o trabajo social. Es el deseo de los autores que, mediante el uso de este libro como herramienta, los estudiantes de todas las edades y todos los antecedentes aprendan a disfrutar el trabajar con pacientes psiquiátricos y con el arte-ciencia de la psiquiatría contemporánea, del mismo modo en que los autores lo disfrutaron.

La edición actual fue motivada por la publicación del DSM-5[®] el manual diagnóstico para el campo de la salud mental. Para los autores era esencial que este libro incluyera la información más actualizada del diagnóstico psiquiátrico. El texto se reorganizó a lo largo de las líneas del DSM-5, que ahora sigue el desarrollo humano a lo largo de la vida del individuo. Esto implicó mover varias clases y categorías, agregar nuevos diagnósticos, consolidar otros, y eliminar el sistema diagnóstico multiaxial. Quienes esto escriben consideran que los lectores coincidirán en que éstos son cambios muy positivos.

Los autores desean agradecer a los muchos lectores que, a lo largo de los años, les han escrito para hacerles sugerencias útiles. Estudiantes de medicina, residentes de psiquiatría y otros que han usado el libro han proporcionado realimentación crítica que ha ayudado a dar forma a este libro. Gracias a los muchos colegas que hay aportado su ayuda y orientación: Jennifer McWilliams, Linda Madson, Jon E. Grant, Jodi Tate, Jess Fiedorowicz, Robert Philibert, Laurie McCormick, Anthony Miller, Wayne Bowers, Mark Granner, Vicki Kijewski, Susan Schultz, Del Miller, Tracy Gunter, Russell Noyes y Scott Temple.

También se agradece al talentoso personal de American Psychiatric Publishing, incluidos el Editor-in-Chief Robert E. Hales, Rebecca Rinehart, John Mc-Duffie y otros que han compartido la visión de los autores y la hicieron posible.

Introducción

Tú no estás aquí simplemente para vivir... Estás aquí para enriquecer al mundo y para empobrecerte si olvidas hacerlo.

Woodrow Wilson

M

uchos de quienes lean este libro estarán teniendo su primer contacto con la psiquiatría. Tal vez no adviertan que, junto con la cirugía, la psiquiatría es una de las especialidades médicas más antiguas. Surgió como una rama especial de la medicina en el siglo XVIII, cuando unos pocos médicos generales decidieron dedicarse exclusivamente al cuidado de los enfermos mentales. Fueron influidos por los principios humanistas y humanitarios de la Ilustración, los cuales compartían con los Padres Fundadores de EUA que escribieron la Declaración de la Independencia y la Constitución de ese país y con otros grandes estadistas como Woodrow Wilson.

Philippe Pinel, uno de los líderes de la Revolución Francesa, suele considerarse el padre fundador de la psiquiatría moderna. En 1793 se le nombró director del Bicêtre, el hospital para los varones dementes en París. Poco después instituyó un gran cambio simbólico al retirar las cadenas que ataban a los pacientes a las paredes del Bicêtre y creó un nuevo tipo de tratamiento al que él llamó un "tratamiento moral" (es decir, se trataba a los pacientes de modos sensibles a la moral y la ética). Más tarde se le hizo director del hospital correspondiente para mujeres, la Salpêtrière. Además de tratar a los enfermos mentales con amabilidad y decencia, Pinel también intentó abordar de manera científica el estudio de la enfermedad mental. Él describe sus esfuerzos en su *Tratado de la locura* (1806):

Por lo tanto, resolví adoptar ese método de investigación que invariablemente había sido exitoso por ejemplo en todos los departamentos de la historia natural. Observar sucesivamente cada hecho, sin ningún otro objeto que el de coleccionar materiales para uso futuro; y esforzarme, en la medida de lo posible, por abstraerme de la influencia tanto de mis propias preconcepciones como de la autoridad de otros.

De este modo surgió una nueva especialidad de la medicina, la de aquellos médicos que eligen especializarse en el cuidado de los enfermos mentales. Se les llegó a conocer como "psiquiatras", que significa literalmente "médicos que curan la mente". ¿Qué significa eso? ¿Qué hace realmente un psiquiatra? ¿Por qué las personas eligen estudiar psiquiatría, y por qué algunas eligen hacer de ella su especialidad? Las personas estudian psiquiatría y se hacen psiquiatras porque les interesa lo que hace funcionar al ser humano. Algunos han elegido hacerse psiquiatras porque desean comprender la mente y el espíritu humanos así como el cerebro humano. Eligen incorporarse a una especialidad muy clínica porque les interesan las personas, y les gusta trabajar con ellas como individuos. Les gusta pensar en las personas dentro del contexto de la matriz social en que viven, inducir hábilmente una "narrativa de vida" que resume sus experiencias pasadas y actuales, y usar esa información para entender mejor el modo en que surgieron sus síntomas y en que pueden ser tratados. Cada persona que encuentran es una nueva aventura, un nuevo viaje de descubrimiento y una nueva historia de vida. Los patrones tienden a generalizarse entre los individuos, y sin embargo cada paciente es único. Esto es lo que hace a la psiquiatría desafiante, intelectualmente rica, compleja, e incluso placentera... a pesar del hecho de que a menudo se atiende a personas que sufren intensamente y para quienes se desea poder ser de más ayuda. El psiquiatra tiene el privilegio de explorar los aspectos más privados y personales de las vidas de las personas y ayudarlas a alcanzar vidas más satisfactorias.

Muchas personas estudian psiquiatría y se hacen psiquiatras porque les fascina el cerebro humano, el órgano más complejo e interesante del cuerpo humano. Todos los pensamientos, emociones, creencias y conductas de las personas surgen del accionar de esa masa plegada y fisurada de tejido tan cuidadosamente protegida por el cráneo. La neurociencia moderna ha comenzado a revelar los secretos del cerebro humano mediante una variedad de herramientas a su alcance, que van del nivel molecular al de aparatos y sistemas. Lo que se posee en las reservas de memoria forma la esencia de la individualidad humana. Ya se sabe mucho sobre el modo en que se almacenan y retienen los recuerdos a los niveles molecular y celular. También se están desentrañando los misterios del desarrollo y el envejecimiento del cerebro y los modos complejos en que se crean los pensamientos humanos. Comprender estos procesos, así como muchos otros, ofrece la oportunidad de entender los mecanismos de la enfermedad mental, encontrar mejores

tratamientos, y quizá incluso prevenirlos. Éstos son tiempos fascinantes para estudiar el cerebro humano.

Por último, las personas estudian psiquiatría y se hacen psiquiatras porque las enfermedades mentales se encuentran entre las enfermedades con mayor importancia clínica por las cuales los seres humanos sufren. En 1996 dos investigadores de la Harvard University, que trabajaban junto con la Organización Mundial de la Salud, publicaron un libro decisivo titulado *The Global Burden of Disease (La carga global de la enfermedad)*. Este libro capturó la atención de los líderes de la comunidad médica porque constituyó el primer resumen objetivo de los costos de diversos tipos de enfermedades para la sociedad en todo el mundo. Un punto llamativo es el costo de las enfermedades mentales. Por ejemplo, la depresión mayor unipolar es la enfermedad más costosa del mundo. Además, cuatro trastornos mentales están entre las 10 principales enfermedades que afectan a personas de 15 a 44 años: depresión, trastorno por uso de alcohol, trastorno bipolar y esquizofrenia. Dado que las lesiones autoinfligidas también son consecuencia de enfermedad mental, cinco de las 10 causas principales de discapacidad en el mundo son atribuibles a trastornos psiquiátricos. El mensaje es claro: los médicos ya no pueden cerrar los ojos a las enfermedades mentales. Cada médico debe aprender a identificarlas y diagnosticarlas, y tratarlas o remitir a un especialista. Algunos deberán buscar una comprensión más profunda al convertirse en psiquiatras.

El estudio de la **psiquiatría**, la rama de la medicina dedicada al estudio de las enfermedades mentales, es por tanto una disciplina dedicada a la investigación de anomalías del funcionamiento cerebral que se manifiestan en enfermedades que afligen a los individuos de maneras interesantes e importantes. En clínica estas anomalías pueden ser evidentes y graves, como en el caso de la esquizofrenia, o sutiles y leves, como en el caso de un trastorno de adaptación. En última instancia, el impulso de la psiquiatría moderna es hacia el desarrollo de una comprensión amplia del funcionamiento normal del cerebro a niveles que van de la mente a la molécula, y determinar el modo en que las aberraciones en estas funciones normales (producidas de manera endógena por codificación genética o exógena a través de influencias ambientales) llevan al desarrollo de síntomas de enfermedad mental.

Acerca de los grupos de criterios del DSM-5®: Los grupos de criterios diagnósticos del DSM-5 publicados en este libro se han abreviado de modo que se omiten códigos diagnósticos y notas de codificación. Los lectores deben consultar esta información en el DSM-5.

PARTE I

ANTECEDENTES

Capítulo 1

Diagnóstico y clasificación

El conocimiento no se conserva mejor que el pescado.

Alfred North Whitehead

D

urante el siglo XXI, toda la medicina experimentará un cambio de paradigma en el modo en que las enfermedades se clasifican y definen. Los diagnósticos actuales se basan principalmente en síndromes. Dependen mucho de observaciones clínicas de que los signos y síntomas concurren en grupos de pacientes, y de que tienen un curso y una respuesta al tratamiento característicos. El siglo XXI será la “era del genoma”. Gracias a los avances continuos en genómica y biología molecular, se comenzará a definir las enfermedades en términos de sus etiologías más que de sus signos y síntomas. Mediante este proceso, la clasificación médica tradicional –ya sea en pediatría o psiquiatría– se cuestionará y revisará en los decenios por venir. Los estudiantes y residentes de medicina de la actualidad deberán seguir de cerca estos avances a fin de estar preparados para revisar los conceptos que ahora se enseñan.

El objetivo fundamental del diagnóstico y la clasificación es aislar un grupo de entidades patológicas bien definidas, cada una caracterizada por propiedades fisiopatológicas o etiológicas (o ambas) claramente establecidas. Lo ideal sería que todas las enfermedades estudiadas por la medicina se definieran en términos de etiología. Sin embargo, para la mayoría de las enfermedades no se conoce o comprende la etiología específica. Con mucho, una comprensión completa de la etiología se limita a las enfermedades infecciosas, en las cuales ésta, es la exposición a algún agente infeccioso en grado suficiente para rebasar los mecanismos inmunitarios del organismo. Aun en este caso, el conocimiento de los mecanismos inmunitarios en general es incompleto.

Para la mayoría de las enfermedades, la comprensión se encuentra al nivel de la fisiopatología y no de la etiología. Las enfermedades se definen en términos de los mecanismos que producen síntomas específicos, como infarto del miocardio, inflamación articular o regulación anómala de la producción de insulina.

En los campos de la fisiopatología y la etiología, la psiquiatría tiene más territorio inexplorado que el resto de la medicina. La mayoría de los trastornos o enfermedades que se diagnostican en psiquiatría son **síndromes**: conjuntos de síntomas que tienden a concurrir y resultan tener curso, y desenlace característicos. Gran parte de la investigación actual en psiquiatría se dirige a identificar la fisiopatología y etiología de las principales enfermedades mentales, pero este objetivo sólo se ha alcanzado en unas pocas, como la enfermedad de Alzheimer, demencia vascular y enfermedad de Huntington.

■ ¿POR QUÉ DIAGNOSTICAR A LOS PACIENTES?

Los diagnósticos en psiquiatría tienen una variedad de objetivos importantes y no son sólo "etiquetas". Establecer un diagnóstico es tan fundamental en psiquiatría como en el resto de la medicina.

El diagnóstico introduce orden y estructura en el pensamiento y reduce la complejidad de los fenómenos clínicos. La psiquiatría es un campo diverso y los síntomas de la enfermedad mental comprenden una amplia gama de anomalías emocionales, cognitivas y conductuales. El uso de diagnósticos introduce orden y estructura en esta complejidad. Los trastornos se dividen en categorías amplias con base en características en común (p. ej., psicosis, abuso de sustancias, demencia, ansiedad). Dentro de cada clase principal se delinean aún más síndromes específicos (p. ej., al dividir trastornos relacionados con sustancias con base en la sustancia implicada, o al dividir las demencias por subtipo etiológico, como enfermedad de Alzheimer y demencia vascular). La existencia de grupos amplios, subdivididos en trastornos específicos, crea una estructura dentro del aparente caos de fenómenos clínicos y hace las enfermedades mentales más fáciles de estudiar y comprender. Aunque los diagnósticos no necesariamente se definen en términos de etiología o fisiopatología, suelen definirse en términos de características sindromáticas.

Los diagnósticos facilitan la comunicación entre médicos. Cuando los psiquiatras establecen un diagnóstico específico para los síntomas de un paciente, como trastorno bipolar I, están haciendo un enunciado característico acerca del cuadro clínico con que ese paciente en particular se presenta. Un

diagnóstico resume información de manera concisa para todos los demás profesionales de la salud que examinen después los registros del paciente o a los que éste se remita. Por ejemplo, un diagnóstico de trastorno bipolar I indica que:

- El paciente ha tenido al menos un episodio de manía.
- Durante ese episodio de manía, el paciente experimentó un grupo característico de síntomas como estado de ánimo exaltado, aumento de la energía, pensamiento acelerado, habla rápida, ideas de grandeza y juicio deficiente.
- Es probable que el paciente también haya tenido episodios de depresión, caracterizada por tristeza, insomnio, decremento del apetito, sensación de minusvalía y otros síntomas depresivos típicos.

El uso de categorías diagnósticas da a los profesionales de la salud una especie de "taquigrafía" con la que pueden resumir grandes cantidades de información con relativa facilidad.

Los diagnósticos ayudan a predecir el pronóstico. Muchos diagnósticos psiquiátricos se relacionan con un curso y un pronóstico característicos. Por ejemplo, el trastorno bipolar I suele ser episódico, con periodos de alteraciones intensas en el estado de ánimo alternados con periodos de normalidad completa o casi completa. Así, los pacientes con trastorno bipolar I tienen un pronóstico favorable. Algunos otros tipos de trastornos, como la esquizofrenia o trastornos de la personalidad, suelen tener un curso más crónico. Los diagnósticos son una manera útil de resumir las expectativas del médico acerca de la evolución futura de la enfermedad del paciente.

Los diagnósticos se usan a menudo para elegir un tratamiento apropiado. A medida que la psiquiatría ha avanzado en sus aspectos científico y clínico, se han desarrollado tratamientos específicos para trastornos particulares o grupos de síntomas. Por ejemplo, suelen usarse fármacos antipsicóticos para tratar las psicosis. Se emplean para enfermedades como la esquizofrenia, en la cual la psicosis suele ser notable, así como en formas de trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos. Un diagnóstico de manía sugiere el uso de estabilizadores del estado de ánimo como carbonato o valproato de litio. En la actualidad se dispone de medicamentos específicos, como los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina para el trastorno obsesivo-compulsivo.

Los diagnósticos se usan como ayuda en la búsqueda de la fisiopatología y la etiología. Los investigadores clínicos utilizan diagnósticos a fin de reducir la heterogeneidad en sus muestras y separar grupos de pacientes

que tal vez compartan un mecanismo o causa de sus síntomas. A menudo se conjetura que aquellos que comparten un conjunto relativamente específico de síntomas, como esquizofrenia grave caracterizada por síntomas negativos, tienen un trastorno con mecanismo o etiología bien definidos. El conocimiento sobre grupos específicos de síntomas clínicos puede relacionarse con el conocimiento sobre especialización y funciones del encéfalo a fin de formular hipótesis acerca de los sustratos neuroquímicos o anatómicos de un trastorno dado. Idealmente, el uso de diagnósticos definidos con base en el cuadro clínico conducirá, a fin de cuentas, a diagnósticos que sirvan al objetivo fundamental de identificar las causas.

■ OTROS OBJETIVOS DEL DIAGNÓSTICO

Los sistemas diagnósticos tienen muchos usos clínicos aparte de los anteriores. Aunque los médicos prefieren conceptualizar sus relaciones con los pacientes en términos de cuidado y tratamiento, sus diagnósticos son usados por otros proveedores de servicios de salud, abogados, epidemiólogos y compañías de seguros. Cada vez que un médico establece un diagnóstico y lo registra, debe hacerlo teniendo presentes los usos no médicos que pueden dársele. Dado que las enfermedades mentales pueden ser objeto de discriminación e incomprensión, esos diagnósticos conllevan un riesgo específico. Es claro que el médico debe avanzar sobre una línea muy fina, quizás imposiblemente fina.

Los diagnósticos se usan para vigilar el tratamiento y tomar decisiones relativas al reembolso de gastos médicos. A medida que la atención de la salud se deja cada vez más en manos de terceros, los diagnósticos se usan a menudo para determinar el tiempo de estancia hospitalaria o para elegir el tratamiento de un trastorno dado. A veces los médicos o sus asistentes deben dedicar horas a hablar por teléfono con los aseguradores para solicitar más días, o a escribir cartas en las que solicitan cambiar la decisión de negar el tratamiento si éste parece exceder los lineamientos contemplados. Según el asegurador, algunos diagnósticos no deben ir seguidos de tratamiento alguno, por ejemplo, los trastornos relacionados con sustancias. La variedad de diagnósticos cubiertos por los aseguradores sigue cambiando con rapidez y, en particular en respuesta a la *Affordable Care Act* de 2010, los estudiantes y residentes de medicina deberán seguir de cerca estos cambios y conocer el modo en que esta nueva ley afectará la atención de los pacientes.

Los diagnósticos son usados por los abogados en juicios por negligencia y por otras causas. Aunque los psiquiatras son los especialistas que

reciben menos demandas, los juicios son una preocupación para todos los médicos en las legalistas sociedades modernas. Algunas enfermedades mentales, como la depresión mayor, conllevan un claro conjunto de riesgos, incluido el de suicidio. Los profesionales de la salud deben estar conscientes de esos riesgos y documentar de manera cuidadosa que han suministrado atención apropiada. Desde que el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM) hizo el sistema diagnóstico de la psiquiatría más abierto y asequible, tanto abogados como pacientes han aprendido mucho más sobre la clasificación psiquiátrica. Se espera que un médico llevado a juicio defienda un diagnóstico emitido con documentación apropiada de que se evaluaron y se cumplieron los criterios específicos.

Los diagnósticos son usados por los epidemiólogos del sistema de salud para determinar la incidencia y prevalencia de diversas enfermedades en todo el mundo. Los diagnósticos registrados en expedientes del hospital o la clínica se trasladan a un sistema estándar establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). Este sistema se usa para rastrear diferencias regionales en los patrones de enfermedad y cambios que ocurran con el tiempo.

Los diagnósticos se utilizan para tomar decisiones acerca de la cobertura de seguros. Un diagnóstico hecho de manera descuidada, sea de hipertensión o de depresión mayor, puede dificultar a un paciente la obtención de un seguro de vida o de gastos médicos. Además, los diagnósticos se usan a veces para tomar decisiones sobre empleo, ingreso a la universidad y otras oportunidades importantes.

■ LA HISTORIA TRAS EL DSM

El proceso de diagnóstico en psiquiatría se ha simplificado por el hecho de que la organización profesional nacional a la que pertenecen la mayoría de los psiquiatras en EUA, la *American Psychiatric Association*, ha formulado un manual que resume todos los diagnósticos usados en psiquiatría. El manual especifica síntomas que deben estar presentes para establecer un diagnóstico dado, y organiza estos diagnósticos en un sistema de clasificación. Dicho compendio es el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM).

El impulso para organizar un DSM comenzó durante la segunda Guerra Mundial. Por vez primera, los psiquiatras de todo EUA se reunieron en entornos clínicos que requerían que se comunicaran de manera clara entre sí. Se hizo evidente que las prácticas diagnósticas variaban mucho en ese país, lo

que sin duda reflejaba diversidad en la formación. Poco después, la *American Psychiatric Association* nombró una fuerza de tarea para crear un manual diagnóstico. El primer DSM (ahora llamado DSM-I) se publicó en 1952. En el transcurso de los años, el DSM ha experimentado cuatro revisiones principales (DSM-II, DSM-III, DSM-IV y DSM-5). En la actualidad, los diagnósticos en psiquiatría se basan en el DSM-5, que se publicó en 2013.

Comparados con ediciones posteriores, el DSM-I y el DSM-II eran relativamente simples. Por ejemplo, la definición de trastorno maniaco-depresivo del DSM-II era:

Enfermedades maniaco-depresivas (psicosis maniaco-depresivas).

Estos trastornos se caracterizan por intensos cambios de estado de ánimo y la tendencia a la remisión y recurrencia. Los pacientes pueden recibir este diagnóstico en ausencia de antecedentes de psicosis afectiva si no hay un suceso precipitante evidente. Este trastorno se divide en tres subtipos principales: maniaco, depresivo y circular.

Estos primeros manuales eran breves. El DSM-I tenía 132 páginas, y el DSM-II, 134. El DSM-III, que apareció en 1980, fue el primer esfuerzo de una especialidad médica de contar con un manual diagnóstico exhaustivo y detallado en el cual todos los trastornos se definieran por criterios específicos.

El DSM-III no sólo fue significativamente más grande que sus predecesores (494 páginas), sino que su uso de criterios diagnósticos ayudó a cambiar el modo en que los psiquiatras y otros profesionales de la salud mental abordan el proceso de diagnóstico. Debido a su vaguedad e imprecisión, las definiciones del DSM-I y el DSM-II no cumplían muchos de los objetivos para constituir un diagnóstico. En particular, las descripciones no eran lo suficiente específicas para facilitar la comunicación entre médicos y delinear un trastorno de otro. Las investigaciones dejaron en claro que diferentes profesionales que usaran los lineamientos del DSM-I o el DSM-II podrían dar diferentes diagnósticos al mismo paciente. Los autores del DSM-III acordaron formular criterios diagnósticos lo más objetivos posible para definir cada uno de los trastornos, y basar sus decisiones acerca de criterios de definición y estructura organizacional general en datos de investigaciones existentes siempre que fuera posible. En gran medida lograron su objetivo, y ayudaron a cambiar lo que a menudo había sido una práctica arbitraria (y ridiculizada) del diagnóstico psiquiátrico. Los manuales sucesivos, DSM-IV y DSM-5, han continuado la práctica de incluir criterios diagnósticos objetivos y confiables. (Nótese que con el DSM-5, la *American Psychiatric Association* decidió designar el manual con un numeral arábigo, previendo revisiones o ediciones futuras como DSM-5.1, DSM-5.2, sucesivamente).

La psiquiatría es la única especialidad en medicina que ha formalizado de una manera tan consistente y extensa los procesos de diagnóstico para los

trastornos de su dominio. Esta precisión y estructura revisten particular importancia en psiquiatría, porque no se dispone de pruebas diagnósticas de laboratorio específicas ni de etiologías confirmadas para la mayoría de las enfermedades. En consecuencia, un diagnóstico del DSM se basa en gran medida en los síntomas de presentación y los antecedentes del paciente. Sin la estructura aportada por los criterios diagnósticos, el proceso de establecer un diagnóstico se haría impreciso y poco confiable. Y, con todo, el sistema del DSM no ha estado libre de controversia o efectos secundarios indeseables.

■ VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL SISTEMA DEL DSM

VENTAJAS

Las ventajas del sistema del DSM pueden resumirse como sigue:

El sistema del DSM ha mejorado en grado sustancial la confiabilidad del diagnóstico. La **confiabilidad**, un concepto biométrico, se refiere a la capacidad de dos observadores de coincidir en lo que ven. Así, dos o más psiquiatras que trabajen en diferentes ciudades (o países) y vean al mismo paciente llegarán al mismo diagnóstico. La confiabilidad se mide por diversos métodos estadísticos, como porcentaje de concordancia, coeficientes de correlación y el valor *kappa*, que corrige para tomar en cuenta la concordancia por azar. La confiabilidad del diagnóstico psiquiátrico se ha evaluado en extensos ensayos de campo organizados para cada revisión, y se observa que va de adecuada a excelente para la mayoría de las categorías principales.

El sistema del DSM ha aclarado el proceso diagnóstico y facilitado la recopilación de la historia clínica. Dado que el DSM-5 especifica con exactitud cuáles síntomas deben estar presentes para establecer un diagnóstico, así como el curso característico de los trastornos siempre que esto es apropiado, el manual es altamente objetivo. Durante el decenio de 1970-79, muchos psiquiatras recibieron de manera predominante una formación psicodinámica que desestimaba un acercamiento médico al diagnóstico. Este enfoque hacía hincapié en la importancia de reconocer procesos psicológicos subyacentes más que signos y síntomas objetivos. Aunque tiene utilidad clínica, tal método a menudo era subjetivo, resultaba difícil de enseñar a los principiantes, y requería capacitación sustancial. El sistema del DSM aportó un método más simple que colocó de nuevo los signos y síntomas en el cen-

tro de la evaluación. Sus criterios especifican cuáles signos deben observarse y acerca de cuáles síntomas debe indagarse. Este método estructurado también hace del DSM un excelente instrumento de enseñanza para los estudiantes y residentes de medicina.

El sistema del DSM ha aclarado y facilitado el proceso del diagnóstico diferencial. Debido a que es muy explícito, el DSM ayuda a los profesionales de la salud a decidir cuáles síntomas deben estar presentes para aceptar o descartar un diagnóstico en particular. Por ejemplo, especifica que no puede establecerse un diagnóstico de esquizofrenia si ha habido episodios de alteración del estado de ánimo durante la mayor parte de la duración total de la enfermedad. De modo similar, no es posible establecer ese diagnóstico si los síntomas psicóticos han sido ocasionados por algún tipo de sustancia, como anfetamina. Los temas sobre diagnóstico diferencial no son abordados solamente en los criterios, el texto de cada DSM también contiene una exposición detallada del diagnóstico diferencial para cada trastorno.

DESVENTAJAS

Cada paraíso tiene su serpiente y su manzana envenenada. Cada tratamiento tiene sus efectos secundarios indeseables. Así, el sistema del DSM también adolece de ciertos problemas y desventajas:

La mayor precisión a veces da a los médicos tratantes e investigadores un falso sentido de certeza acerca de lo que hacen. Los criterios del DSM son simples acuerdos provisionales a los que llegó un grupo de expertos acerca de cuáles características distintivas deben estar presentes para establecer un diagnóstico. Aunque los criterios diagnósticos se basan en datos estadísticos siempre que es posible, los datos disponibles con frecuencia son inadecuados o incompletos. Así, la selección de signos y síntomas a veces es arbitraria. Los diagnósticos mismos sin duda son arbitrarios, y seguirán siéndolo mientras se ignoren su fisiopatología y etiología. Los estudiantes y residentes de medicina tienden a ser ávidos buscadores de certeza (al igual que muchos médicos después de concluir su formación), de modo que desean de manera ferviente creer que un diagnóstico dado del DSM se refiere a "algo real". Así, el sistema del DSM a veces lleva a los médicos a enfrascarse en debates sin sentido acerca de si un paciente "en verdad" está deprimido o si cumple o no los criterios del DSM. Los criterios deben verse como lo que son: instrumentos útiles que introducen estructura, pero a menudo requieren una cantidad saludable de escepticismo.

El sistema del DSM puede sacrificar validez por confiabilidad. La **confiabilidad** se refiere a la capacidad de los individuos de coincidir en lo que ven,

mientras que **validez** se refiere a la capacidad de predecir pronóstico, respuesta al tratamiento, y en última instancia etiología. Los psiquiatras con orientación psicodinámica han objetado que el sistema del DSM ha sacrificado algunos de los conceptos de mayor importancia en psiquiatría porque las explicaciones y descripciones psicodinámicas en general se excluyen. Los psiquiatras con orientación biológica también han objetado falta de validez en el DSM. En este caso, señalan la naturaleza arbitraria de las definiciones, que no se basan en información acerca de causas biológicas.

El sistema del DSM puede alentar a los psiquiatras a tratar el diagnóstico como una simple lista de verificación y olvidarse del paciente como persona. El DSM-5 puede usarse para agilizar las entrevistas clínicas porque alienta el uso de una lista de verificación de síntomas al establecer un diagnóstico. No hay nada de malo en el método de listas de verificación, pero la entrevista para diagnóstico inicial debe incluir también muchos aspectos más de la vida del paciente. Quizá la contribución más importante que la psiquiatría hace a la medicina en general es que enfatiza la importancia de establecer empatía con los pacientes y conocer a cada paciente como una persona singular. La oportunidad de crear una relación médico-paciente cercana, basada en preguntar muchos hechos de la vida de la persona, hace a la psiquiatría una especialidad médica en particular atractiva y satisfactoria, al menos para aquellos médicos interesados en tener una relación significativa y humana con sus pacientes. Este énfasis en atención y compasión además de "curación" ha sido la esencia de los cuidados médicos desde tiempos de Hipócrates.

■ CÓMO USAR EL DSM-5

El DSM-5 es grande (947 páginas) y complejo, pero los principiantes no deben permitir que estas características los intimiden. En vez de intentar dominarlo todo de una vez, deben concentrarse en las principales categorías que se ven en la práctica psiquiátrica o en entornos de atención primaria, como esquizofrenia, depresión mayor o adicciones. (En el cuadro 1-1 se enumeran las principales categorías diagnósticas del DSM-5.) Una innovación es que los capítulos se organizan a lo largo del desarrollo humano. El DSM-5 comienza con los trastornos del neurodesarrollo, que a menudo se diagnostican en la lactancia e infancia temprana, y avanza a áreas diagnósticas que se observan más en el adulto, como los trastornos del sueño-vigilia.

Unos pocos grupos de criterios sintomáticos (p. ej., depresión mayor) deben aprenderse de memoria, sólo porque se usan con mucha frecuencia en muchos entornos distintos. Los estudiantes tal vez deseen llevar consigo

CUADRO 1-1. Categorías diagnósticas del DSM-5

Trastornos del neurodesarrollo
 Espectro de esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
 Trastorno bipolar y trastornos relacionados
 Trastornos depresivos
 Trastornos de ansiedad
 Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados
 Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés
 Trastornos disociativos
 Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados
 Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingestión de alimentos
 Trastornos de la excreción
 Trastornos del sueño-vigilia
 Disfunciones sexuales
 Disforia de género
 Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta
 Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos
 Trastornos neurocognitivos
 Trastornos de la personalidad
 Trastornos parafílicos
 Otros trastornos mentales

la edición de bolsillo del DSM-5 (Guía de referencia de los criterios diagnósticos del DSM-5) o usar su versión en línea, de la cual pueden descargar con facilidad grupos de criterios necesarios. Sin embargo, el sistema es demasiado amplio para memorizarlo por completo, y los lectores no deben sentirse renuentes a releer los criterios mientras evalúan los síntomas de un paciente y establecen un diagnóstico.

■ REGISTRO DEL DIAGNÓSTICO

Quienes apenas descubren el proceso de diagnóstico a veces preguntan cómo deben establecer y registrar un diagnóstico psiquiátrico. Como se hará claro en el capítulo que sigue (“Entrevista y valoración”), el proceso del diagnóstico es complejo y suele seguir a un proceso intensivo de colecta de datos que incluye registro de la historia clínica del paciente, realización de un exa-

men del estado mental, reunión de información colateral a partir de familiares o amigos del paciente (siempre que sea posible), y ejecución de pruebas de laboratorio apropiadas. En ese punto, el proceso de moverse en círculos alrededor de un diagnóstico comienza, por lo común ordenando las diversas posibilidades y descartando diagnósticos menos probables. Éste es el proceso del **diagnóstico diferencial**. No es raro que el que el proceso de diagnóstico continúe mientras se reúne más información, y que el psiquiatra reevalúe su impresión inicial.

Una vez que los posibles diagnósticos se han reducido, la siguiente interrogante es cómo deben registrarse. Con sólo unas pocas excepciones, el DSM-5 alienta a los profesionales de la salud a hacer múltiples diagnósticos cuando sea necesario para describir de manera completa el estado del paciente. En los DSM-III y DSM-IV, los diagnósticos se registraban con un sistema multiaxial en el que los principales diagnósticos se codificaban en el eje I, los trastornos de la personalidad y el retraso mental en el eje II, las afecciones médicas en el eje III, los factores de estrés en el eje IV y el funcionamiento global actual en el eje V. Por diversas razones, incluido el hecho de que ningún otro sistema de diagnóstico utiliza un sistema multiaxial –lo que coloca al DSM en conflicto con el resto de la medicina–, los autores del DSM-5 eligieron desechar el sistema que había regido desde 1980.

En el DSM-5, los diagnósticos se clasifican en orden de su foco de atención o tratamiento, y enumeran el trastorno en especial responsable de la hospitalización (o la visita) del paciente como el **diagnóstico principal** (o **razón de la visita**), lo que puede escribirse entre paréntesis después del diagnóstico; por ejemplo, "(diagnóstico principal)". La única excepción es que –conforme a las arcanas reglas de codificación del sistema de la CIE– si el trastorno mental resulta de una afección médica, esa afección médica se enumera primero. Por ejemplo, si un paciente con VIH en consulta externa busca atención por síntomas relacionados con un trastorno neurocognitivo leve causado por el VIH, se enumera primero "infección por VIH", seguido por "trastorno neurocognitivo leve debido a infección por VIH (razón de la visita)".

Si el psiquiatra no tiene suficiente información para hacer un diagnóstico firme, puede indicar esta incertidumbre en el registro "(provisional)" después del diagnóstico. Por ejemplo, la presentación clínica puede sugerir fuertemente esquizofrenia, pero el paciente es incapaz de proporcionar suficientes datos para confirmar el diagnóstico. A veces es difícil determinar el diagnóstico principal del paciente o la razón de su visita, en particular cuando concurren múltiples trastornos (p. ej., ¿es la esquizofrenia o el consumo de alcohol del paciente el principal problema?). Cualquier lista de diagnósticos parecerá arbitraria en alguna medida, y si bien todo el mundo busca con avidez certeza, ésta tal vez no sea posible.

Enseguida se presentan varios ejemplos del modo en que un psiquiatra podría registrar uno o más diagnósticos después de una evaluación:

Ejemplo 1: Un varón de 25 años de edad es llevado a la sala de urgencias por familiares a causa de conducta extravagante, con amenazas de lesión, uso de lenguaje soez en voz baja y habla consigo mismo. Al parecer su conducta es motivada por delirios paranoides. Los familiares informan que bebe casi a diario hasta la intoxicación y que fuma cigarrillos casi sin parar. Se le ha hospitalizado en varias ocasiones por causas similares, y se le ha diagnosticado esquizofrenia. Sus diagnósticos del DSM-5 son:

- Esquizofrenia (diagnóstico principal).
- Trastorno por consumo de alcohol, moderado.
- Trastorno por consumo de tabaco, grave.

Ejemplo 2: Un varón de 65 años de edad es llevado a la clínica por su esposa. Ella informa que al paciente se le ha diagnosticado cáncer pulmonar, el cual los médicos piensan ha producido metástasis en el encefalo. Escucha “voces” que le dicen no confiar en sus familiares. Se ha vuelto muy suspicaz y ha amenazado a familiares por creer que planean asesinarlo. No hay antecedentes psiquiátricos. Sus diagnósticos del DSM-5 son:

- Neoplasia maligna de pulmón.
- Psicosis secundaria a neoplasia maligna de pulmón (provisional).

Ejemplo 3: Una mujer de 27 años de edad acude a la clínica para tratamiento de pensamientos intrusivos acerca de una violación reciente y pesadillas recurrentes. Informa que antes de sus síntomas recientes experimentó ansiedad abrumadora en situaciones sociales. También comunica el antecedente de autolesión deliberada por cortadura, dificultades en las relaciones y temores de abandono. Sus diagnósticos del DSM-5 son:

- Trastorno de estrés postraumático (causa de la visita).
- Trastorno de ansiedad social.
- Trastorno de personalidad límite.

El DSM-5 **no** incluye directrices de tratamiento. Sin embargo, el diagnóstico preciso es el primer paso para el suministro de tratamiento apropiado para cualquier afección médica, y los trastornos mentales no son la excepción. Por ello, el DSM-5 será el punto de partida para los psiquiatras al iniciar una valoración exhaustiva de su paciente. Pese a la ausencia de información sobre tratamiento, el DSM-5 proporciona abundante información sobre categorías diagnósticas y trastornos que los lectores de todos los campos encontrarán útil. Estos recursos se detallan en el cuadro 1–2.

CUADRO 1-2. Información útil del DSM-5 acerca de cada diagnóstico

Procedimientos de codificación (cuando aplica)
 Subtipos y especificadores (cuando aplica)
 Características diagnósticas
 Características relacionadas que apoyan el diagnóstico
 Prevalencia
 Desarrollo y evolución
 Riesgo y factores de pronóstico
 Aspectos del diagnóstico relacionados con la cultura
 Aspectos del diagnóstico relacionados con el sexo
 Marcadores diagnósticos
 Riesgo de suicidio
 Consecuencias funcionales
 Diagnóstico diferencial
 Comorbilidad

Los estudiantes deben entender que el diagnóstico de un trastorno mental no equivale a necesidad de tratamiento. En las decisiones acerca de tratar deben considerarse gravedad de los síntomas del paciente, malestar subjetivo y discapacidad relacionada con los síntomas, así como otros factores (p. ej., síntomas psiquiátricos que complican afecciones médicas). Y lo que es importante, los médicos pueden encontrar individuos que no satisfacen todos los criterios de un trastorno mental, pero que presentan una clara necesidad de tratamiento o atención. **El acceso a la atención no debe limitarse sólo porque una persona no presenta todos los síntomas de un diagnóstico.**

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál es el objetivo global del diagnóstico y la clasificación en medicina? Describa el grado en que esto se ha logrado en psiquiatría.
2. Describa algunos de los objetivos específicos del diagnóstico psiquiátrico.
3. Describa algunos de los cambios introducidos por el DSM-III y que persisten hasta el presente.
4. Defina los conceptos de confiabilidad y validez. ¿Cómo se mide la confiabilidad?

5. Describa las ventajas del enfoque del DSM. ¿Cuáles son algunas de sus desventajas?
6. Si el paciente tiene varios diagnósticos psiquiátricos, ¿cómo se enumeran conforme al DSM-5? ¿Cuándo se usa el término **provisional**?

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual: Mental Disorders*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1952.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 2nd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1968.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3rd Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
- American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.
- Black DW, Grant JE:** *DSM-5 Guidebook: The Essential Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition. Washington DC: American Psychiatric Publishing, 2014.
- Decker H:** *The Making of DSM-III: A Diagnostic Manual's Conquest of American Psychiatry*. New York: Oxford University Press, 2013.
- Feighner JP, Robins E, Guze SB et al:** Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 1972;26:57–63.
- Spitzer RL, Williams JBW, Skodol AE:** DSM-III: the major achievements and an overview. *Am J Psychiatry* 1980;137:151–164.
- Wilson M:** DSM-III and the transformation of American psychiatry: a history. *Am J Psychiatry* 1993;150:399–410.

Capítulo 2

Entrevista y valoración

Festina lente.

(Apresúrate lentamente).

Proverbio latino

El **primer encuentro** con un paciente comienza con la elaboración de la historia clínica, al igual que en otras especialidades. Es posible que el principiante sienta ansiedad por abordar y entrevistar a personas con trastornos mentales, pero ello se debe en gran medida a que los medios han mostrado a estos pacientes de modos perturbadores. Piénsese por ejemplo en Randle Patrick McMurphy de **Atrapado sin salida**, o en John Nash de **Una mente brillante**. Además, la elaboración de la historia clínica psiquiátrica requiere que el entrevistador haga preguntas incómodas como “¿Oye usted voces cuando no hay nadie cerca?” o interrogue sobre áreas de la vida que son en especial privadas e íntimas, como preferencias y prácticas sexuales. Sin embargo, es un poco parecido a aprender a esquiar o nadar. Una vez que se está en la cima de la montaña (o dentro del agua), se descubre que elaborar historias clínicas es muy fácil, interesante, e incluso divertido. Por supuesto, las exigencias para el entrevistador variarán, según el tipo de afección del paciente y su gravedad. Los pacientes con síndromes más leves, como trastornos de ansiedad o de la personalidad, suelen ser más capaces de describir sus síntomas y relatar su caso de manera clara y articulada. Los que tienen depresión, manía o psicosis graves representan un verdadero desafío, y es probable que el psiquiatra deba depender de informantes, como familiares o amigos, además del propio paciente.

■ ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

La evaluación psiquiátrica inicial tiene varios propósitos. Uno es obtener una impresión del diagnóstico o el diagnóstico diferencial del paciente y comenzar a generar un plan de tratamiento. El segundo propósito es producir un documento para el expediente del paciente que contenga información organizada de un modo estandarizado, legible y fácil de interpretar. A menudo la entrevista inicial también es terapéutica, porque permite al psiquiatra establecer una relación con el paciente y tranquilizarlo explicándole que se le proporcionará ayuda.

En el cuadro 2-1 se resalta ese registro escrito. Como ahí se indica, una evaluación psiquiátrica estándar es muy similar a las evaluaciones usadas en el resto de la medicina, con algunas modificaciones menores. El contenido de la afección actual y los antecedentes se concentra en mayor medida en síntomas psiquiátricos, y en los antecedentes familiares se incluye más información sobre enfermedades psiquiátricas en consanguíneos. En antecedentes familiares y sociales también se incluye más información social y personal de la que se registra en la historia clínica médica estándar. Una parte importante de la entrevista –el examen del estado mental– sólo suele incluirse en evaluaciones psiquiátricas y neurológicas.

CUADRO 2-1. Esbozo de la evaluación psiquiátrica

Identificación de paciente e informantes
 Queja principal
 Antecedentes de la enfermedad actual
 Antecedentes psiquiátricos
 Antecedentes familiares
 Antecedentes sociales
 Historia clínica médica general
 Examen del estado mental
 Exploración física general
 Estudio neurológico
 Impresión diagnóstica
 Plan de tratamiento y manejo

IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE Y LOS INFORMANTES

Se identifica al paciente indicando su edad, etnicidad, sexo, estado civil y estado laboral. Se indica si el paciente es el único informante o si se obtuvieron relatos adicionales de familiares o registros psiquiátricos previos. Se indica si el paciente acude por cuenta propia, es llevado a solicitud de familiares, o es referido por un médico; en los dos últimos casos, se especifica cuál familiar o médico. Además, se informa cuán confiable parece ser el informante.

MOLESTIA PRINCIPAL

Se comienza por describir la molestia principal del paciente en sus propias palabras, usando comillas (p. ej., "Estoy pensando en matarme" o "Las voces me dicen que lastime gente"). También puede agregarse una o dos oraciones adicionales para ampliar la información, en particular si la molestia principal es relativamente vaga.

DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD ACTUAL

Se presenta una descripción concisa de la enfermedad o el problema que motivan el tratamiento del paciente. Se comienza por describir el inicio de los síntomas. Si se trata del primer episodio, su primera evaluación psiquiátrica o su primera hospitalización, ello debe indicarse al principio de la descripción de la enfermedad actual. Se indica hace cuánto tiempo comenzaron los primeros síntomas, la naturaleza de su inicio (p. ej., agudo, insidioso), y si éste fue precipitado por sucesos o problemas de la vida específicos. En este caso, se describen estos sucesos o problemas con algún detalle. De modo similar, deben describirse las afecciones médicas que pudieron haber actuado como precipitantes. Si existe la posibilidad de que el abuso de una droga o alcohol haya sido un agente precipitante, debe hacerse notar.

Debe describirse la evolución de los diversos síntomas del paciente. Es necesario incluir un resumen sistemático de todos los síntomas presentes, en una forma útil para establecer un diagnóstico diferencial de la enfermedad actual. Este listado de síntomas debe reflejar los criterios incluidos en el DSM-5 y especificar tanto los síntomas presentes como los ausentes. Sin embargo, la descripción de los síntomas no debe limitarse a los incluidos en los criterios diagnósticos del DSM-5, porque éstos no suelen proporcionar una descripción completa de la gama de síntomas de los pacientes (es decir, son mínimos, no muy descriptivos). La descripción de la enfermedad actual tam-

bién debe indicar el grado de discapacidad que el paciente experimenta a consecuencia de los síntomas, así como la influencia de los síntomas en la vida personal y familiar. Deben anotarse todos los tratamientos que el paciente haya recibido para la enfermedad actual, incluidos dosis, duración del tratamiento y eficacia de los medicamentos específicos, porque a menudo esto determina el paso siguiente.

ANTECEDENTES PSIQUIÁTRICOS

Los antecedentes psiquiátricos son un resumen de enfermedades y problemas pasados y su tratamiento. En pacientes con antecedentes complejos y enfermedades psiquiátricas crónicas, esta parte de la historia clínica será muy extensa. Debe comenzar resaltando la edad a la que el paciente fue visto por primera vez para evaluación psiquiátrica y el número de hospitalizaciones o episodios pasados. Después se describen esos episodios en orden cronológico, con alguna información sobre su duración, tipos de síntomas presentes, gravedad de éstos, tratamientos recibidos, y respuesta al tratamiento. Si hay un patrón característico (p. ej., los episodios de manía siempre van seguidos por episodios de depresión, o los episodios depresivos pasados siempre reaccionaron a un medicamento específico), esto debe anotarse porque constituye información pronóstica útil para el tratamiento. Si los recuerdos del paciente son escasos acerca de síntomas pasados, o si el grueso de los antecedentes se obtiene de registros antiguos y no del paciente mismo, esto también debe anotarse. Debe incluirse confirmación de los familiares acerca de los tipos y patrones de los síntomas y el número de episodios.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Deben indicarse edad y ocupación de ambos padres y todos los hermanos, al igual que la edad y escolaridad u ocupación de todos los hijos (en su caso). Si cualquiera de estos familiares en primer grado (padres, hermanos, hijos) tiene antecedentes de cualquier enfermedad mental, se especifica ésta, junto con información sobre tratamiento, hospitalización, evolución a largo plazo y desenlace. Tal vez sea necesario describir trastornos específicos, porque muchos pacientes no reconocerán como problemas relevantes alcoholismo o criminalidad, por ejemplo: "¿Algún pariente de sangre tiene antecedentes de alcoholismo, criminalidad, abuso de drogas, depresión grave, intentos de suicidio o suicidio consumado? ¿Se ha recluso a alguno en un hospital o una institución psiquiátricas? ¿Alguno ha tomado 'píldoras para los nervios' o ha sido atendido por psiquiatras, psicólogos o trabajadores sociales?" El entre-

vistador también debe obtener toda la información posible sobre enfermedad mental en la familia extendida. Cualquier información pertinente sobre los antecedentes sociales, culturales y educativos de la familia también puede incluirse en esta sección de la entrevista. A menudo es útil elaborar árboles genealógicos en casos complicados.

ANTECEDENTES SOCIALES

Los antecedentes sociales constituyen una descripción narrativa concisa de la historia de vida del paciente. Incluye información acerca de dónde nació, dónde creció, y la naturaleza de su ajuste a su vida temprana. Debe indicarse cualquier problema durante la niñez, como berrinches, fobia a la escuela o delincuencia. También se describen las relaciones del paciente con sus padres y hermanos, así como su desarrollo psicosexual, como la edad de la primera experiencia sexual. Se deberá recabar información sobre actitudes religiosas o culturales de la familia que sean relevantes para el estado del paciente. Se resumen los antecedentes educativos, con información sobre escolaridad, desempeño escolar y naturaleza de los intereses académicos. Debe hacerse alguna descripción del interés y la participación del paciente en actividades extracurriculares y relaciones interpersonales durante adolescencia y juventud. También deben resumirse los antecedentes laborales y militares. Ciertas áreas pueden requerir más énfasis y detalle, según la molestia principal y la formulación diagnóstica.

Esta sección también contiene un resumen de la situación social actual del paciente, incluidos estado civil, ocupación e ingreso. En el caso de pacientes desempleados o discapacitados, tal vez sea útil preguntar: "¿Cuál solía ser su ocupación (o la última)?" Debe describirse el sitio de residencia del paciente, así como los familiares específicos con los que vive. Esta sección de la historia clínica debe aportar información sobre los distintos apoyos sociales disponibles en ese momento para el paciente. Deben registrarse los hábitos (p. ej., tabaquismo, consumo de alcohol).

ANTECEDENTES MÉDICOS GENERALES

El estado actual y pasado de salud del paciente debe resumirse. Se toma nota de cualquier afección médica actual para la que el paciente se esté tratando, así como el tipo de tratamientos, medicaciones y sus dosis. Se incluyen vitaminas, complementos, remedios herbales y otras terapias alternas o complementarias (p. ej., acupuntura, quiropraxia, complementos alimenticios). Deben presentarse en forma resumida alergias, cirugías pasadas, lesiones

traumáticas y otras afecciones médicas graves. Traumatismos craneoencefálicos, cefaleas, convulsiones y otros problemas que afecten el sistema nervioso central revisten especial relevancia.

EXAMEN DEL ESTADO MENTAL

El examen del estado mental es el equivalente psiquiátrico de la exploración física en medicina. Incluye una evaluación exhaustiva de aspecto del paciente, patrones de pensamiento y habla, memoria y juicio.

Los componentes del examen del estado mental se resumen en el cuadro 2-2. Algunos dominios se determinan sólo observando al paciente (aspecto, afectividad). Algunas partes se determinarán haciendo al paciente preguntas específicas (p. ej., estado de ánimo, anomalías de la percepción). Otras más se valoran haciendo conjuntos específicos de preguntas (p. ej., memoria, información general). El entrevistador debe desarrollar su propio repertorio de técnicas para evaluar funciones como memoria, información general y cálculo. Este repertorio debe usarse de modo consistente en todos los pacientes, para adquirir una buena idea de la gama de reacciones normales y anómalas en individuos de distintas edades, niveles educativos y diagnósticos.

Aspecto y actitud

Se describe el aspecto general del paciente, incluidos arreglo, higiene y expresión facial. Se toma nota de si el paciente aparenta su edad o si se ve más

CUADRO 2-2. Esbozo del examen del estado mental

Aspecto y actitud	Información general
Actividad motora	Cálculos
Pensamiento y habla	Habilidad para leer y escribir
Estado de ánimo y afectividad	Habilidad visuoespacial
Percepción	Atención
Orientación	Abstracción
Memoria	Juicio e introspección

joven o más viejo. Se registra el tipo de vestido y si es apropiado para la situación. Se describe si la actitud del paciente es cooperativa, defensiva, airada o suspicaz.

Actividad motora

Se toma nota del nivel de actividad motora del paciente. ¿Permanece sentado tranquilo, o presenta agitación física? Se observa en busca de cualesquiera movimientos anómalos, tics o gestos. Si es relevante, se evalúan y anotan cualesquiera indicaciones de catatonía, como flexibilidad cérica (que se describe más adelante en este capítulo en "Conducta motora catatónica"). Se determina si hay indicaciones de movimientos anómalos, como los movimientos orales-bucales que se observan en personas con discinesia tardía.

Pensamiento y habla

Los psiquiatras a menudo mencionan los "trastornos del pensamiento" o "trastornos formales del pensamiento". Este concepto se refiere al patrón de habla del paciente, a partir del cual se infieren patrones anómalos de pensamiento. Por supuesto, no es posible evaluar de manera directa el pensamiento. Se toma nota de la velocidad del habla del paciente: si ésta es normal, lenta o apresurada. Se observa si el habla del paciente indica un patrón de pensamiento lógico y encaminado a metas o si hay alguna de una variedad de anomalías en la forma del pensamiento (p. ej., descarrilamiento, incoherencia, pobreza del contenido del habla). Se resume el contenido del pensamiento, y se toma nota en particular de cualquier pensamiento delirante. Si hay delirios deben describirse en detalle. (Si ya se anotaron en la descripción de la enfermedad presente, esto puede indicarse con un enunciado sencillo como "Hubo delirios como ya se describió antes.")

Estado de ánimo y afectividad

El término **estado de ánimo** se refiere a una actitud emocional que es relativamente sostenida; suele determinarse a través del informe del propio paciente, aunque pueden hacerse algunas inferencias a partir de su expresión facial. Se toma nota de si el estado de ánimo del paciente es neutro, eufórico, deprimido, ansioso o irritable.

La **afectividad** se infiere de las respuestas emocionales que suelen ser causadas por algún estímulo. Se refiere al modo en que un paciente comuni-

ca su estado emocional, según lo perciben otros. El médico observa la respuesta facial del paciente a una broma o una sonrisa, determina si el paciente muestra reacciones emocionales apropiadas o inapropiadas, y anota el grado de reactividad de la emoción. La afectividad suele describirse como plena, plana, embotada o inapropiada. Se infiere una **afectividad plana** o **embotada** cuando el paciente muestra escasa respuesta emocional y parece emocionalmente embotado, mientras que la **afectividad inapropiada** se refiere a respuestas emocionales que no son apropiadas para el contenido de la discusión, como risas tontas sin causa evidente.

Percepción

Se toma nota de cualesquiera anomalías de la percepción. Las más comunes son las alucinaciones: percepciones sensitivas anormales en ausencia de un estímulo real. Las alucinaciones pueden ser auditivas, visuales, táctiles u olfativas. A veces ocurren alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas cuando el paciente comienza a dormir o a despertar; éstas no se consideran verdaderas alucinaciones. Una **ilusión** es la interpretación errónea de un estímulo real; por ejemplo, ver una sombra y creer que se trata de una persona.

Orientación

Se describe el nivel de orientación del paciente. Esto suele incluir orientación en tiempo, lugar y persona. La orientación se valora pidiendo al paciente que describa día, fecha, año, hora, lugar donde vive en la actualidad, nombre e identidad, y por qué se encuentra en el hospital o clínica.

Memoria

La memoria se divide en las formas a muy corto, corto y largo plazos. Deben describirse los tres tipos. La memoria a muy corto plazo implica el registro inmediato de información, que suele evaluarse haciendo que el paciente repita de inmediato una serie de dígitos o tres fragmentos de información (p. ej., el color verde, el nombre Sr. Gómez y la dirección Calle Lomas 1915). Determinar si recuerda esos datos de inmediato después de que los recibe. Si el paciente tiene dificultad para hacerlo, deben repetírsele hasta que pueda registrarlos. Si es incapaz de registrarlos después de 3 o 4 intentos, se anota. Entonces se le dice que se le pedirá recordar esos datos en 3 a 5 minutos. Su capacidad de recordarlos después de ese tiempo es una indicación de su memoria a corto plazo. La memoria a largo plazo se evalúa pidiendo al paciente que recuerde sucesos que ocurrieron en los últimos días, así como otros de un pasado más remoto, como meses o años atrás.

Información general

La información general se evalúa haciendo al paciente un conjunto específico de preguntas sobre temas como los nombres de los cinco últimos presidentes, sucesos actuales o información histórica o geográfica (p. ej., “¿Puede decirme qué ocurrió el 19 de septiembre de 1985?”; “¿Cómo se llama el presidente?”). El banco de información general del paciente debe anotarse en relación con su escolaridad. Esto reviste especial importancia al valorar la posibilidad de demencia.

Cálculos

La prueba estándar de la capacidad de cálculo es la serie de 7. Consiste en pedir al paciente que reste 7 de 100, luego reste 7 a esa cantidad, y así de manera sucesiva hasta un mínimo de cinco sustracciones. Algunos pacientes crónicos se vuelven hábiles en este ejercicio, así que es una buena idea contar con otros instrumentos en el repertorio. Uno que es muy útil consiste en pedirle que realice los cálculos necesarios en la vida diaria (p. ej., “Si voy al mercado y compro seis naranjas a tres por diez pesos, y le doy al cajero un billete de cien, ¿cuánto me debe dar de cambio?”). Los cálculos pueden modificarse según la escolaridad del paciente. Para los sujetos con bajo nivel educativo pueden hacerse cálculos con series de tres. Asimismo, los cálculos de la vida real pueden hacerse más simples o complejos.

Habilidad de lectura y escritura

Se le da al paciente un texto simple y se le pide que lo lea en voz alta. También se le pide que escriba una oración específica, que el médico o él mismo elija. La habilidad de lectura y escritura debe evaluarse en términos de la escolaridad.

Habilidad visuoespacial

Debe pedirse al paciente que copie una figura, que puede ser muy simple, como un cuadrado dentro de un círculo. Una alternativa es dibujar la carátula de un reloj y poner las manecillas a una hora específica, como las 11 y 10.

Atención

La atención se evalúa en parte con varias de las tareas recién descritas, como los cálculos o la hora del reloj. Pueden usarse pruebas de atención adicional.

les, como pedirle que deletree una palabra a la inversa (p. ej., "mundo"). También puede indicársele que nombre cinco cosas cuyo nombre comience con una letra específica, como *d*. Ésta es una prueba de la fluidez cognitiva y verbal.

Abstracción

La capacidad de pensamiento abstracto del paciente puede evaluarse de distintas maneras. Un método muy recurrido es pedir al sujeto que interprete proverbios, como "Una piedra que rueda no crea moho" o "Después del niño ahogado tapan el pozo". Como alternativa, puede pedírsele que identifique atributos en común de dos cosas (p. ej., "¿En qué se parecen una manzana y una naranja?"; "¿En qué se parecen una mosca y un árbol?").

Juicio e introspección

Se evalúan juicio e introspección globales observando cuán realista es la valoración que el paciente hace de su enfermedad y diversos problemas de la vida. La introspección puede evaluarse de modo directo, por ejemplo, preguntando "¿Cree usted que tiene una enfermedad mental?" o "¿Cree usted que necesita tratamiento?"

El juicio puede no ser tan fácil de evaluar, pero las elecciones y decisiones recientes del paciente ayudarán a determinarlo. A veces son útiles preguntas simples, como: "Si usted se encontrara un sobre con las estampillas adheridas y la dirección escrita, ¿qué haría?" y "Si usted estuviera en el cine y oliera humo, ¿qué haría?"

EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

La exploración física general debe seguir el formato estándar usado en el resto de la medicina, y abarcar los aparatos y sistemas de cabeza a pies. Siempre debe estar presente un asistente cuando se trate de pacientes de sexo opuesto al del médico.

ESTUDIO NEUROLÓGICO

Debe realizarse un estudio neurológico estándar. Una evaluación neurológica detallada reviste especial importancia en pacientes psiquiátricos para descartar signos focales que pudieran ayudar a explicar los síntomas.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

El psiquiatra debe anotar su impresión diagnóstica basada en las clases y categorías del DSM-5. Si es apropiado, debe formularse más de un diagnóstico. Con el DSM-5, los diagnósticos se ordenan por importancia o relevancia para la situación. No es raro que sea difícil establecer un diagnóstico definitivo al momento de la evaluación índice. Cuando esto ocurre, deben enumerarse posibilidades para el diagnóstico diferencial.

PLAN DE TRATAMIENTO Y MANEJO

La sección de plan de tratamiento y manejo variará, según el nivel de certeza diagnóstica. Si el diagnóstico es muy incierto, el primer paso de tratamiento y manejo incluirá valoraciones adicionales para determinar el diagnóstico con más certeza. Así, el plan de tratamiento y manejo puede incluir una lista de estudios de laboratorio apropiados para ayudar al diagnóstico diferencial formulado antes. Como alternativa, cuando el diagnóstico es inmediato, puede delinearse un plan de tratamiento específico que incluya un esquema terapéutico propuesto, planes para rehabilitación ocupacional, un programa de capacitación en habilidades sociales, terapia ocupacional, asesoría conyugal u otros tratamientos auxiliares apropiados para los problemas específicos del paciente.

■ TÉCNICAS DE ENTREVISTA

Aunque las demandas de la entrevista pueden variar con el paciente y su enfermedad, hay algunas técnicas en común para la mayoría de las situaciones de entrevista.

Establecer empatía tan pronto en la entrevista como sea posible. A menudo es mejor empezar preguntando al paciente sobre sí mismo (p. ej., ¿A qué se dedica? ¿Cómo se entretiene? ¿Qué edad tiene?). Las preguntas sobre estos temas no deben hacerse de un modo que parezca que se busca “atormentar” al paciente, sino de uno que le indique que el entrevistador está interesado en conocerlo. El interés puede indicarse mediante preguntas de seguimiento. El tono general de la apertura de la entrevista debe ser cálido y amistoso. Una vez que se ha establecido empatía, el entrevistador debe indagar sobre la clase del problema que el paciente ha venido sufriendo, y qué lo trajo a la clínica u hospital.

Determinar la molestia principal del paciente. A veces esta molestia será útil y explícita (p. ej., “Me he sentido muy deprimido”, o “He estado teniendo un dolor de cabeza que otros médicos no pueden explicar”). Otras veces, la molestia principal es vaga (p. ej., “No sé por qué estoy aquí; mi familia me trajo”, o “He tenido problemas en el trabajo”). Cuando las respuestas no son en particular explícitas, el entrevistador deberá dar seguimiento a sus preguntas iniciales con otras que ayuden a determinar la naturaleza del problema del paciente (p. ej., “¿Qué cosas han estado incomodando a su familia?” “¿Qué tipo de problemas en el trabajo?”). La parte inicial de la entrevista, dedicada a sacar a la luz la molestia principal, debe durar el tiempo necesario para determinar el problema primario del paciente. Cuando éste es un informante claro y lógico, debe permitírsele que cuente su historia de la manera más libre que sea posible y sin interrupción. Cuando es un informante relativamente deficiente, el entrevistador deberá ser activo y directivo.

Usar la molestia principal para establecer un diagnóstico diferencial provisional. Como en el resto de la medicina, una vez que se ha determinado el problema primario del paciente, el entrevistador comienza a construir en su mente una gama de explicaciones acerca del diagnóstico específico que podría causar ese problema en particular. Por ejemplo, si el paciente indica que ha estado oyendo voces, el diagnóstico diferencial incluye una variedad de trastornos que producen este tipo de síntoma psicótico, como esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, manía con síntomas psicóticos, abuso de sustancias, incluidos alucinógenos, o alucinosis alcohólica. Suele ser reconfortante advertir que el proceso fundamental de entrevista y diagnóstico es el mismo en psiquiatría que en medicina interna o neurología.

Descartar o aceptar las diversas posibilidades diagnósticas mediante preguntas más enfocadas y detalladas. El DSM-5 es en particular útil en este sentido. Si la molestia principal del paciente ha sugerido tres o cuatro diagnósticos posibles diferentes, el entrevistador puede determinar cuál es el más relevante recurriendo a los criterios diagnósticos para esos trastornos. Entonces el entrevistador indaga sobre síntomas adicionales aparte de los ya enumerados al discutir la molestia principal. El entrevistador interroga sobre el curso y el inicio de los síntomas y sobre la presencia de factores precipitantes físicos o psicológicos, como drogas, alcohol o pérdidas personales.

Dar seguimiento a las respuestas vagas u oscuras con suficiente persistencia para determinar de manera precisa la respuesta a la pregunta. Algunos pacientes, en particular los psicóticos, tienen gran dificultad para responder de manera clara y concisa a las preguntas. Suelen contestar “sí” o “no” en todos los casos. Cuando se observa un patrón de este tipo, debe pedirse de forma repetida que describa sus experiencias de la manera más explícita posible. Por

ejemplo, si dice que oye voces, se le pide que las describa con más detalle: si son masculinas o femeninas, lo que dicen, y con cuánta frecuencia ocurren. A mayor nivel de detalle que el paciente pueda proporcionar, mayor confianza puede tener el psiquiatra de que el síntoma está presente en realidad. Dado que el establecimiento de un diagnóstico de esquizofrenia u otro trastorno psiquiátrico mayor tiene importantes implicaciones para el pronóstico, el psiquiatra no debe apresurarse a aceptar una respuesta que sugiere de forma vaga que el paciente puede tener un síntoma dado de un trastorno.

Dejar que el paciente hable con libertad suficiente para observar cuán conexos son sus pensamientos. A la mayoría de los pacientes se les debe permitir que hablen por un mínimo de tres o cuatro minutos sin interrupción en el curso de cualquier entrevista psiquiátrica. Por supuesto, los pacientes muy lacónicos no podrán hacerlo, pero la mayoría sí. La coherencia del patrón con que se presentan los pensamientos del paciente puede dar indicios importantes sobre el tipo de problema que experimenta. Por ejemplo, aquellos con esquizofrenia, manía o depresión pueden tener uno de diversos tipos de "trastornos formales del pensamiento" (véase la sección "Definiciones de signos y síntomas comunes y métodos para indagar sobre ellos" más adelante en este capítulo). La coherencia del pensamiento también puede ser útil para establecer un diagnóstico diferencial entre demencia y depresión.

Usar una combinación de preguntas abiertas y cerradas. Los entrevistadores pueden aprender mucho sobre los pacientes al combinar los tipos de preguntas, del modo en que un buen lanzador de beisbol combina sus lanzamientos. Las preguntas abiertas permiten al paciente divagar y hablar de manera desorganizada, mientras que las preguntas cerradas determinan si el paciente puede manejar los aspectos específicos cuando se le presiona. Existen importantes indicadores acerca de si el paciente es desde el punto de vista conceptual desorganizado o confuso, de si está siendo evasivo, o de si está respondiendo al azar o con falsedad. También debe combinarse el contenido de las preguntas. Por ejemplo, en algún punto de la entrevista, es probable que el médico desee hacer a un lado su estilo objetivo de entrevistar y se enfoque en algún tema personal cargado de afectividad, como las relaciones sexuales o interpersonales (p. ej., "¿Podría hablarme de su relación con su madre?" o "Cuénteme de su matrimonio"). Estas preguntas darán importantes indicios sobre la capacidad del paciente de mostrar reactividad emocional. Evaluar estado de ánimo y afectividad del paciente es un aspecto fundamental de la valoración psiquiátrica, como lo es evaluar la coherencia de su pensamiento y comunicación.

No temer cuestionar sobre temas que el entrevistador o el paciente pueden encontrar difíciles o vergonzosos. Los entrevistadores principiantes a

veces encuentran difícil preguntar sobre temas como relaciones y experiencias sexuales, e incluso sobre uso de alcohol o drogas. Y sin embargo toda esta información es parte de una entrevista psiquiátrica completa y debe incluirse. Casi todos los pacientes esperan que los médicos les hagan estas preguntas y no se ofenden. De modo similar, los entrevistadores principiantes a veces se avergüenzan al preguntar sobre síntomas de psicosis, como oír voces. Desde la perspectiva del entrevistador, estos síntomas parecen tan "locos" que el paciente podría sentirse insultado al cuestionársele sobre ellos. Sin embargo, una vez más la información de este tipo es básica y no debe evitarse. Si es "obvio" que el paciente no es psicótico, aún así debe interrogarse sobre síntomas psicóticos, y sin pedir disculpas por ello. Si el paciente parece divertido o contrariado, el entrevistador puede explicar que es necesario contestar todas las preguntas para tener una evaluación completa de cada paciente.

No olvidar preguntar sobre pensamientos suicidas. Éste es otro tema que parece caer en la categoría de "vergonzosos". Con todo, el suicidio es un desenlace común de muchas enfermedades psiquiátricas, y corresponde al entrevistador indagar sobre él. El tema puede abordarse con mucho tacto mediante una pregunta como "¿Alguna vez ha sentido que no vale la pena vivir?", para continuar con otras como "¿Alguna vez ha pensado en terminar con su vida?" En el capítulo 18, "Urgencias psiquiátricas", se presentan más sugerencias para la entrevista del paciente suicida.

Dar al paciente la oportunidad de hacer preguntas al final. Desde el punto de vista del paciente, no hay nada más frustrante que ser entrevistado por una hora y luego ser acompañado a la puerta del consultorio sin que nadie haya aclarado sus dudas. Las preguntas que los pacientes hacen a menudo dicen mucho sobre lo que hay en su mente. Un paciente puede sentirse estimulado cuando se le pregunta "¿Hay algo que usted considere importante y que no hayamos hablado?" Incluso si sus preguntas no son útiles en el proceso de diagnóstico, son significativas para el paciente y por ello tienen importancia intrínseca.

Concluir la entrevista inicial transmitiendo un sentido de confianza y, si es posible, esperanza. Se agradece al paciente por proporcionar tanta información. Se le reconoce, de cualquier manera en que pueda hacerse con sinceridad, el haber contado su historia. Se le indica que ahora se tiene una comprensión mucho mejor de sus problemas, y se concluye declarando que se hará todo lo posible por ayudarlo. Si el médico ya tiene una idea firme de que su problema es susceptible de tratamiento, así se le explica al paciente. Al final de la entrevista inicial, si hay incertidumbre sobre diagnóstico o tratamiento, se indica que se ha aprendido mucho, pero que se necesita re-

flexionar más en el problema y quizá reunir más información antes de hacer una recomendación.

■ DEFINICIONES DE SIGNOS Y SÍNTOMAS COMUNES Y MÉTODOS PARA INDAGAR SOBRE ELLOS

Una extensa variedad de signos y síntomas caracteriza a las principales enfermedades mentales. Los siguientes son algunos de los más comunes en pacientes psiquiátricos. Cuando es apropiado, se presentan algunas preguntas sugeridas que pueden usarse para sondear en busca de ellos. Las preguntas de seguimiento aparecen entre paréntesis.

SÍNTOMAS FRECUENTES EN TRASTORNOS PSICÓTICOS

El término **psicosis** tiene varios significados distintos, lo cual puede ser en especial confuso para los estudiantes principiantes. En el sentido más amplio, el término se refiere al grupo de síntomas que caracteriza a las enfermedades mentales más graves, como esquizofrenia o manía, y que incluye deterioro de la capacidad de hacer juicios acerca de los límites entre lo que es real e irreal (lo que a veces se llama "deterioro de la capacidad de constatar la realidad"). A un nivel más operacional, el término **psicosis** se refiere a un grupo específico de síntomas que son comunes en estos trastornos graves. En el sentido más estrecho, la psicosis es sinónimo de sufrir delirios y alucinaciones. Una definición operacional un tanto más amplia también incluye comportamiento extravagante, habla desorganizada ("trastorno positivo del pensamiento formal"), y afectividad inapropiada. A este grupo de síntomas también se les llama **síntomas positivos**; pueden ocurrir en cualquier trastorno psicótico, pero son más frecuentes en la esquizofrenia. Un segundo grupo de síntomas, denominados **síntomas negativos**, se presenta en mayor medida en la esquizofrenia; entre ellos se incluyen alergia, embotamiento afectivo, abulia-apatía, anhedonia-asocialidad y deterioro de la atención.

Delirios

Los delirios representan una anomalía en el contenido del pensamiento. Son creencias falsas que no pueden explicarse con base en los antecedentes cul-

turales del paciente. A veces definidas como **creencias falsas fijadas**, en su forma más leve los delirios persisten sólo semanas a meses, y el paciente puede cuestionar sus creencias o dudar de ellas. La conducta del sujeto puede ser influida o no por los delirios específicos. La valoración de la gravedad de los delirios y de la gravedad global del pensamiento delirante debe tomar en cuenta su persistencia, su complejidad y el grado en que el paciente los lleva a la acción, el grado en que el paciente duda de ellos, y la magnitud en que las creencias se desvían de las que podrían tener personas no psicóticas. Las creencias que se defienden con menos que una intensidad delirante se consideran **ideas sobrevaloradas**.

Delirios de persecución. Las personas con estos delirios creen que de algún modo son objeto de conspiración o persecución. Son manifestaciones comunes la creencia de que alguien las sigue, revisa su correspondencia, husmea en su habitación u oficina o interviene su teléfono, o de que son acosadas por la policía, agentes de gobierno, vecinos o compañeros de trabajo. Los delirios de persecución a veces son aislados o fragmentados, pero en algunos casos la persona tiene un sistema complejo de delirios que implican una amplia gama de formas de persecución y la creencia de que hay una bien planeada conspiración contra ella: por ejemplo, que en la casa del paciente hay micrófonos y que lo siguen porque el gobierno de forma errónea lo considera un agente secreto de un gobierno extranjero. Este delirio puede ser tan complejo que, al menos para el paciente, explica casi todo lo que le sucede.

- ¿Ha tenido problemas en su relación con las personas?
- ¿Ha sentido que las personas están contra usted?
- ¿Ha tratado alguien de dañarlo de alguna manera?
- (¿Piensa usted que algunas personas han estado conspirando o confabulándose contra usted? ¿Por qué?)

Delirios de celos. El paciente cree que su cónyuge o pareja está teniendo un romance. Construye "evidencia" a partir de fragmentos aislados de información. La persona suele dedicar grandes esfuerzos a demostrar la existencia del romance, y busca cabellos en la ropa de cama, rastros de olor de loción o humo en la ropa, o facturas o estados de cuenta que indiquen la compra de un regalo para el o la amante. A menudo realiza elaborados planes para atrapar a ambos *in fraganti*.

- ¿Le ha preocupado que su marido, esposa, novio, novia pudiera serle infiel?
- (¿Qué pruebas tiene?)

Delirios de pecado o culpa. El paciente cree que ha cometido algún pecado terrible o hecho algo imperdonable. A veces tiene una preocupación excesiva o inapropiada por cosas incorrectas que hizo de niño, como robar dulces de una tienda. A veces el paciente se siente responsable de causar algún desastre, como un incendio o accidente, con el que de hecho no tiene conexión. En ocasiones estos delirios tienen un tinte religioso, e incluyen la creencia de que el pecado es imperdonable y que el paciente sufrirá el castigo eterno de Dios. Otras veces sólo cree que merece el castigo de la sociedad. El paciente puede dedicar mucho tiempo a confesar esos pecados a cualquiera dispuesto a escucharlo.

- ¿Ha sentido que ha hecho algo terrible?
- ¿Hay algo que le remuerda la conciencia?
- (¿Qué?)
- (¿Siente que merece ser castigado por ello?)

Delirios de grandeza. El paciente cree que tiene poderes o habilidades especiales o que es una persona famosa como una estrella de rock, Napoleón o Cristo. Tal vez crea que está escribiendo un libro definitivo, componiendo una gran obra musical, o desarrollando algún invento maravilloso. A menudo sospecha que alguien trata de robar sus ideas, y puede irritarse mucho si sus capacidades son puestas en duda.

- ¿Tiene usted poderes, talentos o habilidades especiales? ¿En gran medida?
- ¿Considera usted que va a lograr grandes cosas?

Delirios religiosos. El paciente está preocupado por creencias falsas de naturaleza religiosa, a veces dentro del contexto de un sistema religioso convencional, como creencias acerca de la segunda Venida, el Anticristo, o posesión satánica. En otras ocasiones se refieren a un sistema religioso por completo nuevo o un agregado de creencias de diversas religiones, en particular orientales, como ideas sobre la reencarnación. Los delirios religiosos pueden combinarse con delirios de grandeza (si el paciente se considera a sí mismo un líder religioso), de culpa o de ser controlado. Los delirios religiosos deben estar fuera de la gama de creencias consideradas normales para los antecedentes culturales y religiosos del paciente.

- ¿Es usted una persona religiosa?
- ¿Ha tenido experiencias religiosas fuera de lo común?
- ¿Alguna vez ha estado más cerca de Dios?

Delirios somáticos. El paciente cree que de algún modo su cuerpo está enfermo, es anormal, o ha cambiado. Por ejemplo, puede creer que su estóma-

go o cerebro están pudriéndose, que las manos le han crecido, o que sus rasgos faciales son horribles o deformes. A veces los delirios somáticos se acompañan de alucinaciones táctiles o de otros tipos, y cuando esto ocurre, debe considerarse que ambos están presentes. Por ejemplo, un paciente cree que tiene cojinetes de bolas en la cabeza, colocados por un dentista que le obturó un diente, y en realidad los oye rodar unos contra otros.

- ¿Hay algo incorrecto en el modo en que su cuerpo funciona?
- ¿Ha notado algún cambio en su aspecto?

Ideas y delirios de referencia. Los pacientes creen que comentarios insignificantes, declaraciones o sucesos tienen un significado especial relacionado con ellos. Por ejemplo, entra en un lugar, ve personas riendo, y sospecha que estaban hablando de él. A veces el sujeto considera que frases que ve en el periódico, la televisión o Internet son mensajes especiales para él. En el caso de las **ideas de referencia**, el paciente tiene la sospecha, pero reconoce que su idea puede ser errónea. Cuando el paciente cree en realidad que los enunciados o sucesos se refieren a él, entonces se considera un delirio de referencia.

- ¿Alguna vez ha entrado en un lugar y pensado que las personas estaban hablando o riéndose de usted?
- ¿Ha visto cosas en revistas o la televisión que parecen referirse a usted o que contienen un mensaje especial para usted?
- ¿Ha recibido mensajes especiales de otras maneras?

Delirios de pasividad (ser controlado). El paciente tiene la experiencia subjetiva de que sus sentimientos o acciones son controlados por una fuerza externa. El requisito central para este tipo de delirio es una fuerte experiencia subjetiva real de ser controlado. No incluye simples creencias o ideas, como la de que el paciente actúa como un agente de Dios o que sus amigos o padres están tratando de obligarlo a hacer algo. Más bien, el paciente debe describir, por ejemplo, que su cuerpo ha sido ocupado por alguna fuerza alienígena que lo hace moverse de maneras peculiares, o que se envían mensajes a su cerebro mediante ondas de radio que lo hacen experimentar sentimientos específicos que la persona reconoce como ajenos.

- ¿Ha sentido que es controlado por alguna persona o fuerza externas?
- (¿Se siente como una marioneta?)

Delirios de lectura del pensamiento. El paciente cree que las personas pueden leer su mente o conocer sus pensamientos; es decir, experimenta y reconoce de manera subjetiva que otros conocen sus pensamientos, pero no cree que éstos puedan oírse en voz alta.

- ¿Ha tenido la sensación de que las personas pueden leer su mente o saber lo que está pensando?

Transmisión del pensamiento/pensamientos audibles. El paciente cree que sus pensamientos se difunden de modo que él u otros pueden oírlos. A veces experimenta sus pensamientos como una voz fuera de su cabeza; ésta es tanto una alucinación auditiva como un delirio. En ocasiones siente que sus pensamientos se difunden, aunque no puede oírlos. Otras veces cree que sus pensamientos son captados por un micrófono y difundidos en radio, televisión o Internet.

- ¿Ha oído sus propios pensamientos en voz alta, como si fueran una voz fuera de su cabeza?
- ¿Ha sentido que sus pensamientos son transmitidos de modo que otras personas podrían oírlos?

Inserción de pensamientos. El paciente cree que le han insertado en la mente pensamientos que no son suyos. Por ejemplo, puede creer que un vecino está practicando magia vudú y plantando pensamientos sexuales ajenos en su mente. Este síntoma no debe confundirse con la experiencia de pensamientos desagradables que el paciente reconoce como propios, por ejemplo delirios de persecución o culpa.

- ¿Ha sentido que alguna persona o fuerza externos le coloca pensamientos en la cabeza?

Privación o robo del pensamientos. El paciente cree que se han tomado pensamientos de su mente. Es capaz de describir una experiencia subjetiva de comenzar un pensamiento el cual de repente se retira por alguna fuerza ajena. Este síntoma no incluye el simple reconocimiento subjetivo de alergia.

- ¿Ha sentido que sus pensamientos son tomados por alguna persona o fuerza externas?

Alucinaciones

Las alucinaciones representan una anomalía en la percepción. Son percepciones falsas que ocurren en ausencia de un estímulo externo identificable. Pueden experimentarse en cualquiera de las modalidades sensitivas, a saber audición, tacto, gusto, olfato y visión. Las alucinaciones verdaderas deben distinguirse de las ilusiones (que son la percepción errónea de un estímulo externo), las experiencias hipnagógicas e hipnopómpicas (que ocurren cuando una persona comienza a dormir y a despertar, respectivamente), o proce-

sos de pensamiento normales vívidos de forma excepcional. Si las alucinaciones son de calidad religiosa, deben juzgarse dentro del contexto de lo que es normal para el contexto social y cultural del paciente.

Alucinaciones auditivas. El paciente informa oír voces, ruidos o sonidos. Las alucinaciones auditivas más comunes son oír voces que hablan al paciente o dicen su nombre. Las voces pueden ser masculinas o femeninas, familiares o no, y críticas o elogiosas. A menudo, los pacientes con esquizofrenia experimentan las voces como desagradables y negativas. Con menor frecuencia informan que las voces son tranquilizadoras o brindan compañía. Las alucinaciones de sonidos distintos de voces, como ruidos o música, deben considerarse menos características y menos graves.

- ¿Ha oído voces u otros sonidos cuando no había nadie cerca o que usted no puede explicar?
- (¿Qué decían?)

Voces que comentan. Estas alucinaciones consisten en oír una voz que hace un comentario casual sobre la conducta o el pensamiento del paciente en el momento en que ocurren (p. ej., "Carlos está cepillándose los dientes. Carlos va a desayunar").

- ¿Ha oído voces que comentan lo que usted piensa o hace?
- (¿Qué dicen?)

Voces que conversan. En estas alucinaciones, el paciente oye dos o más voces que hablan entre sí, por lo común acerca de él.

- ¿Ha oído dos o más voces que hablan entre sí?
- (¿Qué dicen?)

Alucinaciones somáticas o táctiles. Las alucinaciones somáticas o táctiles implican la experiencia de sensaciones físicas peculiares en el cuerpo. Pueden ser de quemadura, escozor u hormigueo, o la percepción de que el cuerpo ha cambiado de forma o tamaño.

- ¿Ha sentido que se quema o ha tenido otras sensaciones extrañas en el cuerpo?
- (¿Cuáles?)

Alucinaciones olfativas. El paciente experimenta olores extraños, por lo común muy desagradables. A veces cree que él mismo huele mal. Esta creencia

debe considerarse una alucinación si el paciente puede percibir el olor, pero se considera un delirio si cree que sólo otros pueden olerlo.

- ¿Ha experimentado olores extraños o que otros no perciben?
- (¿Cómo eran?)

Alucinaciones visuales. El paciente ve formas o personas que en realidad no están ahí. A veces se trata de formas o colores, pero más a menudo son figuras de personas u objetos humanoides. También pueden ser personajes religiosos, como el Diablo o Cristo. Como siempre, las alucinaciones visuales de temas religiosos deben evaluarse dentro del contexto del entorno cultural del paciente.

- ¿Ha tenido visiones o ha visto cosas que otros no ven?
- (¿Qué vio?)

Comportamiento extravagante o desorganizado

El comportamiento del paciente es peculiar, extraño o fantástico. La información acerca de este síntoma a veces proviene del paciente, a veces de otras fuentes, y a veces de la observación directa. El comportamiento extravagante debido a los efectos inmediatos de la intoxicación por alcohol o drogas no debe considerarse un síntoma de psicosis. Se toman en cuenta las normas sociales y culturales al determinar comportamiento extravagante, y deben recabarse y anotarse ejemplos detallados.

Vestido y aspecto. El paciente se viste de modo peculiar o hace otras cosas raras que le dan un aspecto extravagante. Por ejemplo, puede afeitarse todo el vello o pintar de colores distintas partes del cuerpo. La vestimenta puede ser muy extraña; por ejemplo, puede elegir un atuendo en general inapropiado e inaceptable, como una gorra de beisbol con la visera hacia atrás, sandalias de plástico, ropa interior de cuerpo completo y un overol de mezclilla. O bien puede usar un disfraz fantástico que represente a algún personaje histórico o un extraterrestre, o usar ropa del todo inapropiada para el tiempo, como prensas de lana gruesa en verano.

- ¿Alguien ha hecho comentarios sobre su modo de vestir?
- (¿Qué dijo?)

Comportamiento social y sexual. El paciente realiza acciones que se consideran inapropiadas según las normas sociales vigentes. Por ejemplo, orina o defeca en recipientes no aptos, camina por las calles murmurando para sí o para otros, o comienza a hablar a desconocidos sobre asuntos personales íntimos (p. ej., al abordar el metro o encontrarse en algún lugar público).

Puede caer de rodillas y ponerse a orar o gritar, o asumir la posición fetal en medio de una multitud. Puede hacer propuestas o comentarios sexuales inapropiados a desconocidos.

- ¿Ha hecho usted algo que otros pudieran pensar que es extraño o que le atrajo la atención de otros?
- ¿Alguien ha expresado quejas o comentarios sobre el comportamiento de usted?
- (¿Qué hizo usted esa vez?)

Comportamiento agresivo y agitado. El paciente puede comportarse de modo agresivo, agitado y a menudo muy impredecible. Puede iniciar discusiones inapropiadas con amigos o familiares, o abordar a extraños en la calle y comenzar a sermonear de manera airada. Tal vez escriba cartas y envíe mensajes electrónicos de naturaleza amenazadora o furiosa a autoridades u otros con quienes tenga alguna disputa. En ocasiones realiza actos violentos, como lastimar o atormentar a animales, o intenta lesionar o asesinar a personas.

- ¿Ha estado de forma inusual furioso o irritable con alguien?
- (¿Cómo expresó su ira?)
- ¿Ha intentado dañar a animales o personas?

Comportamiento ritualista o estereotipado. El paciente desarrolla una serie de acciones repetitivas o rituales que debe realizar una y otra vez. En ocasiones atribuye algún significado simbólico a esas acciones, y cree que influyen en otros o impiden ser influidos por otros. Por ejemplo, quizá coma frijoles dulces como postre cada noche, suponiendo que habrá diferentes consecuencias según el color de los frijoles. Puede ingerir los alimentos en un orden particular, usar prendas específicas, o vestirse en determinado orden. Tal vez escriba una y otra vez mensajes para sí mismo o para otros, en ocasiones en un lenguaje extraño u oculto.

- ¿Hay cosas que usted haga una y otra vez?
- ¿Hay cosas que usted debe hacer de determinada manera o en cierto orden?
- (¿Por qué lo hace?)
- (¿Tiene ello un significado o sentido especial para usted?)

Habla desorganizada (trastorno positivo del pensamiento)

El habla desorganizada, o trastorno positivo del pensamiento, es habla fluida que tiende a comunicar poco por diversas razones. El paciente tiende a saltar

de un tema a otro sin advertencia; es distraído por sucesos del entorno; una palabras porque tienen semejanza semántica o fonética, aunque no tengan sentido; o hace caso omiso a las preguntas que se le hacen y contesta otras. Este tipo de habla puede ser rápido, y a menudo parece muy desarticulado. A diferencia de la alogia (trastorno negativo del pensamiento formal, véase la subsección "Alogia" más adelante en este capítulo), se proporcionan abundantes detalles, y el flujo del habla tiende a ser de calidad energética más que apática.

Para evaluar en busca de un trastorno del pensamiento, debe permitirse al paciente que hable sin interrupción hasta por 5 min. El entrevistador debe observar de cerca el grado de conexión de las ideas del paciente. También debe ponerse gran atención en la idoneidad de las respuestas del paciente a distintos tipos de preguntas, desde las simples ("¿Dónde nació?") hasta las más complicadas ("¿Por qué vino al hospital?"). Si las ideas parecen vagas o incomprensibles, el entrevistador debe inducir al paciente a aclarar o desarrollar.

Descarrilamiento (asociaciones laxas). El paciente tiene un patrón de habla espontánea en el cual se pasa de una idea a otra que guarda relación clara, pero tangencial o que carece por completo de relación. Es posible que se digan cosas en yuxtaposición, aunque sin una relación significativa, o que el paciente cambie de un marco de referencia a otro según un código propio. A veces existe una conexión vaga entre las ideas, aunque otras veces no hay una evidente. Este patrón de habla con frecuencia se caracteriza por sonar "desarticulado". Quizá la manifestación más común de este trastorno es un alejamiento lento y continuo del tema, sin que un descarrilamiento individual sea en especial abrupto, de modo que el hablante se aleja más y más del tema con cada descarrilamiento sin dar muestra alguna de estar consciente de que su respuesta ya no tiene conexión con la pregunta que se le hizo. Esta anomalía a menudo se caracteriza por la ausencia de cohesión entre frases y oraciones y por el uso poco claro del pronombre en las referencias.

Entrevistador: ¿Le gustó la universidad?

Sujeto: Pues... Bueno, yo, eh..., sí, realmente disfruté algunas comunidades. Lo intenté, y el... el día siguiente cuando debía partir, ya sabe, eh..., me decidí. Digamos, eh..., me decoloré el cabello, en..., en California. Mi compañera de dormitorio era de Chicago e iba a la escuela preuniversitaria. Y vivíamos en la YWCA, así que ella quería ponerme, eh..., peróxido en el cabello, y lo hizo, y yo me levanté y me vi en el espejo y se me salieron las lágrimas. ¿Ahora lo entiende? Yo estaba del todo consciente de lo que estaba pasando, pero por qué no pude... yo..., ¿por qué las lágrimas? No logro entender eso, ¿usted sí?

Tangencialidad. El paciente responde a una pregunta de manera oblicua, tangencial o incluso irrelevante. La respuesta puede tener relación lejana o nula con la pregunta y parecer del todo irrelevante.

Entrevistador: ¿De qué ciudad es usted?

Sujeto: Bueno, esa es una pregunta difícil de contestar porque mis padres... yo nací en Iowa, pero sé que soy blanco y no negro, así que al parecer vengo de algún lugar del norte que yo no sé cuál es, usted sabe, en realidad no sé si soy irlandés o escandinavo, o no, no creo ser polaco, pero creo que soy..., creo que podría ser alemán o galés.

Incoherencia (ensalada de palabras, esquizofasia). El paciente tiene un patrón de habla que a veces resulta en esencia incomprensible. La incoherencia a menudo se acompaña de descarrilamiento. Difiere de éste en que en la incoherencia, la anomalía ocurre al nivel de la oración o cláusula, que contiene palabras o frases reunidas de manera incoherente. En el descarrilamiento la anomalía implica conexiones poco claras o confusas entre unidades más grandes, como oraciones o cláusulas. Este tipo de trastorno del lenguaje es raro. Cuando ocurre, tiende a ser grave o extremo, y las formas leves son muy poco comunes. Puede sonar muy parecido a la afasia de Wernicke o la afasia jergal, y en estos casos el trastorno sólo debe llamarse incoherencia de modo definitivo cuando los antecedentes y los datos de laboratorio excluyen la posibilidad de enfermedad cerebrovascular pasada y las pruebas clínicas para afasia tienen resultados negativos.

Entrevistador: ¿Qué piensa usted acerca de temas políticos de actualidad como la crisis de los energéticos?

Sujeto: Están destruyendo demasiadas reses y petróleo sólo para hacer jabón. Si necesitamos jabón cuando uno puede saltar a un estanque de agua, y luego cuando uno va a comprar su gasolina, mi gente siempre piensa que debe..., conseguir refresco, pero la mejor adquisición... es aceite de motor, y..., dinero. Bien puedo... puedo... ir ahí y... conseguir algunos... videojuegos y... eh..., neumáticos, y tractores, talleres mecánicos... para que puedan arrastrar los autos lejos de los desastres, eso es en lo que yo creo.

Falta de lógica. El paciente tiene un patrón de habla en el cual se llega a conclusiones que carecen de lógica. La falta de lógica puede asumir la forma de falacias lógicas *non sequitur* (que significa "no se sigue"), en las cuales el paciente hace una inferencia lógica entre dos cláusulas donde no la hay. También puede consistir en deducciones deficientes, o en la formulación de conclusiones basadas en premisas incorrectas sin que haya un verdadero pensamiento delirante.

Sujeto: Los padres son las personas que lo crían a uno. Cualquier cosa que lo críe a uno puede ser un padre. Los padres pueden ser cualquier cosa –material, vegetal o mineral– que te haya enseñado algo. Los padres serían el mundo de cosas que están vivas, que existen. Las rocas: una persona puede mirar una roca y aprender algo de ella, así que eso sería un padre.

Circunstancialidad. El paciente tiene un patrón de habla que es muy indirecto y tarda mucho en llegar a las ideas de su objetivo. En el proceso de explicar algo, el hablante entra en muchos detalles tediosos y a veces hace comentarios al margen. Las respuestas o afirmaciones circunstanciales pueden durar muchos minutos si el hablante no es interrumpido y urgido a ir al punto. Los entrevistadores a menudo reconocen la circunstancialidad debido a que necesitan interrumpir al hablante a fin de completar el proceso de recabar la historia clínica en un tiempo asignado. Además de circunstanciales, a estas personas a menudo se les llama prolijas o “de largo aliento”.

Aunque puede coexistir con casos de pobreza del contenido del habla o pérdida del objetivo, la circunstancialidad difiere de la pobreza del contenido del habla en que contiene amplificación o detalle ilustrativo excesivos, y de la pérdida del objetivo en que al final se llega al objetivo si se permite a la persona hablar el tiempo suficiente. Difiere del descarrilamiento en que los detalles presentados se relacionan de cerca con algún objetivo o alguna idea en particular y en que por definición el objetivo o idea particulares se alcanzan al final (a menos que el paciente sea interrumpido por un entrevistador impaciente).

Taquilalia. El paciente tiene mayor cantidad de habla espontánea de lo que se considera de forma habitual o social acostumbrado. Habla con rapidez y es difícil interrumpirlo. La taquilalia se observa con frecuencia en casos de manía, aunque también en otros síndromes. Algunas oraciones pueden quedar incompletas debido a la avidez por pasar a una nueva idea. Preguntas simples que podrían responderse con sólo dos palabras u oraciones se contestan con gran amplitud, de modo que la respuesta requiere minutos en vez de segundos y de hecho puede no cesar nunca si el hablante no es interrumpido. E incluso a menudo sigue hablando aunque se le interrumpa. El habla tiende a ser en voz alta y enfática. A veces los hablantes con presión intensa hablan sin necesidad de estímulo social alguno, e incluso aunque nadie esté escuchando. Cuando los pacientes reciben antipsicóticos o estabilizadores del estado de ánimo, su habla se desacelera a causa de la medicación, y entonces puede evaluárseles sólo con base en cantidad, volumen e idoneidad social. Si se aplica una medición cuantitativa a la rapidez del habla, un ritmo mayor de 150 palabras por minuto suele considerarse rápido o apresurado. Este trastorno puede acompañarse de descarrilamiento, tangencialidad o incoherencia, pero es distinto de ellos.

Distractibilidad en el habla. Durante una discusión o entrevista, el paciente deja de hablar a mitad de una oración o idea y cambia de tema en respuesta a un estímulo cercano, como un objeto en el escritorio, la ropa o el aspecto del entrevistador, entre otros.

- **Sujeto:** Entonces me fui de San Francisco y me mudé a... ¿Dónde compró esa corbata? Se ve como de los 50. Me gusta el clima cálido de San Diego. ¿Es esto en su escritorio una concha marina? ¿Ha practicado alguna vez el buceo autónomo?

Resonancias, asonancias y asociaciones sonoras: El paciente tiene un patrón de habla en el que los sonidos más que las relaciones significativas parecen regir la elección de palabras, de modo que la inteligibilidad del habla es afectada y se introducen palabras redundantes además de relaciones de rima. Este patrón de habla también puede incluir juegos de palabras, de modo que una palabra con sonido similar introduce un nuevo pensamiento.

Sujeto: No estoy tratando de hacer un ruido. Estoy tratando de decir algo con sentido. Si uno puede sacar sentido de lo que no tiene sentido, bueno, hay que divertirse. Estoy tratando de conseguir sentido de lo que no lo tiene. Ya no tiene sentido. Ahora uso los sentidos.

Conducta motora catatónica

Los síntomas motores catatónicos son raros y sólo debe considerarse que están presentes cuando son obvios y han sido observados de forma directa por el psiquiatra o algún otro profesional de la salud.

Estupor. El paciente tiene notable decremento de su reactividad al entorno y reducción de movimientos espontáneos y actividad. Puede parecer consciente de la naturaleza de sus alrededores.

Rigidez. Muestra signos de rigidez motora, como resistencia al movimiento pasivo.

Flexibilidad cérea (catalepsia). Mantiene por un mínimo de 15 s las posturas en que se le coloca.

Excitación. Tiene actividad motora excitada al parecer estereotipada y sin propósito alguno, no influida por estímulos externos.

Posturas y gestos. Asume de manera voluntaria una postura inapropiada o extravagante. También pueden observarse gestos o tics caprichosos. Lo ante-

rior incluye movimientos o gestos que parecen artificiales o rebuscados, inapropiados para la situación, o estereotipados y repetitivos. (Los pacientes con discinesia tardía a veces tienen gestos o tics caprichosos, pero éstos no deben considerarse manifestaciones de catatonía).

Afectividad inapropiada

La afectividad que el paciente expresa es inapropiada o no congruente con la situación, y no sólo plana o embotada. Más a menudo, esta manifestación de trastorno afectivo asume la forma de sonrisas o una expresión facial estúpida mientras se habla de un asunto serio o triste. Por ejemplo, el paciente puede reír de manera inapropiada cuando habla sobre pensamientos de dañar a otra persona. (En ocasiones, sonríen o ríen cuando hablan de un asunto serio que les resulta incómodo o vergonzoso. Aunque su sonrisa puede parecer inapropiada, se debe a ansiedad y por tanto no debe considerarse afectividad inapropiada).

Alogia

Alogia es un término general que hace referencia al empobrecimiento de pensamiento y cognición frecuente en pacientes con esquizofrenia (del griego *a*, "no"; *logos*, "mente, pensamiento"). Los pacientes con alogia tienen procesos de pensamiento que parecen vacíos, hinchados o lentos. Dado que el pensamiento no puede observarse de modo directo, se le infiere a partir del habla del paciente. Las dos principales manifestaciones de alogia son habla vacía no fluida (pobreza del lenguaje) y habla vacía fluida (pobreza del contenido del habla). Bloqueo y aumento de la latencia de respuesta también pueden reflejar alogia.

Pobreza del lenguaje. El paciente tiene una **cantidad** restringida de habla espontánea, de modo que sus respuestas a las preguntas tienden a ser breves, concretas y no elaboradas. Rara vez aporta información adicional no solicitada. Las respuestas suelen ser monosilábicas, y algunas preguntas ni siquiera son respondidas. Cuando se encuentra con este patrón de habla, a veces el entrevistador se descubre cuestionando con frecuencia al paciente, para que elabore sus respuestas. A fin de indagar sobre este signo, el médico debe dar al paciente tiempo suficiente para que conteste y elabore su respuesta.

Entrevistador: ¿Puede decirme qué lo trajo al hospital?

Sujeto: Un auto.

Entrevistador: Me refería al tipo de problemas que ha tenido. ¿Puede hablarme sobre ellos?

Sujeto: No.

Pobreza del contenido del habla. Aunque las respuestas del paciente son lo suficiente largas para que el habla sea adecuada en cantidad, transmiten poca información. El lenguaje tiende a ser vago, con frecuencia en exceso abstracto o concreto, repetitivo, y estereotipado. El entrevistador puede reconocer este signo observando que el paciente ha hablado bastante, pero no ha aportado información adecuada para responder la pregunta. O bien el paciente da información suficiente, pero requiere muchas palabras para hacerlo, de modo que una respuesta extensa puede resumirse en una o dos oraciones. Esta anomalía difiere de la circunstancialidad en que el paciente circunstancial tiende a proporcionar abundantes detalles.

Entrevistador: Según usted, ¿por qué creen en Dios las personas?

Sujeto: Bueno, ante todo porque Él... eh..., Él son la persona que es su salvador personal. Él camina conmigo y habla conmigo. Y, eh..., la comprensión de que tengo... eh... Muchas personas... ellos no fácilmente, eh..., conocen su ser personal. Porque, eh..., ellos no... todos ellos... sólo no conocen su ser personal. Porque, eh..., ellos no... saben que Él, eh... Se parecían a mí, muchos de ellos no entienden que Él camina y habla con ellos.

Bloqueo del pensamiento. El tren de habla del paciente se interrumpe antes de que se haya completado un pensamiento o idea. Después de un lapso de silencio, que puede durar de segundos a minutos, la persona indica que no recuerda lo que estaba diciendo o quería decir. Debe considerarse que existe bloqueo sólo si el individuo describe de manera voluntaria que olvida lo que estaba pensando o si, cuestionada por el entrevistador, indica que esa fue la razón de la pausa.

Sujeto: De modo que no quise volver a la escuela y... (silencio de un minuto, durante el cual el paciente tiene la mirada vacía).

Entrevistador: ¿Qué me decía acerca de volver a la escuela? ¿Qué sucedió?

Sujeto: No sé. Olvidé lo que iba a decir.

Aumento de la latencia de respuesta. El paciente tarda en contestar las preguntas un tiempo mayor del que suele considerarse normal. Puede parecer distante, y a veces el médico se pregunta si ha oído la pregunta. Si se le vuelve a cuestionar, se descubre que el sujeto está consciente de la pregunta, pero está teniendo dificultad para formular sus pensamientos a fin de dar una respuesta apropiada.

Entrevistador: ¿Cuándo estuvo por última vez en el hospital?

Sujeto: (Pausa de 30 s) Hace un año.

Entrevistador: ¿En qué hospital?

Sujeto: (Pausa de 30 s) Éste.

Perseveración. El paciente repite de modo persistente palabras, ideas o frases. Una vez que comienza a usar una palabra específica, de forma continua retorna a ella en el proceso de hablar. La perseveración difiere del uso de "muletillas" en que las palabras repetidas se emplean de modo inapropiado para su significado habitual. Algunas palabras o frases se utilizan a menudo como relleno, por ejemplo "usted sabe" y "así", y no debe considerárseles perseveraciones.

Entrevistador: Dígame cómo es usted, qué tipo de persona es.

Sujeto: Soy de Marshalltown, Iowa. Esto está 60 millas al noroeste... noeste de Des Moines, Iowa. Y estoy casado en el momento actual. Tengo 36 años; mi esposa tiene 35. Ella vive en Garwin, Iowa. Eso está 15 millas al sudeste de Marshalltown, Iowa. Estoy pasando por un divorcio en el momento actual. Y en este momento estoy en una institución para enfermos mentales en Iowa City, Iowa, que está 100 millas al sudeste de Marshalltown, Iowa.

Aplanamiento o embotamiento afectivos

El aplanamiento (o embotamiento) afectivo se manifiesta como un empobrecimiento característico de expresividad emocional, reactividad y sentimientos. Puede evaluarse observando el comportamiento del paciente y su reactividad durante una entrevista ordinaria. La evaluación de la expresión afectiva puede ser influida por el uso de fármacos prescritos, porque los efectos secundarios parkinsonianos de los antipsicóticos pueden producir facies en máscara y disminución de los movimientos asociados. Sin embargo, no resultarán afectados otros aspectos de la afectividad.

Expresión facial fija. El rostro del paciente no cambia de expresión, o lo hace menos de lo que por lo general se esperaría, al cambiar el contenido emocional del discurso. La cara parece de madera, mecánica y congelada. Dado que los antipsicóticos imitan en parte este efecto, el entrevistador debe tener el cuidado de indagar si el paciente está recibiendo medicación.

Disminución de los movimientos espontáneos. El paciente permanece sentado en silencio durante la entrevista y realiza pocos movimientos espontáneos o ninguno. No cambia de posición ni mueve las piernas o las manos, o lo hace menos de lo por lo general esperado.

Escasez de movimientos expresivos. No usa el cuerpo como un auxiliar para expresar sus ideas mediante movimientos de las manos, flexión del tronco hacia delante o atrás cuando está sentado y expone un tema, o apoyo

en el respaldo cuando se relaja. La escasez de gestos expresivos puede concurrir con disminución de los movimientos espontáneos.

Contacto visual limitado. Evita mirar a otros o usar los ojos como un auxiliar de la expresión. Parece tener la mirada fija en el espacio, incluso cuando habla. El entrevistador debe considerar la calidad, así como la cantidad de contacto visual.

Arreactividad afectiva. No sonríe o ríe cuando se le estimula. Esta función puede evaluarse sonriendo o bromeando de un modo que por lo general provocaría una sonrisa en un individuo desde el punto de vista psiquiátrico normal.

Falta de inflexiones vocales. Cuando habla, no muestra patrones normales de énfasis vocal. El habla es de calidad monótona, y no se hace énfasis en palabras importantes mediante cambios en timbre o volumen. Es posible que el volumen tampoco cambie al cambiar el contenido, de modo que el paciente no baja la voz cuando expone asuntos privados ni la alza al hablar de asuntos que lo emocionan o para los cuales un habla a mayor volumen sería apropiado.

Abulia-apatía

La abulia-apatía se manifiesta como una falta característica de energía e impulso. Los pacientes quedan inertes y son incapaces de movilizarse para iniciar muchos tipos diferentes de tareas o persistir hasta completarlas. A diferencia del decremento de energía o interés de la depresión, el complejo sintomático abúlico de la esquizofrenia no suele acompañarse de afectividad triste o deprimida. Dicho complejo a menudo causa grave deterioro social y económico.

Arreglo personal e higiene. El paciente presta menos atención de lo normal a arreglo personal e higiene. El atuendo puede verse descuidado, anticuado o sucio. Tal vez se bañe con poca frecuencia y descuide su cabello, uñas o dientes, con el resultado de cabello grasoso o despeinado, manos sucias, mal olor corporal o dientes sucios y mal aliento. El aspecto es desarreglado y desaseado. En casos extremos, el paciente incluso puede tener hábitos de excreción deficientes.

Inconstancia en el trabajo o la escuela. El paciente tiene dificultad para buscar o mantener un empleo (o realizar el trabajo escolar) como sería apropiado para su edad y sexo. Si es un estudiante, no realiza las tareas e incluso

puede faltar a clases. Ello tiende a reflejarse en las calificaciones. Si está en la universidad, puede haberse inscrito a los cursos, pero no asiste a varios o ninguno. Si está en edad de trabajar, es posible que haya encontrado difícil conservar un empleo por su incapacidad de persistir hasta cubrir las metas y aparente irresponsabilidad. Tal vez asista al trabajo con irregularidad, se vaya temprano, no cumpla con las tareas asignadas o las realice de manera desorganizada. Quizá sólo se siente por ahí en la casa y no busque trabajo o lo busque sólo de manera esporádica y variable. Si se trata de un ama de casa o una persona retirada, tal vez no completen las tareas, como ir de compras o limpiar, o lo hagan de manera descuidada y de mala gana. Si el paciente se encuentra en un hospital o una institución, tal vez no acuda o no permanezca en los programas de rehabilitación vocacional o de rehabilitación.

- ¿Ha podido trabajar (o ir a la escuela) durante el último mes?
- ¿Ha acudido a sus sesiones de rehabilitación vocacional u ocupacional (en el hospital)?
- ¿Qué ha podido hacer?
- (¿Tiene dificultad para terminar lo que comienza?)
- (¿Qué tipos de problemas ha experimentado?)

Anergia física. Tiende a permanecer inerte; tal vez se siente en una silla durante varias horas y no inicie ninguna actividad espontánea. Si se le alienta a ocuparse en algo, tal vez lo haga de forma breve y luego vagará por ahí o se desentenderá y volverá a sentarse a solas. Puede dedicar largo tiempo a alguna actividad que exija escaso esfuerzo mental o físico, como ver televisión o jugar al solitario. Es posible que los familiares informen que pasa la mayor parte del tiempo en casa “sin hacer nada aparte de permanecer sentado”. Ya sea en casa o en internamiento, dedicará gran parte del tiempo a estar sentado sin ocuparse en nada.

- ¿A qué dedica su tiempo?
- ¿Ha tenido problemas para comenzar una actividad?

Anhedonia-asocialidad

La anhedonia-asocialidad se refiere a las dificultades del paciente para experimentar interés o placer. Puede expresarse como la pérdida del interés en actividades placenteras, incapacidad de experimentar placer cuando se participa en actividades que por lo general se consideran placenteras, o falta de participación en relaciones sociales de distintos tipos.

Intereses y actividades recreativos. El paciente tiene pocos intereses, actividades o pasatiempos, o ninguno. Aunque este síntoma puede comenzar de

manera insidiosa o lenta, por lo común habrá alguna declinación evidente respecto a un nivel anterior de interés y actividad. Los pacientes con pérdida de interés más leve se dedicarán a algunas actividades pasivas o no demandantes, como ver televisión, o presentarán sólo interés ocasional o esporádico. Los pacientes con la pérdida más extrema mostrarán una incapacidad completa e intratable de participar en actividades o disfrutarlas. La evaluación en esta área debe tomar en cuenta tanto la calidad como la cantidad de intereses recreativos.

- ¿Qué hace para divertirse?
- (¿Con qué frecuencia realiza esas actividades?)
- ¿Ha estado acudiendo a terapia recreacional?
- (¿Qué ha hecho ahí?)
- (¿Lo disfruta?)

Interés y actividad sexuales. El paciente muestra reducción en su interés y actividad o disfrute sexuales en comparación con lo que se juzgaría saludable para la edad y el estado civil del paciente. Los individuos casados pueden manifestar falta de interés en el sexo o tener relaciones sexuales sólo si la pareja lo solicita. En casos extremos, el paciente no tiene actividad sexual en absoluto. Los sujetos solteros pueden pasar largos periodos sin actividad sexual y no hacen esfuerzos por satisfacer este impulso. Sean casados o solteros, pueden informar que de manera subjetiva sólo sienten un impulso sexual mínimo o que disfrutan poco de la actividad sexual o la masturbación cuando las realizan.

- ¿Cómo ha sido su impulso sexual?
- ¿Ha disfrutado del sexo a últimas fechas?
- (¿Cómo suele satisfacer su deseo sexual?)
- (¿Cuándo fue la última vez que tuvo actividad sexual?)

Capacidad de sentir intimidad y cercanía. Puede ser incapaz de establecer relaciones íntimas y cercanas de un tipo apropiado para su edad, sexo y estado civil. En el caso de una persona joven, esta área debe evaluarse en términos de relaciones con el sexo opuesto y con padres y hermanos. En el caso de una persona mayor casada, debe evaluarse la relación con el cónyuge y los hijos, mientras que los individuos no casados deben juzgarse en términos de relaciones con personas de su sexo y el opuesto o de relaciones con familiares que vivan cerca. Los pacientes pueden abrigar escasos sentimientos de afecto hacia familiares que se encuentren cerca, o haber dispuesto su vida de modo que están por completo aislados de cualesquiera relaciones íntimas, viven solos, y no hacen ningún esfuerzo por iniciar contactos con familiares u otras personas.

- ¿Se siente cerca de su familia (cónyuge, esposa, pareja, hijos)?
- ¿Hay alguien fuera de su familia con quien se sienta en especial vinculado?
- (¿Con cuánta frecuencia lo ve?)

Relaciones con amigos y pares. Los pacientes también pueden estar restringidos en sus relaciones con amigos y pares de uno y otro sexo. Pueden tener pocos amigos o ninguno, hacer escasos o nulos esfuerzos por establecer tales relaciones, y elegir pasar solos la mayor parte de su tiempo o todo.

- ¿Tiene muchos amigos?
- (¿Está muy apegado a ellos?)
- (¿Con cuánta frecuencia los ve?)
- (¿Qué hacen juntos?)
- ¿Ha podido conocer a otros pacientes del hospital?

Atención

Con frecuencia la atención es deficiente en pacientes con enfermedad mental grave. Es posible que la persona tenga problemas para enfocar la atención o sólo pueda hacerlo de manera esporádica y errática. Tal vez no advierta los intentos de otros de conversar con él, camine distraído en medio de una actividad o tarea, o parezca no poner atención cuando participa en pruebas formales o entrevistas. Es probable que no sea consciente de su dificultad para enfocar la atención.

Falta de atención social. El paciente parece distraído cuando se encuentra en situaciones o actividades sociales. Mira a otra parte durante las conversaciones, no sigue el tema durante una discusión, o luce desinteresado o desentendido. Tal vez dé por terminada de manera abrupta una discusión o tarea sin motivo evidente. Puede parecer "distante" o que "no encaja". Quizá parezca falto de concentración al jugar, leer o ver televisión.

Falta de atención durante pruebas del estado mental. Puede tener desempeño deficiente en pruebas sencillas del funcionamiento intelectual pese a un nivel educativo e intelectual adecuado. La falta de atención debe valorarse pidiendo al paciente que deletree la palabra **mundo** (u otra equivalente de cinco letras) al revés y mediante cinco sustracciones sucesivas de la serie de siete (escolaridad mínima de secundaria) o la serie de tres (escolaridad mínima de primaria).

Síntomas maníacos

Estado de ánimo eufórico. El paciente ha tenido uno o más periodos distintos de estado de ánimo eufórico, irritable o expansivo no debido a intoxicación por alcohol o droga.

- ¿Ha estado sintiéndose muy bien o incluso exaltado, distinto de lo normal para usted?
- (¿Sus amigos y familiares piensan que se trata de algo más que sólo sentirse bien?)
- ¿Se ha sentido irritable y se molesta con facilidad?
- (¿Cuánto ha durado este estado de ánimo?)

Incremento en la actividad intencionada. Muestra un aumento en su participación o nivel de actividad en trabajo, familia, amigos, sexo, nuevos proyectos, intereses o actividades (p. ej., llamadas telefónicas, escritura de cartas).

- ¿Está usted más activo u ocupado de lo que solía estar?
- (¿Qué tan ocupado está en el trabajo, en la casa, con los amigos o con su familia?)
- (¿Cómo es su participación en pasatiempos u otros intereses?)
- ¿Ha encontrado difícil permanecer quieto, o ha tenido que moverse de forma incesante o caminar de un lado a otro?

Pensamiento acelerado/fuga de ideas. El paciente tiene la experiencia subjetiva de que su pensamiento está muy acelerado. Por ejemplo, "mis pensamientos se adelantan a mi habla."

- ¿Sus pensamientos han estado corriendo por su mente?
- ¿Tiene más ideas de lo habitual?

Aumento en la autoestima. Tiene mayor autoestima y apreciación de su valía, contactos, influencia, poder o conocimiento (tal vez delirantes) que su nivel habitual. Los delirios de persecución no deben considerarse pruebas de delirios de grandeza a menos que considere que la persecución se debe a algunos atributos especiales (p. ej., poder, conocimiento o contactos).

- ¿Siente más confianza en sí mismo de lo habitual?
- ¿Considera que es usted una persona en particular importante o que tiene talentos o capacidades especiales?

Menor necesidad de sueño. Necesita menos sueño del habitual para sentirse descansado. (Esta evaluación debe basarse en el promedio de varios días y no en una sola noche extrema).

- ¿Necesita dormir menos de lo habitual para sentirse descansado?
- (¿Cuánto sueño necesita normalmente?)
- (¿Cuánto sueño está requiriendo ahora?)

Distractibilidad. La atención del paciente es captada con demasiada facilidad por estímulos externos sin importancia o irrelevantes. Por ejemplo, se levanta e inspecciona algún objeto del recinto mientras habla o escucha, cambia el tema de conversación, y así de manera sucesiva.

- ¿Lo distraen con facilidad los objetos a su alrededor?

Juicio deficiente. Muestra participación excesiva en actividades con alto potencial de consecuencias dolorosas que no son reconocidas (p. ej., compras compulsivas, deslices sexuales, inversiones imprudentes, regalo precipitado).

- ¿Ha hecho algo que le causó problemas a usted, su familia o sus amigos?
- Viendo en retrospectiva, ¿ha hecho algo que resultó ser falto de juicio?
- ¿Ha hecho algo tonto que implicó dinero?
- ¿Ha hecho algo de tema sexual desacostumbrado para usted?

Síntomas depresivos

Estado de ánimo disfórico. Se siente triste, desesperado, desalentado o infeliz; ansiedad significativa o irritabilidad tensa también debe considerarse estado de ánimo disfórico. La evaluación debe hacerse de manera independiente de la duración del estado de ánimo.

- ¿Ha pasado por periodos de depresión, tristeza o desesperanza? ¿Periodos en que no le importaba nada o no podía disfrutar nada?
- ¿Se ha sentido tenso, ansioso o irritable?
- (¿Cuánto duró esto?)

Cambio de apetito o peso. El paciente ha experimentado un cambio significativo de peso. Esto no debe incluir cambios por dieta, a menos que ésta se relacione con alguna creencia depresiva que alcanza proporciones delirantes.

- ¿Ha habido cambios en su apetito, ya sea aumento o disminución?
- ¿Ha perdido o ganado mucho más peso de lo habitual?

Insomnio o hipersomnía. El insomnio incluye el despertar tras sólo unas pocas horas de sueño, así como la dificultad para quedar dormido. Los patro-

nes de insomnio son **inicial** (dificultad para quedar dormido), **medio** (despertar a mitad de la noche para volver a dormir) y **terminal** (despertar temprano –p. ej., 2:00 a.m. a 5:00 a.m. para permanecer despierto).

- ¿Ha tenido problemas para dormir?
- (¿Cómo fueron?)
- ¿Tarda en quedar dormido?
- ¿Despierta demasiado temprano en la mañana?
- ¿Ha estado durmiendo más de lo habitual?
- ¿Cuánto duerme en un periodo típico de 24 h?

Agitación psicomotora. El paciente es incapaz de permanecer quieto, y siente la necesidad de moverse de forma constante. (No incluye las meras sensaciones subjetivas de inquietud). Debe haber evidencia objetiva (p. ej., estrujamiento de las manos, jugueteo, caminata incesante).

- ¿Se ha sentido inquieto o agitado?
- ¿Tiene dificultad para permanecer sentado inmóvil?

Retardo psicomotor. Se siente lento y experimenta gran dificultad para moverse. (No incluye las meras sensaciones subjetivas de estar lento). Debe haber pruebas objetivas (p. ej., habla lenta).

- ¿Ha estado sintiéndose lento?

Pérdida de interés o placer. El paciente ha perdido el interés o el placer en actividades habituales o sufre un decremento del impulso sexual. Puede ser similar a la anhedonia que se observa en las psicosis. En el síndrome depresivo, la pérdida de interés o placer de forma invariable se acompaña de afectividad dolorosa intensa, mientras que en la psicosis la afectividad a menudo está embotada.

- ¿Ha notado un cambio en su interés por cosas que por lo general disfruta?
- (¿En qué ha estado menos interesado?)

Pérdida de energía. Sufre pérdida de energía, se fatiga con facilidad o se siente cansado. Estas comparaciones de energía deben basarse en el nivel de actividad habitual de la persona siempre que sea posible.

- ¿Se ha sentido más cansado de lo habitual?
- ¿Ha estado sintiéndose como si toda su energía se escapara?

Sentimientos de minusvalía. Además de sentimientos de minusvalía, el paciente puede informar sentimientos de autorreproche o culpa excesiva o inapropiada. (En cualquier caso el problema puede ser delirante).

- ¿Se ha sentido abatido a causa de usted mismo?
- ¿Ha estado sintiéndose culpable de algo?
- (¿Podría hablar de algunas de las causas por las que se siente culpable?)

Disminución de la capacidad de pensar o concentrarse. El paciente se queja de menor capacidad de pensar o concentrarse, en la forma de pensamiento lento o indecisión, no relacionada con notables descarrilamiento o incoherencia.

- ¿Ha tenido dificultad para pensar?
- Hable de su concentración.
- ¿Ha tenido dificultad para tomar decisiones?

Pensamientos recurrentes de muerte/suicidio. Piensa en la muerte y morir, y quizá desea estar muerto o quitarse la vida.

- ¿Ha estado pensando en la muerte o en quitarse la vida?
- (¿Con cuánta frecuencia tiene estos pensamientos?)
- (¿Qué ha pensado hacer?)

Calidad distinta o diferente del estado de ánimo. Su estado de ánimo está deprimido, así como distinto del tipo de sentimientos que ha experimentado después de la muerte de un ser querido. Si nunca ha sufrido este tipo de pérdida, se le pide que compare sus sentimientos con los que tuvo después de alguna pérdida personal importante apropiada para su edad y experiencia.

- ¿Son los sentimientos (la tristeza) que siente hoy como los que tendría si una persona allegada a usted muriera, o son diferentes?
- (¿En qué son similares o diferentes?)

Arreactividad del estado de ánimo. No se siente mucho mejor, ni siquiera de manera temporal, cuando pasa algo bueno.

- ¿Desaparecen o mejoran sus sentimientos de depresión cuando hace algo que disfrute, como hablar con amigos, visitar a su familia o jugar con una mascota (o realizar alguna otra actividad favorita)?

Variación diurna. El estado de ánimo del paciente cambia durante el transcurso del día. Algunos se sienten muy mal en la mañana, pero mejoran de manera continua al avanzar el día y su estado es cercano al normal en la tarde. Otros se sienten bien en la mañana y empeoran conforme el día avanza.

- ¿Hay alguna hora del día que sea en especial adversa para usted?
- (¿Se siente peor en la mañana? ¿Por la tarde? ¿Es más o menos igual a todas horas?)

Síntomas de ansiedad

Ataques de pánico. Tiene episodios bien definidos de intenso temor o malestar con diversos síntomas, como falta de aliento, mareo, palpitaciones o sacudidas.

- ¿Alguna vez ha experimentado un ataque repentino de pánico o temor, en el que se sintió en extremo mal?
- (¿Cuándo fue el último?)
- (¿Notó algún otro síntoma que ocurriera al mismo tiempo?)
- (¿Se sintió como si estuviera a punto de morir o de volverse loco?)

Agorafobia. Teme estar en exteriores (de manera literal “temor al mercado”). Sin embargo, en muchos pacientes el temor es más generalizado e implica temer estar en un lugar o situación de los que podría ser difícil escapar.

- ¿Alguna vez ha tenido miedo de salir, de modo que prefería estar en casa todo el tiempo?
- ¿Ha tenido miedo de quedar atrapado en algún sitio?

Fobia social. Teme encontrarse en alguna situación social en que sea visto por otros y hacer algo que podría resultarle humillante o vergonzoso. Algunas fobias sociales comunes son temor a hablar en público, temor a comer frente a otros, y temor a usar baños públicos.

- ¿Tiene algún temor en especial, como el de hablar en público?
- ¿De comer frente a otros?

Fobia específica. El paciente teme a algún estímulo circunscrito específico, como animales (p. ej., serpientes, insectos), ver sangre, estar en sitios altos o volar en avión.

- ¿Teme a las serpientes?
- ¿A ver sangre?
- ¿A viajar en avión?
- ¿Tiene algún otro temor específico?

Obsesiones. Experimenta ideas, pensamientos o impulsos persistentes no deseados y que distingue como desagradables. Tiende a cavilar (“rumiar”) acerca de ellos y a preocuparse por su causa. Puede no prestarles atención o suprimirlos, pero por lo común encuentra esto difícil. Algunas obsesiones comunes son pensamientos repetitivos acerca de realizar un acto violento o contaminarse por tocar a otras personas u objetos inanimados, como una perilla de puerta.

- ¿Alguna vez lo perturban ideas persistentes que no puede sacarse de la cabeza, como la de estar sucio o contaminado?
- (¿Puede dar algunos ejemplos específicos?)

Compulsiones. El paciente debe realizar actos específicos una y otra vez de un modo que reconoce que carece de sentido o es inapropiado. Las compulsiones suelen realizarse para aminorar alguna preocupación u obsesión o para prevenir que ocurra algún suceso temido. Por ejemplo, un paciente puede tener la preocupación de haber dejado la puerta abierta, y debe volver para verificar de manera repetida. Las obsesiones por la contaminación pueden causar el lavado de manos repetitivo. Las obsesiones sobre pensamientos de violencia pueden llevar a conductas ritualistas encaminadas a prevenir lesiones a la persona acerca de la cual se ha imaginado la violencia.

- ¿Hay algún tipo de acción que usted deba realizar una y otra vez, como lavarse las manos o revisar la estufa?
- (¿Puede dar ejemplos?)

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Describa el modo en que la molestia principal del paciente puede usarse para tomar la historia clínica y establecer un diagnóstico diferencial.
2. Describa varias técnicas que sean importantes para concluir la entrevista inicial con un paciente.
3. Enumere los componentes de una historia clínica psiquiátrica estándar, incluyendo cada uno de los principales encabezados del esbozo general.
4. Resuma los principales componentes del examen del estado mental.

5. Enumere y describa al menos cuatro de los síntomas positivos de psicosis. Dé ejemplos de varios tipos comunes de delirios y alucinaciones.
6. Enumere y describa al menos cuatro síntomas negativos.
7. Enumere y defina algunos de los síntomas observados en la depresión.
8. Enumere y defina algunos de los síntomas observados en la manía.
9. Enumere y defina algunos de los síntomas observados en ansiedad y trastornos fóbicos.

BIBLIOGRAFÍA

American Psychiatric Association: Practice guidelines for the psychiatric evaluation of adults, second edition. *Am J Psychiatry* 2006;163(6 suppl):1–36.

Andreasen NC: Thought, language, and communication disorders, I: clinical assessment, definition of terms, and evaluation of their reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1979;36:1315–1321.

Andreasen NC: Negative symptoms in schizophrenia: definition and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1982;39:784–788.

Andreasen NC: *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City: The University of Iowa, 1983.

Andreasen NC: *The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa City: The University of Iowa, 1984.

Campbell RJ: *Campbell's Psychiatric Dictionary, 8th ed.* New York: Oxford University Press, 2003.

Chisholm MS, Lyketsos CG: *Systematic Psychiatric Evaluation: A Step by Step Guide to Applying the Perspectives of Psychiatry*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 2012.

MacKinnon RA, Michels R, Buckley PJ: *The Psychiatric Interview in Clinical Practice, 2nd ed.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2009.

Othmer E, Othmer SC: *The Clinical Interview Using DSM-IV-TR, Vol 1: Fundamentals*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2002.

Shea SC: *Psychiatric Interviewing: The Art of Understanding. A Practical Guide for Psychiatrists, Psychologists, Counselors, Social Workers, Nurses, and Other Mental Health Professionals, 2nd ed.* Philadelphia, PA: WB Saunders, 1998.

Trzepacz P, Baker RW: *The Psychiatric Mental Status Examination*. New York: Oxford University Press, 1993.

Capítulo 3

Neurobiología y genética de los trastornos mentales

Los hombres deben saber que es el cerebro, y sólo el cerebro, donde se originan nuestros placeres, alegrías, risas y bromas, así como nuestros pesares, dolores, duelos y temores. Pero, en particular, [con él] pensamos, vemos, oímos...

Hipócrates

Los estudiantes de psiquiatría tienen el privilegio de abordar enfermedades que afectan el órgano más fascinante e importante del organismo: el milagroso cerebro humano, el cual ha creado e inventado la multitud de logros que nos rodean cada día: rascacielos, computadoras, complejos mercados de valores, avances en la ciencia médica que van de vacunas a antibióticos y aparatos de resonancia magnética, o la comprensión de la mecánica cuántica, teoría del caos, artes visuales, música y literatura. Estos logros se han alcanzado porque el cerebro humano es uno de los sistemas más complejos en el universo. Formado por más de 100 000 millones de neuronas (más células nerviosas que estrellas en la Vía Láctea), el cerebro expande su poder de comunicación y pensamiento multiplicando su conectividad a través de un promedio de 1 000 a 10 000 sinapsis por neurona. Las sinapsis son "plásticas" en el sentido de que se remodelan por sí mismas de manera continua en respuesta a cambios en el ambiente y a las señales que reciben. El encéfalo humano por completo (cerebro, cerebelo, bulbo raquídeo y protuberancia anular) está formado por ciclos y circuitos de realimentación constituidos por múltiples neuronas, lo que incrementa aún más la sintonía fina y las capacidades de pensamiento. Las capacidades que todos los seres humanos comparten de pensar, sentir emociones y relacionarse con otras personas de manera normal dependen de la actividad de este complejo órgano. Los trastornos en pensamiento, emoción y comportamiento que se observan en el enfermo

mental también se deben en última instancia a aberraciones en el encéfalo. Comprender estas aberraciones encefálicas y corregirlas es el desafío último.

La psiquiatría moderna va de la mente a la molécula y de la neurociencia clínica a la biología molecular en sus intentos de comprender el modo en que las aberraciones en pensamiento y comportamiento se enraízan en mecanismos biológicos subyacentes. Durante los últimos decenios la neurociencia ha crecido para convertirse en uno de los más grandes dominios de investigación científica. En este capítulo se presenta un panorama selectivo de unos pocos temas de neurobiología que son relevantes para comprender los síntomas o el tratamiento de los trastornos mentales.

■ SISTEMAS ENCEFÁLICOS ANATÓMICOS Y FUNCIONALES

El encéfalo humano puede dividirse en diversos sistemas que median muchas funciones cognitivas, emocionales y perceptuales distintas, como los sistemas motor, visual, auditivo y somatosensitivo. Los sistemas que revisten especial interés para la psiquiatría son los que representan circuitos o funciones que resultan en particular dañados en los trastornos mentales. Estos sistemas representan algunas de las “últimas fronteras” en el estudio del encéfalo humano. Tres sistemas anatómicos importantes son el prefrontal, límbico y de ganglios basales. Entre los sistemas funcionales importantes están los de funcionamiento ejecutivo, memoria, lenguaje, atención y recompensa.

Cualquier método para dividir el encéfalo en partes o sistemas es un tanto arbitrario, porque los tres sistemas anatómicos están interconectados entre sí y trabajan de manera interactiva. Los sistemas funcionales también son muy interdependientes entre sí y con los sistemas prefrontal, límbico y de los ganglios basales. Además, también es arbitraria la división del encéfalo en “sistemas funcionales y anatómicos” y “sistemas neuroquímicos”. Estas simplificaciones excesivas se hacen sólo por conveniencia conceptual, pues son una estrategia para reducir la abrumadora complejidad del sistema nervioso central (SNC) a un nivel que permite la discusión y el análisis. Sin embargo, a fin de cuentas, una comprensión completa del encéfalo sólo puede ocurrir a través de procesos continuos de análisis (separación y simplificación) y síntesis (reconstrucción y unificación).

Se debe tener cautela sobre el nivel de ignorancia actual. Aún no se tiene el mapa completo del encéfalo humano que resuma de manera precisa sus diversos circuitos nerviosos y su anatomía química. Este proceso está en marcha y se hace cada vez más complejo, en particular con la ayuda de técnicas

de neurovisualización como resonancia magnética nuclear estructural y funcional (RMNe y RMNf), visualización por tensores de difusión (VTD), espectroscopia por resonancia magnética (ERM), magnetoencefalografía (MEG) y tomografía por emisión de positrones (TEP). Estas tecnologías permiten a los investigadores estudiar la anatomía y fisiología del encéfalo humano de maneras antes imposibles. Antes de la disponibilidad de la neurovisualización, el conocimiento acerca de los circuitos y los sistemas funcionales se basaba en mayor medida en estudios de lesiones y *post mortem*. Visualizar de manera directa el modo en que el encéfalo realiza trabajo mental con RMNf o TEP es con claridad más preciso que tratar de inferir de forma indirecta cómo trabaja observando lo que no puede hacer cuando se le ha privado de alguna parte.

SISTEMA PREFRONTAL Y FUNCIONES EJECUTIVAS

El sistema prefrontal, o corteza prefrontal, es una de las subregiones corticales más grandes del encéfalo humano. Constituye 29% de la corteza en seres humanos, contra 17% en chimpancés, 7% en perros y 3.5% en gatos. El desarrollo relativo de la corteza prefrontal en distintas especies animales se muestra en la figura 3-1.

Esta enorme región de asociación del encéfalo integra señales provenientes de gran parte de la neocorteza, regiones límbicas, regiones hipotálamicas y del tallo encefálico, y (a través del tálamo) la mayor parte del resto del encéfalo. Su alto grado de desarrollo en el ser humano sugiere que pueden mediar diversas funciones humanas a menudo llamadas **funciones ejecutivas**, como pensamiento abstracto de alto orden, resolución de problemas creativos y la secuencia temporal del comportamiento. Lesiones y estudios de traumatismos, complementados con estudios experimentales en otros primates, han contribuido en grado sustancial a esta visión de las funciones de la corteza prefrontal. Ahora es claro que la corteza prefrontal media una gran variedad de funciones, como atención y percepción, juicio moral, integración temporal, afectividad y emoción.

La indemnidad de la corteza prefrontal puede valorarse por medio de diversas tareas cognitivas, y también se ha explorado por medio de neurovisualización. La *Wisconsin Card Sorting Test*, la *Continuous Performance Test*, la *Sternberg Working Memory Task* y la *Tower of London* son pruebas "del lóbulo frontal" estándares en neuropsicología. Varias de estas pruebas se han explorado con RMNf y TEP, y se ha demostrado que inducen activación del lóbulo frontal. Dado que los síntomas negativos de la esquizofrenia reflejan deterioro de muchas funciones mediadas de manera frontal, los investigadores han propuesto que algunos pacientes con esquizofrenia podrían tener anomalías del lóbulo frontal, una observación que ahora es apoyada por numerosos

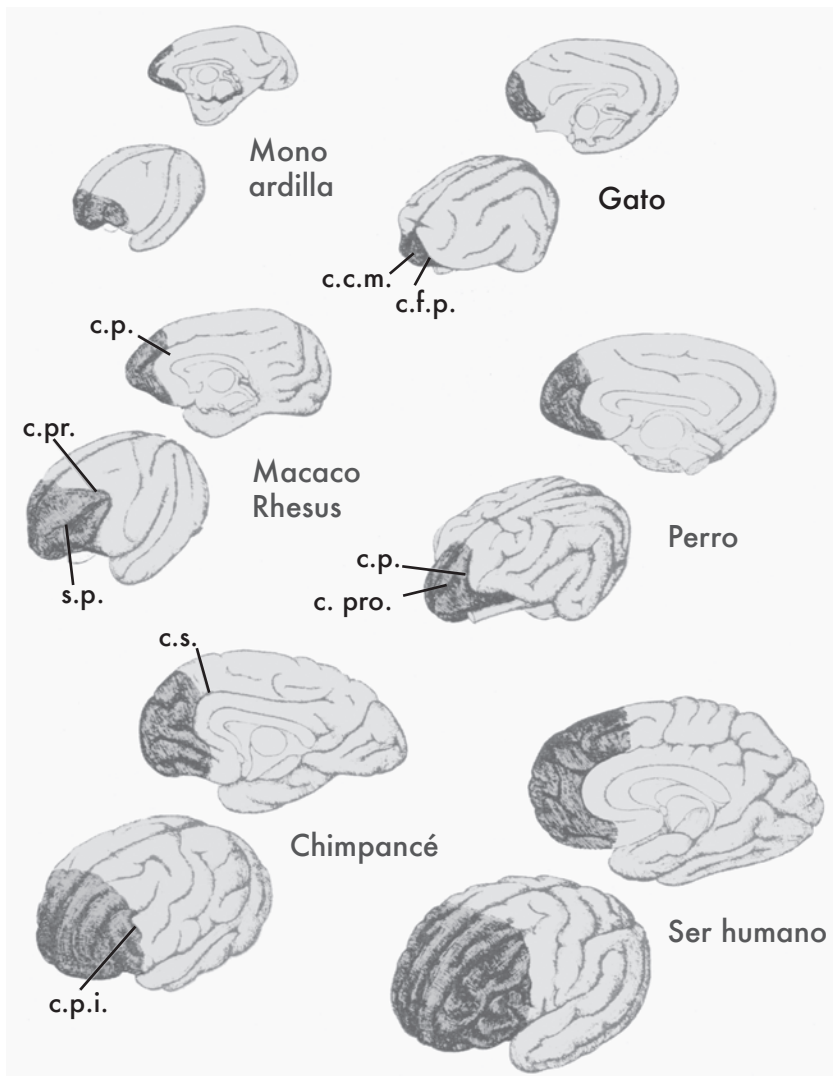


Figura 3-1. Desarrollo filogenético de la corteza prefrontal. c.f.p. = cisa frontoparietal; c.c.m. = cisa callosomarginal; c.pr. = circunvolución proreus; c.p.i. = surco prerrolándico inferior; c.p. = cisa presilviana; c.pro. = cisa proreal; s.p. = surco principal.

Fuente: Reimpreso de Fuster JM: *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe*, 2nd Edition. New York, Raven Press, 1989. © Lippincott Williams & Wilkins (www.lww.com).

estudios de neurovisualización anatómica y funcional. También se han observado anomalías en estructura y función del lóbulo frontal en muchos otros trastornos, como los del estado de ánimo, obsesivo-compulsivo y del espectro autista.

SISTEMA LÍMBICO

La palabra **límbico** proviene del latín para “frontera”. El término fue usado por primera vez por Paul Broca, neurólogo francés, para referirse al anillo de tejido que “rebordea” la neocorteza prefrontal, parietal y occipital cuando el encéfalo se observa desde una perspectiva mesosagital. Aún no existe consenso acerca de lo que constituye una definición clara del sistema límbico o sus componentes. Como en el caso de otros sistemas encefálicos, las fronteras pueden definirse con base en citoarquitectura, interconexiones o señales aferentes. Walle Nauta propuso más tarde, como un concepto unificador, que las diversas estructuras del sistema límbico comparten circuitos que las conectan con el hipotálamo. Señaló que las interconexiones entre el hipotálamo (vía los cuerpos mamilares), amígdala, hipocampo y circunvolución del cuerpo caloso son recíprocas. El hipotálamo reúne señales sensitivas viscerales de médula espinal y tallo encefálico, a este circuito también llegan señales a través de dos regiones de asociación neocorticales importantes, la corteza prefrontal y la corteza de asociación temporal inferior.

Las funciones del sistema límbico revisten gran importancia para comprender la emoción humana. Las diversas interconexiones sugieren funciones relacionadas con la integración de sensación visceral y experiencia del ambiente externo por múltiples modalidades (p. ej., visual, sensitiva, auditiva). Los estudios de lesiones, con animales y de neurovisualización han demostrado que la amígdala y el hipocampo median aspectos del aprendizaje y la memoria. La amígdala se conoce como “el cubo de la rueda del temor” e interviene en la neurobiología de una variedad de trastornos de ansiedad.

GANGLIOS BASALES

Las principales estructuras de los ganglios basales son núcleo caudado, putamen y globo pálido, que se muestran de manera esquemática en la figura 3–2. La figura 3–3 es una vista triplanar por RMN del núcleo caudado y otras estructuras de los ganglios basales. No se visualiza la sustancia negra, situada en el mesencéfalo. El núcleo caudado es una masa en forma de C de materia gris con su cabeza en los bordes anteriores laterales de las astas anteriores de los ventrículos. Se arquea a continuación para asumir una forma circular y

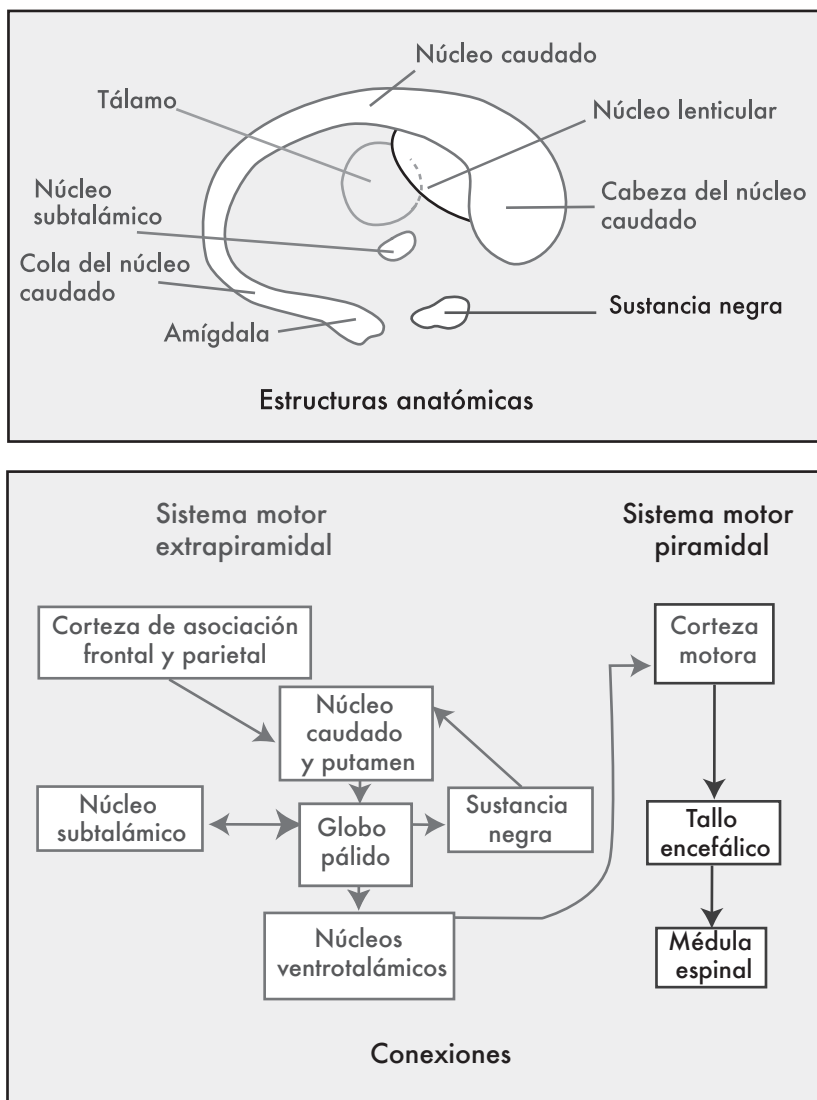


Figura 3-2. Interconexiones de los ganglios basales.

Fuente: THE BROKEN BRAIN by Nancy C. Andreasen. Copyright © 1984 by Nancy C. Andreasen. Todos los derechos reservados. Reproducida por acuerdo con HarperCollins Publishers.

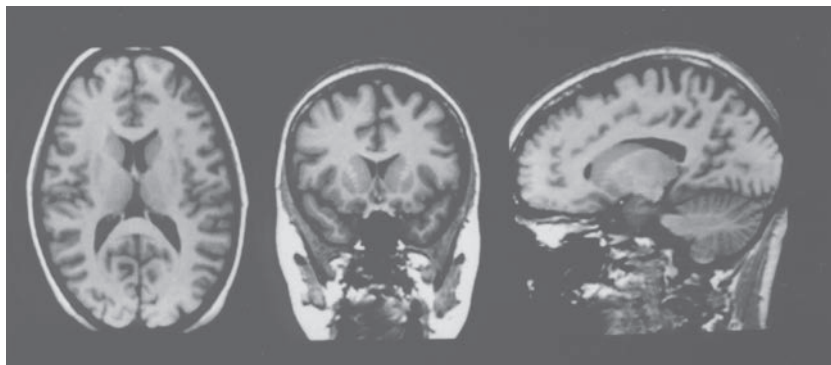


Figura 3-3. Visualización de los ganglios basales por resonancia magnética nuclear (RMN). El remuestreo triplanar y la visualización mediante software desarrollado de manera local para análisis de imágenes (BRAINS, de Brain Research: Analysis of Images, Networks, and Systems) permiten ver estructuras de forma compleja como el núcleo caudado desde tres ángulos distintos, lo que mejora la capacidad de comprender de manera tridimensional la anatomía del encéfalo.

Fuente: Copyright © 1993 Nancy C. Andreasen.

luego vuelve a doblarse al frente, para terminar en la amígdala en ambos casos. Separado de él, y lateral a él, se encuentra el núcleo lenticular o lenticiforme, así llamado por su forma de lente. La porción medial del núcleo lenticular, más oscura y más densa empacada con materia gris, es el putamen, mientras que el globo pálido es lateral. El núcleo caudado está separado del núcleo lenticular por el brazo anterior de la cápsula interna, pero la imagen de RMNe suele revelar con claridad que estos dos núcleos están interconectados por bandas de materia gris; en sentido posterior, el núcleo lenticular está separado del tálamo por el brazo posterior de la cápsula interna. Dado que estas estructuras contienen una combinación de materia gris y materia blanca, tienen aspecto bandeado en encéfalos de cadáver y en imágenes de RMNe, por lo que se les conoce como "cuerpo estriado".

Esta región del encéfalo reviste importancia para comprender los trastornos mentales por varias razones. Primero, existen algunos síndromes importantes en los que ocurren anomalías en estas regiones y que manifiestan signos y síntomas psiquiátricos. La enfermedad de Huntington, caracterizada por atrofia grave del núcleo caudado, suele presentarse con distintos síntomas delirantes y depresivos. También puede haber demencia grave. La enfermedad de Parkinson es otro síndrome que afecta los ganglios basales; se debe a pérdida neuronal en la sustancia negra, que utiliza dopamina como su principal neurotransmisor. La pérdida de neuronas pigmentadas y el decre-

mento de actividad dopaminérgica producen una variedad de síntomas similares a los síntomas negativos de la esquizofrenia, incluidos embotamiento afectivo y pérdida de volición.

Los ganglios basales también son importantes en psiquiatría debido a su anatomía química. El núcleo caudado y el putamen tienen concentración muy alta de receptores de dopamina, en particular receptores D_2 . La eficacia de los antipsicóticos tiene elevada correlación con su capacidad de bloquear receptores D_2 (véase "Receptores neuroquímicos más adelante en el capítulo). Dado que los receptores D_2 se encuentran en muy alta densidad en estas regiones, núcleo caudado y putamen pueden ser sitios importantes para la acción de fármacos antipsicóticos.

SISTEMA DE MEMORIA

Es un importante sistema encefálico funcional que puede verse afectado en algunos pacientes con trastorno mental. El déficit de aprendizaje y memoria son el sello distintivo de las demencias. Aunque los pacientes con trastornos psicóticos no suelen tener déficit de memoria graves, algunos investigadores han especulado que los mecanismos neurales de los delirios y las alucinaciones podrían basarse en excitabilidad o conectividad anormales en los circuitos neurales usados para codificación, recuperación e interpretación de recuerdos. En la teoría psicoanalítica por mucho tiempo se ha creído que las diversas "neurosis", como los trastornos de ansiedad o la histeria (es decir, trastorno con síntomas somáticos), podrían representar el estímulo doloroso de recuerdos reprimidos, los cuales no se han integrado desde el punto de vista psicológico. El proceso de psicoterapia implica el proceso de aprendizaje, que se basa en la activación de la memoria; los pacientes que completan con éxito un tratamiento de psicoterapia han aprendido nuevas maneras de comprender sus experiencias pasadas y de relacionarse con otras personas.

La memoria es de hecho un conjunto diverso de funciones mediadas de diferentes maneras. Suele verse en la actualidad como un proceso de dos etapas. La primera etapa es la memoria funcional, la forma que se usa cuando se "aprende" un número telefónico el tiempo suficiente para marcarlo, o un número de matrícula el tiempo suficiente para escribirlo. Este tipo de memoria es accesible en el almacenamiento a corto plazo y se usa como una libreta mental a la que se recurre cuando se realizan operaciones mentales como cálculos aritméticos con números que se le dicen a uno. Por otra parte, la memoria a largo plazo consiste en información que se ha aprendido y retenido por periodos mayores de unos pocos minutos. Esta clase de memorias algunas veces se califica de "consolidada" y es la que en realidad usa el lector que estudia este libro.

La experiencia humana normal, así como la investigación en neurociencia, indican que pueden usarse diversas técnicas para facilitar el aprendizaje o consolidación de la memoria. Entre ellas se incluyen repetición mental o en voz alta o uso de mnemotecnias. Este tipo de memoria es mediado por un conjunto distinto de mecanismos que llevan al almacenamiento de información a largo plazo. El trabajo de Eric Kandel, que usó como modelo el reflejo de retracción de las branquias en el caracol *Aplysia*, demuestra que la memoria a largo plazo depende de la síntesis de proteínas en neuronas que están conectadas por sinapsis durante el tiempo en que ocurre el aprendizaje a corto plazo; este proceso crea una consolidación molecular del recuerdo que se almacena de modo permanente. Kandel, psiquiatra, recibió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 2000 por este trabajo, que explica la extraordinaria capacidad del encéfalo humano de remodelación neuroplástica durante el transcurso de la vida.

SISTEMA DEL LENGUAJE

Hasta donde se sabe, la capacidad de comunicarse en un lenguaje muy desarrollado y complejo se limita a los seres humanos. Aunque se piensa que marsopas, delfines y otras pocas criaturas se comunican mensajes específicos entre sí, al parecer sólo los seres humanos tienen un lenguaje con sintaxis compleja en formas oral y escrita. La capacidad de registrar su historia y de comunicar su cultura y su ciencia ha permitido a esta especie construir de forma repetida civilizaciones y sistemas sociales complejos, así como destruirlos.

La capacidad de comunicarse en un lenguaje oral y escrito se facilita por regiones encefálicas dedicadas que tal vez sólo existen en el ser humano. Estos sistemas del lenguaje se localizan en la neocorteza. En la figura 3-4 se presenta un esquema simplificado de los circuitos del encéfalo humano que se ha considerado que median las funciones del lenguaje. Los estudios de lesiones sugieren que este sistema se localiza sobre todo en el hemisferio izquierdo en la mayoría de los individuos, aunque los estudios de imagen funcional han revelado alguna bilateralidad. Alrededor de un tercio de los zurdos usan el hemisferio derecho o ambos para realizar funciones de lenguaje.

Dentro del hemisferio izquierdo hay dos regiones principales del lenguaje, así como algunas secundarias. El área de Broca es la región dedicada a producir el habla. Contiene información sobre estructura sintáctica del lenguaje, aporta las "pequeñas palabras", como las preposiciones, que unen el tejido del lenguaje entre sí, y es el generador del habla fluida. Las lesiones del área de Broca, que ocurren en víctimas de enfermedad cerebrovascular (a menudo con hemiparesia derecha acompañante), causan un habla con de-

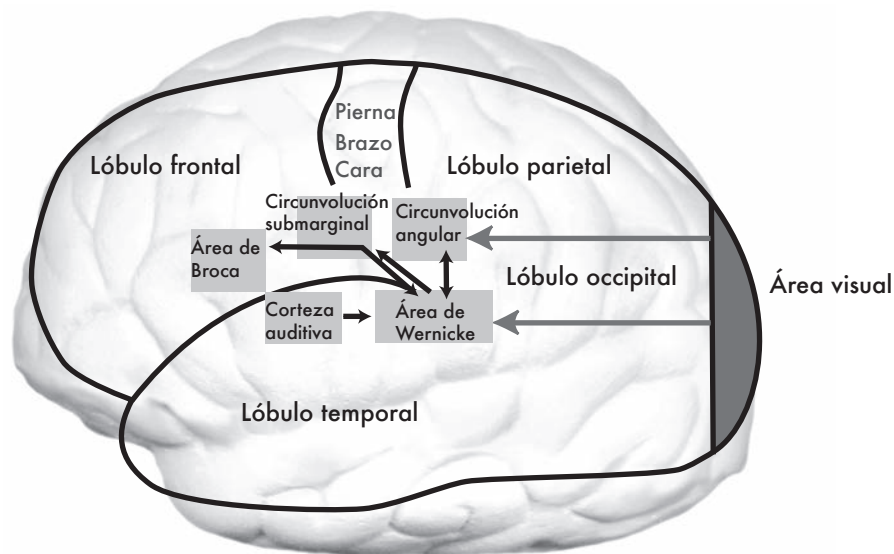


Figura 3-4. Interconexiones del sistema del lenguaje.

Fuente: Andreasen 2001. Copyright © 1984 Nancy C. Andreasen.

tenciones, tartamudeo o fallas gramaticales. El área de Wernicke con frecuencia se denomina "corteza de asociación auditiva". Codifica la información que permite "entender" los sonidos expresados en el habla. La percepción de ondas sonoras, que codifican el habla, ocurre a través de transductores en el oído que convierten la información en señales nerviosas. Las señales son recibidas en la corteza auditiva, pero el significado de las señales específicas no puede comprenderse (es decir, percibirse como palabras con significados específicos, en oposición, por ejemplo, a la música sin palabras de una sinfonía) si no se les compara con "patrones" en el área de Wernicke. Ocurre un proceso análogo cuando se comprende lenguaje escrito. En este caso la información se colecta a través de los ojos, se retransmite vía las cintillas ópticas de vuelta a la corteza visual primaria en el lóbulo occipital, y luego se envía a la circunvolución angular, una corteza de asociación visual que contiene la información o plantillas que permiten reconocer lenguaje presentado en forma visual.

Los pacientes con trastornos mentales importantes tienen diversos trastornos en su capacidad de comunicarse por medio del lenguaje. Algunas de estas discapacidades son similares a las observadas en las afasias, pero ninguna es idéntica. Algunos pacientes con esquizofrenia tienen empobrecimiento del habla que recuerda el de la afasia de Broca, pero no presenta la

calidad agramática con detenciones. De modo similar, algunos individuos con esquizofrenia o manía tienen un habla muy desorganizada y abundante, similar a la propia de la afasia de Wernicke, pero (a diferencia de lo que ocurre en esta última) al parecer la comprensión está intacta. Las alucinaciones auditivas ("voces") son percepciones auditivas anómalas de lenguaje; es decir, el individuo percibe de manera auditiva habla cuando no la hay. Aún no son claras las causas de estas diversas alteraciones y aberraciones de la función de lenguaje en las psicosis (y en muchas de las demencias también). Pueden representar anomalías específicas en regiones del cerebro especializadas en el lenguaje, pero más quizá representan una desorganización a algún nivel integrativo superior.

SISTEMA DE ATENCIÓN

La atención es el proceso cognitivo a través del cual el cerebro identifica estímulos en el contexto de tiempo y espacio, selecciona lo que es relevante para entrada y salida. El individuo es bombardeado de manera continua con información sensitiva en múltiples modalidades y con la información de su propio repertorio cognitivo interno. Una persona que conduce un automóvil en una autopista muy transitada está recibiendo información sobre otros autos, el camino y el terreno circundante a partir del sistema visual, así como señales auditivas del motor del automóvil o el sonido de otros vehículos al pasar; también hay señales táctiles de las manos en el volante y los pies en el pedal del acelerador, y las sensaciones físicas que experimenta el resto del cuerpo cuando el automóvil se aferra al camino o rebota y desliza. La persona también puede hablar por teléfono portátil (si está permitido), escuchar música o pensar en una conversación reciente. La atención es el proceso cognitivo que le permite a la persona suprimir estímulos irrelevantes (p. ej., pasar por alto la mayor parte del paisaje), advertir estímulos importantes (p. ej., que el vehículo de adelante está frenando o reduciendo la velocidad de improviso), y pasar de un estímulo a otro (p. ej., de pensamientos sobre la conversación reciente al tráfico). Si se careciera de esta capacidad, los individuos se sobrecargarían de estímulos. A veces se compara la atención con un faro que el cerebro usa para destacar lo que es importante.

La atención es mediada por múltiples sistemas encefálicos. La aferencia al cerebro es aportada primero por el sistema activador reticular, que se origina en el tallo encefálico. Circuitos de la línea media transmiten esta información a través del tálamo, que tiene un cometido importante de "puente" o "filtro". Muchas otras regiones del encéfalo también son importantes en la atención, como la circunvolución del cuerpo calloso, el hipotálamo, el hipocampo y la amígdala, así como las cortezas prefrontal, temporal, parie-

tal y occipital. Mediante estudios de neurovisualización con RMNf y TEP se ha demostrado que la circunvolución del cuerpo calloso aumenta su actividad durante tareas que imponen intensas demandas en el sistema de atención, como las que implican competencia e interferencia entre estímulos. La atención está afectada en muchas enfermedades mentales, desde esquizofrenia, hasta trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) o trastornos del estado de ánimo.

SISTEMA DE RECOMPENSA

Como los conductistas notaron desde hace muchos años, el ser humano es motivado por el reforzamiento positivo. En términos más simples, es propenso a buscar placer y a evitar el dolor. Por lo tanto, no es sorprendente que el encéfalo también posea un sistema de recompensa: una red que se usa para la experiencia de placer. Sus principales componentes son área tegmental ventral, corteza prefrontal (en particular la corteza anterior del cuerpo calloso y la corteza frontal ventral), la amígdala y el hipocampo.

El sistema de recompensa es importante para muchos tipos de trastornos psiquiátricos. A menudo se dice que el abuso de sustancias se desarrolla cuando la exposición a drogas como la cocaína “eleva el nivel del sistema de recompensa del cerebro” al inducir una intensa experiencia de placer que estimula la conducta de búsqueda de droga y la repetición de esta conducta. Dicho sistema se ha implicado en el uso de todos los tipos de sustancias ilícitas (p. ej., anfetaminas, opioides) y lícitas (p. ej., nicotina, alcohol). También se piensa que constituye la base para otros tipos de conductas de búsqueda de placer o adictivas y sus consecuencias, como trastorno de juego patológico o ingestión compulsiva de alimentos.

■ SISTEMAS NEUROQUÍMICOS

Además de los sistemas funcionales y anatómicos antes descritos, el encéfalo también contiene grupos de sistemas neuroquímicos. Estos sistemas proporcionan el “combustible” que permite a los sistemas funcionales y anatómicos funcionar (o hacerlo de manera deficiente, cuando ocurre un problema). Los sistemas neuroquímicos están entrelazados y son interdependientes con los sistemas anatómicos y funcionales. Cualquier subsistema anatómico del encéfalo suele funcionar con múltiples clases de neurotransmisores. Es claro que esta complejidad de organización anatómica y neuroquímica permite una sintonía mucho más fina de la totalidad del sistema.

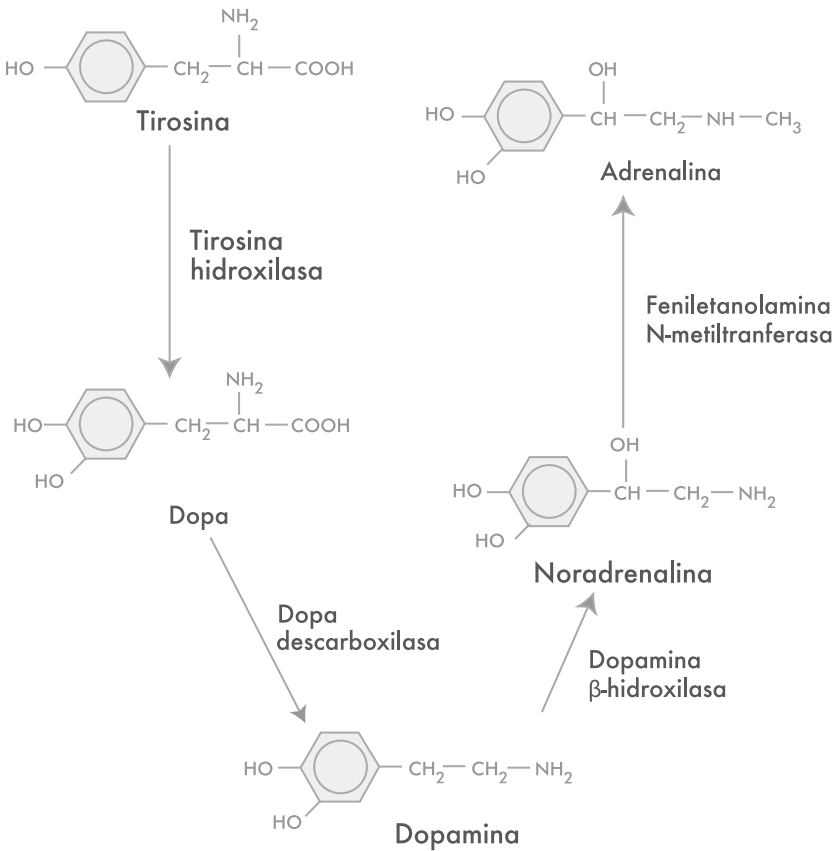


Figura 3-5. Vía de síntesis de la dopamina.

SISTEMA DE DOPAMINA

La dopamina, una catecolamina neurotransmisora, es el primer producto que se sintetiza a partir de tirosina mediante la actividad enzimática de la tirosina hidroxilasa. Su vía de síntesis, así como las subsecuentes de noradrenalina y adrenalina, se muestran en la figura 3-5.

En el encéfalo hay tres subsistemas que usan dopamina como su principal neurotransmisor. Todos ellos se originan en el área tegmental ventral. Un grupo, que surge de la sustancia negra, se proyecta a núcleo caudado y putamen, se conoce como vía nigroestriatal. Al parecer sus terminaciones son ricas tanto en receptores D_1 como D_2 . Una segunda vía importante, llamada mesocortical o mesolímbica (o mesocorticolímbica), se origina en el área

tegmental ventral y se proyecta a la corteza prefrontal y a regiones temporo-límbicas como la amígdala y el hipocampo. La concentración de receptores D_2 en estas regiones es mínima, y predominan los receptores D_1 . El tercer componente del sistema de dopamina se origina en el núcleo arqueado del hipotálamo y se proyecta a la hipófisis. Los dos primeros de estos subsistemas de dopamina se resumen en la figura 3-6. Como ahí se indica, el sistema de dopamina se localiza de manera bastante específica en el encéfalo humano. Dado que sus proyecciones sólo abarcan una parte limitada de la corteza y se concentran sobre todo en regiones del encéfalo importantes para cognición y emoción, se le considera uno de los sistemas neurotransmisores más importantes para la comprensión de esas funciones y en potencia para la comprensión de sus alteraciones en muchos tipos de trastornos mentales.

Por muchos años la esquizofrenia, el más importante de los diversos trastornos psicóticos, fue explicada por **la hipótesis de la dopamina**, la cual proponía que los síntomas de esta enfermedad se debían a un exceso funcional de dopamina. Debido a que la eficacia de muchos de los antipsicóticos usados para tratar la psicosis tiene elevada correlación con su capacidad de bloquear receptores D_2 , la hipótesis de la dopamina también sugirió que el

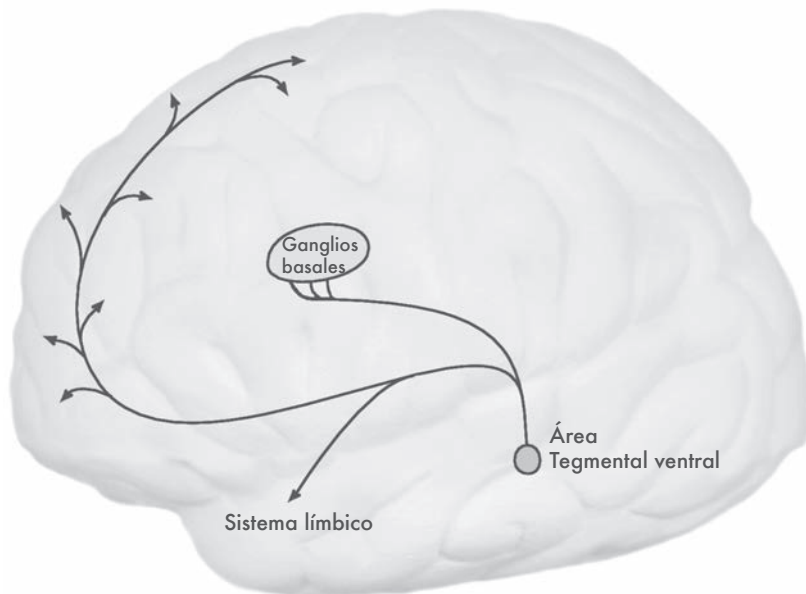


Figura 3-6. Sistema de dopamina.

Fuente: Andreasen 2001. Copyright © 1984 Nancy C. Andreasen.

defecto en esta enfermedad podría tener que ver de manera específica con los receptores D_2 . Existe una relación modesta mucho más débil con su capacidad de bloquear los receptores D_1 . Sin embargo, la hipótesis de la dopamina se está reevaluando a la luz de diferentes nuevas líneas de evidencia que han surgido. Primero, la distribución de receptores D_1 y D_2 se ha mapeado de manera más específica, y al parecer los receptores D_2 están bastante dispersos en regiones críticas del encéfalo que median cognición y emoción, como corteza prefrontal, amígdala e hipocampo. Sin embargo, estas regiones son ricas en receptores D_1 y receptores de serotonina tipo 2 ($5-HT_2$). Estas observaciones, aunadas a los prominentes efectos en serotonina y D_1 de los nuevos antipsicóticos de segunda generación, sugieren que la hipótesis de la dopamina tradicional debe revisarse.

Comprender las proyecciones del sistema de dopamina, así como la localización diferencial de los receptores D_1 y D_2 , aclara algunos de los otros efectos de los antipsicóticos. Algunos de estos fármacos tienen potentes efectos secundarios extrapiramidales como consecuencia del bloqueo de receptores D_2 en la vía nigroestriatal. Por lo tanto, es más probable que los fármacos con efecto débil en D_2 (de los cuales son ejemplos clozapina y quetiapina) tengan menos efectos secundarios extrapiramidales ("parkinsonianos").

A veces se llama a la dopamina el "neurotransmisor del placer" porque es el principal neurotransmisor del sistema de recompensa del encéfalo y se relaciona con comportamiento aventurero y explorador. Muchas drogas (como anfetaminas, cocaína) ejercen sus efectos psicoactivos elevando el tono dopaminérgico.

SISTEMA DE NORADRENALINA

El sistema de noradrenalina se origina en el locus cerúleo y emite proyecciones de manera difusa por todo el encéfalo. Estas proyecciones se resumen en la figura 3–7. Como ilustra esa figura, al parecer la noradrenalina ejerce efectos en casi cada región del encéfalo humano, como toda la corteza, hipotálamo, cerebelo y tallo encefálico. Esta distribución sugiere que puede tener un efecto modulador o regulador difuso en el SNC.

Hay algunos indicios de que la noradrenalina podría tener un cometido importante en la mediación de los síntomas de los principales trastornos mentales, en especial los del estado de ánimo. Poco después de su desarrollo, se demostró que los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptura de noradrenalina, con lo que elevan la cantidad de noradrenalina disponible para estimular los receptores postsinápticos. De modo similar, los antidepresivos inhibidores de monoaminoxidasa también favorecen la transmisión noradrenérgica al inhibir la degradación del neurotransmisor. Sin embargo, es claro asimismo que muchos antidepresivos tienen actividad noradrenérgi-

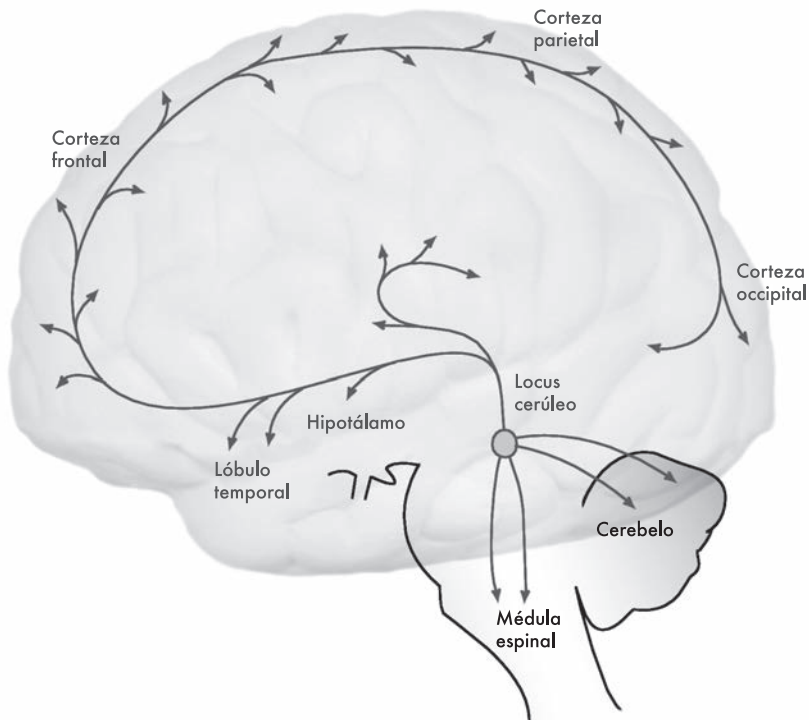


Figura 3-7. Sistema de noradrenalina.

Fuente: Andreasen 2001. Copyright © 1984 Nancy C. Andreasen.

ca y serotoninérgica mixta o efectos sólo serotoninérgicos (es decir, los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina [ISRS]). Así, la hipótesis original de las catecolaminas para los trastornos del estado de ánimo, la cual sugería que la depresión se debía a un déficit funcional de noradrenalina en terminaciones nerviosas cruciales, mientras que la manía a un exceso funcional, era con claridad una simplificación excesiva.

SISTEMA DE SEROTONINA

Las neuronas serotoninérgicas tienen distribución muy notable, similar a la propia de las neuronas noradrenérgicas. Esto se resume en la figura 3-8. Las neuronas serotoninérgicas se originan en el rafe del núcleo, localizado alrededor del acueducto en el mesencéfalo. Se proyectan en una gama igual de

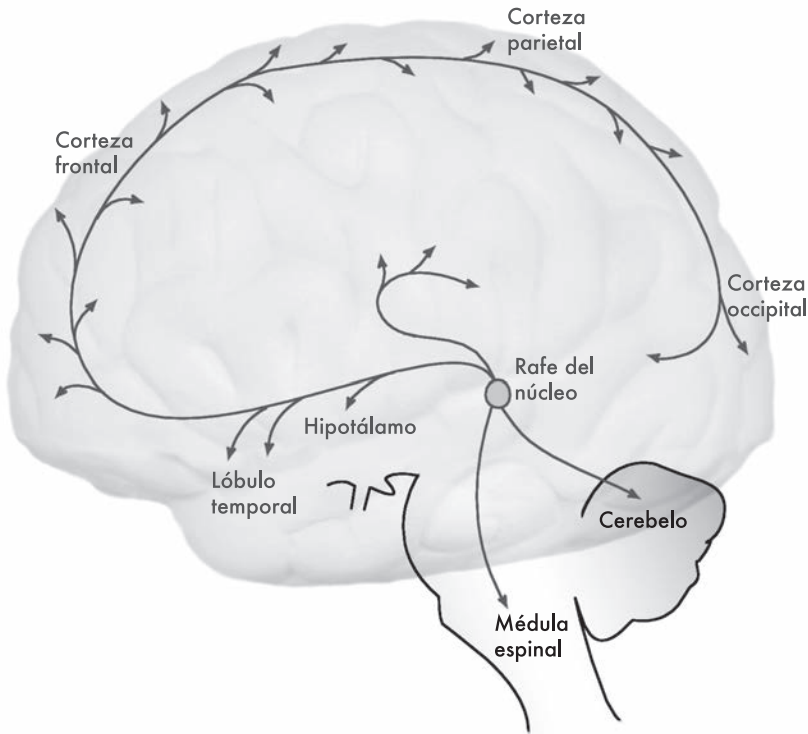


Figura 3-8. Sistema de serotonina.

Fuente: Andreasen 2001. Copyright © 1984 Nancy C. Andreasen.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

amplia en regiones del SNC, incluidas totalidad de la neocorteza, ganglios basales, regiones temporolímbicas, hipotálamo, cerebelo y tallo encefálico. Como el sistema de noradrenalina, al parecer el sistema de serotonina es un modulador general.

La serotonina interviene en la modulación de estado de ánimo, ansiedad y comportamiento agresivo o violento. Se ha propuesto una hipótesis de la serotonina para la depresión, en gran medida porque muchos antidepresivos (p. ej., fluoxetina) facilitan la transmisión serotoninérgica al bloquear la recaptura. Estos fármacos también se usan en el tratamiento de trastornos de ansiedad. Se ha demostrado que un tono serotoninérgico alto se relaciona con comportamiento impulsivo, violento o suicida. Es probable que la serotonina también intervenga en esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, porque la clozapina y los más recientes antipsicóticos de segunda generación (p. ej., olanzapina) tienen efectos significativos en el sistema de serotonina. Como

indican estos ejemplos, no existen relaciones entre un solo neurotransmisor y un solo trastorno.

SISTEMA COLINÉRGICO

Como la dopamina, la acetilcolina tiene localización más específica en el encefalo humano, como se muestra de manera esquemática en la figura 3-9. Los somas de un grupo importante de neuronas acetilcolinérgicas se encuentran en el núcleo basal de Meynert, que yace en las regiones ventral y medial del globo pálido. Las neuronas del núcleo basal de Meynert se proyectan a través de la corteza. El segundo grupo de proyecciones acetilcolinérgicas se origina en la banda diagonal de Broca, y el núcleo septal se proyecta a hipocampo y circunvolución del cuerpo caloso. Un tercer grupo de neuronas colinérgicas son neuronas de circuito local que entran en estructuras importantes del interior de los ganglios basales.

El sistema de acetilcolina tiene un cometido importante en la codificación de la memoria, aunque no se comprenden los mecanismos precisos. Los pa-

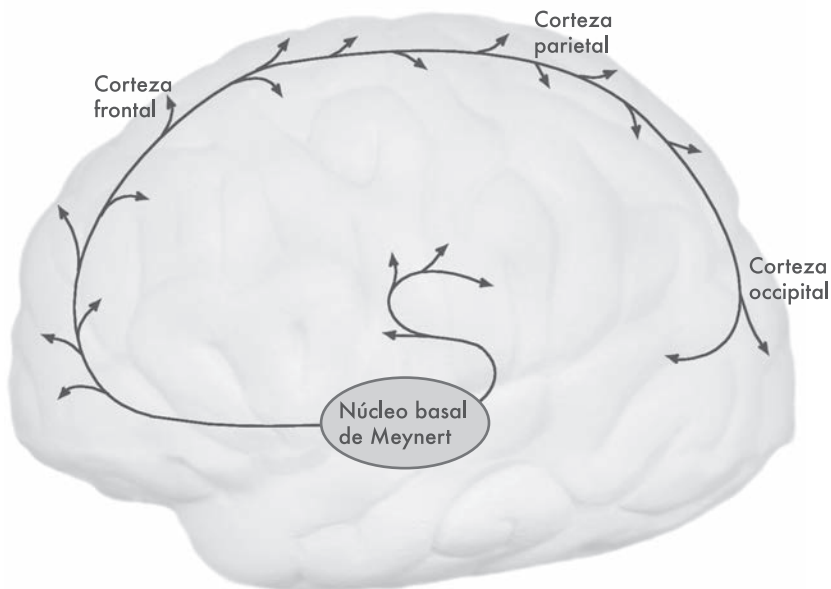


Figura 3-9. Sistema de acetilcolina.

Fuente: Andreasen 2001. Copyright © 1984 Nancy C. Andreasen.

cientes con enfermedad de Alzheimer presentan pérdida de proyecciones acetilcolinérgicas tanto hacia la corteza como hacia el hipocampo, y el bloqueo de receptores muscarínicos causa deterioro de la memoria. Dopamina y acetilcolina comparten grandes concentraciones de actividad dentro de los ganglios basales, y los fármacos usados para bloquear los efectos secundarios extrapiramidales de los antipsicóticos son agonistas colinérgicos; esto sugiere una posible relación recíproca entre dopamina y acetilcolina en la modulación de la actividad motora y es probable que también de la psicosis. Los agonistas colinérgicos también pueden alterar funciones cognitivas como aprendizaje y memoria en individuos a quienes se les prescriben.

SISTEMA DE GABA

El ácido γ -aminobutírico (GABA) es un aminoácido neurotransmisor, como el glutamato. Estos dos importantes aminoácidos neurotransmisores tienen funciones complementarias, donde el GABA es inhibitorio y el glutamato es excitador.

Las neuronas GABAérgicas son una combinación de sistemas de circuito local y de tracto largo. Dentro de la corteza cerebral y el sistema límbico, las neuronas GABAérgicas son de manera predominante de circuito local. Los somas de las neuronas GABAérgicas en el núcleo caudado y el putamen se proyectan al globo pálido y la sustancia negra, lo cual las hace de tracto relativamente largo; también hay neuronas GABAérgicas de tracto largo en el cerebelo.

El sistema de GABA tiene gran importancia para comprender la neuroquímica de los trastornos mentales. Muchos de los fármacos ansiolíticos (p. ej., diazepam) actúan como agonistas de GABA, con lo que incrementan el tono inhibitorio dentro del SNC. La pérdida de las neuronas GABAérgicas de tracto largo que conectan el núcleo caudado con el globo pálido libera a este último del control inhibitorio, lo cual permite al globo pálido "actuar libre" y provocar los movimientos coreiformes que caracterizan la enfermedad de Huntington.

SISTEMA DE GLUTAMATO

El glutamato, un aminoácido neurotransmisor excitatorio, es producido por células piramidales en toda la corteza cerebral y el hipocampo. Por ejemplo, las proyecciones de la corteza prefrontal a los ganglios basales son glutamatérgicas.

El sistema de glutamato es muy complejo y tiene muchas funciones. Interviene en formación y estabilización de sinapsis, potenciación a largo plazo

(PLP) y aprendizaje y memoria. Para el funcionamiento del SNC es crucial el mantenimiento de un equilibrio adecuado entre concentraciones excesivas e insuficientes de tono glutamatérgico. Una concentración elevada es neurotóxica (como ocurre en la enfermedad cerebrovascular). Por otra parte, un sistema de glutamato hipoactivo causa deterioro de PLP, plasticidad sináptica y desempeño cognitivo. Dos fármacos que bloquean los receptores de *N*-metil-D-aspartato (NMDA) dentro del sistema de glutamato, fenciclidina (PCP) y ketamina, producen un síndrome que semeja de cerca la esquizofrenia. Ambos pueden causar una psicosis caracterizada por síntomas de abstinencia, estupor, pensamiento y habla desorganizados, así como alucinaciones. Esto ha sugerido una alternativa a la hipótesis de la dopamina, la **hipótesis de hipofuncionamiento del receptor de NMDA**, y que el receptor de NMDA es un blanco potencial para el desarrollo de antipsicóticos. Algunos potenciales moduladores del funcionamiento del receptor de NMDA se encuentran en desarrollo en la actualidad.

■ GENÉTICA DE LOS TRASTORNOS MENTALES

Gracias a la culminación del mapeo del genoma humano, ahora se sabe que está formado por unos 30 000 genes, alrededor de 70 000 menos que la cifra que aparecía en los libros de texto hace apenas unos años. Más de la mitad de estos genes se expresan en el encéfalo. Durante los próximos decenios, todos los médicos estarán viviendo la “Era del genoma”, un tiempo en que comenzarán a descubrirse los mecanismos de los principales trastornos mentales al nivel molecular. Cada vez más, se empezará a entender el modo en que la expresión génica y los productos génicos causan las manifestaciones de una variedad de enfermedades. También se reconocerá cada vez más que la mayoría de las afecciones médicas son complejas; es decir, que muy pocas enfermedades son trastornos mendelianos simples. La oportunidad de comprender las enfermedades a los niveles genético y genómico es muy promisoría. Entender los mecanismos da la oportunidad de intervenir pronto y quizás en última instancia establecer medidas preventivas modificando la expresión génica y los productos génicos. Éste es el “santo grial” de la genética psiquiátrica.

ABORDAJES EPIDEMIOLÓGICOS

Desde hace muchos años se reconoce que los trastornos mentales tienen un componente genético importante. En una variedad de estudios se han usado

las herramientas de la epidemiología psiquiátrica y se ha demostrado que los trastornos mentales tienden a ocurrir en familias. Tales estudios suelen dividirse en tres grupos amplios: estudios familiares, estudios con gemelos y estudios de adopción. Cada uno de estos tipos ofrece diferentes perspectivas sobre la genética de los trastornos.

Estudios familiares

Los estudios de familias examinan el patrón de agregación dentro de una familia, comenzando por identificar un probando (o caso índice) que tiene un trastorno específico de interés, como trastorno bipolar o esquizofrenia. Después se evalúan también todos los familiares en primer grado asequibles (padres, hermanos, hijos). La prevalencia del trastorno específico que se investiga se compara con la prevalencia en un grupo testigo seleccionado de forma cuidadosa. Si entre los familiares de los probandos se observa una mayor tasa del trastorno mental específico en estudio respecto a los familiares de los testigos, estos resultados sugieren que el trastorno es familiar y tal vez genético. Estos estudios no excluyen la posibilidad de que el trastorno tenga causas no genéticas importantes. Las enfermedades también pueden presentarse en familias a causa de comportamiento aprendido, modelado de roles o ambientes sociales predisponentes. Se ha observado que los trastornos mentales que siguen ocurren en familias: depresión mayor, trastorno bipolar, esquizofrenia, trastorno de pánico, fobia social, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de personalidad antisocial, trastorno de personalidad límite, trastorno del espectro autista, TDAH e incluso trastorno de juego patológico. Los estudios familiares también han permitido comprender que un espectro de trastornos se relaciona con esquizofrenia, incluido el trastorno de personalidad esquizotípica.

Estudios con gemelos

Los estudios con gemelos ofrecen una mejor perspectiva sobre el grado en que un trastorno es de cierto genético. En ellos suele compararse la magnitud de un trastorno específico en gemelos monocigóticos (idénticos) y dicigóticos (no idénticos). El fundamento teórico de los estudios con gemelos es que los monocigotos tienen material genético idéntico, mientras que los dicigotos comparten un promedio de 50% de su material genético. A mayor tasa de concordancia en monocigotos, comparados con dicigotos, mayor grado de influencia genética. Así, si un trastorno fuera del todo genético y por completo penetrante, la tasa de concordancia en monocigotos en teoría sería de 100%, mientras que en dicigotos sería de 50%. De hecho, las tasas reales de ambos grupos son más bajas para la mayoría de los prin-

cipales trastornos mentales. El cuadro 3-1 muestra las tasas de concordancia para una variedad de afecciones médicas que se han evaluado en estudios con gemelos. Es notable el que los trastornos mentales resulten ser más genéticos, según lo indica el método de gemelos, que otros trastornos médicos.

Aunque poderosos, los ensayos con gemelos no son un método perfecto para estudiar la genética de los principales trastornos mentales, porque factores psicológicos no genéticos pueden tener una participación importante. Dado que los gemelos se crían juntos, el modelado de roles puede ser un factor de influencia. Además, es probable que este factor sea más grande en monocigotos que en dicigotos porque los primeros a menudo son tratados como idénticos por padres y pares, e incluso se les dan los mismos juguetes y se les viste con la misma ropa.

Estudios de adopción

Los estudios de adopción son la técnica más refinada para desenmarañar influencias ambientales y genéticas. En estos estudios, la atención recae en hijos de padres con un trastorno mental importante que fueron adoptados al nacer y criados por padres sin el trastorno. Estos hijos se comparan con un grupo testigo formado por hijos de madres sanas desde el punto de vista psiquiátrico, que también fueron adoptados al nacer, y criados por padres psiquiátricamente sanos. Si la tasa de enfermedad es mayor en cualquier magnitud en los hijos adoptados de madres con un trastorno mental específico, ese trastorno mental puede considerarse transmitido de forma genética más que de modo ambiental. En este modelo se excluyen comportamiento aprendido y modelado de roles a partir de padres con trastorno mental, por-

CUADRO 3-1. Tasas de concordancia en gemelos idénticos y no idénticos para diversos trastornos psiquiátricos, cardiopatía coronaria y cáncer de mama

Tipo de enfermedad	Gemelos idénticos	Gemelos no idénticos
Autismo, esquizofrenia, trastorno bipolar	60%	5%
Cardiopatía coronaria	40%	10%
Depresión	50%	15%
Cáncer de mama	30%	10%

que el niño se cría alejado del padre enfermo. Se han realizado estudios de adopción para esquizofrenia y trastornos del estado de ánimo, y demuestran con claridad un componente genético significativo.

ENFERMEDADES SIMPLES Y “COMPLEJAS”

La “cacería de genes” causantes de enfermedades mentales realizada por los investigadores fue en exceso optimista al principio debido al éxito para encontrar el gen de la enfermedad de Huntington, un trastorno autosómico dominante mendeliano causado por un solo gen con alta penetrancia. Usando técnicas de clonación posicional clásicas, con relativa rapidez se estableció ligadura en el cromosoma 4 a través del estudio de un árbol genealógico extenso en Venezuela. Esto condujo pronto al desarrollo de una prueba premórbida para la enfermedad. Así, los individuos de familias con enfermedad de Huntington podían determinar si poseían el gen causante del trastorno, abstenerse de tener hijos en riesgo si así lo decidían, y planear su vida en previsión de un desenlace desafortunado. También se sabe que el gen genera repeticiones de trinucleótidos, que 40 o más repeticiones hacen que la enfermedad se manifieste, y que un mayor número de repeticiones reduce la edad de inicio. Sin embargo, como una muestra de los acertijos intransigentes característicos de la biología humana, aún no se sabe cuál es la proteína estructural o reguladora anómala que produce el trastorno, y aun no es posible tratarlo o prevenirlo. Incluso tratándose de una enfermedad autosómica dominante clara y simple para la cual se ha identificado el defecto genético, la respuesta final que se busca no llega con facilidad.

La mayoría de los trastornos mentales, al igual que otras afecciones médicas comunes como hipertensión o diabetes, son enfermedades complejas. Son con claridad no mendelianos y en general se consideran debidos a múltiples genes de efecto ligero que interactúan con múltiples factores no genéticos que hacen que la enfermedad emerja si concurren suficientes factores de riesgo acumulativo genéticos y no genéticos. Para complicar aún más la búsqueda de esos genes, los trastornos mentales son comunes en la población general, lo que dificulta encontrar familias en que una enfermedad específica sea desde el punto de vista genético pura.

BÚSQUEDA DE LOS GENES

Se han usado varios métodos para localizar genes de los trastornos mentales e identificar sus funciones.

Estudios de ligamiento

Los estudios de ligamiento están entre los primeros que se usaron en la búsqueda de genes. Aunque dichos estudios han generado resultados importantes para pocos trastornos (p. ej., enfermedad de Huntington), han sido mucho menos exitosos para otros tipos de trastorno mental que quizá sean complejos desde el punto de vista genético. A veces se dice que los estudios de ligamiento de trastornos mentales tienen un “antecedente maniaco-depresivo”. Los primeros informes identifican una ligadura entre un sitio en un cromosoma dado y una enfermedad específica, lo que genera entusiasmo y excitación, a lo cual siguen estudios de réplica que son incapaces de reproducir el hallazgo inicial en una población de sujetos distinta, con el resultado de depresión. Son ejemplos los informes iniciales de ligadura para enfermedad bipolar en el cromosoma 11 o el X, o de ligaduras entre esquizofrenia y sitios en los cromosomas 6, 8 y 22. Los estudios de ligamiento han sido reemplazados en gran medida por otros métodos.

Estudios de genes candidatos

Los estudios de genes candidatos suelen comenzar con la selección basada en hipótesis de un gen candidato. Los genes candidatos se eligen porque tienen polimorfismos de un solo nucleótido (PSN) y porque codifican una proteína que podría tener algún efecto conducente a un trastorno mental específico. Entre los ejemplos de genes candidatos se incluyen proteínas que regulan el desarrollo encefálico, como el factor neurotrófico derivado del encéfalo (BDNF), enzimas que afectan la síntesis de neurotransmisor, como la catecol-*O*-metiltransferasa (COMT), y hormonas que regulan la actividad encefálica, como el neuropéptido Y. El punto fuerte del método de gen candidato es que permite de forma directa a los investigadores determinar si una proteína cualquiera, tiene alguna relevancia para un trastorno mental dado. En este enfoque, un grupo de pacientes con la enfermedad específica suele compararse con un grupo de testigos normales para determinar si un alelo específico se presenta con mayor frecuencia en los pacientes.

Los estudios de genes candidatos comparten algunas de las limitaciones de los estudios de ligamiento. Pueden dar resultados falsos positivos, en particular si las muestras no se seleccionan de manera cuidadosa, y como en los estudios de ligamiento, su credibilidad depende de réplicas repetidas. A pesar de estas salvedades, se han identificado varios genes candidatos y se han replicado como genes de vulnerabilidad a esquizofrenia potenciales. Entre ellos se incluyen BDNF, COMT, gen de disbindina, DISC (alterado en esquizofrenia) y gen de neurregulina 1. También se han identificado varios genes candidatos que confieren vulnerabilidad a trastornos del espectro autista,

como los de neurexina y ubicuitina, y el gen para transportador de serotonina se ha implicado en trastornos del estado de ánimo. Además de examinar la asociación con enfermedad, los investigadores también han comenzado a realizar "fenotipificación profunda" de algunos genes usando diversas técnicas como modelos animales o neurovisualización. El alelo Met en la región promotora de BDNF se relaciona con esquizofrenia, y los individuos con este genotipo en particular presentan además decremento de la actividad del hipocampo durante estudios de RMNf, menor volumen de materia gris frontal e hipocampo medido por RMNe, pérdida progresiva de materia gris durante el transcurso de la enfermedad, y memoria episódica más deficiente que la de sujetos testigos normales.

Variaciones en el número de copias

Hasta hace poco, se suponía que todos los genes autosómicos se encontraban en dos copias fieles duplicadas, un alelo heredado de cada progenitor. Ahora se sabe que son comunes las variaciones a gran escala en el número de copias, y tienen el potencial de conferir susceptibilidad a enfermedad. Las variaciones en el número de copias (VNC) son mutaciones grandes (1 kilobase o más) en el DNA que pueden incluir deleciones, inserciones y duplicaciones. Se estima que hay un promedio de 12 VNC por individuo, que abarcan alrededor de 12% del genoma humano, y que al menos la mitad ocurren en regiones que codifican proteína. Este descubrimiento activó la búsqueda de su posible relación con una variedad de enfermedades, incluidos los trastornos mentales. Ahora se sabe que se relacionan con afecciones raras como los síndromes de Prader-Willi y de Angelman, pero también con enfermedad de Alzheimer y esquizofrenia.

Estudios de asociación en todo el genoma

Los estudios de asociación en todo el genoma son otro método de búsqueda de genes para trastornos mentales, hecho posible gracias a avances como el mapa de haplotipos de la totalidad del genoma humano y la reunión de grandes bases de datos que contienen DNA de miles de individuos que sufren trastornos específicos. A la fecha, ninguna de estas investigaciones en todo el genoma ha tenido resultados robustos. Han generado algún indicio de genes en los cromosomas 9, 10 y 12 para las demencias y en los cromosomas 1, 6, 8, 10, 11, 13 y 22 para las psicosis. Sin embargo, la evidencia de ligadura a menudo abarca una región amplia, y diferentes grupos se mapean en áreas sin superposición del mismo brazo cromosómico. Con todo, a medida que mejoran los métodos estadísticos y que se integran al método datos de mapas de haplotipos, es

probable que en el próximo decenio los estudios de asociación en todo el genoma proporcionarán información adicional significativa sobre el sitio de los diversos genes.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Describa las funciones realizadas por la corteza prefrontal.
2. Describa la ubicación y las funciones de las dos principales regiones del lenguaje en el encéfalo.
3. Identifique los componentes anatómicos del sistema de recompensa y discuta su relación con un mínimo de dos trastornos psiquiátricos.
4. Discuta el cometido de la serotonina en la modulación del comportamiento y las relaciones de esta función con los trastornos mentales.
5. Describa la ubicación y las funciones del sistema de dopamina y discuta su relación con un mínimo de dos trastornos mentales.
6. Describa las funciones del glutamato y su posible relación con los síntomas de psicosis.
7. Describa las fortalezas relativas de los estudios familiares, con gemelos y de adopción como métodos para determinar la familiaridad de las enfermedades mentales y el grado en que los factores sólo genéticos tienen un cometido causal.
8. Discuta la posible interacción entre genes y factores ambientales en la génesis de los trastornos mentales.
9. ¿Qué son los polimorfismos de un solo nucleótido? ¿Las variaciones en número de copias? ¿Los estudios de asociación en todo el genoma? ¿Qué se ha aprendido con ellos acerca de los mecanismos genéticos de los trastornos mentales?

BIBLIORAFÍA

Andreasen NC (ed): *Brain Imaging: Applications in Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1989.

Andreasen NC: *Brave New Brain: Conquering Mental Illness in the Era of the Genome*. New York: Oxford University Press, 2001.

Andreasen NC: *Research Advances in Genetics and Genomics: Implications for Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2005.

Baron M, Risch N, Hamburger R et al.: Genetic linkage between X-chromosome markers and bipolar affective illness. *Nature* 1987;326:289–292.

- Björklund A, Hökfelt T, Swanson LW (eds):** *Integrated Systems of the CNS, Part 1 (Handbook of Chemical Neuroanatomy)*. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier, 1987:5.
- Creese I, Burt DR, Snyder SH:** Dopamine receptor binding predicts clinical and pharmacological potencies of anti-schizophrenic drugs. *Science* 1972;192:481–483.
- Doane BK, Livingston KF:** *The Limbic System: Functional Organization and Clinical Disorders*. New York: Raven, 1986.
- Egan MF, Kojima M, Callicott JH et al.:** The BDNF Val66Met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell* 2003;112:257–269.
- Freeman JL, Perry GH, Feuk L et al.:** Copy number variation: new insights in genome diversity. *Genome Res* 2006;16:949–961.
- Freitag CM:** The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. *Mol Psychiatry* 2007;12:2–22.
- Fuster JM:** *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe*, 4th Edition. New York: Academic Press, 2008.
- Gottesman II, Shields J:** *Schizophrenia: The Epigenetic Puzzle*. New York: Cambridge University Press, 1982.
- Gusella JF, Wexler NS, Conneally PM et al.:** A polymorphic DNA marker genetically linked to Huntington's disease. *Nature* 1983;306:234–238.
- Jones EG, Peters A (eds):** *Cerebral Cortex, Vol 6: Further Aspects of Cortical Function, Including Hippocampus*. New York, Plenum, 1987.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM:** *Principles of Neural Science, 4th Edition*. New York: McGraw-Hill, 2000.
- Kennedy JL, Farrer LA, Andreasen NC et al.:** The genetics of adult-onset neuropsychiatric disease: complexities and conundra? *Science* 2003;302:822–826.
- Kety SS, Rosenthal D, Wender PH et al.:** Mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. *Am J Psychiatry* 1971;128:302–306.
- Levinson DF, Levinson MD, Segurado R et al.:** Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder, part I: methods and power analysis. *Am J Hum Genet* 2003;73:17–33.
- McGuffin P, Owen MJ, Gottesman II:** *Psychiatric Genetics and Genomics*. Oxford, UK, and New York: Oxford University Press, 2002.
- Nauta WJH, Feirtag M:** *Fundamental Neuroanatomy*. New York: WH Freeman, 1986.
- Schlaepfer TE, Nemeroff CB:** *Neurobiology of Psychiatric Disorders*. New York: Elsevier, 2012.
- Seeman P, Lee T, Chau-Wong M et al.:** Antipsychotic drug doses and neuroleptic-dopamine receptors. *Nature* 1976;261:717–719.
- Suarez BK, Duan J, Sanders AR et al.:** Genomewide scan of 409 European-American and African American families with schizophrenia: suggestive evidence of linkage at 8p23.3-p21.2 and 11p13.1-q14.1 in the combined sample. *Am J Hum Genet* 2006;78:315–333.
- Sutcliffe JS:** Insights into the pathogenesis of autism. *Science* 2008;321:208–209.
- Walsh T, McClellan JM, McCarthy JE et al.:** Rare structural variants disrupt multiple genes in neurodevelopmental pathways in schizophrenia. *Science* 2008;320:539–543.

PARTE II

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Capítulo 4

Trastornos del neurodesarrollo (de la niñez)

Los hijos endulzan las penas, pero hacen más amargas las desgracias.

Aumentan las preocupaciones de la vida,
pero atenúan el recuerdo de la muerte.

Francis Bacon

C

omo cualquier persona de 17 años de edad confirmará, la distinción entre niñez y edad adulta es arbitraria y con frecuencia fluctúa en respuesta a las necesidades de quien hace la distinción. La clasificación psiquiátrica no es ajena a ello, y muchos de los trastornos que se describen en otros capítulos son frecuentes en niños, como los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad. La esquizofrenia surge a menudo durante la adolescencia y en ocasiones durante la niñez. Además, trastornos “infantiles” como la discapacidad intelectual o los trastornos del espectro autista pueden diagnosticarse en adultos. Con todo, el DSM-5 ha especificado un grupo de trastornos que se consideran de forma relativa específicos de niños y adolescentes, porque suelen **surgir** en ese periodo de la vida en vez de **ocurrir** durante la niñez y la adolescencia. Éstos son los **trastornos del neurodesarrollo** y se enumeran en el cuadro 4-1.

Las estimaciones de prevalencia de trastornos mentales infantiles varían con la amplitud o estrechez de la definición, pero quizás un estimado razonable es que 5 a 15% de los niños experimentarán un trastorno psiquiátrico lo suficiente grave para requerir tratamiento o para afectar su funcionamien-

CUADRO 4-1. Trastornos del neurodesarrollo del DSM-5

Discapacidades intelectuales

- Discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual)
- Retraso global del desarrollo
- Discapacidad intelectual no especificada

Trastornos de la comunicación

- Trastorno del lenguaje
- Trastorno fonológico
- Trastorno de fluidez de inicio en el adulto (tartamudeo)
- Trastorno de la comunicación social (pragmático)
- Trastorno de la comunicación no especificado

Trastorno del espectro autista**Trastorno por déficit de atención/hiperactividad**

- Trastorno por déficit de atención/hiperactividad
- Otro trastorno por déficit de atención/hiperactividad especificado
- Trastorno por déficit de atención/hiperactividad no especificado

Trastorno específico del aprendizaje**Trastornos motores**

- Trastorno del desarrollo de la coordinación
- Trastorno de movimientos estereotipados
- Trastornos de tics
 - Trastorno de Gilles de la Tourette
 - Trastorno de tics motores o vocales persistente (crónico)
 - Trastorno de tics provisional
 - Otro trastorno de tics especificado
 - Trastorno de tics no especificado

Otros trastornos del neurodesarrollo

- Otro trastorno del neurodesarrollo especificado
 - Trastorno del neurodesarrollo no especificado
-

to en el transcurso de un año. Por desgracia, muchos trastornos de la niñez pasarán inadvertidos y no se tratarán.

Para una cobertura más completa de los trastornos más importantes, en este capítulo se revisan de manera selectiva sólo algunos de ellos, los que se observan con más frecuencia en clínicas psiquiátricas infantiles o en la práctica familiar. Entre ellos están discapacidad intelectual, trastornos de la comunicación, trastorno del espectro autista, trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH), trastorno del aprendizaje específico y trastornos motores (incluidos trastornos de tics). Además, se presenta un breve panorama general de aquellos trastornos del adulto que son comunes en niños, como depresión mayor, trastorno bipolar y esquizofrenia. En otros capítulos se exponen varios trastornos relacionados con la niñez, como trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo (capítulo 6, "Trastornos del estado de ánimo") y trastorno negativista desafiante y trastorno de la conducta (capítulo 14, "Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta").

La psiquiatría infantil es una de las áreas de especialización más desafiantes y fascinantes en psiquiatría. Dado que estos especialistas deben saber mucho acerca de otras enfermedades de la niñez, procesos de maduración y trastornos del desarrollo, este campo es muy afín al de la pediatría y requiere un buen conocimiento de medicina general. Además, el especialista en psiquiatría infantil tiene la oportunidad de detectar trastornos de manera temprana; y dado que los niños son adaptables, tienen una perspectiva fresca y son impredecibles, trabajar con ellos y ayudarlos a superar sus problemas puede ser en particular gratificante.

■ ASPECTOS ESPECIALES DE LA VALORACIÓN DE NIÑOS

Existe mucha continuidad entre la psiquiatría del adulto y la infantil, pero también hay diferencias importantes en énfasis y abordaje. Entre estas diferencias están técnicas de valoración, importancia de normas o criterios flexibles, participación de familiares o allegados, mayor intervención de personal no médico en el equipo de atención de la salud y frecuencia de comorbilidad psiquiátrica.

VÍAS DE DESARROLLO

El ritmo de crecimiento y desarrollo y el efecto de los sucesos de la vida son mucho mayores en niños que en adultos. Debido a ello, cuando se trabaja

con niños es importante insistir en un abordaje longitudinal y que tome en cuenta el desarrollo. Este acercamiento debe considerar los procesos de crecimiento y maduración que todos los niños experimentan, y valorarlos a la luz de cada situación de vida del niño en particular, de sus fortalezas y debilidades. Los niños tienen una trayectoria de desarrollo natural que se completa con el proceso de pasar de la niñez a la edad adulta. Al evaluar a cada niño, el psiquiatra debe hacerse a sí mismo las siguientes preguntas:

- ¿Qué nivel de madurez emocional e intelectual tiene este niño?
- ¿Cuáles son sus fortalezas particulares?
- ¿De qué manera constituyen un elemento de protección y curación?
- ¿Cuáles debilidades particulares están presentes?
- ¿Cuáles factores de estrés están afectando al niño?
- ¿De qué manera esos factores de estrés lo afectan en esta etapa de la vida?
- ¿De qué manera los desafíos específicos de género afectan la expresión de enfermedad y su tratamiento?

Por ejemplo, la muerte materna tendría un efecto muy distinto en cada niño de una familia de cinco hijos, donde el mayor es una niña de 16 años (la cual es probable que asume el rol materno) y el menor tiene dos años. El efecto será diferente para los niños si el padre sobreviviente es desempleado y alcohólico o si es un obrero u oficinista muy activo. El efecto también sería diferente si el hijo mayor es a su vez muy funcional o si tiene alguna enfermedad mental, como autismo o trastorno de la conducta. El efecto en cada hijo variará según la disponibilidad de otros apoyos sociales, como una familia extensa con abuelos, un sistema escolar fuerte o débil, y un ambiente seguro o caracterizado por criminalidad, violencia y uso de drogas. Si todos los factores se mantienen constantes, un niño de dos años tendrá una comprensión de la pérdida o el abandono parental distinto de la de un niño mayor, porque el pequeño habrá tenido poco tiempo para construir una imagen de sí mismo que incorpore al progenitor o una estructura conceptual que pueda usar para comprender la pérdida parental.

¿QUIÉN ES EL PACIENTE?

Los niños rara vez toman el teléfono o usan Internet para hacer una cita con el psiquiatra infantil. Por lo común son llevados a indicación de alguien más. Es posible que el niño sea renuente, no cooperativo o desconfiado o esté resentido. En este caso es probable que la valoración sea en particular desafiante porque el psiquiatra debe ganarse la confianza de éste. Aun cuando el

niño es el paciente identificado, también suele entrevistarse y evaluarse a los padres. No es raro que se haga evidente que los padres mismos tienen graves problemas que pueden complicar aún más la situación. En este caso quizá sea necesario reevaluar y sugerir tratamiento a los padres además (o incluso en lugar) del niño. Éste puede ser un problema difícil, porque tales recomendaciones deben hacerse con tacto y sin crítica, para no alejar a los padres. Además, en psiquiatría infantil como en otras pocas especialidades médicas, es probable que el médico se sienta ambivalente y confundido de vez en cuando acerca de cuál es el rol que debe asumir. El niño suele ser el paciente identificado, aunque otros pueden necesitar más de intervención y no buscarla ni aceptarla.

VALORACIÓN DEL NIÑO

Los trastornos de la niñez pueden diagnosticarse en individuos que van de lactantes a personas de poco menos o poco más de 20 años. Es obvio que los métodos estándares para entrevista y valoración descritos en el capítulo 2 ("Entrevista y valoración") no se aplican de modo igual a lactantes, niños o púberes. Las técnicas estándares para la valoración psiquiátrica de adultos, que pueden ser aplicables a pacientes próximos a cumplir 20 años y en efecto lo son para pacientes que acaban de rebasar esta edad, requieren habilidades verbales y cognitivas que aún no se han adquirido en el proceso de maduración de los niños. Por ejemplo, los niños pequeños no suelen ser capaces de contestar preguntas sobre conceptos como depresión, soledad o ira. El médico a menudo debe hablarles a un nivel mucho más concreto, y hacer preguntas como las siguientes:

- ¿Tienes deseos de llorar?
- ¿Qué cosas te hacen sentir deseos de llorar?
- ¿Alguna vez quisieras golpear a las personas?
- ¿A quién quisieras golpear?
- ¿Quiénes son tus mejores amigos?
- ¿Con qué frecuencia los ves?
- ¿Qué hacen juntos?
- ¿Te agradan?

Además de la entrevista, jugar con el niño a menudo da al psiquiatra algún indicio de su capacidad de funcionar de manera interpersonal, tolerar la frustración o enfocar la atención. El juego imaginativo, con muñecos que representen figuras importantes en la vida del niño, también puede dar alguna idea de sus sentimientos y relaciones con otros. Contar historias por turnos también puede arrojar información importante. Por ejemplo, si el psiquiatra

sospecha que el niño podría estar ansioso por algo, puede contar una historia como la de "Jaime teme ir a la escuela porque otros niños se burlan de él." Cuando el niño cuente su historia, tal vez describa sus propios temores de esta manera indirecta. La observación directa de nivel de actividad, habilidades motoras, expresión verbal y vocabulario también es un componente fundamental de la valoración. Observar el comportamiento del niño puede ayudar a compensar la confiabilidad limitada de cualquier informe de síntomas en niños muy pequeños. Por ello es importante entrevistar a los padres para cubrir los detalles históricos y obtener sus observaciones acerca de su hijo. Los maestros también están en una posición privilegiada para realizar observaciones adicionales sobre el comportamiento del niño.

APLICACIÓN DE NORMAS Y CRITERIOS

Cuando valora a niños, el psiquiatra debe tener una buena idea de lo que es normal para un niño dado a determinada edad, y estar consciente de que las normas pueden variar mucho. Los médicos jóvenes que están terminando la escuela o una residencia suelen carecer de la experiencia de criar a sus propios hijos o de ver a una gran cantidad de hermanos menores desarrollarse. Por ello deben hacerse una idea de las normas leyendo libros de texto, observando muchos niños o recordando sus propias experiencias en el proceso de crecer.

Hacerse una idea de lo que es normal o anormal para un niño en una familia dada y en un ambiente social e intelectual dado puede ser en extremo difícil. Por ejemplo, un niño normal típico de 10 años de edad tiene IQ de 100, es capaz de leer a un nivel de cuarto grado, puede realizar sumas y restas, algunas multiplicaciones, y lanzar, atrapar, patear una pelota con alguna precisión. Sin embargo, algunos niños normales tienen IQ de apenas 85, mientras que otros tienen uno de 160. Es claro que estos niños difieren mucho entre sí en su desempeño escolar. Además, niños y niñas difieren mucho en su nivel de maduración física y mental, estas diferencias son en especial pronunciadas a corta edad. Niños y niñas también difieren en las tareas de la maduración al pasar por la pubertad y entrar en la adolescencia, y por ello experimentan diferentes factores de estrés. Asimismo, éxito y fracaso significan diferentes cosas para un niño criado en un vecindario hacinado y pobre que para uno criado en un entorno de abundancia.

PARTICIPACIÓN DE FAMILIARES Y ALLEGADOS

Los psiquiatras que trabajan con niños suelen requerir hacerlo también con sus familiares y allegados. Por supuesto, el grado de participación de la fami-

lia varía con la edad del niño. En el caso de niños muy pequeños, es probable que los padres sean los informantes primarios y receptores importantes de tratamiento, porque tal vez necesiten, tanto apoyo psicológico, como ayuda a fin de aprender técnicas conductuales para manejar el comportamiento de su hijo. En el caso de niños de edad escolar es esencial la participación de familiares, pero el niño pasa a ser un protagonista cada vez más importante tanto en la valoración como en el tratamiento. Los adolescentes, que atraviesan por importantes cambios de la maduración al pasar a la edad adulta, suelen estar al frente en el proceso de valoración y tratamiento, aunque la familia también aportará recursos gran parte del tiempo.

Decidir entre mantener una completa confidencialidad o compartir información se convierte en un asunto crítico en la valoración de adolescentes. En general, debe asegurarse a los adolescentes que lo que digan al psiquiatra se quedará ahí, a menos que el paciente lo autorice a compartir la información o se le convenza a revelarlo en una reunión familiar o de grupo. Asegurar la confidencialidad es importante para establecer un vínculo de confianza entre el adolescente y el psiquiatra, porque de otro modo es probable que el paciente vea al terapeuta como una figura de autoridad antagónica.

Sólo en situaciones de peligro para el niño, como un riesgo claro de suicidio, debe violarse la confidencialidad. Esta regla debe explicarse con tacto a los padres, de modo que no se sientan excluidos. Con base en las circunstancias, el psiquiatra también puede elegir ver a los padres de manera independiente. Como alternativa, puede remitir a los padres a otro psiquiatra, psicólogo o trabajador social con quien tenga una buena relación de trabajo.

PARTICIPACIÓN DE PERSONAL NO MÉDICO EN EL EQUIPO DE ATENCIÓN DE LA SALUD

Debido a la diversidad de dominios implicados, muchos psiquiatras que trabajan con niños gustan actuar en el contexto de un equipo de atención de la salud. Este equipo puede ser pequeño, e incluir un psicólogo o trabajador social además del psiquiatra. Sin embargo, en entornos más amplios incluye un psiquiatra (que trabaja sobre todo con el niño en psicoterapia y prescripción de medicamentos), un trabajador social (que se desenvuelve en mayor medida con la familia), un especialista en educación (que valora los logros escolares del niño y lo ayuda a diseñar programas de regularización según se requiera) y un psicólogo (que desarrolla programas de manejo conductual, tal vez administre psicoterapia, y quizá trabaje con el niño, familia y sistema escolar).

PRUEBAS PSICOLÓGICAS Y EDUCATIVAS EN PSIQUIATRÍA INFANTIL

Las pruebas psicológicas y educativas a menudo tienen un cometido central en la evaluación de niños. En el cuadro 4-2 se enumeran varias pruebas de uso común en psiquiatría infantil.

Inteligencia general

La inteligencia general puede valorarse con la *Stanford-Binet Intelligence Scale*, la cuarta edición de la *Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-IV)*, y otros instrumentos bien validados. La *Stanford-Binet Intelligence Scale* fue una de las primeras pruebas de IQ que se desarrollaron, y aún es apropiada para niños pequeños, debido a que su umbral inferior es más bajo y no requiere una extensa adquisición de conocimiento. La *Kaufman ABC* y la *Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence* son apropiadas para valorar a niños pequeños.

La WISC-IV es la prueba estándar para valorar la inteligencia de niños de edad escolar de entre 6 y 16 años. (La *Wechsler Adult Intelligence Scale-IV [WAIS-IV]* se usa para niños de más de 16 años de edad). La WISC-IV consiste en un grupo de 10 subpruebas centrales que valoran una variedad de funciones cognitivas (p. ej., vocabulario, comprensión, diseño de bloques, razonamiento de matriz, lapso de dígitos, búsqueda de símbolos). Se usan

CUADRO 4-2. Pruebas cognitivas, psicológicas y educativas usadas en psiquiatría infantil

Factor	Prueba
Inteligencia	<i>Stanford-Binet Intelligence Scale</i> , <i>Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-IV)</i> , <i>Peabody Picture Vocabulary Test</i> , <i>Kaufman ABC</i> , <i>Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (WPPSI)</i>
Logro educativo	<i>Iowa Test of Basic Skills (ITBS)</i> , <i>Iowa Test of Educational Development (ITED)</i> , <i>Wide Range Achievement Test—Revised (WRAT-R)</i>
Comportamiento adaptativo	<i>Vineland Adaptive Behavior Scales</i> , <i>Conners' Teacher Rating Scale—Revised</i>
Habilidades perceptuales-motoras	<i>Draw-a-Person Test</i> , <i>Bender-Gestalt</i> , <i>Benton Visual Retention Test</i> , <i>Purdue Pegboard Test</i> , <i>Beery Developmental Test of Visual-Motor Integration</i>
Personalidad	<i>Thematic Apperception Test</i> , <i>Rorschach Test</i>

para generar un IQ de escala completa, IQ verbal y de desempeño, así como cuatro puntajes compuestos llamados índices (comprensión verbal, organización perceptual, velocidad de procesamiento y memoria funcional).

El examen de los puntajes en las subpruebas individuales de la WISC-IV da a los psiquiatras una idea de las habilidades y debilidades intelectuales globales del niño. La prueba se escala para tener una media de 100 y una desviación estándar de 15. El 67% de los niños tienen IQ entre 85 y 115, mientras que 95% lo tienen entre 70 y 130. Los niños de clase media y entornos privilegiados desde el punto de vista cultural tienden a tener mejor desempeño en estas pruebas. En tales casos, las escalas de desempeño de la prueba pueden dar una indicación un tanto mejor de la "inteligencia libre de cultura", si bien es claro que no será útil para aquellos que tienen déficit de desempeño por alguna razón (p. ej., dificultades visuomotoras, de percepción o ambas). La interpretación de la WISC-IV debe hacerse en el contexto del entorno social y las oportunidades educativas de cada niño.

A veces se usan también otras pruebas más breves y sencillas para obtener una estimación de la inteligencia. Por ejemplo, la *Peabody Picture Vocabulary Test* se emplea en ocasiones para tener una medida global de la inteligencia. Esta prueba usa imágenes a fin de obtener una medida de la comprensión del lenguaje oral, de donde puede inferirse la inteligencia verbal. En general, el IQ basado en la prueba Peabody u otras similares tiende a estar sobreestimado.

Logros académicos

En los sistemas de escuelas públicas a menudo se usan pruebas de logro educativo estandarizadas. Dos pruebas que se utilizan de manera amplia son la *Iowa Test of Basic Skills* (ITBS) y la *Iowa Test of Educational Development* (ITED); éstas son representativas del tipo de pruebas estandarizadas que se emplean en la actualidad en la mayor parte de EUA. La primera suele usarse en niños pequeños, mientras que existen versiones de la segunda para evaluar pacientes al completar la preparatoria. Se dispone de normas nacionales, estatales y específicas de escuela de la ITBS y la ITED, de modo que el logro del niño puede valorarse dentro de su contexto ambiental específico. Las pruebas de logro proporcionan puntajes en áreas específicas como lectura, artes del lenguaje, habilidades de estudio, aritmética y estudios sociales. La evaluación del patrón de logro puede proporcionar algún indicador de si el niño tiene un trastorno del aprendizaje.

Comportamiento adaptativo

Pueden emplearse diversos cuestionarios estándares para valorar el comportamiento adaptativo. Las *Vineland Adaptive Behavior Scales* se desa-

rollaron de forma original para evaluar a niños con retardo mental, pero también se usan para obtener una medida estandarizada de habilidades adaptativas en niños con una gama más amplia de problemas, incluidos los que tienen inteligencia normal. La *Conners' Teacher Rating Scale-Revised* se desarrolló para valorar el comportamiento del niño en el salón de clase. Es una prueba de lápiz y papel encaminada de forma específica a valorar el comportamiento relacionado con TDAH, como impulsividad, actividad física o problemas de atención. También tiene subescalas para valorar aislamiento social y comportamiento agresivo. Se dispone además de una escala de calificación complementaria para ser contestada por los padres.

Habilidades perceptivas-motoras

Se usan diversas pruebas estandarizadas para valorar habilidades perceptivas-motoras. En la valoración de niños pequeños, la *Draw-a-Person Test* es una de las más populares. La complejidad y el detalle del dibujo de la persona constituyen una indicación cruda de la madurez del niño, mientras que las habilidades de dibujo mostradas permiten valorar la capacidad del niño de traducir sus pensamientos en una representación visual. La *Bender-Gestalt* y la *Benton Visual Retention Test* valoran la capacidad de copiar un diseño y recordarlo más tarde, que son también aspectos fundamentales de las habilidades perceptivas-motoras. La *Purdue Pegboard Test* es una prueba un tanto pura de destreza manual, que valora la capacidad del niño de introducir clavijas en las ranuras apropiadas. La *Beery Developmental Test of Visual-Motor Integration* es popular en sistemas escolares.

Estilos de personalidad y ajuste social

Estilo de personalidad y ajuste social suelen evaluarse en niños por medio de pruebas proyectivas. La *Thematic Apperception Test* utiliza una serie de tarjetas que representan figuras oscuras en situaciones ambiguas; se pide al niño que describa lo que sucede y cuente una historia sobre ello. La *Rorschach Test* es la famosa prueba de manchas de tinta. En esta prueba se muestran al niño tarjetas que contienen manchas de tinta con formas ambiguas y sugerentes. Se le pide que identifique y describa lo que ve (p. ej., dos hombres danzando) y que indique la base para su percepción. Aunque pueden aplicarse puntajes semiestandarizados, una de las aplicaciones más comunes de esta prueba es administrar un estímulo estructurado estandarizado y utilizar su respuesta como una indicación de experiencias interpersonales, ansiedades, temores e impulsos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física es parte importante de la evaluación del niño. Además de la exploración física estándar, el psiquiatra debe inspeccionarlo en busca de indicaciones de defectos congénitos, como paladar alto, orejas de implantación baja, pliegue palmar único, ángulo de transporte del codo inusual, membranas interdigitales, anomalías de los genitales, y defectos neuroectodérmicos. Las anomalías congénitas tienden a ocurrir juntas, y los defectos de la línea media o neuroectodérmicas tienen mayor probabilidad de relacionarse con defectos del sistema nervioso central. La observación de tales anomalías es una indicación para resonancia magnética nuclear (RMN) en busca de defectos estructurales encefálicos, en particular en la línea media.

El psiquiatra también debe estar atento para valorar signos neurológicos blandos. Debe desarrollarse un repertorio estandarizado para valorar en busca de grafestesia, discriminación izquierda-derecha, coordinación motora y habilidades perceptivas-motoras simples que pueden evaluarse al lado de la cama. Por ejemplo, la discriminación izquierda-derecha puede examinarse de manera sistemática con una serie graduada de indicaciones como las siguientes: "Sube la mano derecha. Sube tu pie izquierdo. Pon tu dedo índice derecho en tu nariz. Señala con tu índice izquierdo tu pie derecho. Señala mi mano derecha. Señala con tu dedo índice izquierdo mi mano izquierda." Es posible usar trabalenguas como "Camarón-Caramelo" o "Tres tristes tigres tragaban trigo" para valorar la coordinación oral-motora, mientras que saltar, caminar colocando los pies en contacto entre sí y realizar movimientos alternados rápidos permite evaluar otras habilidades motoras. La motricidad fina se evalúa mediante dibujo y escritura. Conforme el psiquiatra valora a muchos niños de muchas edades, de manera gradual desarrolla un sentido de lo que constituye desempeño normal en tales pruebas de signos neurológicos blandos para un niño de determinada edad. Las pruebas de signos neurológicos blandos extensas pueden servir como un indicador para ordenar una serie de pruebas de laboratorio más amplia, que incluya electroencefalografía (EEG) o gammagrafía encefálica.

■ DISCAPACIDAD INTELECTUAL (TRASTORNO DEL DESARROLLO INTELECTUAL)

La discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual), antes llamada **retardo mental**, se caracteriza por déficit de las capacidades mentales generales y deterioro del funcionamiento adaptativo cotidiano con inicio en el periodo de desarrollo temprano. Por lo común la discapacidad intelectual se observa y diagnostica en la niñez y suele considerarse presente desde una

edad muy temprana. El término **retardo (o retraso) mental** ya no se usa porque se consideró estigmatizante y era inconsistente con la redacción adoptada en la ley federal de EUA, que favorece los nuevos términos.

En el pasado, el retardo mental se definía casi de forma exclusiva con base en un IQ menor de 70. Para la discapacidad intelectual ya no se depende de manera arbitraria del IQ como el principal determinante para el diagnóstico, y ahora se usan subtipos para clasificar a la persona con nivel leve, moderado, grave o profundo de discapacidad. Además, la dependencia respecto del IQ era limitante porque no tomaba en cuenta el funcionamiento adaptativo del individuo, es decir, qué tan bien funciona la persona en áreas importantes de la vida, incluidas sus interacciones sociales y conducta, su vida conceptual e intelectual, y habilidades prácticas de la vida diaria. Con todo, medir la inteligencia sigue siendo una parte crítica de la valoración del funcionamiento intelectual de la persona.

El diagnóstico de un trastorno del desarrollo intelectual se basa tanto en la valoración clínica como en pruebas estandarizadas de la inteligencia. La **inteligencia** se ha definido como una capacidad mental general que implica razonamiento, resolución de problemas, planeación, pensamiento abstracto, comprensión de ideas complejas, juicio, aprendizaje académico y aprendizaje a partir de la experiencia, según se aplica en el aprendizaje académico y la comprensión social. En el recuadro 4–1 se presentan los criterios del DSM-5 para trastorno del desarrollo intelectual.

Recuadro 4–1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual)

La discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) es un trastorno que se inicia durante el periodo de desarrollo que incluye déficit del funcionamiento intelectual y adaptativo en los dominios conceptual, social y práctico.

Deben satisfacerse los tres criterios siguientes:

- A. Déficit en funciones intelectuales, como razonamiento, resolución de problemas, planeación, pensamiento abstracto, juicio, aprendizaje académico y aprendizaje a partir de la experiencia, confirmados por valoración clínica y pruebas de inteligencia estandarizadas individualizadas.
- B. Déficit en el funcionamiento adaptativo que dan por resultado incapacidad de satisfacer los estándares de desarrollo y socioculturales para independencia personal y responsabilidad social. Sin apoyo continuo, el déficit adaptativo limita el funcionamiento en una o más actividades de la vida diaria, como comunicación, participación social y vida independiente en múltiples ambientes, como hogar, escuela, trabajo y comunidad.
- C. Inicio de déficit intelectuales y adaptativos durante el periodo de desarrollo.

Nota: El término diagnóstico **discapacidad intelectual** es el término equivalente para el diagnóstico CIE-11 de **trastornos del desarrollo intelectual**. Aunque en todo este manual se usa el término **discapacidad intelectual**, ambos términos se escriben en el título para aclarar las relaciones con otros sistemas de clasificación. Además, un estatuto federal de EUA (*Public Law 111-256, Rosa's Law*) sustituye el término **retardo mental** por el de **discapacidad intelectual**, y las revistas de investigación usan el término **discapacidad intelectual**. Así, **discapacidad intelectual** es la forma en uso común en las profesiones médica, educativa y otras y para el público lego y los organismos de defensa.

Especificar gravedad actual:

Leve

Moderada

Grave

Profunda

La prueba estandarizada de la inteligencia suele implicar la medición del IQ. Con tales pruebas, la categoría de trastorno intelectual se considera unas dos desviaciones estándares o más por abajo de la media poblacional, incluido un margen de error (unos $[\pm]5$ puntos). En pruebas con desviación estándar de 15 y media de 100, esto implica un puntaje en el intervalo de 65 a 75. Se requieren capacitación clínica y juicio para interpretar los resultados de las pruebas, que por lo general son realizadas por neuropsicólogos. El desempeño puede verse limitado por factores ajenos a la discapacidad intelectual, como entorno cultural de la persona, lengua materna o presencia de un trastorno de la comunicación.

También se valoran los déficit del **funcionamiento adaptativo** para determinar el grado en que una persona cumple las normas de la comunidad en cuanto a independencia personal y responsabilidad social, comparada con otras de edad y entorno sociocultural similares, en tres dominios cruciales: conceptual, social y práctico.

- El dominio **conceptual (académico)** implica competencia en memoria, lenguaje, lectura, escritura, razonamiento matemático y adquisición de conocimiento práctico; resolución de problemas; y juicio en situaciones nuevas, entre otros.
- El dominio **social** involucra conciencia de los pensamientos, sentimientos y experiencias de otros; empatía; habilidades de comunicación interpersonal; habilidades de amistad; y juicio social, entre otros.
- El dominio **práctico** implica aprendizaje y autogestión en situaciones de la vida, incluidos cuidados personales, responsabilidades laborales, manejo de dinero, recreación, autogestión del comportamiento, organización de tareas de la escuela y el trabajo, entre otros.

Capacidad intelectual, educación, motivación, socialización, características de la personalidad, oportunidad vocacional, experiencia cultural y afecciones médicas generales o trastornos mentales coexistentes pueden influir en el funcionamiento adaptativo.

Los niños con trastorno **leve** representan la mayoría de los casos de discapacidad intelectual, y constituyen alrededor de 85% de los individuos identificados. Estos niños se consideran educables, y suelen ser capaces de acudir a grupos especiales y trabajar para el objetivo a largo plazo de poder funcionar en la comunidad y conservar algún tipo de empleo. Por lo común aprenden a leer, escribir y realizar operaciones aritméticas sencillas. Los niños con trastorno **moderado** constituyen 10% de la población con discapacidad intelectual. Se consideran adiestrables, en el sentido de que pueden aprender a hablar, a reconocer su nombre y otras palabras sencillas, a realizar actividades de autocuidado como bañarse o lavar su ropa, y a utilizar moneda fraccionaria. Requieren manejo y tratamiento en grupos de educación especial. El objetivo a largo plazo ideal para estos individuos es la atención en un ambiente protegido, como una casa grupal. Los niños con trastornos **graves y profundos** constituyen los grupos más pequeños. Los individuos en estas categorías casi de modo invariable requieren cuidados en ambientes institucionalizados, por lo común desde una etapa temprana de la vida.

EPIDEMIOLOGÍA, DATOS CLÍNICOS Y EVOLUCIÓN

La discapacidad intelectual es muy común, y afecta entre 1 y 2% de la población general. Es más frecuente en hombres, con proporción de hombres a mujeres aproximadas de 2:1. El trastorno leve es más común en clases sociales bajas, pero los casos de discapacidad intelectual moderada, grave y profunda son comunes de manera igual en todas las clases sociales.

El resultado a largo plazo es variable. Algunas formas graves y profundas se caracterizan por deterioro físico progresivo y en última instancia la muerte prematura, a una edad tan temprana como la adolescencia o poco después de los 20 años de edad (p. ej., enfermedad de Tay-Sachs). Los individuos con trastornos leves y moderados tienen una expectativa de vida un tanto reducida, pero la intervención activa suele mejorar su calidad de vida. Como todos los niños, los que tienen un trastorno del desarrollo intelectual pueden presentar estirones de la maduración que pudieron no haberse predicho a una edad anterior. Por lo común estos niños experimentan los logros del desarrollo normales, como sentarse, pararse, hablar, aprender números y letras, en un patrón similar al de los niños no discapacitados, pero a un paso más lento.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El trastorno del desarrollo intelectual es un síndrome que representa una vía final común producida por una variedad de factores que lesionan el encéfalo y afectan su desarrollo normal. Los individuos con deterioro moderado a profundo, a menudo tienen una causa identificable de su retardo mental, pero no aquellos con deterioro leve, quienes quizá desarrollan su retardo mental a través de alguna combinación multifactorial compleja y poligenética. El síndrome de Down es la causa **cromosómica** más común de discapacidad intelectual. El síndrome de cromosoma X frágil es la forma hereditaria más común de discapacidad intelectual y sólo es superada por el síndrome de Down en frecuencia. Se ha descubierto el gen X frágil; contiene un segmento inestable que se expande con su paso por las generaciones y afecta a los niños de modo diferente según si pasa por los padres o las madres (improntación). Los errores congénitos del metabolismo explican un pequeño porcentaje de los casos; son ejemplos la enfermedad de Tay-Sachs y la fenilcetonuria no tratada.

Además de estas causas genéticas definidas con claridad, una proporción sustancial de casos de discapacidad intelectual también refleja herencia poligénica, que quizás interactúa con factores no genéticos como nutrición y crianza psicosocial. Muchos factores prenatales también pueden afectar el desarrollo fetal y provocar defectos del neurodesarrollo. La elevada frecuencia de síndrome de Down (trisomía 21) en niños nacidos de madres añosas es un ejemplo notable. Otros factores prenatales que pueden afectar el desarrollo fetal son desnutrición o abuso de sustancias por la madre; exposición a mutágenos como radiación; enfermedades maternas como diabetes, toxemia o rubéola; y abuso o negligencia maternos. El **síndrome de alcoholismo fetal** es una causa no genética común de discapacidad intelectual. También pueden contribuir factores perinatales y posnatales tempranos. Entre los ejemplos están parto traumático que causa lesión encefálica, desnutrición, exposición a toxinas, infecciones como encefalitis, y lesiones craneoencefálicas que ocurren durante la lactancia o la infancia temprana. Es clara la contribución de factores psicosociales a algunos de estos factores biológicos y algunos factores psicosociales también pueden contribuir de manera independiente. Por ejemplo, es más probable que ocurran atención prenatal y perinatal deficientes en niños nacidos en ambientes empobrecidos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como en otros trastornos de la niñez, el diagnóstico diferencial de trastorno del desarrollo intelectual (en particular el leve) puede ser complejo

debido a la frecuente concurrencia de otros trastornos de la niñez. El diagnóstico diferencial incluye TDAH, trastornos del aprendizaje, trastorno del espectro autista y psicosis o trastornos del estado de ánimo de la niñez, pero todas estas afecciones pueden concurrir con trastorno del desarrollo intelectual. Los trastornos convulsivos también son muy comunes en estos niños. Los niños en quienes se sospecha discapacidad intelectual deben evaluarse de forma exhaustiva con exploración física y estudio neurológico minucioso, electroencefalografía (EEG) y RMN, así como pruebas cognitivas.

MANEJO CLÍNICO

Después de una evaluación meticulosa, debe desarrollarse un programa amplio para determinar la mejor situación para colocar y tratar al niño, tomando en cuenta las necesidades y capacidades tanto de éste como de los padres. Las decisiones pueden ir desde atención en el hogar (complementada con apoyo familiar y educación especial) hasta internamiento en un hogar sustituto o grupal o institucionalización a largo plazo.

Dado que la mayoría de los niños con un trastorno del desarrollo intelectual tienen afección leve, casi todos permanecerán en casa, al menos al principio. Como los padres mismos de algunos de estos niños tienen discapacidad intelectual, la evaluación continua a través de agencias de servicio social puede ser útil e incluso necesaria para asegurar que las necesidades del niño se satisfagan de forma adecuada.

Cualesquiera que sean sus propios recursos intelectuales, los padres de niños discapacitados de manera intelectual se ven confrontados por una multitud de cargas y factores de estrés y pueden beneficiarse de la asesoría de apoyo y el adiestramiento en técnicas conductuales para abordar los problemas de conducta de su hijo. Los trastornos concurrentes, como convulsiones, requieren manejo médico. La valoración cognitiva ayudará a determinar la escuela apropiada para el niño, pero esto debe someterse a revisión periódica.

■ TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN

Como el lector podría imaginar, los trastornos de la comunicación interfieren en la capacidad de un niño de comunicar sus necesidades, deseos y emociones. Si bien no se consideran trastornos mentales, causan malestar y afectan

la capacidad de funcionar y son importantes para los fines del diagnóstico diferencial. Debe descartarse trastorno del espectro autista, al igual que TDAH, trastorno de ansiedad social y discapacidad intelectual. Los trastornos de la comunicación son como sigue:

Trastorno del lenguaje: alteración persistente en el desarrollo y uso del lenguaje hablado, escrito o de señas debido a déficit de comprensión o producción. Las habilidades del lenguaje son de manera sustancial menores a lo esperado e interfieren en grado notable en logro académico, desempeño en el trabajo, comunicación eficaz y socialización.

Trastorno fonológico: dificultades persistentes en la producción del habla que son debidas a defectos del desarrollo. Afectan articulación, fluidez y producción de voz en sus diversos aspectos. Este trastorno a menudo coexiste con trastorno del lenguaje, discapacidad intelectual y afecciones neurológicas como el síndrome de Landau-Kleffner.

Trastorno de fluidez de inicio en la infancia (tartamudeo): alteración de la fluidez normal y el patrón de tiempo del habla, de modo que ésta es inapropiada para la edad del niño. La alteración puede ocurrir como repeticiones frecuentes o prolongaciones de sonidos o sílabas u otros tipos de problemas de fluidez del habla, como interrupción de palabras (p. ej., pausas dentro de una palabra), bloqueo audible o silencioso (p. ej., pausas llenas o vacías en el habla), o sustituciones de palabras para evitar voces problemáticas. También pueden presentarse interjecciones como "eh", "este", "como" y repetirse ("eh... eh... eh...") o prolongarse ("ehhh") cuando el individuo se esfuerza por reanudar el habla. El tartamudeo puede interferir en el logro académico o laboral o la comunicación social; también puede causar humillación, vergüenza y hacer que los individuos eviten situaciones que podrían implicar hablar, como usar un teléfono. El trastorno suele comenzar hacia los seis años de edad, aunque la mayoría de las personas se recuperan del problema de fluidez al crecer.

Trastorno de la comunicación social (pragmática): dificultad con el uso social de la comunicación verbal y no verbal. El niño puede tener dificultad para saludar de forma apropiada y compartir información con compañeros de juego; cambiar su estilo de comunicación para adaptarse a la situación (p. ej., hablar de modo diferente en el salón de clases que en el patio de juego); hablar de modo distinto a un niño y a un adulto; o evitar el uso de lenguaje excesivo formal. El niño también puede tener problemas al tomar su turno en la conversación, para usar señales verbales y no verbales para regular las interacciones, o comprender que no se declara de modo explícito (p. ej., hacer inferencias) y captar significados no literales o ambiguos del lenguaje (p. ej., idiomas, humor, metáforas). El individuo es visto por otros como desde el punto de vista social torpe.

■ TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

El autismo fue descrito al inicio en 1948 por Leo Kanner como un síndrome de déficit de comunicación social combinado con conductas repetitivas y estereotipadas en niños. Desde principios del decenio 1990-99 ha sido claro que existe una gama de trastornos relacionados con el autismo, incluidos los “trastornos generalizados del desarrollo” del DSM-IV: trastorno de Rett, trastorno desintegrativo infantil y trastorno de Asperger.

En el DSM-5 todos estos diagnósticos se sustituyen por uno nuevo, **trastorno del espectro autista**. Los psiquiatras habían encontrado difícil distinguir entre los diversos trastornos generalizados del desarrollo. Además, los investigadores advirtieron que todos esos trastornos eran definidos por un conjunto común de conductas dispuestas en un espectro y que eran representados por una categoría única. El del espectro autista se considera una enfermedad del neurodesarrollo. Presente desde la lactancia o la niñez temprana, puede no detectarse sino hasta más tarde debido a las demandas sociales mínimas y el apoyo de padres o cuidadores en los primeros años. Entre las características esenciales se incluyen deterioro persistente de la comunicación social recíproca e interacción social, así como patrones repetitivos restringidos de conducta, intereses o actividades.

El psiquiatra puede especificar la afección clínica del niño indicando la gravedad general de sus signos y síntomas, el deterioro intelectual, del lenguaje o ambos, y si hay un trastorno genético conocido, epilepsia, o discapacidad intelectual concurrente. Por ejemplo, en vez de recibir un diagnóstico de enfermedad de Asperger, ahora al niño se le diagnostica “trastorno del espectro autista, sin deterioro intelectual y sin deterioro del lenguaje estructural”.

Los criterios del DSM-5 para trastorno del espectro autista se presentan en el recuadro 4-2. Requieren la presencia de al menos seis de 12 puntos. Los puntos abarcan los tres dominios principales implicados en el autismo (es decir, interacción social, comunicación y repertorio conductual).

Recuadro 4-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno del espectro autista

- A. Déficit persistentes en comunicación social e interacción social en múltiples contextos, que se manifiestan por lo siguiente, en la actualidad o en los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos, no exhaustivos; véase el texto):
1. Déficit en reciprocidad social-emocional, que van por ejemplo de aproximación social anómalo e incapacidad de mantener una conversación normal de ida y vuelta, hasta disminución de los intereses compartidos, emociones o afecto o incapacidad de iniciar interacciones sociales o responder a ellas.

2. Déficit en el comportamiento comunicativo no verbal utilizado para la interacción social, que van, por ejemplo, de comunicación verbal y no verbal poco integrada hasta anomalías en contacto visual y lenguaje corporal o déficit de comprensión y uso de gestos o hasta ausencia total de expresiones faciales y comunicación no verbal.
3. Déficit en desarrollo, mantenimiento y comprensión de relaciones, que van, por ejemplo, de dificultades para ajustar el comportamiento a diversos contextos sociales hasta dificultades para compartir juego imaginativo o hacer amigos o hasta ausencia de interés en los pares.

Especificar gravedad actual:

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y patrones repetitivos restringidos de comportamiento.

- B. Patrones repetitivos restringidos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan por al menos dos de los siguientes factores, presentes en la actualidad o en los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos, no exhaustivos; véase el texto):
 1. Movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos (p. ej., estereotipias motoras simples, apilamiento de juguetes o lanzamiento de objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).
 2. Insistencia en lo mismo, apego inflexible a rutinas, o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (p. ej., molestia extrema por cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígidos, rituales de saludo, necesidad de tomar la misma ruta o comer el mismo alimento todos los días).
 3. Intereses fijos muy restringidos, anómalos en intensidad o foco (p. ej., fuerte apego o preocupación por objetos inusuales, intereses en exceso circunscritos o perseverantes).
 4. Hiperreactividad o hiporreactividad a estímulos sensitivos o interés inusual en aspectos sensitivos del ambiente (p. ej., indiferencia aparente a dolor/temperatura, reacción adversa a sonidos o texturas específicos, olisqueo o toqueteo excesivos de objetos, fascinación visual por luces o movimiento).

Especificar gravedad actual:

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y patrones de comportamiento repetitivos restringidos.

- C. Debe haber síntomas en el periodo de desarrollo temprano (aunque pueden no manifestarse de manera completa, sino hasta que las demandas sociales exceden las capacidades limitadas, o pueden ser enmascarados por estrategias aprendidas más tarde en la vida).
- D. Los síntomas causan deterioro clínico significativo en las áreas social, ocupacional u otras importantes del funcionamiento actual.
- E. Estas alteraciones no son explicadas mejor por discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o retraso del desarrollo global. A menudo concurren discapacidad intelectual y trastorno del espectro autista; para establecer diagnósticos de concurrencia de trastorno del espectro autista y discapacidad intelectual, la comunicación social debe ser menor de lo esperado para el nivel de desarrollo general.

Nota: Los individuos con un diagnóstico del DSM-IV bien establecido de trastorno autista, trastorno de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo por lo demás no especificado deben recibir el diagnóstico de trastorno del espectro autista. Los individuos con déficit notables de comunicación social, pero cuyos síntomas por lo demás no satisfacen los criterios de trastorno del espectro autista, deben evaluarse en busca de trastorno de la comunicación social (pragmática).

Especificar si:

Con o sin deterioro intelectual acompañante

Con o sin deterioro del lenguaje acompañante

Asociado con afección médica o genética o factor ambiental conocidos (nota de codificación: usar un código adicional para identificar la afección médica o genética asociada).

Asociado con otro trastorno del neurodesarrollo, mental o conductual (nota de codificación: usar uno o más códigos adicionales para identificar el o los trastornos del neurodesarrollo, mentales o conductuales asociados).

Con catatonia (véase la definición en los criterios para catatonia asociada a otro trastorno mental) (**nota de codificación:** usar un código adicional [para] catatonia asociada con trastorno del espectro autista a fin de indicar la presencia de catatonia concurrente).

DATOS CLÍNICOS

Las manifestaciones varían mucho con la gravedad del síndrome, el nivel de desarrollo del niño y su edad cronológica. En quienes tienen un trastorno más grave, la anomalía del desarrollo suele notarse después del nacimiento. Durante los primeros tres a seis meses de vida del niño, los padres pueden notar que el bebé no ha desarrollado un patrón normal de sonrisa o respuesta a los mimos. El primer signo claro de anomalía suele presentarse en el área del lenguaje. Al crecer, el niño no alcanza los logros del desarrollo, como aprender a decir palabras, formular frases y oraciones. La falta de desarrollo del lenguaje hablado suele ser lo que hace a los padres buscar atención médica. Los deterioros verbales van desde ausencia completa de habla verbal hasta patrones de habla y lenguaje sutil anómalos. Incluso en pacientes con facilidad para la expresión verbal, el habla carece en espontaneidad y tiene calidad vacía y repetitiva; las entonaciones pueden ser "cantadas" y monótonas.

Los niños afectados de manera grave también pueden carecer de la capacidad de vincularse con sus padres y con otras personas. En casos leves, tienen alguna interacción, pero carecen de calidez, sensibilidad y plena con-

ciencia de la situación. Las interacciones, cuando ocurren, tienden a tener calidad desprendida y mecánica. No ocurren muestras de amor y afecto, al parecer son ostentosas y carentes de autenticidad. Los niños afectados lucen distantes, aislados y desconectados.

Por último, el repertorio conductual está afectado. Hay una intensa y rígida determinación a mantener rutinas específicas, y los niños afectados de forma grave tienden a molestarse mucho si las rutinas se interrumpen. Suelen sentarse en una silla en particular, vestirse de una manera particular o comer alimentos particulares. En algunos casos, el niño se enfrasca en conductas autoestimulatorias, como balancearse o golpearse la cabeza de manera repetida.

La mayoría de las personas con un trastorno del espectro autista grave muestran algún indicio de discapacidad intelectual, pero otras tienen inteligencia normal, y otras más tienen talentos o habilidades muy específicos, en especial en las áreas de música y matemática. Aquellos con una variante más leve, llamada en el DSM-IV trastorno de Asperger, tienen un inicio temprano similar de deterioro de la interacción social y comportamiento anómalo como estereotipias y rituales, pero sus funciones del lenguaje son normales y su inteligencia también suele ser normal.

EPIDEMIOLOGÍA Y EVOLUCIÓN

Se piensa que el trastorno del espectro autista afecta alrededor de 1% de la población general, pero los casos graves son tal vez menos comunes. Hay algunos indicios de que la prevalencia del trastorno del espectro autista ha aumentado en las dos últimos decenios, lo cual se piensa se relaciona de manera principal con un mejor reconocimiento. Se han propuesto otras causas del aumento, como toxinas ambientales o vacunas, pero la investigación no ha apoyado esas afirmaciones. El autismo es más común en niños que en niñas, con una proporción aproximada de 4:1.

El inicio del trastorno del espectro autista ocurre en la niñez temprana, y los problemas suelen observarse durante el primero o segundo años de vida. En la mayoría de los casos, el trastorno es crónico y de por vida. Algunos niños afectados de forma grave mejoran al madurar, pero otros empeoran. Muy pocos de estos individuos tienen los logros normales en la escuela o para la vida independiente. Casi todas las características definitorias del trastorno, incluido alejamiento social, anomalías del lenguaje y comportamiento rígido y ritualista, tienden a persistir en la edad adulta. Entre las características de buen pronóstico están IQ más alto, mejor lenguaje y mayores habilidades sociales.

Los individuos con afección leve se desempeñan bien en la escuela, siempre que no haya discapacidad intelectual concurrente, y tendrán un pronós-

tico a largo plazo favorable. Algunos podrán concluir la universidad y un posgrado, así como ejercer una profesión con normalidad.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El trastorno del espectro autista es en gran medida hereditario, como se demuestra en estudios con familias y gemelos. En estas familias también se observan discapacidad intelectual y trastornos del habla y el lenguaje. Se han identificado muchos cromosomas y genes candidatos distintos. Alrededor de 15% de los casos se relacionan con un mecanismo genético conocido. Trabajo reciente también sugiere que algunos casos de autismo son consecuencia de variaciones en el número de copias: durante la meiosis ocurren mutaciones espontáneas las cuales no se heredan.

En estudios de imagen cerebral o imagen del encéfalo se ha observado que los niños con trastorno del espectro autista tienen el encéfalo grande respecto a la talla corporal, con algún indicio de malformación de las circunvoluciones (polimicrogiria). Se ha interpretado que el gran tamaño cerebral refleja falla de la "poda" normal, el proceso por el que se eliminan o "podan" neuronas de manera sistemática. También se han informado anomalías del cerebelo (en particular el vermis), los lóbulos temporales y el complejo hipocámpico, así como asimetrías cerebrales. Los estudios de visualización funcional sugieren la presencia de un deterioro general en la conectividad de redes encefálicas usadas para atención, conciencia y autoconciencia. En estudios neuropatológicos se han informado células pequeñas empacadas de forma densa (y en apariencia inmaduras) en estructuras límbicas del cerebelo. Desde el punto de vista físico, estos niños tienen una variedad de signos neurológicos blandos y reflejos primitivos, un exceso de dominancia manual no derecha, y falta evidente de logro de la dominancia cerebral normal de funciones del lenguaje en el hemisferio izquierdo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los niños con síntomas que sugieren un trastorno del espectro autista deben someterse a estudios psiquiátricos y exploraciones físicas extensos, con hincapié en componentes neurológicos. Se les debe investigar en busca de otros trastornos que pudieran explicar sus síntomas, como fenilcetonuria o síndrome de Down. Dado que estos niños presentan profundo aislamiento social, deben revisarse audición y visión para descartar como causa defectos sensitivos. También se realiza electroencefalografía cuando se sospechan trastornos convulsivos concurrentes. Las pruebas de IQ ayudarán a valorar las fortalezas y debilidades.

Entre los principales diagnósticos diferenciales están psicosis infantil, discapacidad intelectual, trastornos de la comunicación y mutismo selectivo. Las distinciones más importantes deben hacerse con discapacidad intelectual y trastorno del lenguaje. Estas distinciones pueden ser muy difíciles, y la decisión se basa en gran medida en la calidad de las interacciones sociales (en el contexto de las capacidades intelectuales específicas del individuo). Los niños con discapacidad intelectual suelen tener deterioros intelectuales generalizados, mientras que los niños con trastorno del espectro autista tienden a presentar un perfil mucho más irregular de habilidades intelectuales funcionales y pueden ser normales a superiores en algunas áreas. También es necesario descartar mutismo selectivo; en estos casos, el niño no habla a pesar de que puede hacerlo, y no presenta ninguna de las características cardinales del trastorno del espectro autista. La principal distinción entre trastorno del espectro autista y esquizofrenia es la presencia o ausencia de síntomas psicóticos francos, como delirios y alucinaciones. Estos síntomas no suelen ocurrir en el trastorno del espectro autista, aunque a veces concurren los dos trastornos.

MANEJO CLÍNICO

Una vez que se establece el diagnóstico, el trastorno debe describirse y explicarse a los padres, aclarando que el niño tiene una enfermedad del neurodesarrollo y no un trastorno psicológico que ellos hayan causado por crianza deficiente. Deben dárseles directrices para el manejo conductual, de modo que los padres puedan ayudar a reducir las conductas rígidas, estereotipadas y a mejorar lenguaje, así como habilidades sociales. Los niños afectados de manera grave suelen requerir educación especial o programas de guarderías especializadas que también hagan hincapié en mejorar las habilidades sociales y del lenguaje. A menudo se usan medicamentos como coadyuvantes de estos métodos de apoyo y conductuales. Los niños con convulsiones requieren anticonvulsivos. Se ha observado que los antipsicóticos reducen la agresividad y los patrones de comportamiento estereotipado. Los antipsicóticos de segunda generación risperidona y aripiprazol han recibido aprobación de la *Food and Drug Administration* (FDA) de EUA para el tratamiento de la irritabilidad en niños y adolescentes autistas. Otros fármacos que pueden ser útiles en niños con trastorno del espectro autista son los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina para los que padecen depresión, ansiedad o síntomas obsesivo-compulsivos, y los estimulantes para los que tienen síntomas de déficit de atención o hiperactividad. Para los casos más leves (es decir, con trastorno de Asperger) las estrategias de manejo son similares, pero en ellos son posibles expectativas más altas.

■ TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON O SIN HIPERACTIVIDAD

El TDAH es uno de los trastornos más comunes y uno de los puntales de la psiquiatría infantil. Los niños con TDAH parecen una caricatura de un niño activo. Son desde el punto de vista físico hiperactivos, fáciles de distraer, faltos de atención, impulsivos y difíciles de manejar. El TDAH suele ser evidente en la niñez temprana, con signos de gran actividad desde muy corta edad (p. ej., “En cuanto pudo gatear, todo lo atraía”; “parecía que nunca dormía y pateaba todo el tiempo, incluso desde antes de nacer”). Aunque el trastorno mejora con la maduración, en algunos individuos persiste hasta la edad adulta.

El TDAH se define por dos grupos amplios de síntomas: 1) falta de atención y 2) hiperactividad e impulsividad. Los criterios del DSM-5 para TDAH se muestran en el recuadro 4–3. Éstos requieren al menos seis de nueve síntomas de falta de atención y seis de nueve de hiperactividad/impulsividad por un mínimo de seis meses, con inicio antes de los 12 años de edad. Pueden especificarse subtipos para indicar si la presentación es con predominio de falta de atención, con predominio de hiperactividad/impulsividad, o mixta. Dado que los criterios del DSM-5 para el diagnóstico requieren que el deterioro ocurra en al menos dos entornos (p. ej., casa, escuela, trabajo), puede ser importante obtener información de un maestro de escuela para prevenir el diagnóstico excesivo de TDAH. Para los de 17 años de edad y mayores, sólo se requieren cinco síntomas de falta de atención y cinco de hiperactividad/impulsividad.

Recuadro 4–3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno por déficit de atención/hiperactividad

- A. Patrón persistente de falta de atención con o sin hiperactividad-impulsividad que interfiera en funcionamiento o desarrollo, caracterizado por (1), (2) o ambos:
1. **Falta de atención:** seis (o más) de los siguientes síntomas han persistido por al menos seis meses a un grado que es inconsistente con el nivel de desarrollo y que afecta de manera directa las actividades sociales y académicas/laborales:

Nota: los síntomas no son una simple manifestación de conducta oposicional, desafío, hostilidad o incomprensión de las tareas o instrucciones. En adolescentes mayores y adultos (17 años o más), se requieren al menos cinco síntomas.

 - a. A menudo presta poca atención a los detalles o comete errores por descuido en el trabajo escolar, el empleo o durante otras actividades (p. ej., pasa por alto u omite detalles, su trabajo es impreciso).

- b. A menudo tiene dificultad para mantener la atención en tareas o actividades de juego (p. ej., no puede mantener la concentración en clases, conversaciones o lecturas extensas).
 - c. Muchas veces no parece escuchar cuando se le habla de forma directa (p. ej., parece tener la mente en otra parte, incluso en ausencia de cualquier distracción obvia).
 - d. Es común que no siga instrucciones y no termine el trabajo escolar, los deberes en casa o las obligaciones en el lugar de trabajo (p. ej., comienza labores, pero se desconcentra con rapidez y es atraído con facilidad por otra cosa).
 - e. Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (p. ej., dificultad para manejar tareas sucesivas; dificultad para mantener ordenados materiales y pertenencias; trabajo sucio y desorganizado; administración deficiente del tiempo; incumplimiento de fechas límite).
 - f. Muchas veces manifiesta desagrado o renuencia por tareas que requieren esfuerzo mental sostenido (p. ej., trabajo escolar o tarea; en adolescentes mayores y adultos, elaborar informes, llenar formularios, revisar documentos extensos), y las evita.
 - g. Seguido pierde cosas necesarias para actividades (p. ej., materiales escolares, lápices, libros, herramientas, billeteras, llaves, trabajos, anteojos, teléfonos portátiles).
 - h. Es distraído con facilidad por estímulos extraños (en adolescentes mayores y adultos, ello puede incluir pensamientos no relacionados).
 - i. A menudo olvida las actividades cotidianas (p. ej., hacer deberes, hacer diligencias; en el caso de adolescentes mayores y adultos, devolver llamadas, pagar facturas, acudir a las citas).
2. **Hiperactividad e impulsividad:** Seis (o más) de los siguientes síntomas han persistido por al menos seis meses a un grado que es inconsistente con el nivel de desarrollo y que afecta de forma directa las actividades sociales y académicas/laborales:
- Nota:** los síntomas no son una manifestación de comportamiento oposicional, desafío, hostilidad o falta de comprensión de tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (17 años y mayores), se requieren al menos cinco síntomas.
- a. A menudo juguetea o golpetea con las manos o los pies y se retuerce en el asiento.
 - b. Con frecuencia deja su asiento en situaciones en que se espera que permanezca sentado (p. ej., se levanta en el salón de clase o el lugar de trabajo, o en otras situaciones que requieren que permanezca sentado).
 - c. Muchas veces corretea o trepa en situaciones en que es inapropiado.
(**Nota:** en adolescentes o adultos, puede limitarse a sentirse inquieto).
 - d. A menudo es incapaz de jugar o realizar actividades recreativas con tranquilidad.

- e. De ordinario está “en marcha” y actúa como si “lo impulsara un motor” (p. ej., es incapaz de permanecer quieto por tiempo prolongado –o se siente incómodo al hacerlo–, como en restaurantes o reuniones; otros pueden percibir que está inquieto o que es difícil seguirle el paso).
 - f. Es común que hable en exceso.
 - g. Con frecuencia suelta una respuesta antes de que se termine de hacer la pregunta (p. ej., completa las frases de las personas; no espera su turno en la conversación).
 - h. A menudo tiene dificultad para esperar su turno (p. ej., en una fila).
 - i. Comete muchas interrupciones o intromisiones (p. ej., se entromete en conversaciones, juegos o actividades; puede comenzar a usar las pertenencias de otras personas sin pedir o recibir permiso; en el caso de adolescentes y adultos, puede entrometerse en lo que otros hacen o incluso tomar su lugar).
- B. Hubo varios síntomas de falta de atención o hiperactividad-impulsividad antes de los 12 años de edad.
- C. Hay varios síntomas de falta de atención o hiperactividad-impulsividad en dos o más entornos (p. ej., en casa, escuela o trabajo; con amigos o familiares; en otras actividades).
- D. Hay pruebas claras de que los síntomas interfieren en el funcionamiento social, académico o laboral o reducen su calidad.
- E. Los síntomas no ocurren de manera exclusiva durante el transcurso de esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no son explicados mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias).

Especificar si:

Presentación combinada o mixta: si se cumplen tanto el criterio A1 (falta de atención) como el criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) para los seis meses anteriores.

Presentación con predominio de falta de atención: si se cumple el criterio A1 (falta de atención), pero no el criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) para los seis meses anteriores.

Presentación con predominio de hiperactividad/impulsividad: si se cumple el criterio A2 (hiperactividad-impulsividad), pero no el criterio A1 (falta de atención) para los seis meses anteriores.

Especificar si:

En remisión parcial: cuando se cumplieron antes todos los criterios necesarios, se han cumplido menos de los necesarios por los últimos seis meses, y los síntomas aún afectan el funcionamiento social, académico o laboral.

Especificar la gravedad actual:

Leve: hay pocos o ningún síntoma además de los necesarios para establecer el diagnóstico, y los presentes sólo causan deterioro mínimo en el funcionamiento social o laboral.

Moderada: hay síntomas o deterioro funcional entre “leves” y “graves”.

Grave: hay muchos síntomas además de los necesarios para establecer el diagnóstico, o varios síntomas en especial graves, o los síntomas causan notable deterioro del funcionamiento social o laboral.

Los síntomas de TDAH variarán con la edad del niño. Los más pequeños (en el intervalo de cuatro a seis años) son “pequeños terrores”. Corren de un lado de la sala a otro, saltan en los muebles, derriban objetos de las mesas, exploran el contenido de los bolsos de mano de las visitantes, hablan sin parar, salen corriendo sin decir a sus padres a dónde van, apenas miran en ambos sentidos antes de cruzar la calle, rompen y pierden juguetes, se duermen tarde, se levantan temprano, y por lo general agotan a sus padres. Cuando estos niños entran en la escuela y comienzan el proceso de aprendizaje, las dificultades para enfocar la atención se hacen más evidentes. Es probable que pierdan detalles de lo que el maestro dice, sean incapaces de completar las asignaciones, olviden sus lápices o cuadernos, y hagan preguntas al maestro sin levantar la mano y a veces sin esperar a oír la respuesta completa. Tal vez incomoden a sus compañeros al empujar en la formación, apoderarse de equipo en el patio de juegos, o violar las reglas de los juegos al parecer sin advertirlo. Estos niños suelen rezagarse en la escuela y formarse un bajo concepto de sí mismos. Es posible que los maestros se quejen de su comportamiento con los padres y les indiquen que deben buscar ayuda.

El siguiente es el caso de un paciente con TDAH tratado en la clínica de uno de los autores:

Charlie, un chico de seis años, fue traído por su madre después de una reciente reunión en la escuela en la cual se le indicó que el niño parecía estar teniendo dificultad para ajustarse al primer grado.

La madre de Charlie describe que él siempre ha sido un niño un tanto difícil. Ya desde la lactancia era irritable e hiperactivo. Aprendió a gatear a los siete meses y pronto estaba explorando toda la casa, dejando una estela de cestos de papeles volcados y armarios desarrreglados a su paso. No parecía capaz de recordar o cumplir las instrucciones de sus padres de no pararse en los muebles, no caminar en las cubiertas de las mesas o no correr en la sala con paletas heladas de chocolate a medio derretir. Cuando aprendió a hablar, comenzó a hacerlo al parecer de manera incesante, y todo el tiempo exigía la atención de sus padres.

Comenzó a ir a educación preescolar a los cuatro años de edad. Sus maestras se quejaban de que era disruptivo e impulsivo, y al parecer tenía escasa consideración por otros niños. La maestra se quejaba de que era difícil incluso tener un día de clase rutinario debido al comportamiento de Charlie. Él no se sentaba en su silla como los otros niños, pues a menudo se levantaba y corría por el salón. No trabajaba en una asignación por más de 5 min sin distraerse. También distraía a sus compañeros al hablarles cuando se suponía que todos debían trabajar en silencio. Ningún esfuerzo de la maestra de Charlie podía aquietarlo o calmarlo.

En la evaluación inicial, se observó que Charlie era muy activo. Entró en el consultorio del médico con paso firme y decidido. Saltó a la silla en vez de sólo sentarse, y al final, con una última contorsión, asumió esta postura, que conservó por sólo 2 o 3 min. Entonces saltó de su sitio y comenzó a sacar libros de los estantes. Se le dijo que pertenecían al doctor y que volviera a colocarlos en los estantes, con lo cual lanzó uno o dos al piso y se dirigió al escritorio del doctor para examinar las plumas, lápices y pisapapeles. La madre de Charlie lucía apenada y exasperada e intentó hacerlo sentarse de nuevo.

El psiquiatra decidió prescribir metilfenidato. A la semana la madre de Charlie relató que los efectos fueron "sorprendentes". El comportamiento de Charlie mejoró y mostró una clara mejoría de su capacidad de enfocar la atención y un decremento en su comportamiento impulsivo e hiperactivo. Su maestra también notó una clara diferencia. Pudo concluir el primer grado con sólo mínima dificultad, y se consideró que tuvo un progreso apropiado para su edad en habilidades básicas de aprendizaje de lectura y matemática muy simple.

Cada vez más adultos recibieron un diagnóstico de TDAH en años recientes, lo que contribuye un número creciente de casos y causa preocupaciones acerca de diagnóstico excesivo y riesgo de abuso de sustancias, porque el trastorno se trata con estimulantes. Debido a ello, el psiquiatra debe actuar con extrema cautela para establecer el diagnóstico. Los individuos con TDAH del adulto suelen presentar dificultades en el trabajo a causa de falta de atención como queja principal. Como alternativa, pueden buscar tratamiento por comportamiento impulsivo problemático.

EPIDEMIOLOGÍA, DATOS CLÍNICOS Y EVOLUCIÓN

La prevalencia de TDAH es alrededor de 5% en niños pequeños y de edad escolar y de 2.5% en adultos. Es mucho más común en niños que en niñas, con proporción de hombres a mujeres alrededor de 3:1. Más o menos la mitad de los niños con este trastorno tienen pronóstico favorable, y terminan la escuela en el plazo programado con calificaciones aceptables acordes con sus antecedentes y expectativas familiares. Estudios longitudinales demuestran que una proporción sustancial de los niños con TDAH permanecen afectados en la edad adulta. En esta edad, la falta de atención tiende a persistir mientras que la hiperactividad cede.

El TDAH se identifica más a menudo durante los años de la escuela elemental y es estable hasta principios de la adolescencia. Algunos niños empeoran, con desarrollo de conductas antisociales, que en algunos casos

cumplen los criterios para trastorno de la conducta. Los que tienen comportamiento antisocial también presentan mayores tasas de abuso de sustancias, más arrestos, más intentos de suicidio y más accidentes vehiculares; completan menos años de escuela que los niños sin TDAH. Los problemas de confianza y autoestima pueden ser prominentes debido a que el trastorno puede generar rechazo por los padres y por los pares. Resulta interesante el hecho de que el tratamiento con estimulantes se ha relacionado con menor riesgo de abuso de sustancias. Así, tratar el trastorno no sólo da alivio sintomático, sino que además puede mejorar el pronóstico a largo plazo.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La etiología y fisiopatología del TDAH son inciertas, pero está bien documentado que el TDAH afecta a familias y al parecer es muy heredable. Los estudios genéticos han comenzado a identificar genes que subyacen al TDAH, pero ninguno parece ser causal. Dado que la dopamina media los sistemas de recompensa encefálicos y que los tratamientos usados para el TDAH (es decir, estimulantes) pueden actuar a través del sistema de dopamina, los genes relacionados con la dopamina han recibido especial atención. Por ejemplo, en un estudio, una mutación en el gen para el transportador de dopamina se identificó en 55% de los pacientes con TDAH contra 8% de los testigos.

Factores no genéticos también pueden ser importantes en el desarrollo de TDAH. En las descripciones iniciales del TDAH se le llamaba **disfunción cerebral mínima**. Entre los factores de riesgo se incluyen problemas perinatales como tabaquismo materno, abuso de sustancias, complicaciones obstétricas, desnutrición, exposición a toxinas e infecciones virales. La posible participación de tales factores concuerda con la mayor prevalencia de TDAH en jóvenes debido a que son más vulnerables que las niñas a lesión prenatal y perinatal. Algunos niños con TDAH han experimentado abuso o negligencia o pasado por múltiples hogares sustitutos. Estos mismos factores predisponen a comportamiento antisocial.

Los estudios de imagen cerebral mediante RMN indican que la corteza prefrontal, los ganglios basales y el cerebelo tienen menor tamaño o presentan anomalías en asimetría en niños con TDAH. Estas observaciones guardan alta correlación con datos neuropsicológicos que demuestran que las personas con TDAH tienen dificultades de inhibición de respuestas, funciones ejecutivas mediadas por la corteza prefrontal, o funciones de temporización mediadas por el cerebelo. Los estudios de imagen funcional han demostrado hipoperfusión en regiones prefrontales y de los ganglios basales que puede ser reversible con tratamiento estimulante.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Al establecer un diagnóstico diferencial, el psiquiatra debe tener presente que un niño con TDAH puede tener también otras afecciones comunes de las niñez, como trastornos convulsivos, trastornos de la conducta, trastorno negativista desafiante, o trastornos del aprendizaje. Cuando concurre cualquiera de éstos, a menudo es difícil distinguir cuál es primario y cuál es secundario. Puede haber trastorno bipolar o depresión infantiles, con síntomas similares o superpuestos. En algunos casos, los síntomas del TDAH parecen ser una respuesta normal a un ambiente doméstico abusivo. También es necesario descartar problemas neuroendocrinos, como un trastorno tiroideo.

MANEJO CLÍNICO

La mayoría de los niños reaccionan de manera favorable a los estimulantes. El metilfenidato (10 a 60 mg/día) suele ser el tratamiento de primera línea, seguido de dextroanfetamina (5 a 40 mg/día). Si ninguna tiene éxito, pueden usarse atomoxetina, un antagonista α_2 (p. ej., clonidina, guanfacina), imipramina o bupropión. En general, metilfenidato y dextroanfetamina tienen efectos a corto plazo, que duran 4 a 6 h, mientras que los efectos de los antidepresivos tienden a durar más. En la actualidad se dispone de fármacos estimulantes en varias formulaciones de liberación lenta o prolongada.

Los estimulantes deben iniciarse en dosis bajas e incrementarse según la respuesta y los efectos secundarios dentro del intervalo de dosificación recomendado. Se administran después de las comidas para reducir la probabilidad de supresión del hambre. Para evaluar el efecto del fármaco suele ser útil comenzar el tratamiento con una dosis matutina, porque entonces es posible comparar el desempeño escolar matutino con el vespertino. La necesidad de medicar los fines de semana o después de la escuela debe determinarse de manera individual. Durante el ajuste inicial de la dosis debe vigilarse peso y estatura, éstos se miden varias veces al año. La realimentación de los maestros puede ayudar a evaluar la respuesta del niño.

Entre los primeros efectos secundarios están supresión del hambre, pérdida de peso, irritabilidad, dolor abdominal e insomnio. En algunos pacientes ocurren disforia leve y aislamiento social con dosis mayores. En casos raros, los niños sufren una depresión que requiere suspender el fármaco. Una preocupación ha sido la posibilidad de que los estimulantes causen retraso del crecimiento. La investigación muestra que cualquier retraso en el aumento esperado de peso es pequeño y quizás insignificante. Otros efectos secundarios son mareo, náusea, pesadillas, sequedad bucal, estreñimiento, letargo, ansiedad, hiperacusia y temor.

Los padres pueden beneficiarse al aprender habilidades de manejo conductual básicas, como el valor del reforzamiento positivo y una fijación de límites firme no punitiva, así como métodos para reducir la estimulación, con lo que disminuyen distractibilidad y falta de atención. Por ejemplo, el niño con TDAH funciona mejor cuando juega con un amigo que cuando lo hace con grupos de niños. Deben evitarse los juguetes ruidosos o complejos, así como los que fomentan impulsividad y agresión. Es posible que el progenitor desee trabajar de cerca con el niño en las tareas en casa y enseñarle el valor de trabajar en las asignaciones en incrementos pequeños individuales apropiados para el lapso de atención breve del niño, y dominar uno por completo antes de pasar a otro.

Los psiquiatras deben tener cautela al tratar a adolescentes y adultos muy interesados en el diagnóstico de TDAH o su tratamiento. Deben estar atentos a los pacientes que buscan tratamiento con estimulantes, que solicitan fármacos específicos por su nombre, o que se ven decididos a obtener esos fármacos. En el último decenio, el abuso de estimulantes ha alcanzado proporciones epidémicas, en especial en preparatorias y universidades, entre personas que los usan para recreación o para mejorar su desempeño académico. Además de los efectos euforizantes que los usuarios buscan, los estimulantes —en particular en dosis altas— pueden inducir síntomas psicóticos como alucinaciones, delirio o paranoia. En muchos casos, el abuso hará necesaria la hospitalización psiquiátrica porque los síntomas pueden simular esquizofrenia y requerir tratamiento con antipsicóticos.

■ TRASTORNO ESPECÍFICO DEL APRENDIZAJE

El trastorno específico del aprendizaje se caracteriza por incapacidad de logro en un área cualquiera del aprendizaje a un nivel acorde al funcionamiento intelectual global de la persona. Por lo común, un niño tendrá problemas de aprendizaje en una o más áreas: lectura, matemática o expresión escrita. La característica esencial es un problema persistente para adquirir o aprender habilidades académicas con la rapidez o precisión de sus pares durante los años de educación escolar formal (es decir, el periodo de desarrollo). Las habilidades académicas serán muy inferiores al intervalo promedio para su edad. Los trastornos de la lectura a menudo se denominan **dislexia**. Un término de uso común para los trastornos en el área de la matemática es el de **discalculia**. El trastorno específico del aprendizaje afecta a alrededor de 5 a 15% de los niños de edad escolar; es dos a tres veces más común en niños que en niñas.

El trastorno específico del aprendizaje es un diagnóstico clínico basado en una extensa evaluación de la historia médica, del desarrollo, familiar y

educativa del niño, junto con informes escolares y pruebas educativas. Esto último es esencial, y puede indicar por ejemplo que el desempeño del niño es de forma notable menor al esperado con base en su IQ. Así, un niño de 14 años de edad con trastorno de la lectura puede tener un IQ de 110 y leer a un nivel de tercer año de primaria.

El trastorno específico del aprendizaje se agrupa en familias. El riesgo relativo de discapacidades de lectura o matemática es mayor de manera sustancial (p. ej., cuatro a ocho veces y 5 a 10 veces más alto, de forma respectiva) en familiares de primer grado de individuos con esas dificultades del aprendizaje comparados con quienes no tienen familiares afectados. Se piensa que el trastorno representa un defecto del neurodesarrollo o el resultado de una lesión cerebral; entre los factores de riesgo conocidos se incluyen premadurez, bajo peso al nacer y tabaquismo materno.

Si no se diagnostica y trata de manera temprana y enérgica, el trastorno específico del aprendizaje puede ser en extremo discapacitante. Aunque los niños con este trastorno suelen tener inteligencia normal, a menudo se ven a sí mismos como fracasados y se sienten rechazados por sus pares debido a su incapacidad de progresar en un área académica en particular.

La frustración por el deterioro de las habilidades académicas también se relaciona con una variedad de complicaciones, como inasistencia, deserción, trastorno de conducta, trastorno del estado de ánimo o abuso de sustancias. Más que ser causal, el trastorno específico del aprendizaje puede ser concurrente con esas afecciones, y también con TDAH. En este caso, es importante que el psiquiatra reconozca los múltiples trastornos y que los trate todos de manera apropiada.

La intervención educativa procede por dos frentes. Los niños y adolescentes suelen requerir regularización para apoyar sus habilidades académicas, así como instrucción para desarrollar habilidades de "ataque" que los ayuden a aprender estrategias para compensar el déficit neural que subyace a su problema. Con apoyo educativo empático constante, la mayoría de los niños que padecen este déficit son capaces de desarrollar habilidades aceptables en lectura, escritura y aritmética.

■ TRASTORNOS MOTORES

TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA COORDINACIÓN

La característica esencial del trastorno del desarrollo de la coordinación es un deterioro notable de la adquisición de habilidades que requieren coordinación motora. Las manifestaciones difieren con la edad, pero los niños con el trastor-

no suelen ser vistos por sus padres y pares como físicamente incompetentes. Los niños más pequeños pueden exhibir demoras y torpeza en el alcance de logros motores del desarrollo como gatear, sentarse y caminar o en la adquisición y uso de habilidades motoras o en el dominio de tareas como subir y bajar escaleras, pedalear bicicleta, o abotonar o correr las cremalleras de la ropa. Los niños mayores pueden presentar dificultades con aspectos motores del armado de rompecabezas o la construcción de modelos, o en la participación en diversas actividades deportivas. El trastorno se diagnostica cuando el deterioro interfiere en grado significativo en el desempeño o la participación en actividades cotidianas como vestirse, comer con los utensilios apropiados, jugar con pares o hacer deporte en la escuela. Los niños con este trastorno pueden desarrollar baja autoestima y escaso amor propio, así como problemas emocionales o conductuales. En adolescentes y adultos, el deterioro de la motricidad fina y de la rapidez motora puede afectar el desempeño en el trabajo o la escuela. El inicio ocurre en el periodo de desarrollo temprano. El trastorno del desarrollo de la coordinación debe distinguirse de otras afecciones médicas que pueden causar problemas de coordinación, como parálisis cerebral, distrofia muscular, deterioro visual o un trastorno del desarrollo intelectual.

TRASTORNO DE MOVIMIENTOS ESTEREOTIPADOS

El trastorno de movimientos estereotipados se caracteriza por conductas motoras repetitivas, a menudo en apariencia voluntarias y al parecer sin finalidad alguna que interfieren en las actividades sociales, académicas o de otros tipos o dan por resultado lesiones autoinfligidas. Entre los movimientos típicos están agitación de las manos, balanceo, jugueteo con las manos, golpeteo con los dedos, manipulación de objetos, golpeo de paredes con la cabeza, mordeduras autoinfligidas, o golpeo de diversas partes del propio cuerpo. Estas conductas pueden causar daño tisular permanente, discapacitante y a veces ponen en peligro la vida.

El trastorno se inicia en la infancia temprana. Las conductas no se explican mejor como los efectos fisiológicos de una sustancia, una afección neurológica u otro trastorno del neurodesarrollo o trastorno mental (p. ej., una compulsión en el trastorno obsesivo-compulsivo, un tic en el trastorno de Gilles de la Tourette, una estereotipia que es parte de un trastorno del espectro autista, o tracción del cabello en la tricotilomanía).

TRASTORNOS DE TICS

Los trastornos de tics son un grupo fascinante de trastornos caracterizados por la presencia de movimientos “de sacudida” estereotípicos, pero no rítmicos.

cos y vocalizaciones, llamados **tics**. El DSM-5 enumera cinco trastornos de tics; el mejor conocido es el trastorno de Gilles de la Tourette, que se describe enseguida. Los otros son trastorno de tics motores o vocales persistente (crónico) y trastorno de tics provisional. Existen dos categorías residuales (otro trastorno de tics especificado y trastorno de tics no especificado) que pueden usarse en casos en que los tics no corresponden con exactitud a una de las categorías mejor reconocidas: por ejemplo, trastornos de tics que resultan del efecto de determinadas sustancias (p. ej., cocaína) o afecciones médicas (p. ej., enfermedad de Huntington).

Trastorno de Gilles de la Tourette

El trastorno de Gilles de la Tourette es un síndrome que implica la producción tanto de tics motores como vocales. Estos últimos pueden ser ofensivos en alguna medida, por ejemplo gruñidos intensos, o ladridos, o palabras a grandes voces. A veces las palabras son obscenidades, como "mierda". La persona está consciente de que tiene tics vocales y puede ejercer un grado ligero de control sobre ellos, pero al final tiene que rendirse. Dado que las personas con trastorno de Gilles de la Tourette están al tanto de que sus tics son desde el punto de vista social inapropiados, los encuentran vergonzosos. Los tics motores que ocurren en el trastorno de Gilles de la Tourette a menudo son conductas extrañas u ofensivas, como protrusión de la lengua, olisqueo, salto en un pie, acucillamiento, parpadeo o asentimiento. Dado que el público en general desconoce la naturaleza del trastorno de Gilles de la Tourette, el comportamiento es visto como inapropiado o extravagante. Los tics tienden a empeorar cuando el individuo está ansioso, excitado o fatigado. El inicio ocurre antes de los 18 años de edad, y el trastorno debe haber durado al menos un año. Los criterios del DSM-5 para trastorno de Gilles de la Tourette se presentan en el recuadro 4-4.

Recuadro 4-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de Gilles de la Tourette

- A. Ha habido múltiples tics motores y uno o más tics vocales en algún momento durante la enfermedad, aunque no de manera necesaria al mismo tiempo.
- B. Los tics pueden variar en frecuencia, pero han persistido por más de un año desde el inicio del primer tic.
- C. Inicio antes de los 18 años de edad.
- D. El trastorno no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., cocaína) u otra afección médica (p. ej., enfermedad de Huntington, encefalitis posviral).

Epidemiología, datos clínicos y evolución. Alguna vez considerado raro, el trastorno afecta a alrededor de tres a ocho niños en edad escolar por cada 1 000. Los tics mismos son muy comunes en la niñez, pero tienden a ser momentáneos. Sin embargo, hasta 20% de los niños experimentan tics simples transitorios. El trastorno de Gilles de la Tourette es más común en niños que en niñas, con una proporción aproximada de 3:1. Como en el TDAH, en el trastorno de Gilles de la Tourette se ha observado un efecto umbral del sexo; es decir, las niñas parecen tener una mayor carga genética que los niños, lo cual sugiere que hay menor penetrancia para el trastorno en mujeres.

El trastorno de Gilles de la Tourette comienza en la niñez o la adolescencia temprana. Es frecuente que los tics empiecen entre los cuatro y seis años de edad; por lo general los tics motores preceden en aparición a los vocales. La intensidad de los tics tiende a ser máxima entre los 10 y 12 años de edad. Los síntomas tienden a disminuir con la edad, aunque en un pequeño porcentaje de las personas son de modo persistente intensos o empeoran en la edad adulta. Los pacientes con trastorno de Gilles de la Tourette suelen sentir culpa y vergüenza por su trastorno, lo cual puede hacerlos evitar situaciones públicas o sociales e incluso relaciones interpersonales cercanas.

Etiología y fisiopatología. El trastorno de Gilles de la Tourette tiene elevada incidencia familiar y comorbilidad con trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). En clínica, tics y compulsiones tienen parecido superficial, lo cual sugiere que estos síntomas podrían formar parte de un continuo. Dos tercios de los familiares en primer grado de pacientes con trastorno de Gilles de la Tourette tienen tics, y una cantidad sustancial también tienen un TOC.

La búsqueda de genes candidatos está en marcha, en particular de genes relacionados con la neurotransmisión por dopamina, a causa de la observación de que los síntomas de trastorno de Gilles de la Tourette pueden mejorar en grado notable gracias al tratamiento con antipsicóticos, que actúan de manera principal bloqueando vías dopaminérgicas. Debido a su gran componente motor, los investigadores sospechan que los principales defectos en el trastorno pueden yacer dentro de proyecciones nigroestriatales, pero (dados los complejos ciclos de realimentación del sistema de dopamina, como se describió en el capítulo 3, "Neurobiología y genética de los trastornos mentales"), también son posibles muchas otras localizaciones.

En algunos niños con trastorno de Gilles de la Tourette los síntomas se inician después de infección por *Streptococcus* hemolítico β del grupo A. Las infecciones estreptocócicas son una causa bien conocida de corea de Sydenham, y en la actualidad parece ser que el trastorno de Gilles de la Tourette es una afección relacionada. Este grupo de síndromes ahora se conoce como trastorno neuropsiquiátrico autoinmunitario pediátrico relacionado con infecciones estreptocócicas (PANDAS, por sus siglas en inglés).

Diagnóstico diferencial. La valoración de un paciente con trastorno de Gilles de la Tourette debe incluir una evaluación neurológica exhaustiva para descartar otras posibles causas de los tics. El paciente debe examinarse en busca de los estigmas de la enfermedad de Wilson, y se obtienen los antecedentes familiares para evaluar la posibilidad de enfermedad de Huntington. El paciente también debe evaluarse en busca de otras enfermedades psiquiátricas. Es posible la concurrencia con TDAH y trastornos del aprendizaje, así como con síntomas de trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, o TOC.

El trastorno de Gilles de la Tourette también debe diferenciarse de trastorno de tics motores o vocales persistente (crónico), que se caracteriza por la presencia de tics motores o vocales, pero no ambos. Otras manifestaciones clínicas son las mismas para ambas enfermedades, incluido el inicio antes de los 18 años de edad. El diagnóstico de un trastorno de tics persistente no puede establecerse si el individuo alguna vez ha cumplido los criterios para trastorno de Gilles de la Tourette.

Manejo clínico. El manejo clínico del trastorno de Gilles de la Tourette ha hecho hincapié en el uso de antipsicóticos, aunque a menudo el tratamiento se inicia con dosis bajas de α adrenérgicos (p. ej., clonidina, 0.2 a 0.3 mg/día; guanfacina, 1.5 a 4 mg/día). Haloperidol y pimozida son los antipsicóticos mejor estudiados, pero debido a sus muchos efectos secundarios, por lo general se prescriben antipsicóticos de segunda generación (p. ej., risperidona, 1 a 3 mg/día; ziprasidona, 20 a 40 mg/día) si los fármacos adrenérgicos son ineficaces. Además de prescribir medicamentos, es importante educar a la familia acerca del trastorno y ayudarla a dar apoyo psicológico al paciente. Debido a la vergüenza social que produce, el trastorno de Gilles de la Tourette tiene el potencial de complicaciones sociales graves a largo plazo, y la psicoterapia de sostén para el paciente o la familia puede ayudar a minimizar estos problemas.

■ OTROS TRASTORNOS “DEL ADULTO” QUE SE VEN CON FRECUENCIA EN NIÑOS

Varios trastornos “del adulto” comunes pueden iniciarse en la niñez o la adolescencia. Dado que son desde el punto de vista sindromático similares en todas las edades, se les clasifica con los trastornos del adulto. Son ejemplos comunes esquizofrenia, depresión mayor y trastorno bipolar. En general, los niños con esos trastornos cumplen los criterios que se han definido para los adultos, aunque puede haber diferencias sutiles en presentación y manejo.

A menudo la esquizofrenia se presenta por primera vez en la adolescencia, pero en casos raros se inicia en la niñez. En adolescentes el inicio suele ser insidioso, con apatía, cambio en la higiene personal y aislamiento. La esquizofrenia puede ser en particular difícil de distinguir de la depresión, y en caso de duda suele ser preferible hacer un diagnóstico inicial de depresión; después de un ensayo fallido de varios antidepresivos distintos, el diagnóstico de esquizofrenia es más factible, en particular cuando el cuadro clínico es congruente con la presentación del adulto. El principal reto al evaluar esquizofrenia infantil es determinar la diferencia entre fantasías infantiles normales y delirios y alucinaciones francos. Además, los síntomas de desorganización de habla y comportamiento deben distinguirse de las anomalías de habla y comportamiento debidas a lentitud del desarrollo o discapacidad intelectual. Los niños con un diagnóstico definitivo de esquizofrenia suelen tratarse con antipsicóticos, pero por lo común la dosis es menor que la usada en adultos.

En adolescentes son en extremo comunes los trastornos del estado de ánimo, y también son más comunes en niños de lo que se pensaba hace algunos decenios. Hasta 5% de los niños y 8% de los adolescentes cumplen los criterios diagnósticos para depresión mayor. El paciente con depresión mayor puede tener al principio molestias físicas en lugar de la queja psicológica de depresión. En niños pequeños, las molestias pueden ser dolor abdominal, pesadillas o dificultad para dormir. En adolescentes, son comunes las quejas de fatiga, insomnio o hipersomnia, cefalea o tensión. También puede haber depresión al principio en caso de comportamiento disruptivo, como el que se observa en trastorno negativista desafiante o trastorno de la conducta. Una combinación de medicación y psicoterapia podría proporcionar la mejor oportunidad de recuperación. Fluoxetina y escitalopram están aprobados por la FDA para el tratamiento de la depresión pediátrica, y deben usarse como fármacos de primera línea.

En 2003, la FDA publicó una advertencia de recuadro negro sobre el riesgo de aumento del comportamiento suicida en niños, adolescentes y adultos jóvenes (< 25 años) que reciben antidepresivos, y recomendó "supervisión estrecha" de tales pacientes. Esta advertencia se basó en un análisis de resultados concentrados de estudios de tratamiento que revelaban que podría haber un mayor riesgo de comportamiento suicida definido de manera amplia con el uso de antidepresivos a corto plazo en estos pacientes, aunque no se han informado suicidios consumados. Por desgracia, esta advertencia tuvo el resultado no planeado de reducir las prescripciones de antidepresivos, sin ningún aumento de las visitas al médico. Hay algunos indicios de que la advertencia pudo haber elevado los intentos de suicidio porque muchos casos de depresión quedaron sin tratar.

El trastorno bipolar que se presenta con manía también se reconoce cada vez más en niños y adolescentes. Esto ha motivado alguna controversia, porque muchos de sus síntomas se superponen con los de TDAH y

otros trastornos disruptivos de la conducta. El elemento esencial que distingue los síndromes es la calidad bien definida del estado de ánimo. En la manía, el niño estará en extremo feliz, alocado o eufórico. A veces el niño está irritable. El trastorno bipolar suele tratarse con los mismos fármacos que en los adultos.

En respuesta a las preocupaciones de que el trastorno bipolar se haya diagnosticado en exceso en niños, el DSM-5 incluye el nuevo diagnóstico **trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo**, caracterizado por berrinches intensos y repetidos (se describe en el capítulo 6, "Trastornos del estado de ánimo"). Muchos niños a los que antes de les diagnosticaba trastorno bipolar corresponden a esta nueva categoría. La investigación ha demostrado que los niños con diagnóstico de trastorno bipolar difieren en aspectos fundamentales de los adolescentes y adultos con el trastorno, por ejemplo, en síntomas clínicos, antecedentes familiares y pronóstico, lo cual lleva a la conclusión de que muchos de esos niños si no la mayoría quizá no eran bipolares después de todo.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Describa algunas técnicas útiles para valorar a niños y establecer empatía con ellos.
2. Enumere y describa los diversos tipos de profesionales de la salud no médicos que pueden ayudar a valorar y manejar a niños y adolescentes.
3. Describa los diversos niveles usados para definir trastorno del desarrollo intelectual. ¿Cómo se asignan?
4. Discuta la distinción entre trastorno del espectro autista, discapacidad intelectual y trastorno específico del aprendizaje.
5. Enumere tres causas bien reconocidas de discapacidad intelectual.
6. Describa los tres principales dominios que son anómalos en el trastorno del espectro autista y dé ejemplos de signos y síntomas de esos dominios. ¿Cuán común es el trastorno del espectro autista? ¿Cuáles son su evolución a largo plazo y su pronóstico? ¿Cuáles métodos se usan para tratarlo?
7. Enumere las dos categorías amplias de síntomas usadas para definir TDAH y dé varios ejemplos de cada una. Describa la evolución a largo plazo y el pronóstico del TDAH. Identifique los fármacos que suelen usarse para tratar el TDAH.
8. Defina el trastorno específico del aprendizaje y enumere las tres aptitudes que suelen verse afectadas.
9. Describa las manifestaciones clínicas del trastorno de Gilles de la Tourette. Describa dos estrategias farmacológicas para tratarlo.

Puntos clínicos para los trastornos del neurodesarrollo (infantiles)

1. Al valorar a niños y adolescentes, el psiquiatra debe ser imaginativo y hablar a cada paciente en sus propios términos.
 - Las habilidades de resolución de problemas y motoras pueden evaluarse por medio de juegos.
 - En el caso de niños pequeños deben usarse muñecos y juguetes para crear situaciones supuestas que den indicios sobre interacciones personales y sociales.
2. Los niveles de maduración normales son muy variables en niños y adolescentes.
3. Con frecuencia niños y adolescentes no tienen un nivel de desarrollo cognitivo adecuado para los métodos orientados a introspección e introspectivos usados con adultos.
4. Es difícil establecer empatía con los adolescentes, pero suele ser crucial para crear una alianza terapéutica.
 - El terapeuta debe descubrir los intereses del paciente y relacionarse con él a través de esos intereses.
5. El médico no debe sermonear o juzgar.
6. La tarea básica de la maduración en los adolescentes es desvincularse de los padres, hacerse independientes, y definir su propia identidad; depender de los pares es un importante apoyo para los adolescentes en este periodo de transición.
7. El terapeuta debe permanecer neutro y no criticar a padres ni a pares.
8. La primera reacción del adolescente puede ser ver al terapeuta como un padre. El terapeuta debe tratar de usar esto como una ventaja terapéutica, o al menos tratar de impedir que se convierta en una desventaja terapéutica.
9. Es mejor establecer un equilibrio entre ser percibido como un buen padre y ser percibido como un buen par, pero este equilibrio no puede y no debe (por lo común) lograrse atacando al verdadero padre o al verdadero par.
10. Dado que los padres y pares de los adolescentes suelen variar en calidad, el terapeuta debe ser flexible, perspicaz y creativo al abordar las percepciones del paciente acerca de sí mismo.
11. El médico debe estar consciente de lo extendido de las comorbilidades en trastornos de la niñez y la adolescencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Abbeduto L, McDuffie A:** Genetic syndromes associated with intellectual disabilities, in Handbook of Medical Neuropsychology: Applications of Cognitive Neuroscience. Edited by Armstrong CL, Morrow L, New York, Springer, 2010:193–221.
- Association on Intellectual and Developmental Disabilities:** *Intellectual Disability: Definition, Classification, and Systems of Support*, 11th Edition. Washington, DC: American Association on Intellectual and Developmental Disabilities, 2010.

- Barkley RA, Fischer M, Smallish L et al.:** Does the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. *Pediatrics* 2003;111:97–109.
- Berninger VW, May MO:** Evidence-based diagnosis and treatment for specific learning disabilities involving impairments in written and/or oral language. *J Learn Disabil* 2011;44:167–183.
- Biederman J, Monuteaux MC, Spencer T et al.:** Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: a naturalistic controlled 10-year follow-up study. *Am J Psychiatry* 2008;165:597–603.
- Bishop DVM:** Pragmatic language impairment: a correlate of SLI, a distinct subgroup, or part of the autistic continuum? in *Speech and Language Impairments in Children: Causes, Characteristics, Intervention, and Outcome*. Edited by Bishop DVM, Leonard LB. East Sussex, England, Psychology Press, 2000:99–113.
- Boyle CA, Boulet S, Schieve LA et al.:** Trends in the prevalence of developmental disabilities in US children, 1997–2008. *Pediatr* 2011;127:1034–1042.
- Canino G, Shrout PE, Rubio-Stipec M et al.:** The DSM-IV rates of child and adolescent disorders in Puerto Rico. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:85–93.
- Cantell MH, Smyth MM, Ahonen TP:** Two distinct pathways for developmental coordination disorder: persistence and resolution. *Hum Mov Sci* 2003;22:413–431.
- Cepeda C:** *Clinical Manual for the Psychiatric Interview of Children and Adolescents*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2009.
- Compton DL, Fuchs LS, Fuchs D et al.:** The cognitive and academic profiles of reading and mathematics learning disabilities. *J Learn Disabil* 2012;45:79–95.
- Deprey L, Ozonoff S:** *Assessment of psychiatric conditions in autism spectrum disorders in Assessment of Autism Spectrum Disorders*. Edited by Goldstein S, Naglieri J, Ozonoff S, New York: Guilford Press, 2009:290–317.
- Dulcan M (ed):** *Dulcan's Textbook of Child and Adolescent Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2010.
- Elsabbagh M, Divan G, Koh, Y-J et al.:** Global prevalence of autism and other pervasive developmental disorders. *Autism Res* 2012;5:160–179.
- Findling RL (ed):** *Clinical Manual of Child and Adolescent Psychopharmacology*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2008.
- Findling RL, Aman MG, Eerdeken M et al.:** Long-term, open-label study of risperidone in children with severe disruptive behaviors and below-average IQ. *Am J Psychiatry* 2004;111:677–684.
- Geller B, Tillman R, Bolhofner K et al.:** Child bipolar I disorder: prospective continuity with adult bipolar I disorder; characteristics of second and third episodes; predictors of 8-year outcome. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:1125–1133.
- Gerber PJ:** The impact of learning disabilities on adulthood: a review of the evidenced-based literature for research and practice in adult education. *J Learn Disabil* 2012;45:31–46.
- Ghaziuddin M:** Asperger disorder in the DSM-5: sacrificing utility for validity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2011;50:192–193.
- Gizer IR, Ficks C, Waldman ID:** Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Hum Genet* 2009;126:51–90.
- Greenspan SI, Wieder S:** *Infant and Early Childhood Mental Health: A Comprehensive Developmental Approach to Assessment and Intervention*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2006.
- Halmøy A, Klungsøyr K, Skjærven R et al.:** Pre- and perinatal risk factors in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Biol Psychiatry* 2012;71:474–481.
- Hollander E, Kalevzon A, Coyle JT (eds):** *Textbook of Autism Spectrum Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2011.

- Howlin P, Goode S, Hutton J et al.:** Adult outcome for children with autism. *J Child Psychol Psychiatry* 2004;45:212–229.
- Kanner L:** Autistic disturbances of affective contact. *Nerv Child* 1943;2:217–250.
- Leckman JF, Bloch MH, Smith ME et al.:** Neurobiological substrates of Tourette's disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2010;20:237–247.
- McDougle CJ, Scahill L, Aman MG et al.:** Risperidone for the core symptom domains of autism: results from the study by the Autism Network of the Research Units on Pediatric Psychopharmacology. *Am J Psychiatry* 2005;162:1142–1148.
- McGough JJ, Barkley RA:** Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2004;161:1948–1956.
- McNaught KS, Mink JW:** Advances in understanding and treatment of Tourette syndrome. *Nat Rev Neurol* 2011;7:667–676.
- McPheeters ML, Warren Z, Sathe N et al.:** A systematic review of medical treatments for children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 2011;127:e1312–e1321.
- Morrato EH, Libby AM, Orton HD et al.:** Frequency of provider contact after FDA advisory on risk of pediatric suicidality with SSRIs. *Am J Psychiatry* 2008;165:42–50.
- Newcorn JH, Kratochvil CJ, Allen AJ et al.:** Atomoxetine and osmotically released methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder: acute comparison and differential response. *Am J Psychiatry* 2008;165:721–730.
- O'Rourke JA, Scharf JM, Yu D et al.:** The genetics of Tourette syndrome: a review. *J Psychosom Res* 2009;67:533–545.
- Piven J, Nehme E, Siman J et al.:** Magnetic resonance imaging in autism: measurement of the cerebellum, pons, and fourth ventricle. *Biol Psychiatry* 1992;31:491–504.
- Swedo SE, Leonard HL, Garvey M et al.:** Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry* 1998;154:264–271.
- Vismara LA, Rogers SJ:** Behavioral treatments in autism spectrum disorder: What do we know? *Annu Rev Clin Psychology* 2010;6:447–468.
- Volkmar F, Klin A, Schultz RT et al.:** Asperger's disorder. *Am J Psychiatry* 2000;157:262–267.
- Wassink TH, Hazlett HC, Epping EA et al.:** Cerebral cortical gray matter overgrowth and functional variation of the serotonin transporter gene in autism. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:709–717.
- Willcutt G:** The prevalence of DSM-IV Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics* 2012;9:490–499.

Capítulo 5

Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

Sentí que mi mente se partía
Como si mi cerebro se hubiera roto
Traté de unir las piezas
Puntada a puntada
Pero no pude hacerlas coincidir.
Emily Dickinson

La esquizofrenia no es una “personalidad dividida”, como muchos suponen con base en la etimología. Se llama “esquizo” (fragmentado o roto) “frenia” (mente) porque hace que sus víctimas experimenten una profunda incapacidad de pensar con claridad y de sentir emociones normales. Es quizá la enfermedad más devastadora que los psiquiatras tratan. La esquizofrenia golpea a las personas justo cuando están preparándose para entrar en la fase de su vida en que pueden alcanzar sus máximos crecimiento y productividad –por lo común entre la adolescencia y los veintitantos años–, dejando a la mayoría de ellos incapaces de volver a su vida normal de adulto joven: ir a la universidad, encontrar un trabajo, casarse, tener hijos. Según *The Global Burden of Disease*, un estudio patrocinado por la Organización Mundial de la Salud sobre el costo de las afecciones médicas en el mundo, la esquizofrenia está entre las 10 causas principales de discapacidad a nivel global entre personas de 15 a 44 años de edad.

Además de la esquizofrenia, el DSM-5 reconoce todo un espectro de trastornos psicóticos que incluye además trastorno delirante, trastorno psicótico breve, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo, trastornos psicóticos relacionados con sustancias y medicamentos, así como

trastorno catatónico debido a otra afección médica (cuadro 5–1). Aunque se considera que el **trastorno de personalidad esquizotípica** cae dentro del espectro de la esquizofrenia, sus criterios y descripción se encuentran en el capítulo 17 (“Trastornos de la personalidad”). Para individuos que no corresponden a ninguna de las categorías mejor definidas, se dispone de las categorías residuales **otro espectro de la esquizofrenia especificado y otro trastorno psicótico y espectro de la esquizofrenia no especificado y otro trastorno psicótico**. La catatonia se define con criterios específicos y puede usarse para subtipificar otros trastornos.

■ TRASTORNO DELIRANTE

El **trastorno delirante** se caracteriza por la presencia de delirios bien sistematizados que se acompañan de afectividad apropiada para el delirio que ocurre en presencia de una personalidad bien preservada. Los delirios habrán durado al menos un mes; por lo general el comportamiento no es extraño o caprichoso aparte del delirio o sus ramificaciones; están ausentes los síntomas de fase activa que pueden ocurrir en la esquizofrenia (p. ej., habla desorganizada, síntomas negativos); y la enfermedad no se debe a un trastorno del estado de ánimo, no es inducida por sustancias, ni se debe a una afección médica (recuadro 5–1).

CUADRO 5-1. Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos del DSM-5

Trastorno de personalidad esquizotípica (capítulo 17)
 Trastorno delirante
 Trastorno psicótico breve
 Trastorno esquizofreniforme
 Esquizofrenia
 Trastorno esquizoafectivo
 Trastorno psicótico inducido por sustancias/medicación
 Trastorno psicótico debido a otra afección médica
 Catatonia relacionada con otro trastorno mental (especificador de catatonia)
 Trastorno catatónico debido a otra afección médica
 Catatonia no especificada
 Otro espectro de la esquizofrenia especificado y otro trastorno psicótico
 Espectro de la esquizofrenia no especificado y otro trastorno psicótico

Recuadro 5-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno delirante

- A. Presencia de uno o más delirios con duración de un mes o más.
- B. El criterio A para esquizofrenia nunca se ha cumplido.

Nota: las alucinaciones, si las hay, no son prominentes y se relacionan con el tema del delirio (p. ej., la sensación de estar infestado por insectos relacionada con delirios de infestación).
- C. Aparte del impacto del o los delirios o sus ramificaciones, el funcionamiento no está muy deteriorado, y el comportamiento no es del todo caprichoso o extraño.
- D. Si han ocurrido episodios maníacos o de depresión mayor, han sido breves respecto a la duración de los periodos delirantes.
- E. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia u otra afección médica y no se explica mejor por otro trastorno mental, como trastorno dismórfico corporal o trastorno obsesivo-compulsivo.

Especificar si:

Tipo erotomaniaco: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio es que otra persona está enamorada del individuo.

Tipo de grandeza: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio es la convicción de tener algún gran talento o percepción no reconocidos o haber hecho algún descubrimiento importante.

Tipo celoso: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio del individuo es que su cónyuge o amante es infiel.

Tipo persecutorio: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio implica la creencia del individuo de que es objeto de conspiración, engaño, espionaje, persecución, envenenamiento o suministro de droga, perjuicio doloso, acoso u obstrucción del logro de objetivos a largo plazo.

Tipo somático: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio implica funciones o sensaciones corporales.

Tipo mixto: este subtipo se aplica cuando no predomina un tema delirante.

Tipo no especificado: este subtipo se aplica cuando la creencia dominante del delirio no puede determinarse con claridad o no se describe en los tipos específicos (p. ej., delirios de referencia sin un componente persecutorio o de grandeza prominente).

Especificar si:

Con contenido bizarro: los delirios se consideran bizarros si son irreales, incomprensibles y no derivados de experiencias de vida ordinarias (p. ej., un individuo cree que un extraño le retiró los órganos internos y los sustituyó por los de alguien más sin dejar heridas ni cicatrices).

Especificar si:

Los siguientes especificadores de evolución sólo se usan después de un año de duración del trastorno:

Recuadro 5-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno delirante (continuación)

Primer episodio, al presente en episodio agudo: Primera manifestación del trastorno que satisface los criterios diagnósticos de síntomas y tiempo definitorios. Un episodio agudo es un periodo de tiempo en el cual se satisfacen los criterios de síntomas.

Primer episodio, al presente en remisión parcial: la remisión parcial es un periodo en el que se mantiene una mejoría después de un episodio previo y en el cual los criterios definitorios del trastorno sólo se cumplen de forma parcial.

Primer episodio, en la actualidad en remisión completa: la remisión completa es un periodo después de un episodio previo durante el cual no hay síntomas específicos del trastorno.

Múltiples episodios, actualmente en episodio agudo.

Múltiples episodios, actualmente en remisión parcial.

Múltiples episodios, actualmente en remisión completa.

Continuo: durante la mayor parte de la evolución de la enfermedad permanecen síntomas que cumplen los criterios diagnósticos de síntoma del trastorno, con periodos con síntomas subumbrales muy breves respecto a la evolución global.

No especificado

Especificar gravedad actual:

La gravedad se determina mediante una valoración cuantitativa de los principales síntomas de psicosis, incluidos delirios, alucinaciones, habla desorganizada, comportamiento psicomotor anómalo y síntomas negativos. Cada uno de estos síntomas puede cuantificarse por su gravedad actual (más grave en los últimos siete días) en una escala de cinco puntos que va de 0 (no presente) a 4 (presente y grave). (Véase "Dimensiones cuantificadas por el médico de gravedad de los síntomas de psicosis" en el capítulo "Medidas de valoración")

Nota: el diagnóstico de trastorno delirante puede establecerse sin usar el especificador de gravedad.

La característica central del trastorno delirante es la presencia de un delirio en ausencia de comportamiento extraño o caprichoso. La persona puede estar indemne, aparte del impacto inmediato del delirio. Si hay alucinaciones, no son prominentes y se relacionan con el tema del delirio.

EPIDEMIOLOGÍA, ETIOLOGÍA Y EVOLUCIÓN

El trastorno delirante es raro, y tiene prevalencia aproximada de 0.2% en la población general; el tipo persecutorio es el más común. No hay diferencias

de frecuencia importantes por sexo. Se le considera un trastorno de la madurez y la vejez. El trastorno delirante tiene relación familiar significativa con esquizofrenia y trastorno de personalidad esquizotípica. Aunque se piensa que en la mayoría de los casos es crónico, las personas con trastorno delirante suelen tener empleo y valerse por sí mismas.

DATOS CLÍNICOS

Las personas con trastorno delirante tienden a aislarse socialmente y tener suspicacia crónica. Las que tienen delirios persecutorio o celoso a veces se tornan furiosas y hostiles; estas emociones pueden llevar a explosiones violentas. Pueden hablar en exceso y con abundancia de detalles, en particular cuando exponen sus delirios. Se ha observado que muchas personas con trastorno delirante se vuelven legalistas y terminan más como clientes de abogados que como pacientes de psiquiatras.

Los siguientes subtipos del DSM-5 se basan en el tema delirante que predomina:

- **Tipo persecutorio:** creencia de que se es tratado de determinada manera o se es objeto de una conspiración.
- **Tipo erotomaniaco** (síndrome de Clerambault): creencia de que una persona, por lo general de estatus superior, está enamorada del paciente.
- **Tipo de grandeza:** creencia de que se posee enorme valía, poder, conocimiento o identidad, o que se tiene una relación especial con una deidad o un personaje famoso.
- **Tipo celoso:** creencia de que la pareja sexual es infiel.
- **Tipo somático:** creencia de que se tiene algún defecto físico, trastor o enfermedad, como SIDA.

La categoría residual **tipo no especificado** se aplica a pacientes que no corresponden a las categorías previas (p. ej., que han estado enfermos por menos de un mes). La categoría **tipo mixto** se usa para quienes presentan delirios característicos de más de un subtipo, pero sin que predomine ningún tema individual.

El paciente que sigue, atendido en el hospital de los autores, ilustra el subtipo erotomaniaco:

Doug, un administrador de restaurante de 33 años, fue traído al hospital por orden de la corte. Se le acusa de haber acosado y amenazado a una joven mujer. De manera gradual salió a la luz la siguiente historia.

Doug estaba convencido de que una joven atractiva que trabajaba en una librería local estaba enamorada de él, aunque nunca se habían

conocido. Él tomó como pruebas del interés de ella miradas y sonrisas que habían intercambiado al cruzar sus caminos en su pequeña ciudad. Después de averiguar su nombre y dirección, él le envió una "carta de tema sexual". Doug continuó enviándole cartas de amor durante algunos años y con cautela indagó sobre la vida de ella. No hubo más comunicación, pero las cartas indicaban que él creía que ella estaba muy enamorada de él.

La mujer informó sus preocupaciones a la policía; ellos le advirtieron a Doug no llamarla o escribirle, pero esto tuvo escaso efecto. Al final se solicitó una orden de la corte cuando las cartas de Doug adquirieron un tono más amenazador y una orden de restricción no logró mantenerlo alejado de la librería en que ella trabajaba.

Doug estaba indignado por su hospitalización. Aunque describió con gran detalle su relación fantasiosa, no hubo pruebas de trastorno del estado de ánimo, alucinaciones o delirios extravagantes. Informó sobre una relación similar 10 años antes, que consistió en mayor medida en cartas, que sólo cesaron cuando la chica se mudó de la ciudad. Doug era un solitario con pocos amigos, pero funcionaba bien en su puesto de trabajo y participaba de manera activa en varias organizaciones de la comunidad.

En su audiencia de salud mental, Doug rechazó que su comportamiento fuera inapropiado, pero aceptó someterse a tratamiento psiquiátrico ambulatorio. La mujer finalmente se mudó de la ciudad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial implica distinguir el trastorno delirante de trastornos del estado de ánimo, esquizofrenia, trastorno de personalidad paranoide y trastorno dismórfico corporal. La principal distinción respecto de los trastornos del estado de ánimo psicóticos consiste en que en el trastorno delirante falta un síndrome depresivo o maníaco, o el trastorno se produce después de los síntomas psicóticos o es breve respecto a éstos. A diferencia de los pacientes con esquizofrenia, los que tienen trastorno delirante no presentan habla desorganizada, síntomas negativos ni conducta catatónica. Si hay alucinaciones, no son notables. Por ejemplo, puede haber alucinaciones táctiles y olfativas cuando se relacionan con el tema del delirio. Además, por lo general la personalidad del paciente con trastorno delirante está preservada. Las personas con trastorno de personalidad paranoide suelen ser suspicaces e hipervigilantes, pero no sufren delirios. En el trastorno dismórfico corporal, los pacientes pueden tener creencias delirantes acerca de su aspecto (es decir, que una parte corporal está deforme o desfigurada), pero esto no satisface los criterios para trastorno delirante porque su creencia somática no implica funciones o sensaciones corporales.

MANEJO CLÍNICO

Dado que el trastorno delirante es poco común, las recomendaciones terapéuticas se basan en la observación clínica y no en investigación cuidadosa. La experiencia clínica sugiere que a menudo la respuesta a los antipsicóticos es escasa; pueden ayudar a aliviar agitación y ansiedad, pero el delirio central permanece intacto. Puede usarse cualquiera de los antipsicóticos, por ejemplo uno de los antipsicóticos ordinarios de alta potencia (p. ej., haloperidol, 5 a 10 mg/día) o un antipsicótico de segunda generación (p. ej., risperidona, 2 a 6 mg/día). Se ha informado de manera específica que la paranoia monohipocondriaca (es decir, trastorno delirante, subtipo somático) reacciona al antipsicótico pimozida (4 a 8 mg/día). También se ha informado que los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (p. ej., fluoxetina, paroxetina) son útiles para reducir las creencias delirantes en algunos pacientes.

El médico debe esforzarse por establecer una relación de confianza con el paciente, tras lo cual debe poner en duda con cuidado sus creencias mostrándole cómo interfieren con su vida. Debe asegurarse al sujeto que la relación médico-paciente es de naturaleza confidencial. Son necesarios tacto y habilidad para convencer al paciente de que acepte el tratamiento, y el médico no debe juzgar ni coludirse en las creencias delirantes. No se recomienda la terapia de grupo, porque los pacientes con trastorno delirante a menudo son suspicaces y tienden a interpretar de forma errónea las situaciones que pueden surgir en el transcurso de la terapia.

Puntos clínicos para trastorno delirante

1. Dado que el paciente con trastorno delirante es suspicaz, puede ser muy difícil establecer una relación terapéutica.
 - Construir una relación requerirá tiempo y paciencia.
 - El terapeuta no debe juzgar las creencias delirantes del paciente ni coludirse con ellas.
 - Debe asegurarse al paciente la absoluta confidencialidad.
2. Una vez que se establece empatía, las creencias delirantes del paciente pueden cuestionarse con cuidado señalando cómo interfieren en su funcionamiento.
 - Se requieren tacto y habilidad para convencerlo de que acepte el tratamiento.
3. Un paciente con trastorno delirante puede aceptar mejor la medicación si se le explica como un tratamiento para la ansiedad, disforia y estrés que resultan de sus delirios o los acompañan.
 - Debe intentarse la medicación con antipsicóticos, aunque los resultados son impredecibles.
 - Los pacientes con el subtipo somático pueden reaccionar de preferencia a la pimozida.

■ TRASTORNO PSICÓTICO BREVE

Los pacientes con un **trastorno psicótico breve** tienen síntomas psicóticos que duran al menos un día pero no más de un mes, con recuperación gradual. Trastornos del estado de ánimo psicóticos, esquizofrenia, y los efectos de sustancias o afecciones médicas se han descartado como causa de los síntomas. Signos y síntomas son similares a los de la esquizofrenia, incluidas alucinaciones, delirios y habla desorganizada o conducta muy desorganizada. Los cuatro subtipos son: 1) con factores de estrés considerables; 2) sin factores de estrés considerables; 3) con inicio posparto y 4) con catatonia.

Las pacientes con inicio posparto por lo general desarrollan síntomas durante el embarazo o en las cuatro semanas que siguen al parto. La **psicosis posparto**, como se le llama a menudo, tiende a ocurrir en mujeres por lo demás normales y se resuelve en 2 o 3 meses. Este trastorno debe distinguirse de la **depresión puerperal**, que ocurre hasta en 80% de las madres primizas, dura unos pocos días después del parto y se considera normal.

La prevalencia del trastorno psicótico breve puede ser hasta de 9% de las psicosis de nuevo inicio, y es el doble de común en mujeres. Se piensa que ocurre más en grupos de bajo ingreso y entre individuos con trastorno de la personalidad, en especial de los tipos límite y esquizotípico.

Tal vez se requiera hospitalización para la seguridad del paciente y de otros. Dado que un trastorno psicótico breve es quizá autolimitado, no se indica tratamiento específico, y el ambiente hospitalario en sí puede ser suficiente para ayudar al sujeto a recuperarse. Los antipsicóticos pueden ser útiles al principio, en especial cuando el paciente está muy agitado o experimenta una gran inquietud emocional. Después de que el paciente se ha recuperado lo suficiente, el médico puede ayudarlo a explorar el significado de la reacción psicótica y del factor de estrés desencadenante. La psicoterapia de sostén puede ayudar a restaurar la moral y la autoestima.

■ TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME

Es un diagnóstico usado en pacientes con síntomas típicos de esquizofrenia, pero que han estado enfermos por menos de seis meses. En el DSM-5, la definición requiere que estén presentes los siguientes datos: 1) el paciente tiene síntomas psicóticos característicos de esquizofrenia, como alucinaciones, delirios o habla desorganizada; 2) los síntomas no se deben a abuso de sustancias, medicación o afección médica; 3) se han descartado trastorno esquizoafectivo y trastorno del estado de ánimo con

características psicóticas; y 4) la duración es de al menos un mes, pero menor de seis meses.

El diagnóstico cambia a esquizofrenia si la enfermedad persiste más allá de seis meses, incluso si sólo quedan síntomas residuales como afectividad embotada. Parece ser que el diagnóstico identifica a un grupo muy variado de pacientes, la mayoría de los cuales con el tiempo desarrolla esquizofrenia, un trastorno del estado de ánimo, o trastorno esquizoafectivo.

Claramente, los límites apropiados de este trastorno permanecen en una interrogante, su principal objetivo es proteger contra el diagnóstico prematuro de esquizofrenia. El tratamiento de trastorno esquizofreniforme no se ha evaluado de manera sistemática. Los principios de su manejo son similares a los de una exacerbación aguda de esquizofrenia, que se describen más adelante.

■ ESQUIZOFRENIA

DEFINICIÓN

Uno de los mayores desafíos de la esquizofrenia para el estudiante es comprender la amplia gama de signos y síntomas ocasionados por sus deterioros cognitivos y emocionales subyacentes. Sus síntomas incluyen disfunciones en casi cada capacidad del cerebro humano: percepción, pensamiento inferencial, lenguaje, memoria y funciones ejecutivas.

En el DSM-5, **esquizofrenia** se define con base en un grupo de síntomas característicos, como alucinaciones, delirios o síntomas negativos (es decir, aplanamiento afectivo, alergia, abulia); deterioro en las relaciones sociales, laborales o interpersonales; y signos continuos de la alteración durante un mínimo de seis meses. (Véase en el recuadro 5-2 los criterios diagnósticos del DSM-5 para esquizofrenia.)

Recuadro 5-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para esquizofrenia

- A. Dos (o más) de los siguientes, cada uno presente por un lapso significativo durante un periodo de un mes (o menos si se trata con éxito). Al menos uno de ellos debe ser (1), (2) o (3):
1. Delirios.
 2. Alucinaciones.
 3. Habla desorganizada (p. ej., descarrilamiento o incoherencia frecuentes).
 4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico.

Recuadro 5-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para esquizofrenia (continuación)

5. Síntomas negativos (es decir, expresión emocional disminuida o abulia).
- B. Por un lapso significativo desde el inicio de la alteración, el nivel de funcionamiento en una o más áreas principales, como trabajo, relaciones interpersonales o autocuidados, es de manera notable inferior al nivel alcanzado antes del inicio (o cuando el inicio ocurre en la niñez o la adolescencia, no se alcanza el nivel esperado de funcionamiento interpersonal, académico o laboral).
- C. Persisten signos continuos de la alteración por un mínimo de seis meses. Este periodo de seis meses debe incluir al menos un mes de síntomas (o menos si se trata con éxito) que cumplen el criterio A (es decir, síntomas de fase activa) y puede incluir periodos de síntomas prodrómicos o residuales. Durante estos periodos prodrómicos o residuales, los signos de la alteración pueden manifestarse como sólo síntomas negativos o como dos o más de los síntomas enumerados en el criterio A presentes en forma atenuada (p. ej., creencias extrañas, experiencias perceptivas inusuales).
- D. Se han descartado trastorno esquizoafectivo y depresivo o trastorno bipolar con características psicóticas debido a que 1) no han ocurrido episodios de depresión mayor o manía de manera simultánea con los síntomas de fase activa, o 2) si han ocurrido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes por una minoría de la duración total de los periodos activo y residual de la enfermedad.
- E. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) u otra afección médica.
- F. Si hay un antecedente de trastorno del espectro autista o un trastorno de la comunicación de inicio en la niñez, se establece el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo si también hay delirios o alucinaciones prominentes además de los otros síntomas requeridos de esquizofrenia por un mínimo de un mes (o menos si se tratan con éxito).

Especificar si:

Los siguientes especificadores de evolución sólo se usan después de un año de duración del trastorno y si no entran en contradicción con los criterios de evolución diagnóstica.

Primer episodio, actualmente en episodio agudo: La primera manifestación del trastorno que cumple los criterios diagnósticos definitorios de síntomas y tiempo. Un episodio agudo es un periodo en el cual se cumplen los criterios de síntomas.

Primer episodio, actualmente en remisión parcial: La **remisión parcial** es un periodo durante el cual se mantiene una mejoría después de un episodio previo y en el que los criterios definitorios del trastorno sólo se cumplen de forma parcial.

Primer episodio, actualmente en remisión completa: la **remisión completa** es un periodo después de un episodio previo durante el cual no hay síntomas específicos del trastorno.

Recuadro 5-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para esquizofrenia (continuación)

Múltiples episodios, actualmente en episodio agudo: pueden determinarse múltiples episodios después de un mínimo de dos episodios (es decir, después de un primer episodio, una remisión y un mínimo de una recaída).

Múltiples episodios, actualmente en remisión parcial.

Múltiples episodios, actualmente en remisión completa.

Continuo: síntomas que cumplen los criterios diagnósticos de síntomas del trastorno permanecen la mayor parte de la evolución de la enfermedad, con periodos sintomáticos subumbrales muy breves respecto a la evolución global.

No especificado

Especificar si:

Con catatonia (véase la definición en los criterios para catatonia relacionada con otro trastorno mental).

Nota de codificación: usar un código adicional [para] catatonia relacionada con esquizofrenia para indicar la presencia de la catatonia concurrente.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se determina mediante una valoración cuantitativa de los síntomas principales de psicosis, incluidos delirios, alucinaciones, habla desorganizada, comportamiento psicomotor anómalo y síntomas negativos. Cada uno de estos síntomas puede graduarse según su gravedad actual (máxima gravedad en los últimos siete días) en una escala de cinco puntos que va de 0 (no presente) a 4 (presente y grave). (Véase "Dimensiones cuantificadas por el médico de gravedad de los síntomas de psicosis" en el capítulo "Medidas de valoración").

Nota: el diagnóstico de esquizofrenia puede establecerse sin usar el especificador de gravedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia mundial de esquizofrenia es de alrededor de 0.5 a 1%. La esquizofrenia puede presentarse a cualquier edad, pero la edad del primer episodio psicótico suele ser de 18 a 25 años en varones y 21 a 30 años en mujeres. Los pacientes con esquizofrenia tienden a no casarse y es menos probable que tengan hijos que quienes no padecen el trastorno.

Las personas con esquizofrenia están en mayor riesgo de conducta suicida. Alrededor de un tercio intentan suicidarse, y 1 de cada 10 por último lo logran. Entre los factores de riesgo de suicidio están sexo masculino, edad menor de 30 años, desempleo, evolución crónica, depresión previa, trata-

miento anterior para la depresión, antecedente de abuso de sustancias y alta hospitalaria reciente.

DATOS CLÍNICOS

Mediante análisis de factores, los investigadores han identificado de forma repetida tres dimensiones (o grupos de síntomas relacionados) en la esquizofrenia: psicoticismo, síntomas negativos y desorganización. La dimensión psicótica incluye **síntomas positivos** (es decir, síntomas caracterizados por la presencia de algo que no debería estar, como oír voces). La dimensión negativa incluye **síntomas negativos** (es decir, síntomas caracterizados por la ausencia de algo que debería estar presente, como abulia [falta de motivación]). La dimensión desorganizada incluye habla y conducta desorganizadas, así como afectividad inapropiada.

Dimensión psicótica

La **dimensión psicótica** se refiere a alucinaciones y delirios, dos síntomas "psicóticos" clásicos que reflejan la confusión de un paciente acerca de la pérdida de los límites entre él mismo y el mundo externo. Las **alucinaciones** son percepciones experimentadas sin un estímulo externo a los órganos de los sentidos y tienen calidad similar a la de una percepción verdadera. Los pacientes con esquizofrenia suelen informar alucinaciones auditivas, visuales, táctiles, gustativas u olfativas o alguna combinación de ellas. Las alucinaciones auditivas son las más frecuentes; suelen experimentarse como habla ("voces"). Las voces pueden ser farfullantes u oírse con claridad, y puede tratarse de palabras, frases u oraciones. Las alucinaciones visuales pueden ser simples o complejas e incluir destellos de luz, personas, animales u objetos. Las alucinaciones olfativas y gustativas a menudo se experimentan juntas, en especial como sabores u olores desagradables. Las alucinaciones táctiles pueden experimentarse como sensaciones de ser tocado o pellizcado, sensaciones eléctricas o **formicación**, que es la sensación de insectos que se arrastran bajo la piel.

Los **delirios** implican alteraciones del pensamiento más que de la percepción; son firmes creencias en cosas falsas y contrarias a los antecedentes educativos y culturales de la persona. Los delirios suelen tener temas somático, de grandeza, religioso, nihilista, sexual o persecutorio (cuadro 5-2) y a menudo difieren según el antecedente cultural de la persona.

Si bien son muy comunes en la esquizofrenia, delirios y alucinaciones también ocurren en otras enfermedades, como los trastornos neurocognitivos y los trastornos del estado de ánimo. Kurt Schneider, un psiquiatra alemán de

CUADRO 5-2. Contenido variado en delirios

Delirios	Focos de preocupación
Grandeza	Poseer riqueza, gran belleza o una habilidad especial (p. ej., percepción extrasensorial); tener amigos influyentes; ser una figura importante (p. ej., Napoleón, Hitler)
Nihilistas	Creer que uno está muerto o agoniza; creer que uno no existe o que el mundo no existe
Persecución	Ser perseguido por amigos, vecinos o cónyuge; ser seguido, vigilado o espiado por el gobierno (p. ej., FBI, CIA) u otras organizaciones importantes (p. ej., la Iglesia Católica)
Somáticos	Creer que los órganos de uno han dejado de funcionar (p. ej., que el corazón ya no late) o se están pudriendo; creer que la nariz u otra parte del cuerpo está muy deformada o desfigurada
Sexuales	Creer que el comportamiento sexual de uno es muy conocido; que se es una prostituta, pederasta o violador; que la masturbación ha causado enfermedad o locura
Religiosos	Creer que uno ha pecado contra Dios, que uno tiene una relación especial con Dios o alguna otra deidad, que uno tiene una misión religiosa especial, o que uno es el Diablo o está condenado a arder en el infierno

principios del siglo XX, sostenía que determinados tipos de alucinaciones y delirios eran de "primer rango", lo cual significaba que son característicos de la esquizofrenia. Son ejemplos los delirios de ser forzado a hacer cosas contra la propia voluntad o de que se están extrayendo o insertando pensamientos en la mente de uno. Estos síntomas tienden a reflejar la confusión de un paciente acerca de la pérdida de los límites entre uno mismo y el mundo externo.

El siguiente caso es el de una paciente evaluada en el hospital de los autores, e ilustra síntomas característicos de esquizofrenia:

Jane, una mujer de 55 años, fue hospitalizada para evaluación de agitación y paranoia. Fue maestra de escuela, y en los últimos 10 años ha vivido en una serie de cuartos rentados y sólo ha tenido trabajos temporales.

Tímida y socialmente retraída en su juventud, Jane fue ávida lectora y estudiante modelo. Se recluyó por poco tiempo en un convento antes de ir a la universidad. Por último obtuvo su certificado de maestra, pero siguió viviendo con su madre.

La hospitalizaron la primera vez a los 25 años de edad, convencida de que sus vecinos la acosaban. Durante los siguientes 20 años, Jane creyó que estaba en el centro de una conjura del gobierno para cambiar su identidad, en la que estaban confabulados el FBI, el sistema judicial, la Iglesia Católica Romana, el personal hospitalario y, al parecer, la mayoría de sus vecinos. A los 49 años de edad, Jane fue hospitalizada después de que su arrendador la descubrió golpeando el techo y las paredes de su apartamento con una escoba en un esfuerzo por detener el supuesto acoso.

Al ingreso, Jane informó que sólo estaba respondiendo al malestar que el casero y los vecinos habían causado lanzándole "rayos de electrones". Creía que se usaban ondas electromagnéticas para controlar sus acciones y pensamientos, y describió una extraña sensación de electricidad que se movía alrededor de su cuerpo cuando el casero estaba cerca.

Jane cooperó en absoluto, pero estaba inconforme por su hospitalización, que consideraba innecesaria. Jane dio detalles con voz clara y fuerte, como se esperaría tras años de dar clases. Luego de un mes de tratamiento con antipsicóticos, los delirios de Jane persistían, pero ella estaba menos preocupada por el supuesto acoso. Dados su escasa autocrítica y el antecedente de incumplimiento con la medicación, se le administró un antipsicótico intramuscular antes del alta.

Dimensión negativa

El DSM-5 enumera dos síntomas negativos como característicos de la esquizofrenia: expresión emocional disminuida y abulia. Otros síntomas negativos comunes en la esquizofrenia son alogia y anhedonia. Estos síntomas se describen enseguida:

- La **expresión emocional disminuida (aplanamiento o embotamiento afectivos)** es un decremento de la intensidad de la expresión y la respuesta emocionales. Se manifiesta por expresión facial fija, disminución de los movimientos espontáneos, pobreza de gestos expresivos, escaso contacto visual, falta de inflexiones de voz y habla lenta.
- La **abulia** es la pérdida de la capacidad de iniciar conductas dirigidas a objetivos y de ejecutarlas hasta completarlas. Los pacientes lucen inertes y desmotivados.
- La **alogia** se caracteriza por disminución de la cantidad de habla espontánea o tendencia a producir habla vacía o empobrecida en contenido cuando la cantidad es adecuada.

- La **anhedonia** es la incapacidad de experimentar placer. Los pacientes suelen describir desde el punto de vista emocional que se sienten vacíos e incapaces de disfrutar actividades que antes les daban placer, como hacer deporte o visitar a familiares o amigos.

Dimensión de desorganización

La **dimensión de desorganización** se refiere a habla desorganizada, conducta desorganizada o extravagante, y afectividad inapropiada.

Eugen Bleuler, quien acuñó el término **esquizofrenia** para destacar la importancia de la fragmentación del pensamiento, consideraba que el habla desorganizada o **trastorno del pensamiento** era el síntoma más importante. Se han desarrollado definiciones estándares para diversos tipos de trastornos del pensamiento los cuales ponen de relieve aspectos objetivos del lenguaje y la comunicación (que son indicadores empíricos del "pensamiento"), como descarrilamiento (asociaciones laxas), pobreza del lenguaje, pobreza del contenido del habla y respuestas tangenciales, y se ha observado que todos ocurren con frecuencia tanto en la esquizofrenia como en los trastornos del estado de ánimo. Los pacientes maníacos a menudo tienen un trastorno del pensamiento caracterizado por tangencialidad, descarrilamiento y falta de lógica. Los deprimidos manifiestan trastorno del pensamiento con menor frecuencia que los maníacos, pero muchas veces tienen pobreza del lenguaje, tangencialidad o prolijidad (abundancia de detalles). Otros tipos de trastorno del pensamiento formal son perseveración, distractibilidad, resonancias-asonancias-asociaciones sonoras, neologismos, ecolalia y bloqueo. Con la posible excepción de resonancias-asonancias-asociaciones sonoras en casos de manía, ninguno parece ser específico de trastorno.

Muchos pacientes con esquizofrenia tienen diversos tipos de comportamiento motor y social desorganizado, otro aspecto de esta dimensión. Entre las conductas motoras anómalas están:

- **Estupor catatónico:** el paciente está inmóvil, mudo y arreactivo, aunque del todo consciente.
- **Excitación catatónica:** tiene actividad motora descontrolada y sin objeto. A veces asume posturas extravagantes o incómodas (p. ej., en cucullas) y las mantiene por largos periodos.
- **Estereotipia:** realiza un movimiento repetitivo y no encaminado a un objetivo, como balancearse de adelante atrás.
- **Gestos:** ejecuta actividades encaminadas a objetivos, que son extrañas en aspecto o contenido, como hacer muecas.
- **Ecopraxia:** imita movimientos y gestos de otra persona.
- **Obediencia automática:** obedece instrucciones simples a la manera de un robot.

- **Negativismo:** se rehúsa a seguir instrucciones simples sin causa evidente.

El comportamiento **desorganizado** es común en pacientes con esquizofrenia, en particular cuando la enfermedad avanza. Los pacientes descuidan su propia persona, se vuelven desordenados o desaseados, y usan ropa sucia o inapropiada. No prestan atención a sus alrededores, de modo que se rodean de hacinamiento y desorden. A veces adquieren otras conductas extrañas que contravienen las convenciones sociales, como buscar en los contenedores de basura o gritar obscenidades. Muchas de las personas de la calle en la actualidad tienen esquizofrenia.

La **afectividad inapropiada** es otro componente de la dimensión desorganizada. Es posible que la persona sonría de manera inapropiada cuando habla de temas neutros o tristes, o deje escapar risitas sin causa aparente.

Otros síntomas

Muchos pacientes **carecen de autocrítica**; no creen que estén enfermos y rechazan la idea de que necesiten tratamiento. Orientación y memoria suelen ser normales, a menos que estén afectados por los síntomas psicóticos, la falta de atención o la distractibilidad del sujeto.

En algunos ocurren **síntomas neurológicos blandos** sin localización, como anomalías en estereognosis, grafestesia, equilibrio y propiosensibilidad (cinestesia). Algunos pacientes tienen alteraciones de sueño, interés sexual y otras funciones corporales. Muchos esquizofrénicos tienen impulso sexual inactivo y evitan la intimidad sexual.

Es común el **abuso de sustancias**, e incluye alcohol y otras drogas. Los pacientes que abusan de sustancias tienden a ser varones jóvenes que no se apegan al tratamiento; también sufren hospitalizaciones más frecuentes que quienes no abusan de sustancias. Se piensa que muchos esquizofrénicos abusan de sustancias en un intento de elevar su estado de ánimo, mejorar su nivel de motivación o reducir los efectos secundarios de su medicación (p. ej., acinesia).

En el cuadro 5-3 se presentan los síntomas comunes de la esquizofrenia.

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

La esquizofrenia suele comenzar con una fase prodrómica a la mitad o el final del segundo decenio de vida, y se caracteriza por cambios sutiles en el funcionamiento emocional, cognitivo y social. A esto sigue una fase acti-

CUADRO 5-3. Frecuencia de síntomas en 111 pacientes con esquizofrenia

Síntomas negativos	%	Síntomas positivos	%
Aplanamiento afectivo		Alucinaciones	
Expresión facial fija	96	Auditivas	75
Disminución de movimientos espontáneos	66	Voces que comentan	58
Escasez de gestos de expresión	81	Voces que conversan	57
Escaso contacto visual	71	Somáticas-táctiles	20
Arreactividad afectiva	64	Olfativas	6
Afectividad inapropiada	63	Visuales	49
Falta de inflexiones vocales	73	Delirios	
Alogia		Persecución	81
Pobreza del lenguaje	53	Celos	4
Pobreza del contenido del lenguaje	51	Culpa, pecado	26
Bloqueo	23	Grandeza	39
Aumento de la latencia de respuesta	31	Religiosos	31
Abulia-apatía		Somáticos	28
Arreglo personal e higiene deficientes	87	Delirios de referencia	49
Falta de persistencia en el trabajo o la escuela	95	Delirios de ser controlado	46
Anergia física	82	Delirios de lectura del pensamiento	48
Anhedonia-asocialidad		Difusión de pensamientos	23
Pocos intereses/actividades recreativos	95	Inserción de pensamientos	31
Escasos interés/actividad sexuales	69	Privación de pensamientos	27
Falta de intimidad/cercanía	84	Comportamiento caprichoso	
Pocas relaciones con amigos/pares	96	Vestido, aspecto	20
Atención		Comportamiento social, sexual	33
Falta de atención social	78	Agresivo-agitado	27
Falta de atención durante la prueba	64	Repetitivo-estereotipado	28
		Trastorno formales del pensamiento positivo	
		Descarrilamiento	45
		Tangencialidad	50
		Incoherencia	23
		Falta de lógica	23
		Prolijidad	35
		Taquilalia	24
		Habla distractible	23
		Resonancias, asonancias o asociaciones sonoras	3

Fuente: Adaptado de Andreasen 1987.

va, durante la cual se desarrollan síntomas psicóticos. En muchos pacientes transcurren hasta dos años antes de que los síntomas se hagan lo suficiente perturbadores para consultar a un psiquiatra. Los síntomas psicóticos suelen reaccionar bien al tratamiento antipsicótico, pero problemas ya en marcha como embotamiento emocional o comportamiento extraño tienden a persistir cuando la persona pasa a una fase residual. Tienden a ocurrir exacerbaciones agudas de tiempo en tiempo, aunque el paciente continúe bajo medicación. En el cuadro 5-4 se presentan las etapas típicas de la esquizofrenia.

Informar el diagnóstico al paciente y su familia puede ser muy difícil. La primera pregunta que harán tiene que ver con lo que el futuro depara. Si bien siempre es difícil tener certeza en cualquier caso específico, a muchos médicos se les enseñó la “regla de los tercios”: alrededor de un tercio de los pacientes a quienes se les diagnostica esquizofrenia por primera vez tendrán un pronóstico favorable, con síntomas mínimos y ligeros deterioros en cognición y funcionamiento social; un tercio tendrán un desenlace desfavorable, con persistencia de síntomas psicóticos, síntomas negativos prominentes, y deterioro psicosocial significativo; y un tercio tendrán un pronóstico en un punto intermedio. Como se formuló al inicio, la regla de los tercios se basaba en observación clínica limitada más que en estudios científicos rigurosos. Con todo, estos estudios ponen de relieve un hecho importante: la esquizofrenia tiene pronóstico variable. De hecho, los estu-

CUADRO 5-4. Etapas típicas de la esquizofrenia

Etapa	Características típicas
Fase prodrómica	Inicio insidioso en meses o años; cambios de comportamiento sutiles como aislamiento social, deterioro del trabajo, embotamiento de la emoción, abulia e ideas y comportamiento extraños
Fase activa	Se desarrollan síntomas psicóticos, como alucinaciones, delirios o habla y comportamiento desorganizados. Estos síntomas por último motivan la intervención médica
Fase residual	Los síntomas de la fase activa desaparecen o dejan de ser prominentes. A menudo hay deterioro de rol, síntomas negativos, o síntomas positivos atenuados. Los síntomas de la fase aguda pueden reemerger durante la fase residual (“exacerbación aguda”)

dios de seguimiento muestran que en el desenlace influyen una variedad de características (que se resumen en el cuadro 5-5). Entre ellas, el IQ es uno de los predictores más fuertes del desenlace, y edad de inicio, sexo, gravedad y tipo de síntomas iniciales y anomalías estructurales encefálicas también tienen valor predictivo.

Estudios transculturales revelan que en países menos desarrollados los pacientes tienden a un mejor pronóstico que en los más desarrollados. Los individuos con esquizofrenia suelen ser mejor aceptados en las sociedades menos desarrolladas, tienen menos demandas externas (p. ej., trabajo, escuela), y es más probable que sean atendidos por familiares.

CUADRO 5-5. Características relacionadas con un pronóstico favorable y adverso en esquizofrenia

Característica	Pronóstico favorable	Pronóstico adverso
Inicio	Agudo	Insidioso
Duración del pródromo	Corto	Desde la niñez
Edad de inicio	Antes de los 30 a antes de los 40	Poco después de los 10
Síntomas del estado de ánimo	Presentes	Ausentes
Síntomas psicóticos o negativos	Leves a moderados	Graves
Obsesiones/compulsiones	Ausentes	Presentes
Sexo	Femenino	Masculino
Funcionamiento premórbido	Adecuado	Deficiente
Estado civil	Casado	Nunca se casó
Funcionamiento psicosexual	Adecuado	Deficiente
Funcionamiento neurológico	Normal	+ Signos blandos
Anomalías estructurales del encéfalo	Ausentes	Presentes
Nivel de inteligencia	Alto	Bajo
Antecedente familiar de esquizofrenia	Negativo	Positivo

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sólo debe diagnosticarse esquizofrenia después de una evaluación exhaustiva en la cual se han descartado otras posibles explicaciones para los síntomas del paciente. Se realizan exploración física e historia clínica para ayudar a descartar causas médicas de los síntomas esquizofrénicos. Se observan síntomas psicóticos en muchas otras enfermedades, incluidas trastorno por uso de sustancias (p. ej., estimulantes, alucinógenos, fenciclidina), intoxicación por medicamentos prescritos a menudo (p. ej., corticoesteroides, anticolinérgicos, levodopa), infecciones, trastornos metabólicos y endocrinos, tumores y lesiones ocupativas, y epilepsia del lóbulo temporal. Pruebas de laboratorio sistemáticas pueden ayudar a descartar etiologías médicas: biometría hemática completa, análisis de orina, enzimas hepáticas, creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre, pruebas del funcionamiento tiroideo y pruebas serológicas en busca de indicios de infección por *treponema* (sífilis) o VIH. La RMN puede ser útil en pacientes selectos para descartar trastorno encefálico focal (p. ej., tumores, enfermedad cerebrovascular) durante la investigación inicial en busca de casos de inicio reciente.

El principal diagnóstico diferencial implica separar esquizofrenia de trastorno esquizoafectivo, trastornos del estado de ánimo, trastorno delirante y trastornos de la personalidad. (Véase en el cuadro 5–6 el diagnóstico diferencial de la esquizofrenia.) La principal distinción respecto al trastorno esquizoafectivo y un trastorno del estado de ánimo psicótico es que en la esquizofrenia, un síndrome depresivo o maníaco completo está ausente, se desarrolla después de los síntomas psicóticos, o es breve respecto a la duración de éstos. En el trastorno delirante, el comportamiento de la persona no es extravagante o extraño. Los pacientes con trastornos de la personalidad, en particular aquellos trastornos dentro del "grupo excéntrico" (p. ej., esquizoide, esquizotípico y paranoide), pueden ser indiferentes a las relaciones sociales y tener afectividad restringida, ideación caprichosa o habla extraña, pero no son psicóticos. También deben descartarse otros trastornos psiquiátricos, incluidos trastorno esquizofreniforme, trastorno psicótico breve, trastorno facticio con síntomas psicológicos y fingimiento.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La esquizofrenia es considerada como una enfermedad "de varios golpes" como el cáncer, diabetes y enfermedad cardiovascular. Es posible que haya una predisposición genética, pero esta vulnerabilidad no se "libera" a menos que concurren otros factores. Aunque la mayoría de esos factores se consideran ambientales, en el sentido de que no están codificados en el DNA y en

CUADRO 5-6. Diagnóstico diferencial de esquizofrenia**Enfermedad psiquiátrica**

Trastorno bipolar
 Depresión mayor
 Trastorno esquizoafectivo
 Trastorno psicótico breve
 Trastorno esquizofreniforme
 Trastorno delirante
 Trastorno de pánico
 Trastorno de despersonalización
 Trastorno obsesivo-compulsivo
 Trastornos de la personalidad

Otras afecciones médicas

Epilepsia del lóbulo temporal
 Tumor, enfermedad cerebrovascular, traumatismo encefálico
 Trastornos endocrinos/metabólicos (p. ej., porfiria)
 Deficiencia vitamínica (p. ej., vitamina B₁₂)
 Enfermedad infecciosa (p. ej., neurosífilis)
 Trastorno autoinmunitario (p. ej., lupus eritematoso sistémico)
 Enfermedad tóxica (p. ej., intoxicación por metales pesados)

Fármacos

Estimulantes (p. ej., anfetamina, cocaína)
 Alucinógenos
 Anticolinérgicos (p. ej., alcaloides de la belladona)
 Abstinencia de alcohol
 Abstinencia de barbitúricos

potencia podrían producir mutaciones o influir en la expresión génica, la mayoría también son biológicos más que psicológicos y entre ellos se incluyen factores como lesiones congénitas, nutrición materna deficiente o abuso de sustancias por la madre. Los estudios en marcha sobre la neurobiología de la esquizofrenia examinan una multiplicidad de factores, incluidos genética, anatomía (sobre todo a través de neuroimagen estructural), circuitos funcionales (mediante neuroimagen funcional), neuropatología, electrofisiología, neuroquímica, neurofarmacología y neurodesarrollo.

Genética

Existe evidencia sustancial de que la esquizofrenia tiene un fuerte componente genético. En estudios con familias se ha demostrado que los gemelos de pacientes esquizofrénicos tienen alrededor de 10% de probabilidad de desarrollar esquizofrenia, mientras que los hijos de parejas en que uno de los miembros es esquizofrénico tienen probabilidad de 5 a 6%. El riesgo de que una persona presente esquizofrenia aumenta en grado notable cuando dos

o más familiares tienen la enfermedad. El riesgo de sufrir esquizofrenia es de 17% en personas con un hermano y un progenitor con esquizofrenia, y de 46% para los hijos de dos progenitores esquizofrénicos. Los estudios con gemelos han sido consistentes en demostrar altas tasas de concordancia en gemelos monocigóticos: un promedio de 46%, contra 14% de concordancia en gemelos dicigóticos. Los estudios de adopción revelan que el riesgo de esquizofrenia es mayor en los familiares biológicos de casos índices adoptados con esquizofrenia que en los familiares biológicos de testigos adoptados mentalmente sanos.

Se han hecho numerosos intentos de identificar genes de esquizofrenia mediante estudios de ligamento y de genes candidatos y, de manera reciente, estudios de asociación de todo el genoma. Sin embargo, ha sido difícil obtener resultados firmes y consistentes. Por ejemplo, se han publicado resultados de mapeo positivo en los cromosomas 1, 6, 8, 10, 11, 13 y 22, pero a menudo en regiones cromosómicas muy extensas, y con frecuencia diferentes grupos se mapean en regiones no superpuestas del mismo brazo cromosómico. Una posible excepción a este resultado pesimista son unos pocos genes de vulnerabilidad para esquizofrenia que se identificaron hace poco. Entre estos genes están los de neurregulina 1 (*NRG1*); proteína de unión a distrobrevina, o disbindina (*DTNBP1*); catecol-*O*-metiltransferasa (*COMT*); alterado en esquizofrenia 1 (*DISC1*); activador de D -aminoácido oxidasa (*DAOA*); receptor de glutamato metabotrópico 3 (*GRM3*); y factor neurotrófico derivado de encéfalo (*BDNF*). La mayoría de estos genes se identificaron por seguimiento de estudios de ligamento y genes candidatos mediante mapeo fino, guiados por hipótesis acerca de su participación en neurodesarrollo o neurotransmisión, y ha habido varias réplicas. Una característica intrigante de estos genes de susceptibilidad candidatos es que pueden explicar rasgos seleccionados de la fisiopatología de la enfermedad. Por ejemplo, *COMT* afecta la producción de dopamina, un neurotransmisor considerado hiperactivo desde el punto de vista funcional en la esquizofrenia y que es bloqueado o regulado a la baja por medicamentos antipsicóticos. De modo similar, *NRG1*, *DAOA* y *GRM3* tienen efectos en la neurotransmisión GABAérgica y glutamatergica, que también se piensa es disfuncional en la esquizofrenia.

Neuroimagen estructural y neuropatología

El crecimiento de los ventrículos cerebrales en la esquizofrenia se ha confirmado en numerosos estudios. También se observan crecimiento de cisuras y atrofia del cerebelo. El estudio del tamaño ventricular en personas con y sin esquizofrenia en un amplio intervalo de edades sugiere que el crecimiento persiste en el tiempo y a un mayor ritmo en pacientes esquizofrénicos que en sujetos normales, y que las anomalías estructurales encefálicas están presentes desde el principio. El crecimiento ventricular se relaciona con fun-

cionamiento premórbido deficiente, síntomas negativos, respuesta escasa al tratamiento y deterioro cognitivo.

También se ha usado RMN para explorar posibles anomalías en otras subregiones encefálicas específicas. Los estudios en que se comparan pacientes con un primer episodio y con esquizofrenia crónica por un lado, así como en sujetos testigos sanos por el otro indican que en promedio, el tamaño del lóbulo frontal está disminuido en ambos grupos de pacientes. Estudios longitudinales indican que en algunos pacientes ocurre pérdida progresiva de tejido con el tiempo; aún se desconoce el mecanismo, pero podrían intervenir genes que regulan la plasticidad sináptica (p. ej., *BDNF*). Varios estudios indican además que el tamaño de las regiones temporales está disminuido en la esquizofrenia, y que incluso puede haber una anomalía específica en la circunvolución temporal superior o el plano temporal que se correlaciona con la presencia de alucinaciones o trastorno formales del pensamiento.

En diversos estudios se ha observado disminución del tamaño del tálamo en pacientes con esquizofrenia. El tálamo es una importante estación de retransmisión que podría realizar funciones como puenteo o filtrado, o incluso generación de señales entrantes y salientes porque recibe información aferente desde zonas distribuidas de manera amplia y envía a ellas señales eferentes en las cortezas de asociación, regiones sensitivas y motoras primarias.

La mayoría de los estudios han mostrado de manera consistente decremento en el volumen total del tejido encefálico en la esquizofrenia, y aumento del líquido cefalorraquídeo en los ventrículos y la superficie encefálica. Al parecer ocurre decremento selectivo de la materia gris cortical, aunque algunos investigadores han encontrado también decrementos de la materia blanca.

Circuitos funcionales y neuroimagen funcional

Se han realizado estudios del riego sanguíneo encefálico regional para explorar la posibilidad de anomalías funcionales o metabólicas en la esquizofrenia. Los primeros trabajos sugerían que los pacientes con esquizofrenia tenían "hipofrontalidad" relativa, que se relaciona con síntomas negativos prominentes. Los estudios de imagenología funcional se han hecho más complejos y versátiles, y ahora resulta claro que la RMN funcional y la tomografía de emisión de positrones (TEP) pueden usarse para explorar los circuitos funcionales empleados por los individuos sanos mientras realizan una variedad de tareas mentales y para identificar circuitos que son disfuncionales en la esquizofrenia. Aunque ningún grupo individual de regiones ha surgido definitivamente como el "circuito de esquizofrenia", está creándose un consenso acerca de algunos de los nodos que podrían estar implicados, incluida una variedad de subregiones dentro de la corteza frontal (orbital, dorsolateral, medial), la cisura callosomarginal anterior, el tálamo, varias subregiones del lóbulo temporal y cerebelo.

El concepto actual sobre la mecánica de la esquizofrenia postula que es una enfermedad de múltiples circuitos distribuidos en el encéfalo. Algunos expertos han sugerido que la enfermedad se caracteriza por una **dismetría cognitiva** causada por interrupción del ciclo de realimentación pontina-cerebelosa-talámica-frontal. El tálamo es una estación de tránsito crucial en el encéfalo que tiene interconexiones complejas con muchas otras regiones. Diversas partes de la corteza prefrontal (esto es, dorsolateral, orbital y medial) están conectadas con él, al igual que otras regiones como los ganglios basales y la cisura callosomarginal anterior. Además, diversos núcleos talámicos tienen conexiones de reenvío de un modo virtual con todas las otras partes de la corteza cerebral, incluidas regiones sensitivas, motoras y de asociación. Por último, el cerebelo también emite proyecciones a múltiples regiones corticales vía núcleos de relevo talámicos. Esta circuitería distribuida se interrumpe, lo que ocasiona los múltiples tipos de síntomas y deterioro cognitivo que se observan en la esquizofrenia.

Influencias en el neurodesarrollo

Varias líneas de evidencia sugieren que la esquizofrenia es un trastorno del neurodesarrollo que resulta de lesión encefálica que ocurre en fases tempranas de la vida o en fases tardías del desarrollo del encéfalo en la adolescencia. Por ejemplo, los pacientes con esquizofrenia tienen mayor probabilidad que los testigos de presentar antecedentes de lesión al nacer y complicaciones perinatales que pudieran dar por resultado una lesión encefálica sutil, lo que pone el escenario para el desarrollo de esquizofrenia. A veces se observan anomalías físicas menores (defectos anatómicos ligeros de cabeza, manos, pies y cara) en pacientes esquizofrénicos, y se piensa que por sí mismas reflejan neurodesarrollo anómalo.

Neuroquímica y neurofarmacología

Por muchos años, la explicación fisiopatológica más popular para la esquizofrenia fue la **hipótesis de la dopamina**. Esta hipótesis sugiere que los síntomas de esquizofrenia surgen de hiperactividad funcional del sistema de dopamina en regiones límbicas e hipoactividad funcional en regiones frontales. Los fármacos que favorecen la transmisión por dopamina en regiones límbicas, como las anfetaminas, tienden a empeorar los síntomas de esquizofrenia y a veces precipitan síntomas psicóticos en individuos normales. La eficacia de muchos de los fármacos antipsicóticos usados para tratar la esquizofrenia tiene alta correlación con su capacidad de bloquear los receptores de dopamina (D_2). Así, la hipótesis de la dopamina sugiere que la anomalía en esta enfermedad podría yacer de manera específica en los receptores D_2 .

Los nuevos antipsicóticos de segunda generación se desarrollaron con un perfil farmacológico más amplio. Además de bloquear el receptor de dopamina, también bloquean los receptores tipo 2 de serotonina (5-HT₂), lo cual sugiere la participación de la serotonina en la fisiopatología de la esquizofrenia. Otro neurotransmisor, el glutamato, también se estudia como un posible factor contribuyente al desarrollo de esquizofrenia. La **hipótesis del glutamato** sugiere hipofuncionamiento de los receptores de NMDA en el sistema de glutamato; por lo tanto se altera el equilibrio normal entre el sistema de glutamato, excitatorio y el sistema de GABA, inhibitorio, lo que tiene el potencial de causar una combinación de excitotoxicidad y alteración de la neuroplasticidad. De este modo, es improbable que la esquizofrenia pueda conceptualizarse como una enfermedad de un solo neurotransmisor.

MANEJO CLÍNICO

La administración de antipsicóticos es la base del tratamiento. El probable mecanismo de acción es su capacidad de bloquear receptores D₂ de dopamina postsinápticos en el prosencéfalo límbico. Se piensa que este bloqueo inicia una cascada de sucesos responsables tanto de las acciones terapéuticas agudas como de las crónicas. Estos fármacos también bloquean receptores serotoninérgicos, noradrenérgicos, colinérgicos e histamínicos en distintos grados, lo cual explica el perfil de efectos secundarios único de cada agente.

Tratamiento de la psicosis aguda

Los antipsicóticos ordinarios de alta potencia (p. ej., haloperidol) y los de segunda generación (p. ej., risperidona, olanzapina) se consideran tratamientos de primera línea. Los antipsicóticos de segunda generación suelen ser mejor tolerados porque tienen menor potencial de causar efectos adversos extrapiramidales, pero pueden ocasionar aumento de peso, intolerancia a la glucosa y desregulación lipídica. La clozapina es una opción de segunda línea, pero en casos raros causa agranulocitosis. Con todo, se relaciona con menor comportamiento suicida y puede ser útil en pacientes con esquizofrenia en alto riesgo de suicidio. El uso racional de estos fármacos se describe con mayor detalle en el capítulo 21, "Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva".

Terapia de mantenimiento

El control sostenido de los síntomas psicóticos es la meta del tratamiento de mantenimiento. Se recomiendan al menos 1 o 2 años de tratamiento

con antipsicóticos después del episodio psicótico inicial, debido al alto riesgo de recaída y la posibilidad de deterioro social por recaídas adicionales. Se recomiendan al menos cinco años de tratamiento en caso de episodios múltiples, debido a que persiste el alto riesgo de recaídas. Más allá de este lapso, los datos son incompletos, pero es probable que la mayoría de los pacientes requieran tratamiento por tiempo indefinido –quizá de por vida. Se dispone de antipsicóticos inyectables de efecto prolongado, y son útiles en pacientes que carecen de autocritica o que se ha demostrado que no cumplen con la medicación. Algunos prefieren las inyecciones a la medicación oral.

Tratamientos coadyuvantes

A veces es útil la medicación psicotrópica coadyuvante en el paciente esquizofrénico, pero no se ha definido con claridad su cometido. Muchos pacientes se benefician de los ansiolíticos (p. ej., benzodiazepinas) cuando la ansiedad es prominente. Pueden usarse carbonato de litio, valproato y carbamazepina para reducir conductas impulsivas y agresivas, hiperactividad o cambios de estado de ánimo, aunque aún no se determina por completo su eficacia en pacientes con esquizofrenia. A veces se usan antidepresivos para tratar la depresión en pacientes esquizofrénicos, y parecen ser eficaces. En ocasiones se emplea terapia electroconvulsiva, en particular para tratar depresión o síntomas catatónicos concurrentes.

Intervenciones psicosociales

La mayor parte del tratamiento se realiza en la comunidad y no en el hospital. La hospitalización debe reservarse para pacientes que representan un peligro para sí mismos o para otros; son incapaces de cuidarse a sí mismos (p. ej., rechazan alimentos o líquidos); o requieren observación médica, pruebas o tratamientos especiales. (Véase en el cuadro 5–7 las razones para hospitalizar a pacientes con esquizofrenia.)

La clínica de consulta externa será el mejor entorno para coordinar la atención de la mayoría de los pacientes esquizofrénicos. Una clínica bien equipada debe ser capaz de proporcionar manejo farmacológico, tratamientos conductual, cognitivo coadyuvantes y manejo de casos.

Los programas de hospitalización parcial o de tratamiento diurno pueden ser útiles para pacientes con síntomas que no han reaccionado bien a la medicación (p. ej., psicosis, depresión) y que necesitan más estructura. Estos programas por lo general operan en días hábiles, los pacientes vuelven a casa por las tardes y los fines de semana. Existen servicios de manejo de medicamentos y diversos servicios psicosociales.

CUADRO 5-7. Razones para hospitalizar a pacientes con esquizofrenia

1. Cuando la enfermedad es nueva, para descartar diagnósticos alternos y estabilizar la dosis de antipsicótico
 2. Para procedimientos médicos especiales como terapia electroconvulsiva
 3. Cuando el comportamiento agresivo o de ataque representa un peligro para el paciente u otros
 4. Cuando existe el peligro de suicidio
 5. Cuando el paciente es incapaz de cuidar de manera adecuada de sí mismo (p. ej., se rehúsa a comer o ingerir líquidos)
 6. Cuando los efectos secundarios de la medicación se hacen discapacitantes o de forma potencial mortales (p. ej., seudoparkinsonismo intenso, síndrome neuroléptico maligno)
-

En algunas regiones de EUA se dispone de programas de **tratamiento comunitario asertivo (TCA)**. Emplean vigilancia cuidadosa de los pacientes a través de equipos de salud mental móviles y programación individualizada. Los programas de TCA tienen personal disponible las 24 h al día, y se ha demostrado que reducen las tasas de hospitalización y mejoran la calidad de vida de muchos pacientes.

Otros abordajes

Se ha demostrado que la **terapia familiar**, combinada con antipsicóticos, reduce las tasas de recaída en la esquizofrenia. Las familias necesitan información realista y precisa sobre síntomas, evolución de la enfermedad y tratamientos disponibles. También se benefician de aprender a mejorar las comunicaciones con su familiar esquizofrénico y a dar apoyo constructivo.

La **rehabilitación cognitiva** implica la corrección de procesos mentales anómalos que se sabe ocurren en la esquizofrenia, con métodos que se probaron en el tratamiento de personas con lesión encefálica.

El **adiestramiento en habilidades sociales (AHS)** se dirige a ayudar a los pacientes a desarrollar un comportamiento más apropiado.

La **rehabilitación psicosocial** sirve para integrar al paciente de vuelta a su comunidad en lugar de segregarlo en instalaciones separadas, como ocurría en el pasado. Esto puede implicar casas club para pacientes, como se dispone en algunas regiones, a fin de promover la socialización.

La **rehabilitación vocacional** puede ayudar al paciente a obtener empleo respaldado o trabajo competitivo en entornos integrados, y a participar en programas de capacitación para trabajo más formal.

El **alojamiento apropiado y asequible** es una preocupación mayor para muchos pacientes. Según la comunidad, las opciones van desde refugios supervisados hasta casas grupales (“casas a la mitad del camino”), arrendamiento de habitaciones en casas y departamentos supervisados. Las casas grupales brindan apoyo y compañía de pares, junto con supervisión de personal en el sitio. Los departamentos supervisados dan más independencia y ofrecen la disponibilidad, así como el apoyo de personal capacitado.

Puntos clínicos para esquizofrenia

1. Los síntomas psicóticos deben tratarse de forma eficaz con medicación.
 - Los antipsicóticos ordinarios de alta potencia y los de segunda generación se consideran tratamiento de primera línea porque son eficaces y bien tolerados.
 - La medicación intramuscular es útil en pacientes que no cumplen el tratamiento o que prefieren la conveniencia de inyecciones bimestrales o mensuales.
2. El médico debe invitar al paciente a una relación empática.
 - Esta tarea es desafiante en ocasiones, porque algunos pacientes son no emocionales, alejados y aislados.
 - El médico debe ser práctico y ayudar al paciente en los problemas que le importan, como encontrar vivienda adecuada.
3. El médico debe ayudar al paciente a encontrar una rutina diaria que pueda llevar, a fin de mejorar la socialización y reducir el aburrimiento.
 - En muchas regiones se dispone de programas de hospitalización parcial o tratamiento diurno.
 - Pueden ser útiles los talleres protegidos que dan tareas repetitivas simples.
4. El médico debe desarrollar una relación de trabajo estrecha con los servicios sociales locales.
 - Los pacientes tienden a ser pobres y discapacitados; encontrar alojamiento y alimentación adecuados requiere las habilidades de un trabajador social.
 - El médico debe ayudar al paciente a obtener beneficios por discapacidad.
5. La terapia familiar es importante para el paciente que vive en casa o que aún tiene vínculos familiares estrechos.
 - Como resultado de la enfermedad, muchos pacientes habrán perdido sus vínculos familiares.
 - Las familias necesitan con desesperación educación sobre la esquizofrenia.
 - El médico debe ayudar a los familiares a encontrar un grupo de apoyo a través de una oficina local de la *National Alliance on Mental Illness* (NAMI) o un organismo equivalente.

■ TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO

El término **esquizoafectivo** fue usado por primera vez en 1933 por Jacob Kasanin para describir un pequeño grupo de enfermos graves que tenían una mezcla de síntomas psicóticos y del estado de ánimo. En el DSM-5, su característica distintiva es la presencia de un episodio depresivo o maníaco concurrente con síntomas característicos de esquizofrenia, como delirios, alucinaciones o habla desorganizada (recuadro 5-3). Durante la enfermedad, las alucinaciones o los delirios deben estar presentes por dos semanas o más en ausencia de síntomas del estado de ánimo prominente, pero estos últimos deben encontrarse la mayor parte de la duración total de la enfermedad. Por último, deben excluirse afecciones médicas y drogas como causa de los síntomas. Hay dos subtipos: el tipo bipolar, marcado por un síndrome maníaco actual o previo, y el tipo depresivo, marcado por ausencia de cualesquiera síndromes maníacos.

Recuadro 5-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno esquizoafectivo

- A. Un periodo ininterrumpido de enfermedad durante el cual hay un episodio importante del estado de ánimo (depresión mayor o manía) concurrente con el criterio A de esquizofrenia.

Nota: el episodio de depresión mayor debe incluir el criterio A1: estado de ánimo deprimido.
- B. Delirios o alucinaciones por dos o más semanas en ausencia de un episodio importante del estado de ánimo (depresivo o maníaco) durante la duración de por vida de la enfermedad.
- C. Síntomas que cumplen los criterios de un episodio importante del estado de ánimo están presentes por la mayor parte de la duración total de las porciones activa y residual de la enfermedad.
- D. La alteración no es atribuible a los efectos de una sustancia (p. ej., droga, medicamento) u otra afección médica.

Especificar si:

Tipo bipolar: este subtipo se aplica si un episodio maníaco es parte de la presentación. También ocurren episodios de depresión mayor.

Tipo depresivo: este subtipo se aplica si sólo episodios de depresión mayor son parte de la presentación.

Especificar si:

Con catatonia (véase la definición en los criterios para catatonia relacionada con otro trastorno mental, [DSM-5] págs. 119–120).

Recuadro 5-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno esquizoafectivo (continuación)

Especificar si:

Los siguientes especificadores de evolución sólo se usan después de un año de duración del trastorno y si no están en contradicción con los criterios diagnósticos de evolución.

Primer episodio, actualmente en episodio agudo: primera manifestación del trastorno que cumple los criterios diagnósticos definitorios de síntomas y tiempo. Un **episodio agudo** es un periodo en el cual se cumplen los criterios de síntomas.

Primer episodio, actualmente en remisión parcial: la remisión parcial es un periodo durante el cual una mejoría después de un episodio previo se mantiene y en el que los criterios definitorios del trastorno se cumplen sólo de forma parcial.

Primer episodio, actualmente en remisión completa: la **remisión completa** es un periodo después de un episodio previo durante el cual no hay síntomas específicos del trastorno.

Múltiples episodios, actualmente en episodio agudo: pueden determinarse múltiples episodios después de un mínimo de dos episodios (es decir, después de un primer episodio, una remisión y un mínimo de una recaída).

Múltiples episodios, actualmente en remisión parcial.

Múltiples episodios, actualmente en remisión completa.

Continuo: síntomas que cumplen los criterios diagnósticos de síntoma del trastorno permanecen la mayor parte de la evolución de la enfermedad, con periodos sintomáticos subumbrales muy breves respecto a la evolución global.

No especificado

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se determina mediante una valoración cuantitativa de los síntomas principales de psicosis, incluidos delirios, alucinaciones, habla desorganizada, comportamiento psicomotor anómalo y síntomas negativos. Cada uno de estos síntomas puede graduarse según su gravedad actual (máxima gravedad en los últimos siete días) en una escala de cinco puntos que va de 0 (no presente) a 4 (presente y grave). (Véase "Dimensiones cuantificadas por el médico de gravedad de los síntomas de psicosis" en el capítulo "Medidas de valoración").

Nota: el diagnóstico de trastorno esquizoafectivo puede establecerse sin usar el especificador de gravedad.

El trastorno esquizoafectivo tiene prevalencia estimada de menos de 1%, y ocurre más a menudo en mujeres. El diagnóstico es común en hospitales y clínicas psiquiátricas, pero es en mayor medida un diagnóstico de exclusión. El diagnóstico diferencial para trastorno esquizoafectivo consiste sobre todo en esquizofrenia, trastornos del estado de ánimo, y trastornos inducidos por

afecciones médicas o drogas. En la esquizofrenia, ha habido episodios del estado de ánimo por una menor parte de la duración total de la enfermedad. Aunque pueden ocurrir síntomas psicóticos en personas con trastornos del estado de ánimo, no suelen presentarse en ausencia de depresión o manía, lo cual ayuda a establecer la frontera entre trastorno esquizoafectivo y manía con síntomas psicóticos o depresión. Suele ser claro a partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio cuando un fármaco o una afección médica han iniciado y mantenido el trastorno.

Los signos y síntomas de trastorno esquizoafectivo incluyen los que se observan en la esquizofrenia y los trastornos del estado de ánimo. Los síntomas pueden presentarse juntos o de manera alternada, y los síntomas psicóticos pueden ser congruentes o incongruentes con el estado de ánimo. La evolución del trastorno esquizoafectivo es variable, pero representa un nivel intermedio entre la esquizofrenia y los trastornos del estado de ánimo. Un peor pronóstico se relaciona con ajuste premórbido deficiente, inicio insidioso, ausencia de un factor de estrés precipitante, predominancia de síntomas psicóticos, inicio temprano, no remisión y antecedentes familiares de esquizofrenia.

El tratamiento del trastorno esquizoafectivo debe dirigirse tanto a los síntomas del estado de ánimo como a los síntomas psicóticos. Con los antipsicóticos de segunda generación, un solo fármaco suele ser adecuado para atacar ambos; estos medicamentos suelen representar un tratamiento de primera línea ideal. La paliperidona ha sido aprobada por la FDA como monoterapia para el tratamiento del trastorno esquizoafectivo. Algunos pacientes se benefician de la adición de un estabilizador del estado de ánimo (p. ej., litio, valproato) o un antidepresivo. Los pacientes que no reaccionan a la medicación pueden hacerlo a la terapia electroconvulsiva, aunque la medicación suele reiniciarse para el mantenimiento a largo plazo. Los pacientes esquizoafectivos que representan un peligro para sí mismos o para otros o que son incapaces de cuidar de manera adecuada de sí mismos deben ser hospitalizados.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿En qué difiere el trastorno delirante de la esquizofrenia?
2. ¿Cuáles son los subtipos del trastorno delirante?
3. Describa el trastorno psicótico breve.
4. ¿Cómo se diagnostica la esquizofrenia? ¿Cuál es el diagnóstico diferencial?
5. ¿Cuáles son los signos y síntomas típicos de la esquizofrenia?
6. ¿Cuáles son los subtipos de la esquizofrenia?
7. ¿Cuál evidencia apoya una base neurobiológica para la esquizofrenia?

8. ¿Cuál es la evolución natural de la esquizofrenia?
9. ¿Cómo se maneja la esquizofrenia de manera farmacológica y psicosocial?
10. ¿En qué difiere el trastorno esquizoafectivo en cuanto al diagnóstico de la esquizofrenia y de los trastornos del estado de ánimo psicóticos?

BIBLIOGRAFÍA

- Agerbo E, Byrne M, Eaton WW et al.:** Marital and labor market status in the long run in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:28–31.
- Andreasen NC:** *The Broken Brain: The Biologic Revolution in Psychiatry*. New York: Harper & Row, 1984.
- Andreasen NC:** The diagnosis of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1987;13:9–22.
- Andreasen NC:** Understanding the causes of schizophrenia. *N Engl J Med* 1999;340:645–647.
- Andreasen NC, Liu D, Ziebell S et al.:** Relapse duration, treatment intensity, and brain tissue loss in schizophrenia: a prospective longitudinal MRI study. *Am J Psychiatry* 2013;170:609–615.
- Andreasen NC, O'Leary DS, Cizadlo T et al.:** Schizophrenia and cognitive dysmetria: a positron-emission tomography study of dysfunctional prefrontal-thalamic-cerebellar circuitry. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:9985–9990.
- Coldwell CM, Bender DL:** The effectiveness of assertive community treatment for homeless populations with severe mental illness: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2007;164:393–399.
- Coryell WH, Tsuang MT:** Outcome after 40 years in DSM-III schizophreniform disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43:324–328.
- Csernanski JG, Schindler MK, Splinter NR et al.:** Abnormalities of thalamic volume and shape in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2004;161:896–902.
- Essock SM, Covell NH, Davis SM et al.:** Effectiveness of switching antipsychotic medications. *Am J Psychiatry* 2006;163:2090–2095.
- Evans JD, Heaton RK, Paulsen JS et al.:** Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder? *J Clin Psychiatry* 1999;60:874–882.
- Flashman LA, Flaum M, Gupta S et al.:** Soft signs and neuropsychological performance in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1996;153:526–532.
- Goldman-Rakic PS:** Working memory dysfunction in schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994;6:348–357.
- Green AI, Drake RE, Brunette MF et al.:** Schizophrenia and co-occurring substance use disorder. *Am J Psychiatry* 2007;164:402–408.
- Harrison PJ, Weinberger DR:** Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. *Mol Psychiatry* 2005;10:40–68.
- Hirsch SR, Weinberger DR (eds):** *Schizophrenia*, 2nd Edition. Oxford, UK: Blackwell Science, 2003.
- Hogarty GE, Flesher S, Ulrich R et al.:** Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: effect of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:866–876.
- Holzman PS, Levy DL, Proctor LR:** Smooth pursuit eye movements, attention, and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1976;45:641–647.
- Huxley NA, Rendall M, Sederer L:** Psychosocial treatments in schizophrenia: a review of the past 20 years. *J Nerv Ment Dis* 2000;188:187–201.

- Kane JM:** New-onset schizophrenia: pharmacologic treatment. *Focus* 2008;6:167–171.
- Kasanin J:** The acute schizoaffective psychoses. *Am J Psychiatry* 1933;90:97–126.
- Kendler KS:** Demography of paranoid psychoses (delusional disorder). *Arch Gen Psychiatry* 1982;39:890–902.
- Langfeldt G:** *Schizophreniform States*. Copenhagen, Denmark: E Munksgaard, 1939.
- Lauriello J, Pallanti S (eds):** *Clinical Manual for Treatment of Schizophrenia*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2012.
- Levinson DF, Mahtani MM, Nancarrow DJ et al.:** Genome scan of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1998;155:741–750.
- Lieberman JA:** Neurobiology and the natural history of schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2006;67:e14.
- Lieberman JA, Stroup TS, Perkins DO (eds):** *Essentials of Schizophrenia*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2012.
- McElroy SL, Keck PE Jr, Strakowski SM:** An overview of the treatment of schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry* 1999;60(suppl):16–21.
- McGlashan TH:** The Chestnut Lodge follow-up study, II: long-term outcome in schizophrenia and the affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41:586–601.
- McNeil TF, Cantor-Graae E, Weinberger DR:** Relationship of obstetric complications and differences in size of brain structures in monozygotic twin pairs discordant for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:203–212.
- McGuire PK, Frith CD:** Disordered functional connectivity in schizophrenia. *Psychol Med* 1996;26:663–667.
- Meltzer HY, Alphas L, Green AI et al.:** Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:82–91.
- Montross LP, Zisook S, Kasckow J:** Suicide among patients with schizophrenia: a consideration of risk and protective factors. *Ann Clin Psychiatry* 2005;17:173–182.
- Munoz RA, Amado H, Hyatt S:** Brief reactive psychosis. *J Clin Psychiatry* 1987;48:324–327.
- Munro A:** Psychiatric disorders characterized by delusions: treatment in relation to specific types. *Psychiatr Ann* 1992;22:232–240.
- Murray CJL, Lopez AD:** *The Global Burden of Disease*. Boston, MA, Harvard University Press, 1996.
- Nicholson R, Lenane M, Singaracharlu S et al.:** Premorbid speech and language impairment in childhood-onset schizophrenia associated with risk factors. *Am J Psychiatry* 2000;157:794–800.
- Opjordsmoen S:** Long-term course and outcome in delusional disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1988;78:556–586.
- Penn DL, Mueser KT:** Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1996;153:607–617.
- Selemon LD, Rajkowska G, Goldman-Rakic S:** Abnormally high neuronal density in the schizophrenic cortex. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:805–818.
- Staal W, Hulshoff HE, Schnack HG et al.:** Structural brain abnormalities in patients with schizophrenia and their healthy siblings. *Am J Psychiatry* 2000;157:416–421.
- Stroup TS, Lieberman JA, McEvoy JP et al.:** Effectiveness of olanzapine, quetiapine, and risperidone in patients with chronic schizophrenia after discontinuing perphenazine: a CATIE study. *Am J Psychiatry* 2007;164:415–427.
- Turetsky BI, Calkins ME, Light GA et al.:** Neurophysiological endophenotypes of schizophrenia: the viability of selected candidate measures. *Schizophr Bull* 2007;33:69–94.
- Winokur G:** Familial psychopathology and delusional disorder. *Compr Psychiatry* 1985;26:241–248.

Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff P *et al.*: Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000;157:16–25.

Zhang-Wong J, Beiser M, Bean M *et al.*: Five-year course of schizophreniform disorder. *Psychiatry Res* 1995;59:109–117.

Capítulo 6

Trastornos del estado de ánimo

Veo que los perdidos son así, y su maldición
ser, como yo lo soy para mí, sus sudorosos seres. Pero peores.

Gerard Manley Hopkins

Los trastornos del estado de ánimo tienen alta prevalencia, alta morbilidad y alta mortalidad. Enmascarados como quejas de insomnio, fatiga o dolor inexplicable, los trastornos del estado de ánimo a menudo inducen a las personas a buscar ayuda médica en entornos de atención primaria. Para personas de 15 a 45 años, la depresión significa un sorprendente 10.3% de todos los costos por enfermedades biomédicas a nivel mundial. El trastorno bipolar, caracterizado por oscilaciones extremas del estado de ánimo, ocupa el sexto lugar entre las enfermedades más discapacitantes del mundo. Y sin embargo, aun así, este costo sustancial a la sociedad derivado de la discapacidad generada por los trastornos del estado de ánimo podría no ser necesarios. Cuando se diagnostican y tratan de forma correcta, los trastornos del estado de ánimo suelen reaccionar bien. Por tanto, todos los médicos que tienen contacto personal directo con pacientes deben aprender los fundamentos del diagnóstico y el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo.

En el DSM-5 hay capítulos separados para el trastorno bipolar y trastornos relacionados, así como para los trastornos depresivos. Por conveniencia, aquí se describen todos en este capítulo, comenzando con los trastornos bipolares.

■ TRASTORNOS BIPOLARES

Esta clase diagnóstica reconoce trastornos caracterizados por oscilaciones notables en estado de ánimo, actividad y comportamiento. La forma clásica del trastorno bipolar fue descrita por el psiquiatra alemán Emil Kraepelin como una enfermedad episódica y no deteriorante, en contraste con la esquizofrenia. Una forma más leve de la enfermedad, el trastorno bipolar II, tenía su propia categoría en el DSM-IV. En el DSM-5, el trastorno bipolar y otros trastornos relacionados se ubican entre los capítulos de esquizofrenia, otros trastornos psicóticos y los trastornos depresivos, en reconocimiento a su lugar como vínculo entre estas categorías diagnósticas.

La clase incluye los trastornos bipolares I y II, trastorno ciclotímico, trastorno bipolar inducido por sustancias/medicamentos y trastornos relacionados, así como trastorno bipolar y trastornos relacionados por otra afección médica. Se dispone de dos categorías residuales para aquellos casos que no corresponden a uno de los diagnósticos más específicos (cuadro 6-1).

EPISODIO MANÍACO

Los criterios del DSM-5 para un episodio maníaco requieren la presencia de un estado de ánimo anormal elevado, expansivo o irritable que dura al menos una semana, más tres de siete síntomas característicos (recuadro 6-1). Los criterios son similares a los usados para definir depresión donde la alte-

CUADRO 6-1. Trastorno bipolar y trastornos relacionados del DSM-5

Trastorno bipolar I

Trastorno bipolar II

Trastorno ciclotímico

Trastorno bipolar y trastorno relacionado inducido por sustancias/medicamentos

Trastorno bipolar y trastorno relacionado por otra afección médica

Otros trastorno bipolar y trastorno relacionado especificados

Trastorno bipolar y trastorno relacionado no especificados

Recuadro 6-1. Criterios del DSM-5 para episodio maníaco

- A. Un periodo bien definido de estado de ánimo elevado de manera anormal y persistente, expansivo o irritable, y actividad o energía dirigidas a objetivos elevadas de manera anormal y persistente, que dura al menos una semana y está presente la mayor parte del día, casi todos los días (o cualquier duración si se requiere hospitalizar).
- B. Durante el periodo de alteración del estado de ánimo y aumento de energía o actividad, están presentes tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) en grado significativo y representan un cambio notable respecto del comportamiento habitual:
1. Autoestima inflada o grandiosidad.
 2. Menor necesidad de sueño (p. ej., se siente descansado tras sólo dormir 3 h).
 3. Más conversador de lo habitual o presión para seguir hablando.
 4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos se suceden con rapidez.
 5. Distractibilidad (es decir, la atención se desvía con facilidad a estímulos externos sin importancia o irrelevantes), informada u observada.
 6. Aumento de la actividad dirigida a metas (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotora (actividad sin objetivo o no dirigida a metas).
 7. Participación excesiva en actividades con alto potencial de consecuencias dolorosas (p. ej., compras desenfadadas, deslices sexuales o inversiones imprudentes en negocios).
- C. La alteración del estado de ánimo es lo suficiente grave para causar notable deterioro del funcionamiento social u ocupacional o requerir hospitalización a fin de prevenir lesiones al propio paciente o a otros, o hay características psicóticas.
- D. El episodio no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej. una droga, un medicamento, otro tratamiento) o a otra afección médica.

Nota: Un episodio maníaco completo que ocurre durante tratamiento antidepresivo (p. ej., medicación, terapia electroconvulsiva), pero persiste a un nivel por completo sindromático más allá del efecto fisiológico de ese tratamiento es prueba suficiente de un episodio maníaco y, por tanto, establece el diagnóstico de trastorno bipolar I.

Nota: los criterios A a D constituyen un episodio maníaco. Se requiere al menos un episodio maníaco de por vida para el diagnóstico de trastorno bipolar I.

ración del estado de ánimo debe ser lo suficiente grave para causar deterioro notable o para requerir hospitalización. Como en la depresión, los síntomas no pueden deberse a los efectos fisiológicos de drogas, medicamentos y otra afección médica.

El **trastorno bipolar I** se define por la ocurrencia de al menos un episodio maníaco o mixto. El trastorno bipolar I suele caracterizarse por episodios

recurrentes tanto de manía como de depresión, que pueden estar separados por intervalos de meses a años. Aunque los episodios pueden causar morbilidad psicosocial debido al efecto de una enfermedad recurrente grave en las relaciones interpersonales o el funcionamiento laboral, el funcionamiento interepisódico puede ser favorable o incluso excelente.

Datos clínicos

El estado de ánimo del paciente suele ser alegre, entusiasta y expansivo. La alegría a menudo tiene una calidad contagiosa, lo cual hace la entrevista una experiencia agradable y a veces divertida. Sin embargo, en ocasiones el estado de ánimo del paciente es con claridad irritable, en particular si la persona considera que la contradicen, y tales pacientes maníacos irritables pueden ser muy difíciles de tratar. Debido a su euforia, los maníacos suelen tener muy escasa autocrítica de sus problemas. De hecho, pueden negar que algo esté mal en ellos y en cambio culpar a amigos o familiares de atribuirles una anomalía que en realidad no existe.

Los pacientes maníacos pueden creer que tienen habilidades o poderes especiales que están fuera del intervalo normal para sus antecedentes educativos o su logro intelectual. Si hay autoestima inflada y grandiosidad, pueden alcanzar proporciones delirantes. Es posible que hagan planes para escribir libros, grabar discos, dirigir movimientos religiosos o emprender costosos negocios. Cuando la grandiosidad alcanza proporciones delirantes, a veces informan que son estrellas de rock, atletas o políticos famosos, o incluso figuras religiosas como Cristo.

Los pacientes suelen experimentar aumento de la energía o la actividad dirigidas a metas. A menudo esto es un cambio notable respecto a su comportamiento habitual. Pueden ser físicamente inquietos e incapaces de permanecer sentados. El incremento en el nivel de actividad, a menudo se acompaña de falta de juicio. Los pacientes con manía tienden a excederse de modo que los colocan en serios problemas después de que el episodio maníaco termina. Gastan dinero en exceso, se comprometen en proyectos que son incapaces de completar, tienen romances extramaritales o disputan con socios de negocios o familiares que están en desacuerdo con ellos o tratan de calmarlos.

También pueden experimentar un aumento de su rapidez cognitiva, y sentirse más inteligentes y creativos de lo habitual. Las personas con manía suelen requerir menos sueño de lo acostumbrado, y a menudo les basta con sólo 2 o 3 h por noche. Los pacientes pueden tornarse más sociales y gregarios, ir a bares, planear fiestas o llamar a amigos a todas horas de la noche. Con frecuencia aumenta su interés por la actividad sexual, lo cual hace que el maníaco deje exhausta a su pareja o haga propuestas inapropiadas a extraños o personas que apenas conoce.

Tienden a hablar en exceso y a manifestar habla apresurada. Así, responden ampliamente a las preguntas, siguen hablando aunque los interrumpan, y a veces hablan cuando nadie los escucha. Su habla suele ser rápida, fuerte y empática. Tal vez al habla apresurada subyace un flujo rápido del pensamiento, lo que en ocasiones se denomina **fuga de ideas**. Este aumento de la velocidad del funcionamiento cognitivo se infiere escuchando el habla del paciente, que presenta descarrilamientos, incoherencia y distractibilidad. Los pacientes maníacos tienden a saltar de un tema a otro al describir sus experiencias, ideas o síntomas. La distractibilidad se observa tanto en su habla como en su comportamiento social. Al hablar, pueden cambiar de tema en respuesta a algún estímulo en el ambiente, y manifiestan el mismo patrón de distractibilidad cuando tratan de realizar tareas o completar actividades.

Muchos pacientes maníacos –quizá 50% de los hospitalizados– tienen síntomas psicóticos, que pueden incluir delirios o alucinaciones que expresan temas consistentes con el estado de ánimo, como delirios acerca de habilidades o poderes especiales. Menos a menudo, los delirios son incongruentes con el estado de ánimo y expresan temas no relacionados con el estado de ánimo eufórico y grandioso del paciente.

El siguiente caso ilustra un episodio maníaco:

Charles, un varón de 43 años de edad, fue llevado a la sala de urgencias por la policía local después de que saltó de su asiento a la mitad de una representación de *Les Misérables*, corrió al escenario y comenzó a gritar que las injusticias de la administración Bush eran tan extensas y profundas como las representadas en la obra. Había empezado a conversar con Jean Valjean, urgiéndolo a dejar el teatro, unirse al Partido Demócrata y ayudar al esfuerzo por poner a un demócrata en la Casa Blanca. Esto se acompañó de un extenso discurso sobre la injusticia de llenar la Suprema Corte con un grupo de la extrema derecha.

En la sala de urgencias, Charles indicó que no vivía en *Iowa City* sino que venía de Des Moines (situada a 160 km) para ver la representación y consultar con amigos y colegas de la escuela de leyes. Se describió a sí mismo como un abogado prominente, graduado de la Escuela de Leyes de Harvard, antiguo editor de *Law Review*, amigo cercano de la familia Clinton y otros demócratas notables, y dedicado luchador contra la injusticia social. Describió a la administración Bush como una segunda versión del eje industrial totalitarista creado en la Alemania nazi, se quejó de una conspiración que él creía estaba en marcha para destruir el Partido Demócrata por persecución o asesinato de figuras clave, e indicó que uno de los propósitos de su viaje a *Iowa City* era advertir a sus colegas de la escuela de leyes acerca de esas peligrosas circunstancias.

Su aspecto era desarreglado y desaseado, incongruente con su descripción de su estatus prominente. Aunque llevaba un traje sastre que lucía

costoso, estaba despeinado, tenía los ojos enrojecidos, y no se había afeitado. Charles hablaba con excitación y rapidez, y su tono llegaba a los gritos en ocasiones. Su habla era desencajada y difícil de seguir, y el tema cambiaba de sus propias habilidades e importancia especiales a las diversas conspiraciones que según él estaban en marcha en la administración Bush.

Cuando se le propuso hospitalizarlo, experimentó agitación física y trató de escapar. Se tornó combativo ante los intentos de sujetarlo. Se tomó la decisión de obtener una orden de hospitalización de urgencia. Sus afirmaciones de importancia y habilidades especiales se descartaron y se atribuyeron a su estado maniaco. Más tarde, cuando se dispuso de más información, se hizo evidente que Charles en efecto era un prominente abogado con muchos contactos importantes a nivel nacional. La conspiración contra el Partido Demócrata, si bien en principio tenía alguna credibilidad, contenía suficientes elaboraciones poco plausibles para calificarla de pensamiento delirante. Las entrevistas con sus familiares revelaron que se le había hospitalizado una vez anterior por manía y se le trató contra la depresión de manera ambulatoria. Había estado tomando litio como mantenimiento, pero decidió suspenderlo de manera abrupta unos tres días antes.

Se le dio una dosis terapéutica de litio, y sus síntomas desaparecieron en los 5 a 7 días siguientes. Pudo salir del hospital y volver al trabajo en una semana.

Evolución y pronóstico

El inicio de la manía con frecuencia es abrupto, aunque puede comenzar de manera gradual en el transcurso de unas pocas semanas. Los episodios suelen durar de unos días a semanas. Tienden a ser más breves y a terminar de manera más repentina que los episodios depresivos. Aunque el pronóstico para cualquier episodio particular es razonablemente favorable, en especial desde que se dispone de tratamientos eficaces como litio y antipsicóticos, el riesgo de recurrencia es significativo. No es raro que un episodio de manía sea seguido por uno de depresión. Algunos pacientes con trastorno bipolar se recuperan de manera completa, pero un subgrupo sustancial continúa con inestabilidad crónica del estado de ánimo, en particular episodios recurrentes de depresión leve.

Las complicaciones de la manía son en mayor medida sociales: discordia conyugal, divorcio, dificultades en los negocios, extravagancia en los gastos y deslices sexuales. Es posible el abuso de drogas o alcohol durante un episodio maniaco. Cuando la manía es grave, el paciente puede estar casi del todo discapacitado y requiere protección contra las consecuencias de fallas de juicio o hiperactividad. El nivel de actividad excesivo sigue siendo un riesgo significativo en pacientes con problemas cardíacos. Un síndrome maniaco puede convertirse rápidamente en depresión, y el riesgo de suicidio se inten-

sifica cuando el paciente adquiere conciencia y remordimiento por el comportamiento inapropiado que tuvo durante el episodio maníaco.

Algunos pacientes presentan una mezcla de síntomas maníacos y depresivos en un mismo episodio de enfermedad. Cuando esto ocurre, el psiquiatra lo designa agregando el especificador "con características mixtas" al diagnóstico. Es común que el paciente con esta presentación tenga un síndrome maníaco completo que se acompaña de algunos síntomas depresivos, como tristeza o rumiaciones de culpa. La presentación clínica puede ser bastante confusa debido a que el estado de ánimo y el cuadro sintomático tienden a alternar con rapidez. En un momento el paciente será comunicativo, energético, expansivo, y minutos después puede romper en llanto, quejarse de sentirse desesperanzado y tener idea suicida.

La presencia de características mixtas se ha relacionado con inicio más temprano, aumento en el número de episodios, más probabilidad de abuso de alcohol e intentos de suicidio, mayor probabilidad de ciclos rápidos, y más probabilidad de un diagnóstico de trastorno bipolar de por vida. Por lo tanto, es importante reconocer los estados mixtos cuando se presenten.

EPISODIO HIPOMANÍACO

La **hipomanía** es otra forma importante de trastorno del estado de ánimo. El síndrome es similar a la manía, pero más leve y breve. Durante un episodio hipomaniaco, el paciente experimenta el estado de ánimo elevado y otros síntomas clásicos que definen la manía, pero no se acompañan de creencias delirantes o alucinaciones, y no son lo suficiente graves para requerir hospitalización o para afectar en grado notable en funcionamiento social y laboral. Muchos individuos con hipomanía también tienen depresión leve crónica, de modo que a veces es difícil determinar si "vuelven a su yo habitual" o "sólo se sienten felices por el cambio". Suele ser útil recabar información de familiares y amigos para determinar si la presencia de un buen estado de ánimo es de hecho patológica y no un parche de felicidad normal en medio de una tristeza crónica.

El **trastorno bipolar II** se caracteriza por periodos de hipomanía que suelen ocurrir antes o después de periodos de depresión, pero que también pueden suceder de manera independiente. Estos episodios maníacos leves no son lo suficiente graves para requerir hospitalización, aunque pueden causar dificultades personales, sociales o laborales. Durante la fase bipolar leve, el paciente está alegre, muestra signos de escaso juicio, y tiene otros indicadores de manía como aumento de energía o insomnio, pero los síntomas no cumplen todos los criterios de un episodio maníaco. Al parecer el trastorno bipolar II se hereda en familias, pues los familiares de pacientes con esta afección tienen mayores frecuencias de trastorno bipolar II que de trastorno bipolar I (es decir, se cumplen los criterios para un episodio maníaco

completo) o depresión mayor unipolar. El trastorno bipolar II también tiende a presentar una mayor frecuencia de comorbilidad con otras enfermedades, como abuso de sustancias. Los pacientes con trastorno bipolar II tienden a experimentar una mayor carga de síntomas depresivos que aquellos con trastorno bipolar I.

La evolución de la enfermedad también puede ser informativa, porque al igual que los episodios maníacos, los episodios hipomaníacos a menudo son seguidos por un desplome hacia un episodio depresivo.

TRASTORNO CICLOTÍMICO

El **trastorno ciclotímico** es la forma más leve de trastorno bipolar y en él el paciente tiene ligeras oscilaciones entre los dos polos de depresión e hipomanía. Mientras está en la fase hipomaníaca la persona luce elevada, pero no tanto para estar de manera social o profesional discapacitada. Durante la fase depresiva, el individuo tiene algunos síntomas de depresión, pero no son lo suficiente graves para cumplir los criterios de un episodio depresivo mayor completo (esto es, cinco síntomas que persisten por dos semanas). Así, el individuo con trastorno ciclotímico tiende a oscilar de alto a bajo, con inestabilidad leve crónica del estado de ánimo.

■ TRASTORNOS DEPRESIVOS

Los trastornos depresivos del DSM-5 se enumeran en el cuadro 6–2. Entre ellos se incluyen trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, trastorno depresivo mayor (con un solo episodio y recurrente), trastorno depresivo persistente (distimia), trastorno disfórico premenstrual, trastorno depresivo inducido por sustancia/medicamento, y trastorno depresivo debido a otra afección médica. Se dispone de dos categorías residuales para aquellos que no corresponden a uno de los diagnósticos más específicos: otro trastorno depresivo especificado y no especificado.

TRASTORNO DE DESREGULACIÓN DISRUPTIVA DEL ESTADO DE ÁNIMO

El **trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo** (TDDEA) apenas apareció en el DSM-5 y se caracteriza por irritabilidad crónica, intensa

CUADRO 6-2. Trastornos depresivos y trastornos relacionados del DSM-5

Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo

Trastorno depresivo mayor, episodio único

Trastorno depresivo mayor, recurrente

Trastorno depresivo persistente (distimia)

Trastorno depresivo inducido por sustancia/medicamento

Trastorno disfórico premenstrual

Trastorno depresivo debido a otra afección médica

Otro trastorno depresivo especificado

Trastorno depresivo no especificado

y persistente. El diagnóstico ayuda a llenar un hueco importante en el caso de niños con trastornos del estado de ánimo. En los últimos decenios ha habido un aumento de alrededor de 40 veces en el número de niños a quienes se diagnostica trastorno bipolar, con base en sus "oscilaciones frecuentes del estado de ánimo", por lo común de triste a enojado. Sin embargo, la investigación ha mostrado que estos niños tienen diferente pronóstico, proporción de sexos y antecedentes familiares que aquellos con trastorno bipolar. Además, no desarrollan episodios maníacos o hipomaníacos, sino que en especial lucen deprimidos, lo cual se expresa como ira e irritabilidad. Los niños también pueden cumplir criterios del DSM-5 para trastornos de ansiedad y trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Muchos también cumplirán criterios para trastorno negativista desafiante (por superposición de síntomas); en estos casos, el niño debe recibir sólo el diagnóstico de TDDEA.

En el recuadro 6-2 se muestran los criterios diagnósticos para TDDEA. Los síntomas deben haber estado presentes por al menos 12 meses y empezar antes de los 10 años de edad. Los síntomas ocurren en un mínimo de dos entornos, por ejemplo en casa y en la escuela. Este diagnóstico no se establece antes de que el niño tenga seis años de edad ni después de los 18. Como causa de los síntomas deben descartarse síndromes del neurodesarrollo que es probable que tengan inicio más temprano (p. ej., trastorno del espectro autista), y los síntomas no se deben a conducta inapropiada del adulto por un trastorno de personalidad antisocial (que no se diagnostica en personas menores de 18 años).

Recuadro 6-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo

- A. Berrinches intensos recurrentes que se manifiestan de manera verbal (p. ej., ataques verbales) o de forma conductual (p. ej., agresión física a personas o bienes) y son muy desproporcionados en intensidad o duración para la situación o provocación.
- B. Los berrinches son inconsistentes con el nivel de desarrollo.
- C. En promedio, los berrinches ocurren tres o más veces por semana.
- D. El estado de ánimo entre arrebatos es de manera persistente irritable o iracundo la mayor parte del día, casi todos los días, y es observable por otros (p. ej., padres, maestros, pares).
- E. Los criterios A a D han estado presentes por 12 meses o más. Durante todo ese tiempo, el individuo no ha tenido un periodo de tres meses consecutivos o más sin todos los síntomas de los criterios A a D.
- F. Los criterios A y D se cumplen en al menos dos de tres entornos (en la casa, en la escuela, con pares) y son graves en al menos uno de ellos.
- G. El diagnóstico no debe establecerse por primera vez antes de los seis años de edad o después de los 18.
- H. Por relato u observación, la edad de inicio de los criterios A a E es antes de los 10 años.
- I. Nunca ha habido un periodo bien definido que dure más de un día en el cual se hayan cumplido los criterios sintomáticos completos –excepto duración– de episodio maníaco o hipomaníaco.

Nota: la elevación del estado de ánimo apropiada para el nivel de desarrollo, como la que ocurre en el contexto de un suceso muy positivo o su anticipación, no debe considerarse un síntoma de manía o hipomanía.

- J. Las conductas no ocurren sólo durante un episodio de trastorno depresivo mayor y no son explicadas mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno del espectro autista, trastorno de estrés postraumático, trastorno de ansiedad por separación, trastorno depresivo persistente [distimia]).

Nota: este diagnóstico no puede coexistir con trastorno negativista desafiante, trastorno explosivo intermitente o trastorno bipolar, aunque sí puede coexistir con otros, como trastorno depresivo mayor, trastorno por déficit de atención/hiperactividad, trastorno de la conducta y trastornos por uso de sustancias. Los individuos cuyos síntomas cumplen criterios tanto de trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo como de trastorno negativista desafiante sólo deben recibir el diagnóstico de trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. Si un individuo alguna vez ha experimentado un episodio maníaco o hipomaníaco, no debe asignársele el diagnóstico de trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo.

- K. Los síntomas no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia o a otra afección médica o neurológica.

Los niños con TDDEA se clasifican aparte debido a la gravedad y regularidad de sus berrinches, que tienden a no corresponder con la situación. La mayoría de los padres verían estos signos como indicativos de que el niño está fuera de control; tampoco corresponden con el nivel de desarrollo del niño (es decir, el pequeño está fuera del intervalo de los “terribles dos”). Entre berrinches el estado de ánimo del niño es persistente irritable o airado, y los síntomas no son sólo una fase de tránsito. Como cualquier padre sabe, los niños suelen experimentar episodios de elevación del estado de ánimo “apropiados para el nivel de desarrollo” en el contexto de sucesos muy positivos (p. ej., una fiesta de cumpleaños, una visita a un parque de diversiones); en el contexto del TDDEA, éstos no son una razón para confundir el trastorno con trastorno bipolar.

El TDDEA es común en niños que acuden a clínicas de salud mental pediátricas. Es más frecuente en niños pequeños. Con base en las tasas de irritabilidad crónica y persistente –característica central del trastorno–, la prevalencia global de TDDEA en el periodo de los seis meses al año puede estar dentro del intervalo de 2 a 5%. Alrededor de la mitad de los niños con irritabilidad crónica intensa tendrán una presentación que continúa cumpliendo criterios para la enfermedad un año más tarde. Las tasas de conversión de irritabilidad no episódica intensa a trastorno bipolar son muy bajas. Al parecer estos niños están en alto riesgo de trastornos depresivo y de ansiedad en la edad adulta.

EPISODIO DEPRESIVO MAYOR

En el DSM-5, los pacientes con un episodio de depresión mayor deben tener al menos 5 de 9 síntomas de depresión (y uno de ellos debe ser estado de ánimo deprimido o pérdida de interés o placer). Estos síntomas característicos definen depresión mayor, y deben estar presentes por al menos dos semanas para descartar fluctuaciones transitorias del estado de ánimo. Además, los síntomas deben causar malestar o deterioro a fin de diferenciar un trastorno de fluctuaciones normales en el estado de ánimo. Deben descartarse otras enfermedades, como trastorno bipolar, anomalías del estado de ánimo por los efectos de una sustancia (p. ej., anfetaminas) o a una afección médica general (p. ej., hipotiroidismo) (recuadro 6–3).

Dado que la depresión mayor es la enfermedad psiquiátrica más común que es probable que los especialistas de otras ramas de la medicina encuentren, vale la pena memorizar los nueve síntomas característicos. Cuando se entrevista a pacientes para determinar si están deprimidos, el médico debe repasar de forma mental esta lista de síntomas. En consecuencia, es conveniente tenerla almacenada en un banco de memoria accesible de modo que la evaluación pueda hacerse de manera fluida y continua. Ello se facilita con el uso de una mnemotecnia sencilla: “**DI: SACo PeCES.**”

Recuadro 6-3. Criterios del DSM-5 para episodio maníaco

A. Cinco (o más) de los siguientes síntomas han estado presentes durante el mismo periodo de dos semanas y representan un cambio respecto del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o placer.

Nota: No incluir síntomas atribuibles con claridad a otra afección médica.

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según lo indique el informe subjetivo (p. ej., se siente triste, vacío o desesperanzado) o la observación hecha por otros (p. ej., se ve que ha llorado). (**Nota:** en niños y adolescentes, puede tratarse de estado de ánimo irritable.)
 2. Disminución notable del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (según lo indiquen el informe subjetivo o la observación).
 3. Pérdida de peso significativa cuando no se hace dieta, o aumento de peso (p. ej., un cambio de más de 5% del peso corporal en un mes), o decremento o aumento del hambre casi todos los días. (**Nota:** en niños, considerar si se están cumpliendo los aumentos esperados de peso.)
 4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
 5. Agitación o retardo psicomotores casi todos los días (observables para otros; no sólo sensaciones subjetivas de inquietud o "estar lento").
 6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
 7. Sentimientos de minusvalía o culpa excesiva o inapropiada (que pueden ser delirantes) casi todos los días (no sólo autorrecriminación o culpa por estar enfermo).
 8. Disminución de la capacidad de pensar o concentrarse, o indecisión, casi todos los días (ya sea por informe subjetivo u observación de otros).
 9. Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a morir), ideación suicida recurrente con o sin un plan específico, o un intento de suicidio.
- B. Los síntomas causan malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas de funcionamiento importantes.
- C. El episodio no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia u otra afección médica.

Nota: los criterios A a C constituyen un episodio depresivo mayor. Estos episodios son comunes en el trastorno bipolar I, pero no se requieren para el diagnóstico de éste.

Nota: entre las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, quiebra, pérdidas por un desastre natural, enfermedad médica o discapacidad graves) se incluyen sentimientos de intensa tristeza, rumiación sobre la pérdida, insomnio, escasa hambre, y pérdida de peso, como se indica en el criterio A, que pueden simular un episodio depresivo. Aunque tales síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados para la pérdida,

Recuadro 6-3. Criterios del DSM-5 para episodio maníaco (continuación)

también debe considerarse con cuidado la presencia de un episodio depresivo mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión inevitable requiere el ejercicio de juicio clínico basado en los antecedentes del individuo y las normas culturales para la expresión de malestar en el contexto de la pérdida.¹

(DISACPCES). Las iniciales son las de estado de ánimo **D**eprimido, **I**nterés, **S**ueño, **A**ctividad motora, **C**oncentración, **P**eso, **C**ulpa, **E**nergía, **S**uicidio.

Datos clínicos

El defecto básico en la depresión es una alteración del estado de ánimo: una persona deprimida se siente triste, desalentada, abatida o llena de desesperación. Algunos pacientes informan sentirse tensos o irritables, con sólo un ligero componente de tristeza, o haber perdido su capacidad de sentir placer o de experimentar interés en cosas que por lo regular disfrutan.

El síndrome depresivo con frecuencia se acompaña de un grupo de síntomas **vegetativos** (o **somáticos**), como disminución del hambre o insomnio. La disminución del hambre a menudo ocasiona alguna pérdida de peso, aunque algunas personas deprimidas se esfuerzan por comer a pesar de la disminución del hambre, o son urgidas a comer por un padre o el cónyuge. Menos a menudo, la depresión se expresa como el deseo de comer en exceso y se acompaña de aumento de peso.

¹Al distinguir entre aflicción del duelo y un episodio depresivo mayor (EDM), es útil considerar que en la primera el afecto predominante son sentimientos de vacío y pérdida, mientras que en el EDM lo son estado de ánimo deprimido persistente y la incapacidad de anticipar felicidad o placer. Es probable que la disforia de la aflicción disminuya en intensidad en el transcurso de días a semanas, y ocurre en oleadas, los llamados tormentos de aflicción. Estas oleadas tienden a asociarse con pensamientos o recuerdos del fallecido. El estado de ánimo deprimido del EDM es más persistente y no se vincula con pensamientos o preocupaciones específicos. El dolor del duelo puede acompañarse de emociones positivas y rasgos de humor que no son característicos de la infelicidad y la agonía generalizadas características del EDM. El contenido de los pensamientos en el duelo por lo general caracteriza una preocupación con pensamientos y recuerdos del finado, y no la autocrítica o las rumiaciones pesimistas que se observan en el EDM. En el duelo, la autoestima suele preservarse, mientras que en el EDM son comunes los sentimientos de minusvalía y desagrado hacia uno mismo. Si en el duelo hay ideación de automenosprecio, por lo común implica fallas percibidas para con el difunto (p. ej., no haberlo visitado con suficiente frecuencia, no haberle dicho cuánto lo amaba). Si un individuo en luto piensa en la muerte y en morir, tales pensamientos suelen concentrarse en el fallecido y quizás en “unirse” a él o ella, mientras que en el EDM se concentran en terminar la propia vida a causa de sentimientos de minusvalía, no merecer la vida, o ser incapaz de enfrentar el dolor de la depresión.

El insomnio puede ser inicial, intermedio o terminal. **Insomnio inicial** significa que el paciente tiene dificultad para comenzar a dormir, después de dar vueltas por varias horas antes de caer en un sueño. El **insomnio intermedio** consiste en despertar a mitad de la noche, permanecer despierto 1 o 2 h, y por último volver a dormir. El término **insomnio terminal** se refiere a despertar temprano en la mañana y ser incapaz de volver a dormir. Los pacientes con insomnio a menudo se preocupan y rumian cuando están acostados despiertos. Los que tienen insomnio terminal pueden presentar síndromes depresivos más graves. En ocasiones, la dificultad para dormir se relaciona con la necesidad de sueño excesivo: el paciente puede quejarse de sentir cansancio crónico y necesitar permanecer en cama 10 a 14 h al día.

A menudo la actividad motora está alterada en la depresión. Los pacientes con **retardo psicomotor** pueden pasar horas sentados en una silla sin hablar con nadie, sólo mirando el espacio. Cuando estos pacientes se levantan y deambulan, caminan a paso de caracol; su habla es lenta, y sus respuestas son breves. Si se les pregunta acerca de su pensamiento, quizá digan que es muy lento. A la inversa, los pacientes con **agitación psicomotora** son incansables y parecen muy nerviosos. Los sujetos agitados suelen quejarse más de sentirse irritables o tensos que de depresión. Son incapaces de permanecer sentados en una silla, y con frecuencia caminan de un lado a otro. Quizá se retuerzan las manos y realicen gestos repetitivos, como golpetear con los dedos en una mesa o tirarse del cabello o la ropa.

Los pacientes deprimidos también se quejan de fatigarse con demasiada facilidad o carecer de energía. En un entorno de atención primaria, ésta suele ser una de las quejas de presentación de depresión más comunes.

Es muy frecuente el sentimiento de minusvalía y culpa. Las personas deprimidas pueden perder la confianza en sí mismas, al grado de temer ir al trabajo, presentar exámenes o asumir la responsabilidad de realizar tareas domésticas. No suelen contestar el teléfono ni devolver llamadas, para evitar responsabilidades o relaciones sociales que sienten que no son capaces de manejar. Es posible que queden por completo desesperanzados y desesperados, en la creencia de que su situación nunca mejorará o incluso de que no merecen sentirse mejor. Los pacientes deprimidos pueden sentirse culpables de transgresiones reales o imaginarias cometidas en el pasado. Por lo común la transgresión es vista como más terrible de lo que en realidad es, de modo que las personas deprimidas creen que deben ser parias sociales a causa de una mentira que dijeron cuando niños, o que deben ser enviados a prisión por largo tiempo a causa de una deducción de impuestos cuestionable solicitada y concedida.

Las quejas de dificultad para concentrarse o pensar con claridad también son comunes en la depresión. Los pacientes deprimidos consideran que funcionan de modo más deficiente en el trabajo, son incapaces de estu-

diar, o en casos graves incluso son incapaces de realizar tareas cognitivas simples como ver un juego de fútbol en la televisión o leer.

Los pacientes deprimidos suelen pensar mucho en la muerte o en morir. El suicidio es visto como un escape de su sufrimiento o como un castigo merecido por sus diversas faltas. El paciente suicida a menudo expresa la idea de que "todo el mundo estaría mejor sin mí". El riesgo de suicidio es alto en pacientes deprimidos, y siempre debe valorarse de manera cuidadosa. (Véase en el capítulo 18, "Urgencias psiquiátricas", una descripción de la evaluación y el manejo del paciente suicida.)

Además de los nueve síntomas centrales que se resumen en los criterios diagnósticos, son posibles otros síntomas en pacientes con depresión. La **variación diurna** es una fluctuación en el estado de ánimo durante el transcurso de las 24 h. Lo más común es que los pacientes declaren que su estado de ánimo es peor en la mañana, pero que mejora al avanzar el día, de modo que se sienten mejor en la tarde.

El impulso sexual suele disminuir en grado notable, de modo que el paciente no tiene interés en la actividad sexual o incluso comienza a experimentar impotencia o anorgasmia. El deprimido también se queja a veces de otros síntomas físicos como estreñimiento o sequedad bucal.

En ocasiones, los pacientes presentan una **depresión enmascarada**. Esto significa que el síndrome depresivo completo no es obvio de inmediato porque el sujeto no informa un estado de ánimo deprimido. La depresión enmascarada puede revestir especial importancia en ambientes de atención primaria. Así, una persona mayor puede acudir quejándose en mayor medida de síntomas somáticos (p. ej., insomnio, pérdida de energía y hambre) tan intensos que es incapaz de concentrarse, trabajar y dormir. Aunque una evaluación médica cuidadosa no revela anomalías físicas, el paciente continúa insistiendo en la naturaleza perturbadora de los diversos síntomas somáticos y depresivos. Cuando la depresión enmascarada se diagnostica y remite con tratamiento apropiado, las molestias físicas tienden a desaparecer, lo cual deja en claro que se debían a una depresión.

Alrededor de la quinta parte de los pacientes deprimidos graves experimentan **síntomas psicóticos** como delirios o alucinaciones. Suelen ser congruentes con el estado de ánimo deprimido. Por ejemplo, es posible que oigan la voz del Diablo que les dice que han caído de la gracia de Dios y que serán atormentadas en el Infierno. Tal vez piensen que una enfermedad mortal está consumiendo su cuerpo y pudriendo todos sus órganos internos. Con menor frecuencia, los delirios son inconsistentes con el estado de ánimo deprimido. Por ejemplo, quizá los pacientes informen que son espiados en virtud de que están a punto de culminar un gran invento que otros intentan robar: un delirio persecutorio que no guarda relación directa con el estado de ánimo deprimido.

El siguiente caso es el de un paciente con episodio depresivo mayor:

Wilma, de 41 años de edad, fue llevada al hospital por su familia. Se describió a sí misma como desesperada y desmoralizada porque su marido, Bill, estaba teniendo un romance con Lydia, una mujer que había sido su asistente en la oficina. El marido lo negaba con firmeza. Wilma admitió tener estado de ánimo deprimido además de sentimientos de minusvalía, pensamientos suicidas, hipersomnia, aumento del hambre y ganancia de peso, así como menores interés y disfrute de actividades que en general encontraba placenteras. Wilma tuvo un episodio previo de depresión que se trató de manera exitosa con anti-depresivos unos cinco años antes.

Wilma atribuía la mayor parte de sus síntomas depresivos a la infidelidad de su marido, que ella pensaba había durado al menos seis meses. No tenía pruebas concluyentes del romance, pero decía que Bill había estado saliendo más en las tardes, su interés sexual había disminuido de forma notable, y hablaba con frecuencia de las habilidades administrativas de Lydia hasta que Wilma se puso celosa y furiosa. Debido a la presión de Wilma, Bill presionó a Lydia a cambiar de puesto, pero Wilma creía que él seguía viendo a Lydia en secreto.

Se diagnosticó depresión mayor, y se prescribió a Wilma imipramina, en una dosis que se elevó de manera gradual hasta 150 mg/día. Ella tuvo alguna mejoría con esta medicación, y ella y Bill recibían orientación conyugal. Su relación mejoró un tanto, pero las sospechas de Wilma continuaron.

Después de tres meses de psicoterapia, ella llegó a la consulta un día con una nueva firmeza en sus pasos y los ojos destellantes de ira. Mientras vaciaba los bolsillos de un traje de Bill para enviarlo a la tintorería, encontró una carta de amor de Lydia. No confrontó a Bill de inmediato, sino que lo siguió una noche después, cuando él le dijo que debía volver a la oficina para terminar un trabajo pendiente. Diez minutos después Wilma salió, condujo hasta la casa de Lydia y encontró el auto de Bill estacionado en la cochera. Lo confrontó, y al final él confesó que había tenido ese romance por unos dos años.

La orientación conyugal tuvo un giro drástico, y Bill fue urgido a buscar además psicoterapia individual. Wilma continuó tomando anti-depresivos por otros seis meses, y de manera gradual se enfrentó al hecho de que su marido le había sido infiel. Al final, la pareja pudo resolver la situación, permaneció casada, y estableció una relación satisfactoria de forma razonable.

Evolución y pronóstico

Un episodio depresivo puede comenzar de manera repentina o gradual. Si no se trata, la duración varía de unas semanas a meses e incluso años, aun-

que la mayoría de los episodios depresivos desaparecen de modo espontáneo en unos seis meses. El pronóstico para cualquier episodio depresivo individual es muy favorable, en particular gracias a la eficacia del tratamiento disponible. Por desgracia, una proporción sustancial de los pacientes tendrán una recurrencia de depresión en algún momento de su vida, y alrededor de 20% adquirirán una forma crónica de depresión.

El suicidio es la complicación más grave de la depresión. Un 10 a 15% de todos los pacientes hospitalizados por depresión mayor terminarán poniendo fin a su vida. Varios factores sugieren un aumento en el riesgo de suicidio: ser divorciado o vivir solo, tener antecedentes de abuso de alcohol o drogas, ser mayor de 40 años, tener antecedentes de intento de suicidio previo, y expresar ideación suicida (en particular cuando se han formulado planes detallados). Los riesgos de suicidio siempre deben evaluarse de manera cuidadosa en cualquier paciente con depresión (o afectividad deprimida), comenzando con una indagación directa acerca de si el paciente ha considerado privarse de la vida. Por lo común, un paciente que se considera en riesgo de suicidio debe tratarse en el hospital para minimizar el riesgo. Suicidio y comportamiento suicida se consideran con más detalle en el capítulo 18 ("Urgencias psiquiátricas").

También son posibles muchas otras complicaciones sociales y personales diversas. Decremento de energía, concentración deficiente y falta de interés pueden causar bajo desempeño en la escuela o el trabajo. Apatía y disminución del interés sexual pueden ocasionar discordia conyugal. Los pacientes pueden intentar tratar por sí mismos los síntomas depresivos con sedantes, alcohol o estimulantes, con lo que inician problemas de abuso de drogas y alcohol.

TRASTORNO DEPRESIVO PERSISTENTE (DISTIMIA)

El **trastorno depresivo persistente (distimia)** es una alteración crónica y persistente del estado de ánimo que ha durado un mínimo de dos años y se caracteriza por síntomas depresivos típicos como anorexia, insomnio, pérdida de energía, baja autoestima, dificultad para concentrarse y sentimiento de desesperanza. Debido a que es un trastorno crónico leve, sólo se requieren 2 de 6 síntomas, pero deben haber persistido de manera más o menos continua por un mínimo de dos años (recuadro 6-4). El trastorno depresivo persistente puede ir precedido por depresión mayor, y durante él son posibles episodios depresivos mayores. Los individuos cuyos síntomas cumplen los criterios de trastorno depresivo mayor por dos años deben recibir el diagnóstico de trastorno depresivo persistente así como de trastorno depresivo mayor.

Recuadro 6-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno depresivo persistente (distimia)

Este trastorno representa una consolidación del trastorno depresivo mayor crónico y el trastorno distímico definidos en el DSM-IV.

A. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, la mayoría de los días, indicado por el informe subjetivo o la observación de otros, por un mínimo de dos años.

Nota: en niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable y la duración por lo menos de un año.

B. Presencia, durante la depresión, de dos (o más) de los siguientes:

1. Hambre escasa o ingestión excesiva de alimentos.
2. Insomnio o hipersomnia.
3. Baja energía o fatiga.
4. Baja autoestima.
5. Baja concentración o dificultad para tomar decisiones.
6. Sentimientos de desesperanza.

C. Durante el periodo de dos años (un año para niños o adolescentes) de la alteración, el individuo nunca ha estado libre de los síntomas de los criterios A y B por más de dos meses seguidos.

D. Los criterios para un trastorno depresivo mayor pueden estar presentes de manera continua por dos años.

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco, y jamás se han cumplido los criterios para trastorno ciclotímico.

F. La alteración no se explica mejor por trastorno esquizoafectivo persistente, esquizofrenia, trastorno delirante u otro trastorno del espectro de la esquizofrenia u otro trastorno psicótico especificado o no especificado.

G. Los síntomas no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicamento) o a otra afección médica (p. ej., hipotiroidismo).

H. Los síntomas causan malestar clínico significativo o deterioro en el funcionamiento social, laboral y de otras áreas importantes.

Nota: dado que los criterios para un episodio depresivo mayor incluyen cuatro síntomas que no se encuentran en la lista de síntomas de trastorno depresivo persistente (distimia), muy pocos individuos tendrán síntomas depresivos que hayan persistido por más de dos años y que no cumplan los criterios para trastorno depresivo persistente. Si en algún punto se han cumplido todos los criterios para un episodio depresivo mayor durante el episodio actual de enfermedad, el paciente debe recibir el diagnóstico de trastorno depresivo mayor. En caso contrario, amerita un diagnóstico de otro trastorno depresivo especificado o no especificado.

Especificar si:

Con ansiedad

Con características mixtas

Recuadro 6-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno depresivo persistente (distimia) (continuación)

Con características melancólicas

Con características atípicas

Con características psicóticas congruentes con el estado de ánimo

Con características psicóticas incongruentes con el estado de ánimo

Con inicio periparto

Especificar si:

En remisión parcial

En remisión completa

Especificar si:

Inicio temprano: antes de los 21 años de edad.

Inicio tardío: a los 21 años de edad o después.

Especificar si (para los últimos dos años del trastorno depresivo persistente):

Con síndrome distímico puro: no se han cumplido los criterios completos para un episodio depresivo mayor en los dos últimos años.

Con episodio depresivo mayor persistente: se han cumplido los criterios completos para un episodio depresivo mayor durante todo el periodo previo de dos años.

Con episodios depresivos mayores intermitentes, con episodio actual: en la actualidad se cumplen los criterios completos para un episodio depresivo mayor, pero ha habido periodos de al menos ocho semanas en al menos los dos años previos con síntomas abajo del umbral para un episodio depresivo mayor completo.

Con episodios depresivos mayores intermitentes, sin episodio actual: en la actualidad no se cumplen los criterios completos para un episodio depresivo mayor, pero ha habido uno o más episodios depresivos mayores en al menos los últimos dos años.

Especificar la gravedad actual:

Leve

Moderado

Grave

El trastorno depresivo persistente a menudo es de inicio temprano, por lo común en niñez, adolescencia o principios de la edad adulta, y por definición es crónico. El inicio temprano (antes de los 21 años) se relaciona con mayor probabilidad de trastornos de la personalidad concurrentes y trastornos de uso de sustancias.

Los pacientes con trastorno depresivo persistente de manera crónica son desdichados. Algunos desarrollan además el síndrome depresivo mayor, más grave. Cuando el episodio depresivo mayor cede, estos pacientes suelen vol-

ver a su estado de ánimo bajo crónico. La coexistencia de estas dos formas leve y grave de depresión a veces se denomina **depresión doble**.

TRASTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL

El **trastorno disfórico premenstrual** es un diagnóstico nuevo en el DSM-5 (recuadro 6-5). Desde que se propuso al inicio del decenio 1980-89 como "trastorno disfórico de la fase de cuerpo amarillo tardía", se ha acumulado evidencia de investigación que demuestra que el trastorno es común y causa malestar y deterioro significativos. Los estudios de investigación clínica y epidemiológica han revelado que muchas mujeres experimentan síntomas depresivos que comienzan durante la fase de cuerpo amarillo del ciclo menstrual y terminan hacia el inicio de la menstruación. Además, estos estudios identifican un subgrupo de mujeres (alrededor de 2% en la comunidad) que sufren de manera intermitente síntomas graves relacionados con la fase de cuerpo amarillo del ciclo menstrual.

Recuadro 6-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno disfórico premenstrual

- A. En la mayoría de los ciclos menstruales, deben estar presentes al menos cinco síntomas en la última semana antes del inicio de la menstruación, comenzar a **mejorar** en los pocos días que siguen al inicio de la menstruación, y hacerse **mínimos** o ausentes en la semana posterior a la menstruación.
- B. Debe estar presente uno (o más) de los siguientes síntomas:
 1. Notable labilidad afectiva (p. ej., oscilaciones del estado de ánimo; tristeza o llanto repentinos o mayor sensibilidad al rechazo).
 2. Notables irritabilidad o ira o aumento de los conflictos interpersonales.
 3. Notables estado de ánimo deprimido, sentimientos de desesperanza, o pensamientos de autodesprecio.
 4. Notables ansiedad, tensión o sentimientos de estar tenso o al límite.
- C. Además debe estar presente uno (o más) de los siguientes síntomas, para llegar a un total de **cinco** síntomas cuando se combinan con los síntomas del criterio B anterior.
 1. Disminución del interés en las actividades habituales (p. ej., trabajo, escuela, amigos, aficiones).
 2. Dificultad subjetiva para concentrarse.
 3. Letargo, fatigabilidad, o notable falta de energía.
 4. Notable cambio en el hambre; alimentación excesiva; o deseo intenso de alimentos específicos.

Recuadro 6-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno disfórico premenstrual (continuación)

5. Hipersomnias o insomnio.
6. Sensación de estar abrumada o fuera de control.
7. Síntomas físicos como sensibilidad o tumefacción mamarias, dolor muscular, sensación de meteorismo o aumento de peso.

Nota: los síntomas de los criterios A a C deben haber estado presentes la mayoría de los ciclos menstruales del año previo.

- D. Los síntomas se relacionan con malestar clínico significativo o interferencia en trabajo, escuela, actividades sociales habituales o relaciones con otros (p. ej., evitación de actividades sociales; menor productividad y eficiencia en trabajo, escuela u hogar).
- E. La alteración no es sólo una exacerbación de los síntomas de otro trastorno, como trastorno depresivo mayor, trastorno de pánico, trastorno depresivo persistente (distimia) o un trastorno de la personalidad (aunque puede concurrir con cualquiera de ellos).
- F. El criterio A debe confirmarse con calificaciones diarias prospectivas durante un mínimo de dos ciclos sintomáticos. (**Nota:** el diagnóstico puede hacerse de modo provisional antes de esta confirmación.)
- G. Los síntomas no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, otro tratamiento) u otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo).

■ ESPECIFICADORES DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

Los trastornos del estado de ánimo pueden especificarse aún más con base en patrones de síntomas detectados durante una evaluación cuidadosa. La importancia de estos especificadores radica en que pueden indicar un tratamiento específico o describir una evolución y un pronóstico particulares. Los especificadores enumerados en el DSM-5 son con ansiedad, con características mixtas, con ciclos rápidos, con características melancólicas, con características atípicas, con características psicóticas, con catatonía, con inicio periparto y con patrón estacional. Cada uno puede usarse con los trastornos bipolares y relacionados, o con los trastornos depresivos, excepto el de "con ciclos rápidos", que sólo se usa en el primer caso.

CARACTERÍSTICAS MELANCÓLICAS, DE ANSIEDAD Y MIXTAS

El especificador “con **características melancólicas**” describe una forma grave de depresión que es más probable que reaccione a tratamiento somático. El concepto se remonta a una distinción histórica antigua entre depresión endógena y reactiva, que se basaba tanto en la etiología supuesta como en un agrupamiento característico de síntomas. En la definición original de **depresión endógena** no había factores precipitantes (**endógeno** significa “que crece desde adentro”), mientras que una **depresión reactiva** ocurría en reacción a algún suceso estresante de la vida como divorcio o pérdida del empleo.

La melancolía requiere la presencia de una de dos características específicas: pérdida de placer e incapacidad de reaccionar a estímulos placenteros. También se requieren tres características adicionales de una lista de seis: calidad bien definida de estado de ánimo deprimido, por lo regular peor en la mañana (variación diurna), despertar temprano en la mañana (insomnio terminal), notables agitación o retardo psicomotores, anorexia o pérdida de peso significativa, y culpa excesiva o inapropiada.

Las características melancólicas son más comunes en pacientes hospitalizados, en contraste con los ambulatorios, y es más probable que ocurran en episodios depresivos mayores graves, en particular los marcados por psicosis. Un cuerpo de investigación sustancial ha sugerido que este agrupamiento de síntomas predice una reacción favorable a antidepresivos o terapia electroconvulsiva (TEC).

Se ha observado **ansiedad** como una característica prominente tanto del trastorno bipolar como de los trastornos depresivos mayores en ambientes de atención primaria y de salud mental. Los altos niveles de ansiedad se han vinculado con mayor riesgo de suicidio, mayor duración de la enfermedad, y mayor probabilidad de falta de respuesta al tratamiento. Como resultado, es útil en clínica especificar de manera precisa la presencia y los niveles de gravedad de la ansiedad para planear el tratamiento y vigilar la respuesta a él.

Se ha observado que las **características mixtas** que ocurren con un episodio depresivo mayor son un factor de riesgo significativo para el desarrollo de trastorno bipolar I o II. Así, es útil en clínica notar la presencia de este especificador para planear el tratamiento y vigilar la respuesta.

CARACTERÍSTICAS ATÍPICAS

Las **características atípicas** tienen un contexto histórico importante. Los pacientes que las presentan carecen de los síntomas vegetativos clásicos como

insomnio, pérdida de peso o anorexia, pero en cambio tienen aumento de peso e hipersomnias. La hipersomnia puede incluir mayor cantidad de sueño nocturno o siestas diurnas excesivas. Además, en vez de tener estado de ánimo arreactivo, son bastante reactivos a su situación de vida. La **reactividad del estado de ánimo** del individuo es la capacidad de ser alegrado con facilidad por sucesos positivos (p. ej., un cumplido inesperado, la visita de un hijo), pero con el potencial de sentirse devastado por desaires o rechazos percibidos. Esta sensibilidad al rechazo a menudo lleva a dificultades en las relaciones interpersonales, con una vida personal tormentosa caracterizada por ser lastimado con facilidad, tener muchas parejas y experimentar rupturas frecuentes. De manera subjetiva, estos pacientes a menudo expresan su estado somático quejándose de "parálisis plomiza", la sensación de que brazos y piernas tiran de ellos hacia abajo y les dificultan las actividades. Los inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO) han resultado útiles con este grupo de pacientes. También pueden ser eficaces los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS).

ESPECIFICADORES PERIPARTO, CATATONÍA, ESTACIONAL Y CICLOS RÁPIDOS

El DSM-5 reconoce además otros aspectos de un episodio reciente que puede revestir importancia clínica.

El especificador **inicio periparto** identifica a aquellas pacientes que experimentan un episodio depresivo, maníaco o hipomaníaco durante el embarazo o en las primeras cuatro semanas posparto. Aunque es común sentirse un poco deprimida antes o después del parto, algunas mujeres desarrollan un síndrome del estado de ánimo completo que requiere tratamiento. Si bien los estimados difieren, 3 a 6% de las mujeres experimentarán el inicio de un episodio depresivo mayor durante el embarazo o en las semanas o meses posteriores al parto. Alrededor de 50% de los episodios depresivos "posparto" en realidad comienzan antes del parto. Estos episodios pueden acompañarse de ansiedad intensa e incluso de ataques de pánico. Los síntomas de problemas del estado de ánimo y de ansiedad durante el embarazo, así como la depresión puerperal, aumentan el riesgo de un episodio depresivo mayor posparto. En su grado más intenso, el episodio del estado de ánimo puede tornarse psicótico o mortal para la madre o el hijo.

El especificador **características catatónicas** identifica a un subgrupo de pacientes que tienen características catatónicas similares a las que desde el punto de vista histórico se han observado en especial en la esquizofrenia (p. ej., posturas, flexibilidad cérica, catalepsia, negativismo y mutismo). La presencia de este especificador sirve para recordar a los médicos que tales síntomas también pueden ocurrir en los trastornos del estado de ánimo.

Otro descriptor útil en el DSM-5 reconoce que algunos pacientes deprimidos tienen un **patrón estacional**. Los médicos saben desde hace tiempo que algunos individuos tienen un inicio característico de síntomas del estado de ánimo relacionado con los cambios de estación, y que la depresión ocurre con más frecuencia durante los meses de invierno, y las remisiones o los cambios de depresión a manía se producen en primavera. Se informa que la fototerapia es un tratamiento eficaz para el trastorno afectivo estacional (enfermedad depresiva que recurre en los meses de invierno y tiende a remitir en primavera). La exposición a luz intensa (un mínimo de 2 500 lux por 2 h cada mañana) alivia los síntomas depresivos. La mayoría de los pacientes que reaccionan a la fototerapia tienden a usarla a diario durante los meses de invierno. También es posible emplear la terapia antidepressiva estándar. La *U.S. Food and Drug Administration* (FDA) ha aprobado una forma de liberación prolongada de bupropión como tratamiento preventivo del trastorno afectivo estacional.

El especificador **ciclos rápidos** identifica a aquellos pacientes que han tenido al menos cuatro episodios depresivos mayores, maníacos, hipomaníacos o mixtos en los últimos 12 meses. El trastorno bipolar con ciclos rápidos es una forma grave de la enfermedad y se relaciona con menor edad de inicio, episodios depresivos más frecuentes, y mayor riesgo de intentos de suicidio que otras formas del trastorno.

■ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

Cuando se evalúa a un paciente con un trastorno del estado de ánimo, el médico siempre debe considerar que la enfermedad podría ser resultado de algún factor extrínseco específico capaz de inducir un síndrome maníaco o depresivo, como drogas, sedantes, tranquilizantes, antihipertensivos, anticonceptivos orales o glucocorticoides. Afecciones médicas generales como hipotiroidismo y lupus eritematoso sistémico también pueden presentarse con síntomas depresivos prominentes. Si se juzga que el episodio de trastorno del estado de ánimo es resultado de una droga o una afección médica específicas, el trastorno se diagnostica como secundario a ella. El tratamiento suele implicar abstinencia o reducción del fármaco o abordaje de la enfermedad médica general subyacente.

También puede ocurrir estado de ánimo disfórico en la esquizofrenia. En ésta, el estado de ánimo disfórico es más a menudo apático o vacío, mientras que en la depresión suele experimentarse como muy doloroso. El inicio de la esquizofrenia por lo común es más gradual, y los pacientes con esquizofrenia

también tienen las más de las veces un deterioro más grave del funcionamiento que los sujetos con depresión. Tanto las personas con esquizofrenia como las que sufren depresión mayor pueden tener síntomas psicóticos; por tanto, la depresión psicótica grave a veces es difícil de distinguir de la esquizofrenia de inicio agudo. En este caso difícil, con frecuencia es mejor tratar la depresión y observar el curso de la enfermedad con el tiempo. Cuando los síntomas psicóticos persisten después de que los síntomas del estado de ánimo remiten, entonces es más probable el diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo.

El diagnóstico diferencial entre manía y esquizofrenia también es muy importante. Varias características son útiles para hacer esta distinción. Personalidad y funcionamiento general suelen ser satisfactorios antes y después de un episodio maníaco, aunque son posibles alteraciones leves del estado de ánimo. Si bien los episodios maníacos pueden presentarse con habla desorganizada que es indistinguible del habla que a veces se observa en la esquizofrenia, las anomalías del habla en la manía siempre se acompañan de una alteración del estado de ánimo y por lo común de actividad excesiva y agitación física. Los pacientes maníacos pueden experimentar delirios o alucinaciones, pero éstos reflejan la alteración subyacente del estado de ánimo. (En ocasiones ocurren síntomas psicóticos incongruentes con el estado de ánimo, lo que dificulta aún más el diagnóstico diferencial.) Otras características que hacen más probable el diagnóstico de episodio maníaco son antecedente familiar de trastorno del estado de ánimo, buen ajuste premórbido y un episodio previo de un trastorno del estado de ánimo del cual el paciente se recuperó por completo o en grado sustancial. Cuando los síntomas psicóticos persisten en ausencia de una anomalía del estado de ánimo, es más probable el diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo.

Las personas con **duelo** pueden tener muchos síntomas depresivos y experimentarlos por un tiempo suficiente para cumplir los criterios de un episodio depresivo. En el DSM-5, a estos individuos ahora se les diagnostica depresión mayor. En el pasado, el duelo excluía a una persona de recibir el diagnóstico a menos que los síntomas depresivos fueran en especial graves o acompañados de deseos suicidas o características psicóticas. El cambio se hizo porque los investigadores han mostrado que la pérdida de un ser querido tiene la misma probabilidad que otros factores de estrés de inducir un episodio depresivo mayor. Aunque el duelo suele ser doloroso, la mayoría de las personas no desarrollan un episodio depresivo mayor. Sin embargo, quienes lo hacen por lo común experimentan más sufrimiento, se sienten despreciables, y pueden tener ideación suicida. Además, la depresión inducida por duelo tiene la mayoría de las características de un episodio depresivo mayor; es decir, posee alta probabilidad de ocurrir en individuos con antecedentes personales y familiares de un episodio depresivo mayor, recibe influencia genética, y se relaciona con características de personalidad, patrones de comor-

bilidad y pronóstico similares. Por último, los síntomas de un trastorno depresivo mayor relacionado con duelo reaccionan a los antidepresivos.

■ EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

El *National Comorbidity Study* informó una prevalencia de por vida de alrededor de 17% para la depresión mayor y cerca de 2% para los trastornos bipolares I y II combinados. El trastorno depresivo persistente tiene prevalencia aproximada de 2 a 3%. Combinados, estos trastornos afectan sólo a poco más de una de cada cinco personas. La depresión es más común en mujeres que en varones. La proporción actual en EUA es de alrededor de 2:1. El trastorno bipolar también es más común en mujeres que en varones, con proporción aproximada de 3:2. Este estudio también mostró que la mediana de edad para el inicio de la depresión mayor es de 32 años, para el trastorno bipolar de 25 años, y para la distimia de 31 años. El inicio del trastorno bipolar tiende a ser más temprano en varones.

■ ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

La etiología de los trastornos del estado de ánimo no se comprende bien; sin embargo, es probable que intervengan factores genéticos, ambientales sociales y neurobiológicos.

GENÉTICA

Los trastornos del estado de ánimo tienden a ocurrir en familias, una observación confirmada por muchos investigadores. Sin embargo, familiaridad no indica de forma necesaria transmisión genética, porque modelado de roles, conductas aprendidas, factores ambientales sociales como privación económica y factores ambientales físicos como complicaciones prenatales y perinatales pueden hacer contribuciones no genéticas al desarrollo de un trastorno, y estas contribuciones podrían a su vez ser familiares (p. ej., antes de los antibióticos, la tuberculosis tendía a ocurrir en familias por razones ambientales más que genéticas).

Casi todos los estudios con familias muestran tasas mayores de trastornos del estado de ánimo, en especial trastorno bipolar, en los familiares en primer grado de pacientes bipolares comparados con controles. Los pacientes unipolares deprimidos tienden a presentar menor enfermedad bipolar entre sus familiares en primer grado, pero una alta tasa de enfermedad unipolar. Así, estos trastornos no sólo son familiares sino también tienden a ser dominantes. Sin embargo, el hecho de que no son 100% dominantes (es decir, enfermedad bipolar **sólo** en los familiares de pacientes bipolares y enfermedad unipolar **sólo** en los familiares de pacientes unipolares) también sugiere que estas dos formas de trastorno del estado de ánimo pueden no ser del todo distintas entre sí. Los estudios con gemelos y de adopción han complementado estos estudios con familias y aportado pruebas de que los trastornos del estado de ánimo son genéticos además de ser familiares. Si se promedian entre sí todos los estudios con gemelos sobre trastornos del estado de ánimo (poco menos de 500 pares de gemelos), la proporción global de monocigotos a dicigotos es de alrededor de 4:1 (65 contra 14%).

Los esfuerzos por identificar genes implicados en trastornos del estado de ánimo enfrentan varios retos. Ha habido debate acerca de la definición del fenotipo. Una corriente trata los trastornos bipolar y unipolar como fenotipos distintos. Dentro del trastorno bipolar, no es claro si es preferible una definición estrecha limitada al trastorno bipolar I o si debe usarse un modelo más amplio que incluya el trastorno bipolar II. Como alternativa, algunos argumentan que todos los trastornos del estado de ánimo, que van de bipolar a unipolar, deben agruparse juntos. Debido a que la depresión es muy común, incluirla sin duda introduce fenocopias. Los estudios de todo el genoma han implicado varias regiones cromosómicas, como 9p, 10q, 14q, 18p-q y 8q. Entre los genes candidatos que muestran asociaciones duplicadas con trastorno bipolar están el gen de la D-aminoácido oxidasa (*G72*), el gen del factor neurotrófico derivado de encéfalo (*BDNF*), el gen de la neurregulina 1 (*NRG1*), y la disbindina (*DTNBP1*). También se han implicado genes relacionados con la regulación del ritmo circadiano (*CLOCK*, *TIMELESS*, *PERIOD3*). Además, un polimorfismo en el gen para el transportador de serotonina se ha relacionado con una vulnerabilidad para desarrollar depresión cuando se experimentan factores de estrés como pérdida del empleo o divorcio. Es claro que la tarea de identificar genes para los trastornos del estado de ánimo es difícil, y la búsqueda continuará por muchos años.

FACTORES SOCIALES Y AMBIENTALES

Una de las cuestiones fundamentales acerca de la naturaleza de la depresión es cómo trazar la línea entre una respuesta normal a una experiencia

de vida dolorosa y una depresión clínica. Todo el mundo experimenta episodios transitorios de tristeza después de romper con un novio o novia, divorciarse, reprobado un examen o perder a un ser querido. Los criterios diagnósticos se diseñaron a fin de ayudar a trazar esta línea, colocando una barra alta para recibir un diagnóstico de trastorno depresivo mayor. Sin embargo, los criterios no ayudan a desenmarañar los efectos de experiencias de vida menos graves.

Las personas que experimentan una pérdida o una decepción a menudo sufren síntomas similares a los de la depresión mayor: tristeza, dificultades con sueño o hambre, indecisión, problemas de concentración, culpa o autorrecriminación. Todo el mundo conoce personas que siguen teniendo estos síntomas por más de unas pocas semanas después de una pérdida personal u otro factor de estrés psicosocial. Cuando los síntomas persisten el tiempo suficiente, la persona que experimenta el factor de estrés en efecto cumple los criterios de depresión mayor, y esta persona suele reaccionar bien al tratamiento con un antidepresivo. Por lo tanto, es obvio que los factores de estrés psicosocial pueden intervenir en la etiología de la depresión. La pregunta clave no es "¿intervienen los factores psicosociales y ambientales en precipitar depresión?", sino "¿cuál es la naturaleza de la función que realizan los factores psicosociales y ambientales? ¿Sólo empujan al precipicio a una persona predispuesta, o son suficientes por sí mismos para causar depresión?"

Un modelo plausible para el cometido de los sucesos estresantes de la vida es que inducen una reacción biológica (p. ej., la secreción de cortisol). Una vez que esta reacción biológica se inicia, es difícil detenerla y puede inducir o exacerbar un síndrome depresivo, en particular en individuos que han sido condicionados antes debido a diátesis genética o experiencias que los hacen sobre todo vulnerables al estrés. De hecho, una tendencia a ser neurobiológicamente hipersensible a los efectos de factores de estrés psicosocial puede ser uno de los factores genéticos que se transmiten en familias, como lo sugiere el polimorfismo que se ha identificado en el gen para el transportador de serotonina. Estos individuos pueden ser incapaces de aumentar el tono serotoninérgico de su encéfalo para ayudarse a enfrentar el estrés y por lo tanto desarrollan una respuesta depresiva. Sucesos de la vida temprana como una crianza dura o abusiva durante la niñez podrían crear una diátesis al conferir a la persona mayor sensibilidad psicológica al rechazo y mayor sensibilidad biológica al estrés.

NEUROBIOLOGÍA

La **hipótesis de las catecolaminas**, quizá la más temprana formulación sobre el cometido de los neurotransmisores en la depresión, sugería que la depresión

es causada por un déficit de noradrenalina en terminaciones nerviosas cruciales en todo el encéfalo. Esta hipótesis recibió apoyo de estudios sobre el mecanismo de acción de antidepresivos usados en los decenios de 1970-79 y 1980-89. En ensayos clásicos que lo llevaron a ganar el premio Nobel, Julius Axelrod demostró que antidepresivos como la imipramina aumentan la cantidad de noradrenalina disponible de manera funcional en las terminaciones nerviosas al inhibir la recaptura. Los IMAO también aumentan la cantidad de noradrenalina disponible al inhibir la degradación de noradrenalina por monoaminoxidasa. La reserpina, que agota las monoaminas, empeora la depresión.

Sin embargo, el desarrollo de otros tipos de fármacos antidepresivos ha indicado que en la depresión también pueden participar otros neurotransmisores. Los inhibidores selectivos de la de serotonina (ISRS) son asimismo tratamientos muy eficaces para la depresión, aunque no actúan en el sistema de noradrenalina. En cambio, al parecer ejercen su efecto terapéutico incrementando la cantidad de serotonina disponible de forma funcional en las terminaciones nerviosas. Además, se ha observado que los pacientes con depresión grave tienen un decremento en un metabolito importante de la serotonina, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), en el líquido cefalorraquídeo. Asimismo, las cantidades de receptores de serotonina tipo 2 (5-HT₂) están disminuidas en encéfalos *post mortem* de personas que se suicidaron.

Tanto la hipótesis de las catecolaminas como la hipótesis de la serotonina son simplificaciones excesivas, si bien ambas han sido útiles. Dirigieron la atención al estudio de los mecanismos biológicos de los estados emocionales y cognitivos, así como al cometido de estos sistemas mentales en los procesos patológicos.

Estudios de neuroimagen

Se han aplicado tanto técnicas estructurales como funcionales de neuroimagenología para estudiar los mecanismos de los trastornos del estado de ánimo. Una convergencia de resultados indica que la corteza prefrontal subgenual (CPFSG) tiene particular importancia entre las diversas estructuras encefálicas que se piensa intervienen en la depresión. Los estudios de tomografía por emisión de positrones han demostrado aumento del riego sanguíneo en esta zona cuando se induce tristeza en sujetos no enfermos, y tales cambios son en especial notables en pacientes deprimidos. Las lesiones de esta zona bloquean la extinción del condicionamiento del miedo en estudios con animales, y se piensa que en el ser humano la zona es importante en la evaluación de las consecuencias del comportamiento social. Por ello es posible que participe en el aumento de la autocrítica y las consideraciones pesimistas que caracterizan los episodios depresivos. En varios estudios anatómicos por resonancia magnética también se han encontrado reducciones volumétricas en la CPFSG.

Los esfuerzos por caracterizar las proyecciones de la CPFSG en primates han revelado conexiones directas con varias zonas importantes para la fisiopatología de los trastornos depresivos. Son en particular abundantes las proyecciones al hipotálamo, una estructura fundamental para la regulación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. Otra anomalía a la resonancia magnética que se observa en algunos pacientes es un mayor número de hiperintensidades de señales focales en la sustancia blanca; es incierto el significado funcional de esta anomalía, pero se ha observado tanto en trastorno bipolar como en unipolar.

Anomalías en el funcionamiento neurofisiológico

También se han estudiado de forma extensa anomalías neurofisiológicas en trastornos del estado de ánimo. El cuerpo de datos más grande y consistente se obtuvo con el uso de electroencefalografía (EEG) del sueño. (La EEG del sueño o polisomnografía, se considera con más detalle en el capítulo 12, "Trastornos de sueño-vigilia".) Los estudios han encontrado de manera consistente que los pacientes con depresión tienen una variedad de datos electroencefalográficos anómalos durante el sueño, incluidos disminución del sueño de ondas lentas (sueño profundo), acortamiento del tiempo previo al inicio del sueño de movimientos oculares rápidos (sueño REM, el periodo en el que ocurren sueños y pesadillas), y periodos más largos de sueño REM que en sujetos sin depresión. Estos tres tipos de anomalía se denominan decremento del sueño delta, decremento de la latencia del sueño REM, y aumento de la densidad del sueño REM, de manera respectiva. Todas estas anomalías en la EEG del sueño guardan correspondencia con las quejas subjetivas acerca del sueño en los pacientes deprimidos. Un estudio reciente con tomografía por emisión de positrones sugiere que los sujetos deprimidos, en contraste con los testigos, tienen hipermetabolismo relativo en regiones frontoparietal y tálamo durante la transición del estado de alerta al sueño no REM, lo cual podría ayudar a explicar sus anomalías del sueño.

Anomalías en el funcionamiento neuroendocrino

También se han explorado de forma extensa las anomalías neuroendocrinas en pacientes con depresión. Las primeras investigaciones en este campo sugerían que los pacientes deprimidos tienen una variación diurna anormal en la producción de cortisol. La prueba de supresión de dexametasona (PSD) se ha usado de manera extensa para explorar la posibilidad de desregulación neuroendocrina en la depresión y para intentar determinar el sitio del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal en que podría encontrarse este defecto. Hasta 70% de los pacientes con depresión grave tienen supresión anormal de

la secreción de cortisol luego de que se administra dexametasona. Las tasas de no supresión por dexametasona también son altas en otras enfermedades psiquiátricas, como anorexia nerviosa, demencia y abuso de sustancias.

Además del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, se han explorado otros aspectos del sistema neuroendocrino. Se ha demostrado que los pacientes deprimidos tienen embotamiento de la secreción de somatotropina en respuesta a estimulación por insulina, así como embotamiento de la producción de tiotropina en respuesta a tiroliberina. Las anomalías en una variedad de órganos efectores neuroendocrinos (p. ej., suprarrenales, páncreas, tiroides) indican que el problema no se encuentra en estos órganos, y los patrones de respuesta anormal a la estimulación sugieren que tampoco está en la hipófisis. Tal vez, el defecto radica al nivel del hipotálamo, una región del encéfalo regulada en gran medida a través de neurotransmisores monoaminados.

■ MANEJO CLÍNICO DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

TRATAMIENTO DE LA MANÍA

Litio, valproato y carbamazepina están todos aprobados por la FDA para el tratamiento agudo de la manía. La lamotrigina está aprobada para el tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar. Varios otros anticonvulsivos (como gabapentina y topiramato) se han usado para tratar a pacientes bipolares, con resultados mixtos. Además, casi todos los antipsicóticos de segunda generación (ASG) están aprobados para tratar la manía aguda excepto la clozapina, y varios han recibido indicaciones para terapia de mantenimiento del trastorno bipolar o como coadyuvantes de litio o valproato. El uso racional de estos fármacos y su dosificación se describen en el capítulo 21 ("Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva").

La terapia electroconvulsiva es muy eficaz en el tratamiento de pacientes maníacos cuando la medicación es ineficaz.

TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN

Se dispone de diversos medicamentos para tratar la depresión: antidepresivos tricíclicos y compuestos relacionados, IMAO, ISRS, y otros antidepresivos difíciles de categorizar, como bupropión y mirtazapina. Se piensa que estos fármacos funcionan modificando las concentraciones de diversos neurotransmisores

Puntos clínicos para manía

1. Deben usarse terapias somáticas de manera enérgica para tratar los síntomas maniacos tan rápido como sea posible.
2. El paciente debe someterse a seguimiento estrecha mientras la manía "madura" para determinar si está gestándose una depresión ulterior.
3. Después de un episodio de manía, los pacientes deben recibir medicación de mantenimiento; por lo común continuarán tomando estabilizadores del estado de ánimo por varios años, y quizá por el resto de su vida, para prevenir recaídas ulteriores.
4. Debe informarse a los pacientes acerca de la importancia de dormir lo suficiente y seguir medidas de higiene del sueño sensatas (que se describen en el capítulo 12, "Trastornos de sueño-vigilia").
5. Aunque estén estables, los pacientes deben someterse a seguimiento con regularidad para asegurar un apego continuo a la medicación y para vigilar las concentraciones sanguíneas (si es aplicable).
6. Los episodios maniacos pueden tener consecuencias personales, sociales y económicas devastadoras; por lo común los pacientes requerirán (como mínimo) psicoterapia de sostén para ayudarlos a enfrentar esas consecuencias y mantener su autoestima.
7. Los familiares deben recibir apoyo psicológico según se requiera y materiales educativos para ayudarlos a comprender el trastorno, sus síntomas y la necesidad de tratamiento continuo.
8. Los pacientes con enfermedad bipolar a menudo aprecian que se les hable del "lado bueno" de su trastorno: su asociación con creatividad y grandes logros.

en terminaciones nerviosas cruciales del sistema nervioso central. Son en gran medida similares en su eficacia global, y 65 a 70% de las personas que reciben antidepresivos mejoran mucho. Por desgracia, a pesar de un tratamiento adecuado, algunos pacientes desarrollan una tendencia a hacerse resistentes al tratamiento, un fenómeno llamado **taquifilaxia** o tolerancia aguda.

El tratamiento debe comenzar con uno de los ISRS porque son bien tolerados y seguros en caso de sobredosis. Las dosis bajas son eficaces, y no suele ser necesario hacer ajustes frecuentes en la dosificación. En particular, los pacientes con defectos de la conducción cardiaca deben recibir un ISRS (o uno de los nuevos agentes). De modo similar, los pacientes impulsivos o suicidas deben recibir un ISRS o uno de los nuevos medicamentos, que es improbable que representen un riesgo en caso de sobredosis. La mayoría de los pacientes comienzan a mejorar con relativa rapidez, incluso en la primera o las dos primeras semanas de medicación. Aunque los ISRS son seguros en caso de sobredosis comparados con los antidepresivos tricíclicos y los IMAO, más antiguos, también se ha informado que elevan el riesgo de comporta-

miento impulsivo e incluso suicidio. Por lo tanto, los pacientes tratados con ISRS deben vigilarse de cerca, y dichos medicamentos deben usarse con cautela en adolescentes y adultos jóvenes.

La administración de prueba por lo general dura de 4 a 8 semanas. Si el paciente no reacciona a las cuatro semanas de tratamiento, la dosis se eleva o se cambia el medicamento, de preferencia a otra clase (p. ej., otra proporción de noradrenalina, serotonina y acetilcolina).

Una estrategia útil para favorecer la eficacia de los antidepresivos es intensificar el tratamiento con otro fármaco. La intensificación con carbonato de litio es la opción mejor investigada. Se han usado otros agentes para la intensificación, como triyodotironina, un preparado tiroideo; psicoestimulantes como metilfenidato; pindolol, un β bloqueador y benzodiazepinas. También se han empleado antipsicóticos, y de hecho el aripiprazol, un antipsicótico de segunda generación, está aprobado por la FDA para este fin. La combinación del ASG olanzapina y el ISRS fluoxetina está aprobada por la FDA para su uso en casos de depresión resistente al tratamiento.

Cuando el paciente deprimido es psicótico, quienes esto escriben en general recomiendan coadministrar un antipsicótico, como uno de los ASG. Las benzodiazepinas coadministradas con el antidepresivo pueden ayudar a calmar al paciente deprimido ansioso o agitado con relativa rapidez.

Para pacientes que están experimentando su primer episodio de depresión, el fármaco debe continuarse por otras 16 a 36 semanas después de que se considera que el paciente se ha recuperado. Después, el médico puede decidir suspender el medicamento mientras vigila al paciente de cerca. Debido a que algunos antidepresivos producen efectos secundarios indeseables como aumento de peso, y dado que la prescripción conservadora de fármacos siempre es una buena práctica médica, casi siempre debe intentarse la suspensión en sujetos sin el antecedente de depresión recurrente. La medicación debe suspenderse de modo gradual, porque muchos pacientes experimentan síntomas de abstinencia leves, en particular si los antidepresivos tricíclicos o los ISRS (excepto fluoxetina) se suspenden de modo abrupto. Los pacientes a veces experimentan de manera subjetiva estos síntomas de abstinencia como una recurrencia o recaída. Entre los síntomas que pueden ocurrir con la abstinencia de antidepresivos están insomnio y nerviosismo, pesadillas y molestias gastrointestinales como náusea o vómito. Los pacientes con depresión recurrente a menudo requerirán mantenimiento a largo plazo, por lo común a la dosis terapéutica completa. La investigación indica que el mantenimiento a largo plazo puede reducir en grado significativo el riesgo de recaída y eleva la calidad de vida del paciente.

Pueden usarse IMAO para tratar a aquellos cuyos síntomas no reaccionan a los antidepresivos de primera línea o que no toleran sus efectos secundarios. Los IMAO deben utilizarse con cautela, porque en potencia tienen efectos secundarios e interacciones más peligrosos que los otros antidepresivos.

Puntos clínicos para depresión

1. Debe establecerse un tono de esperanza y optimismo en la entrevista inicial.
 - Debe evaluarse la gravedad del síndrome depresivo, recordando que puede haber diferencias individuales y culturales en el modo en que la depresión se experimenta y expresa.
 - No debe intentarse un sondeo psicológico extenso cuando el paciente está muy deprimido.
 - El riesgo de suicidio debe determinarse al inicio y reevaluarse con frecuencia.
2. La depresión moderada a grave debe tratarse de forma enérgica con terapia somática.
 - Los pacientes deprimidos o suicidas graves suelen requerir hospitalización.
 - Los pacientes ambulatorios deprimidos graves pueden requerir contactos breves (p. ej., de 10 a 15 min) frecuentes (p. ej., dos veces a la semana) para apoyo y manejo de la medicación hasta que su depresión desaparezca.
 - La mayoría de los pacientes requerirán al menos 16 a 20 semanas de medicación de mantenimiento luego de un episodio inicial, y después deben recibir un tratamiento para reducir o suspender la medicación. Si los síntomas reemergen, debe reinstituirse la medicación, y se considera su permanencia a largo plazo.
3. El médico debe determinar si hay factores de estrés psicosocial que contribuyan al estado de ánimo deprimido, y orientar al paciente sobre maneras de enfrentarlos.
4. Los pacientes deprimidos tienden a ensimismarse; el médico debe ayudarlo a aprender a abandonar actitudes negativas o autodespectivas mediante terapia cognitiva-conductual y otras técnicas psicoterapéuticas.

Los IMAO pueden ser en particular útiles en pacientes caracterizados por **depresión atípica**, con síntomas como hipersomnia, aumento del hambre y sensibilidad al rechazo.

La TEC es otra alternativa para tratar la depresión. Los métodos para administrar y vigilar la TEC, así como sus efectos secundarios, se describen con más detalle en el capítulo 21, "Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva". En general, entre las indicaciones para TEC se incluyen depresión grave, alto riesgo de suicidio, enfermedad cardiovascular (que puede impedir el uso de algunos antidepresivos) y embarazo. La TEC a menudo produce una remisión rápida de los síntomas depresivos. Los pacientes requerirán tratamiento antidepresivo de mantenimiento después de completar el ciclo de TEC.

Tanto la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) como la estimulación del nervio neumogástrico (ENN) están aprobadas por la FDA para adultos con depresión resistente al tratamiento. Ninguno está disponible, y aún no son claros sus respectivos cometidos en el abordaje de la depresión. En la EMTr se aplican pulsos magnéticos al cuero cabelludo con una

bobina manual. El campo magnético pasa por el cuero cabelludo e induce una corriente en el tejido que subyace, lo cual despolariza neuronas. Los pacientes pueden experimentar cefalea, náusea y vértigo. En la ENN, se implanta un dispositivo bajo la piel de la pared torácica y un electrodo se conecta al nervio neumogástrico (“vago”). El dispositivo envía pequeños pulsos eléctricos al nervio neumogástrico en el lado izquierdo del cuello, que a su vez los envía al encéfalo. Entre los problemas se incluyen la molestia de la implantación quirúrgica y los efectos adversos relacionados con el funcionamiento del nervio neumogástrico, como ronquera, tos y disfagia. Se piensa que ambos tratamientos modifican las concentraciones de neurotransmisores y la actividad funcional del sistema nervioso central, desreguladas en la depresión.

OTROS TRATAMIENTOS

La experiencia de un episodio de trastorno del estado de ánimo a menudo es un golpe importante a la confianza y la autoestima del paciente. En consecuencia, la mayoría de los enfermos requerirán psicoterapia de apoyo además de cualquier fármaco que se prescriba. Durante el episodio agudo, el médico por lo común dejará que la herida de la depresión comience a cicatrizar. A medida que el paciente se recupera, el médico puede comenzar a revisar con él los diversos factores sociales y psicológicos que pueden estar causando malestar o que pueden haber empeorado a consecuencia de la depresión. Desempeño en el trabajo y la escuela y relaciones interpersonales pueden verse afectados por un trastorno del estado de ánimo. Es importante ayudar a los pacientes a valorar estos problemas y reconocer que la enfermedad es la responsable –en lugar de sentir que ellos son los responsables– e infundirles confianza de que ahora pueden comenzar a restaurar y reparar cualquier daño que haya ocurrido a consecuencia de su episodio de trastorno del estado de ánimo.

Algunos pacientes deprimidos reaccionan bien a la psicoterapia breve sola. Tanto la terapia cognitiva-conductual como la terapia interpersonal son tan eficaces como la medicación en el tratamiento de la depresión leve a moderada grave, y su combinación con psicoterapia es aún más poderosa. La psicoterapia se describe con mayor detalle en el capítulo 20, “Tratamientos conductual, cognitivo y psicodinámico”.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son los nueve síntomas usados para definir un episodio depresivo mayor en el DSM-5?

2. ¿Cuál es la diferencia entre delirios congruentes con el estado de ánimo e incongruentes con el estado de ánimo?
3. ¿Cuál es la prevalencia de por vida de trastorno bipolar y depresión mayor?
4. Revise las pruebas que sugieren que los trastornos del estado de ánimo son familiares y podrían ser genéticos.
5. ¿Cuáles sistemas de neurotransmisores se ha propuesto que son disfuncionales en los trastornos del estado de ánimo?
6. Identifique al menos cuatro genes que se han implicado en trastornos del estado de ánimo.
7. ¿Cuál es la diferencia entre duelo y depresión mayor?
8. Describa el tratamiento de primera línea para un episodio maníaco. ¿De cuáles tratamientos alternos se dispone?
9. Describa los tratamientos de primera línea para la depresión así como los diversos tratamientos alternos y sus indicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder (revision). *Am J Psychiatry* 2002;159 (4 Suppl):1–50.

American Psychiatric Association: *Practice guidelines for the treatment of patients with major depressive disorder*, 3rd Edition. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2010.

Baxter LR, Schwartz JM, Phelps ME et al.: Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:243–250.

Coppin AJ, Doogan DP: Serotonin and its place in the pathogenesis of depression. *J Clin Psychiatry* 1988;49 (suppl):4–11.

Coryell W, Young EA: Clinical predictors of suicide in primary major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2005;66:412–417.

Coryell W, Solomon D, Turvey C et al.: The long-term course of rapid-cycling bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:914–920.

Drevets WC, Videen TO, Price JL et al.: A functional anatomical study of unipolar depression. *J Neurosci* 1992;12:3628–3641.

Germain A, Nofzinger EA, Kupfer DJ et al.: Neurobiology of non-REM sleep in depression: further evidence for hypofrontality and thalamic dysregulation. *Am J Psychiatry* 2004;161:1856–1863.

Gijssman HJ, Geddes JR, Rendell JM et al.: Antidepressants for bipolar depression: systematic review of randomized, controlled trials. *Am J Psychiatry* 2004;161:1537–1547.

Goldberg JF, Perlis RH, Bowden CL et al.: Manic symptoms during depressive episodes in 1,380 patients with bipolar disorder: findings from the STEPBD. *Am J Psychiatry* 2009;166:173–181.

Golden RN, Goynnes BN, Ekstrom RD et al.: The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorder: a review and meta-analysis of the evidence. *Am J Psychiatry* 2005;162:656–662.

Goodwin FK, Jamison KR: *Manic-Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression*, 2nd Edition. New York: Oxford University Press, 2007.

- Kelsoe JR, Ginns EI, Egeland JA et al.:** Re-evaluation of the linkage relationship between chromosome 11p loci and the gene for bipolar affective disorder in the Old Order Amish. *Nature* 1989;342:238–243.
- Kennedy SH, Giacobbe P:** Treatment resistant depression: advances in somatic therapy. *Ann Clin Psychiatry* 2007;19:279–287.
- Ketter TA (ed):** *Handbook of Diagnosis and Treatment of Bipolar Disorder*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2010.
- Klein DN, Schwartz JE, Rose S et al.:** Five-year course and outcome of dysthymic disorder: a prospective naturalistic follow-up study. *Am J Psychiatry* 2000;157:931–939.
- Li X, Frye MA, Shelton RC:** Review of pharmacological treatment in mood disorders and future directions for drug development. *Neuropsychopharmacology* 2012;37:77–101.
- Nemeroff CB:** The role of corticotropin-releasing factor in the pathogenesis of major depression. *Pharmacopsychiatry* 1988;21:76–82.
- Plante DT, Winkelman JW:** Sleep disturbance in bipolar disorder: therapeutic implications. *Am J Psychiatry* 2008;165:830–843.
- Pompallona S, Bollini P, Tibaldi G et al.:** Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression: a systematic review. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:714–719.
- Posternak MA, Zimmerman M:** Is there a delay in the antidepressant effect? A meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 2005;66:148–158.
- Quitkin FM, McGrath PJ, Stewart JW et al.:** Remission rates with three consecutive antidepressant trials: effectiveness for depressed outpatients. *J Clin Psychiatry* 2005;66:670–676.
- Rosa MA, Lisanby SH:** Somatic treatments for mood disorders. *Neuropsychopharmacology* 2012;37:102–116.
- Rush AJ, Marangell LB, Sackeim HA et al.:** Vagus nerve stimulation for treatment-resistant depression: a randomized, controlled acute phase trial. *Biol Psychiatry* 2005;58:347–354.
- Schneck CD, Miklowitz DJ, Miyahara S et al.:** The prospective course of rapid cycling bipolar disorder: findings from the STEP-BD. *Am J Psychiatry* 2008;165:370–377.
- Solomon DA, Lean AC, Moeller TI et al.:** Tachyphylaxis in unipolar major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2005;66:283–290.
- Terman M, Terman JS:** Light therapy for seasonal and non-seasonal depression: efficacy, protocol, safety, and side effects. *CNS Spectr* 2005;10:647–663.
- Trivedi MH, Thase ME, Fava M et al.:** Adjunctive aripiprazole in major depressive disorder: analysis of efficacy and safety in patients with anxious and atypical features. *J Clin Psychiatry* 2008;69:1928–1936.
- Vos T, Haby MM, Barendregt JJ et al.:** The burden of major depression avoidable by longer-term treatment strategies. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:1097–1103.
- Winokur G, Tsuang MT:** *The Natural History of Mania, Depression, and Schizophrenia*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1996.

Capítulo 7

Trastornos de ansiedad

Quedé estupefacto, mis cabellos se erizaron
y la voz se me pegó a la garganta.

Virgilio

Los **trastornos de ansiedad** están entre las enfermedades psiquiátricas con mayor prevalencia en el mundo, y son una de las principales causas de malestar y deterioro. La palabra **ansiedad** se ha usado para describir diversos fenómenos, pero en medicina se refiere a la presencia de temor o aprensión desproporcionados para la situación. Se consideró que la ansiedad tenía una importante participación en varios trastornos identificados en el siglo XIX. Da Costa describió el "síndrome de corazón irritable" caracterizado por dolor precordial, palpitaciones y mareo, trastorno que se pensaba era debido a una alteración cardíaca funcional. Asimismo lo puntualizó en un veterano de la Guerra Civil estadounidense, y más tarde se hizo referencia a él como **corazón de soldado, síndrome de esfuerzo o astenia neurocirculatoria**.

Mientras los internistas hacían hincapié en los aspectos cardiovasculares del síndrome de ansiedad, los psiquiatras y neurólogos se concentraron en sus aspectos psicológicos. Freud estuvo entre los primeros en reconocer que las sensaciones relacionadas con traumatismos previos podrían expresarse en síntomas y conductas ansiosos. Introdujo el término **neurosis por ansiedad** para describir un trastorno caracterizado por sentimientos de temor, pánico y desgracia inminente. En la actualidad se llama a este síndrome **trastorno de pánico**.

El DSM-III dio forma a la clase de los trastornos de ansiedad agrupando el trastorno de pánico con trastornos de fobias, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de estrés postraumático (TEPT), un nuevo diagnóstico creado para describir mejor los síntomas que los veteranos de guerra y las víctimas de traumatismos habían experimentado. El trastorno de estrés agudo se agregó a la clase en el DSM-IV.

En el DSM-5, los trastornos de ansiedad se reconceptualizan. El trastorno obsesivo-compulsivo ahora tiene su propio capítulo (en este libro el capítulo 8, "Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados"). El trastorno de estrés postraumático y el trastorno de estrés agudo se mueven a "Trastornos relacionados con traumatismos y factores de estrés" (capítulo 9 de este libro). Los cambios se hicieron en respuesta a datos científicos que mostraban que estos trastornos difieren de otros trastornos de ansiedad. Por último, en este capítulo son nuevos el trastorno de ansiedad por separación y el mutismo selectivo, que en el DSM-IV se habían incluido en "Trastornos que suelen diagnosticarse por primera vez en la lactancia, niñez o adolescencia". Se les movió debido a investigaciones que los vinculan con los trastornos de ansiedad y al creciente reconocimiento de que ambos trastornos también pueden ocurrir en adultos. Se incluyen categorías para aquellos cuyo síndrome de ansiedad se debe a los efectos de una sustancia o medicación o a otra afección médica. Para aquellos que no corresponden a ninguna de las categorías mejor definidas se dispone de las categorías residuales **otro trastorno de ansiedad especificado** y **trastorno de ansiedad no especificado**. Los trastornos de ansiedad del DSM-5 se enumeran en el cuadro 7-1.

CUADRO 7-1. Trastornos de ansiedad del DSM-5

Trastorno de ansiedad por separación
 Mutismo selectivo
 Fobia específica
 Trastorno de ansiedad social (fobia social)
 Trastorno de pánico
 Agorafobia
 Trastorno de ansiedad generalizada
 Trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos
 Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica
 Otro trastorno de ansiedad especificado
 Trastorno de ansiedad no especificado

■ TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN

En el trastorno de ansiedad por separación, una persona tiene ansiedad excesiva por separarse de lugares o personas con los que tiene un fuerte vínculo emocional. Se estima que la prevalencia a 12 meses del trastorno de ansiedad por separación en la niñez es de alrededor de 4%; en adultos la cifra es de 1 a 2%. De hecho, en la mayoría de los adultos con trastorno de ansiedad por separación, la enfermedad se inició por primera vez en la edad adulta. En niños, el vínculo emocional intenso suele implicar a un progenitor, pero en los adultos puede tratarse de un cónyuge o un amigo. Los trastornos que comienzan en la niñez por lo general no persisten hasta la edad adulta.

El trastorno de ansiedad por separación no debe confundirse con la ansiedad por separación que ocurre como una etapa normal del desarrollo de bebés seguros y sanos. La mayoría de los lactantes y niños experimentan temor ante la posibilidad (o realidad) de ser separados de sus padres. Una vez que los lactantes aprenden a reconocer las caras y formas de su madre y padre, también aprenden a llorar cuando ellos salen de la habitación o los entregan en brazos extraños. (La ansiedad ante los extraños comienza a desarrollarse hacia los nueve meses de edad.) Sin duda este patrón de conducta refleja algún tipo de temor primitivo a la pérdida o a lo desconocido. Conforme el niño crece, también experimenta temores naturales a ser dejado con una niñera, ser enviado a la guardería, o ingresar al jardín de niños. Pueden ocurrir en tales situaciones, llanto, tensión o molestias físicas y durar minutos, horas o días.

Como se especifica en el DSM-5, el trastorno de ansiedad por separación se define en gran medida por la persistencia de tales síntomas por un tiempo lo suficiente largo para considerarlos patológicos (recuadro 7-1). Deben estar presentes al menos 3 de 8 síntomas característicos por un mínimo de cuatro semanas (seis meses o más en adultos) e incluir tres tipos de malestar o preocupación (malestar por ser separado de casa, preocupación de que algún daño sobrevenga a las principales figuras de vinculación [p. ej., padres], y preocupación de que algún suceso imprevisto cause la separación [p. ej., secuestro]), tres tipos de conductas (rechazo a ir a la escuela o el trabajo, rechazo de ir a dormir, y aferrarse), y dos síntomas fisiológicos (pesadillas y molestias físicas como cefalea o náusea).

En niños, este trastorno puede presentarse como fobia escolar, rechazo a ir a la escuela, o ausentismo escolar. Los niños con este problema desarrollan un temor a ir a la escuela, por lo común durante la primaria o la secundaria. Un niño que ya iba a la escuela (si bien con alguna ansiedad) comienza a crear métodos para quedarse en casa. Puede tener episodios repetidos de "enfermedad", como cefalea o náusea. También es posible que falte a la escuela, y salga de casa con el aspecto de que va a la escuela y vuelva a casa sin

RECUADRO 7-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de ansiedad por separación

- A. Temor o ansiedad inapropiados o excesivos para el nivel de desarrollo por la separación respecto de aquellos a quienes el individuo está vinculado, evidenciados por al menos tres de los siguientes:
1. Malestar excesivo recurrente cuando se anticipa o experimenta separación respecto del hogar o de figuras de vinculación importantes.
 2. Preocupación persistente y excesiva por perder figuras de vinculación importantes o por posible daño a ellos, como enfermedad, lesión, desastres o muerte.
 3. Preocupación persistente y excesiva por experimentar un suceso desagradable (p. ej., perderse, ser secuestrado, tener un accidente, enfermar) que cause separación respecto a una figura de vinculación importante.
 4. Renuencia o rechazo persistentes a ir afuera, alejarse de casa o ir a la escuela, al trabajo o alguna otra parte por temor a la separación.
 5. Temor o renuencia persistentes y excesivos a estar solo o sin las figuras de vinculación importantes en casa u otros ambientes.
 6. Renuencia o rechazo persistentes a dormir lejos de casa o a ir a dormir sin tener cerca a una figura de vinculación importante.
 7. Pesadillas repetidas con el tema de la separación.
 8. Quejas repetidas de síntomas físicos (p. ej., cefaleas, dolor de estómago, náuseas, vómito) cuando ocurre o se anticipa la separación respecto a las figuras de vinculación importantes.
- B. Temor, ansiedad o evitación son persistentes, y duran al menos cuatro semanas en niños y adolescentes y por lo común seis meses o más en adultos.
- C. La alteración causa malestar desde el punto de vista clínico significativo o deterioro en las áreas social, académico, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- D. La alteración no es explicada mejor por otro trastorno mental, como rehusarse a salir de casa por resistencia excesiva al cambio en trastorno del espectro autista; delirios o alucinaciones acerca de la separación en trastornos psicóticos; rechazo a salir sin un acompañante de confianza en agorafobia; preocupaciones por problemas de salud u otro daño que afecten a allegados en trastorno de ansiedad generalizada; o preocupaciones por tener una enfermedad en trastorno de ansiedad por enfermedad.

conocimiento de sus padres, o vaya a algún otro ambiente que experimenta como seguro. O puede de manera simple rehusarse a ir a la escuela y dar sólo alguna vaga explicación como "no me gusta". No todos los niños que rechazan ir a la escuela tienen un trastorno de ansiedad por separación, y por ello los médicos deben descartar otras posibilidades diagnósticas (p. ej., ausentismo por trastorno de conducta, evitación de la escuela como complicación de trastorno del estado de ánimo, evitación de la escuela por una psicosis), o incluso factores de estrés como acoso escolar ("*bullying*").

El tratamiento del trastorno de ansiedad por separación implica combinar medicación y psicoterapia individual (a menudo junto con terapia familiar u orientación de los padres). La medicación puede ayudar a controlar los sentimientos de ansiedad y temor. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) se han usado con algún éxito, al igual que las benzodiazepinas. Los métodos cognitivo-conductuales pueden ayudar al niño (o adulto) a corregir creencias disfuncionales (p. ej., "nadie me quiere"), promover una autoimagen positiva, y aprender habilidades de resolución de problemas. Esto puede combinarse con enseñanza de habilidades sociales, exposición gradual y desensibilización, y técnicas de reducción de la ansiedad (p. ej., enseñanza de técnicas de relajación). La participación de los padres puede ayudar a reforzar los éxitos del niño y promover su participación social, así como modelar comportamiento apropiado. Si el rechazo a ir a la escuela es el problema principal, es importante enfatizar tanto al niño como a la familia que el niño debe acudir a la escuela con regularidad y que el ausentismo o el rechazo no pueden tolerarse.

■ MUTISMO SELECTIVO

El mutismo selectivo es la ausencia persistente de habla en situaciones sociales específicas en que se espera que la persona hable, a pesar de que lo hace en otras situaciones (p. ej., en casa). El trastorno es raro y es más probable que se manifieste en niños pequeños. El mutismo selectivo debe distinguirse de la timidez normal y de otras razones para rehusarse a hablar, como falta de familiaridad con el lenguaje.

En interacciones sociales específicas, niños y adultos con mutismo selectivo no inician el habla (o no responden de manera recíproca) en presencia de otras personas. Sin embargo, los mismos individuos pueden interactuar con normalidad en casa. Dado que a menudo los niños son silenciosos cuando entran en un salón de clase desconocido, no debe asignarse este diagnóstico cuando la falta de habla sólo ocurre en el primer mes de escuela, ya que el diagnóstico requiere una falta consistente de habla en una situación social.

El mutismo selectivo se asocia con deterioro significativo. A medida que estos niños maduran pueden enfrentar aislamiento social creciente, y en ambientes escolares sufren deterioro académico porque a menudo no se comunican de manera apropiada con los maestros acerca de necesidades académicas o personales. Los periodos breves de silencio selectivo que duran menos de un mes no califican a un individuo para recibir este diagnóstico.

Los hijos de familias que han inmigrado a un país con un idioma distinto con frecuencia se rehúsan a hablar el nuevo lenguaje debido a falta de conocimiento. Si la comprensión del nuevo idioma es adecuada pero el rechazo a hablar persiste, está indicado un diagnóstico de mutismo selectivo.

Aunque los niños con mutismo selectivo por lo general tienen habilidades de lenguaje normales, a veces hay un trastorno de la comunicación asociado. El mutismo selectivo debe distinguirse de trastornos del habla que son mejor explicados por un trastorno de la comunicación, por ejemplo trastorno del lenguaje, trastorno fonológico, trastorno de fluidez de inicio en la infancia (tartamudeo) o trastorno de la comunicación social (pragmático). A diferencia del mutismo selectivo, la alteración del habla en estas enfermedades no se restringe a una situación social específica. Los individuos con un trastorno del espectro autista, esquizofrenia y otro trastorno psicótico, o discapacidad intelectual grave, pueden tener problemas de comunicación social y ser incapaces de hablar de manera apropiada en situaciones sociales. En contraste, el mutismo selectivo sólo debe diagnosticarse cuando el niño tiene la capacidad establecida de hablar en algunas situaciones sociales (por lo común en casa).

El tratamiento del mutismo selectivo es difícil, y suele implicar el uso de ISRS y técnicas de terapia conductual como manejo de contingencias, reforzamiento positivo, desensibilización y entrenamiento asertivo. También es importante dar orientación a los padres. Éstos (y los maestros) a menudo hacen adaptaciones al mutismo del niño, pero en general es útil mantener la expectativa de que el niño hablará y se comunicará, al menos por determinado tiempo en casa y la escuela.

Los criterios del DSM-5 para mutismo selectivo se muestran en el recuadro 7-2.

RECUADRO 7-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para mutismo selectivo

- A. Ausencia consistente de habla en situaciones sociales específicas en que se espera que la persona hable (p. ej., la escuela), aunque sí lo hace en otras situaciones.
- B. La alteración interfiere en el logro educativo o laboral o en la comunicación social.
- C. La alteración dura al menos un mes (no limitado al primer mes de escuela).

- D. La ausencia de habla no es atribuible a falta de conocimiento o comodidad con el lenguaje hablado requerido en la situación social.
- E. La alteración no es explicada mejor por un trastorno de la comunicación (p. ej., trastorno de fluidez de inicio en la infancia) y no ocurre de manera exclusiva durante la evolución de trastorno del espectro autista, esquizofrenia y otro trastorno psicótico.

■ FOBIA ESPECÍFICA Y TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL (FOBIA SOCIAL)

Las fobias son temores irracionales a objetos, lugares, situaciones o actividades específicos. Si bien el temor puede ser adaptativo en alguna medida, en las fobias es irracional, excesivo y desproporcionado para cualquier peligro real. El **trastorno de ansiedad social (fobia social)** es el temor a la humillación o la vergüenza en situaciones sociales, mientras que **fobia específica** es una categoría que incluye fobias aisladas, como el temor irracional e intenso a las serpientes.

Las personas con trastorno de ansiedad social temen a situaciones en que podrían ser observadas por otros. También suelen temer situaciones de exposición social como hablar en público, comer en restaurantes, escribir enfrente de otras personas o usar baños públicos. A veces el temor se hace generalizado, de modo que las personas evitan la mayoría de las situaciones sociales. Las fobias específicas suelen ser bien circunscritas y se refieren a situaciones u objetos que podrían causar daño, como serpientes, alturas, volar o sangre, pero la reacción del sujeto a ellos es excesiva e inapropiada.

Los criterios del DSM-5 para fobia específica y trastorno de ansiedad social se presentan en los recuadros 7-3 y 7-4. Para estos diagnósticos, la fobia debe haber durado al menos seis meses (un requisito encaminado a excluir a los sujetos con temores transitorios). La fobia causa malestar o deterioro significativos desde el punto de vista clínico, y se han descartado otras causas del trastorno, como otro trastorno mental o afección médica. Los pacientes con fobia social manifiestan con facilidad su enfermedad en la situación de entrevista. A menudo lucen ansiosos o temerosos, y sus respuestas verbales pueden ser limitadas.

RECUADRO 7-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para fobia específica

- A. Temor o ansiedad considerables acerca de un objeto o situación específicos (p. ej., volar, alturas, animales, inyecciones, ver sangre).

Nota: en niños, el temor o la ansiedad pueden expresarse como llanto, berrinches, inmovilidad o aferramiento.

- B. El objeto o situación específicos casi siempre provocan temor o ansiedad inmediatos.
- C. El objeto o situación específicos son evitados de manera activa o resistidos con intensos temor o ansiedad.
- D. El temor o ansiedad son desproporcionados para el peligro real representado por el objeto o situación específicos y para el contexto sociocultural.
- E. Temor, ansiedad o evitación son persistentes, y suelen durar seis meses o más.
- F. Temor, ansiedad o evitación causan malestar desde el punto de vista clínico o deterioro significativo en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- G. La alteración no es mejor explicada por los síntomas de otro trastorno mental, incluidos temor, ansiedad y evitación de situaciones relacionadas con síntomas del tipo del pánico u otros síntomas discapacitantes (como en la agorafobia); objetos o situaciones relacionados con obsesiones (como en el trastorno obsesivo-compulsivo); recordatorios de sucesos traumáticos (como en el trastorno de estrés postraumático); separación respecto de hogar o figuras de vinculación (como en el trastorno de ansiedad por separación); o situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social).

Especificar si:

Animal (p. ej., arañas, insectos, perros).

Ambiente natural (p. ej., alturas, tormentas, agua).

Sangre-inyección-herida (p. ej., agujas, intervenciones médicas penetrantes).

Situacional (p. ej., aviones, ascensores, sitios encerrados).

Otros (p. ej., situaciones que pueden causar sofocamiento o vómito; p. ej., en niños, sonidos intensos o personas disfrazadas).

RECUADRO 7-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de ansiedad social (fobia social)

- A. Notables temor o ansiedad acerca de una o más situaciones sociales en que el individuo está expuesto al posible escrutinio de otros. Son ejemplos interacciones sociales (p. ej., tener una conversación, reunirse con desconocidos), ser observado (p. ej., al comer o beber) y actuar frente a otros (p. ej., dar un discurso).
Nota: en niños, la ansiedad debe ocurrir en ambientes con pares y no sólo durante interacciones con adultos.
- B. El individuo teme actuar de un modo o mostrar síntomas de ansiedad que sean evaluados de forma negativa (es decir, será humillado o avergonzado; causará rechazo y ofensa a otros).

C. Las situaciones sociales casi siempre provocan temor o ansiedad.

Nota: en niños, el temor o la ansiedad pueden expresarse con llanto, berrinches, inmovilidad, aferramiento, encogimiento o ausencia de habla en situaciones sociales.

D. Las situaciones sociales se evitan o soportan con intensos temor o ansiedad.

E. El temor o la ansiedad son desproporcionados para la amenaza real representada por la situación social y para el contexto sociocultural.

F. Temor, ansiedad o evitación son persistentes, y por lo común duran seis meses o más.

G. Temor, ansiedad o evitación causan malestar desde el punto de vista clínico o deterioro significativo en las áreas social, laboral u otras importantes para el funcionamiento.

H. Temor, ansiedad o evitación no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un fármaco) u otra afección médica.

I. Temor, ansiedad o evitación no son explicados mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como trastorno de pánico, trastorno dismórfico corporal o trastorno del espectro autista.

J. Si hay otra afección médica (p. ej., enfermedad de Parkinson, obesidad, desfiguración por quemaduras u otra lesión), temor, ansiedad o evitación carecen de relación o son excesivos.

Especificar si:

Exhibición pública sólo: si el temor se restringe a hablar o desempeñarse en público.

EPIDEMIOLOGÍA, DATOS CLÍNICOS Y EVOLUCIÓN

Las fobias específicas y el trastorno de ansiedad social son comunes, con prevalencias en la *National Comorbidity Survey* de 11% para las fobias específicas y de 13% para el trastorno de ansiedad social. Las fobias específicas son más comunes en mujeres, mientras que el trastorno de ansiedad social afecta a hombres y mujeres por igual. Las fobias específicas comienzan en la niñez, la mayoría antes de los 12 años de edad. El trastorno de ansiedad social se inicia durante la adolescencia, y casi siempre antes de los 25 años. En las fobias específicas, los objetos y situaciones más temidos son animales, tormentas, alturas, enfermedad, lesión y muerte.

A pesar de la frecuencia de las fobias en la población general, pocas personas afectadas buscan tratamiento, porque por lo general son asintomáticas, excepto cuando están en presencia de los objetos o situaciones temidos. La mayoría de los individuos evitan el objeto de sus miedos, y al hacerlo descubren que éstos no interfieren en su trabajo o vida social. Por ejemplo, no es probable que el temor a las serpientes evite que una persona tenga éxito social o laboral, pero sí es posible que lo haga el temor a volar (considérese el caso de un vendedor de quien se espera que viaje por todo el país).

Esto puede ayudar a explicar por qué los pacientes con fobia constituyen sólo 2 a 3% de quienes acuden a consulta psiquiátrica externa.

Las personas con trastorno de ansiedad social o fobias específicas experimentan ansiedad cuando se exponen a objetos o situaciones temidos y manifiestan excitación neurovegetativa y conducta de evitación. Al principio, la exposición causa un desagradable estado subjetivo de ansiedad. Este estado se acompaña de síntomas físicos como taquicardia, disnea y agitación. Los individuos con trastorno de ansiedad social temen hacer o decir algo que pudiera causarles humillación o vergüenza en situaciones sociales. O bien que las personas reconozcan su ansiedad a través de algún signo externo (p. ej., rubor, sudación, temblor). En casos graves, la persona con ansiedad social debe evitar casi todos los encuentros sociales y aislarse. Para la persona con una fobia específica, el malestar varía con la exposición al objeto o situación temidos. Por ejemplo, un empleado de hospital que teme a la sangre podría experimentar considerable malestar en un quirófano.

El siguiente caso es el de un niño con una fobia específica y los problemas que el trastorno le causó:

John, un niño de 13 años de edad, fue llevado a la clínica por su madre. Ella informó que John no usaba camisas que tuvieran botones, y le preocupaba que esta peculiaridad le causara problemas a John cuando fuera mayor. Ya en ese entonces, señaló la madre, que el no poder usar camisas de cuello normales lo había dejado fuera del grupo de campismo y la orquesta de la escuela, debido a los uniformes que habría tenido que usar.

Los médicos le habían dicho antes a la madre de John que él superaría este temor con la edad. John estaba incómodo y lucía avergonzado por esta reseña que su madre hizo, pero admitió que era cierta. John dijo que hacia los cuatro años de edad había adquirido el temor a los botones, aunque no estaba seguro de por qué. Desde entonces sólo había usado playeras o suéteres y se había rehusado a usar camisas con cuello. De hecho, dijo John, el sólo pensar en esas camisas le molestaba, e incluso evitaba tocar las camisas de su hermano que colgaban en el clóset que compartían.

Diez años después, John había terminado la universidad e ingresado en un posgrado. Había vencido la fobia por sí mismo a los 16 años, y era capaz de usar camisas de cuello normales, aunque informó que aún evitaba usarlas siempre que podía.

El trastorno de ansiedad social tiende a desarrollarse con lentitud, es crónico y carece de sucesos precipitantes obvios. El que el trastorno se perciba como discapacitante o no, depende de la naturaleza y magnitud del temor, así como de la ocupación y de la posición social. Por ejemplo, un ejecutivo de negocios

cuyo trabajo requiere que se presente en público enfrentaría mucha mayor discapacidad a causa del trastorno de ansiedad social que un diseñador de software o programador de computadoras que trabajan en aislamiento.

Alrededor de una de cada ocho personas con trastorno de ansiedad social desarrolla un trastorno de uso de sustancias, y cerca de la mitad cumplen los criterios para otro trastorno psiquiátrico, como depresión mayor.

A diferencia del trastorno de ansiedad social, las fobias específicas tienden a ceder (o remitir) con la edad, como lo ilustra el caso de John. Cuando persisten hasta la edad adulta, las fobias específicas a menudo se hacen crónicas, aunque rara vez causan discapacidad.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Los trastornos de fobias tienden a ocurrir en familias. Los estudios muestran que los familiares de personas con fobias tienen mayor probabilidad de sufrir éstas, que los de testigos sin fobias. Además, estos trastornos son desde el punto de vista genético puros: es decir, es probable que las personas con trastorno de ansiedad social tengan familiares con trastorno de ansiedad social, y no una fobia específica.

No se comprenden bien las bases biológicas de las fobias. La investigación sugiere que las vías dopaminérgicas participan en el trastorno de ansiedad social. Estos pacientes reaccionan de preferencia a los inhibidores de monoamino oxidasa (MAO), que tienen actividad dopaminérgica. Las concentraciones bajas de metabolitos de la dopamina en el líquido cefalorraquídeo se han vinculado con introversión, una faceta del trastorno de ansiedad social. Además, mediante estudios de visualización funcional del encéfalo se ha observado decremento de la unión de receptor D_2 estriatal de dopamina y el transportador de dopamina en pacientes con trastorno de ansiedad social.

El aprendizaje también puede tener un importante cometido en la etiología de las fobias. Los conductistas han señalado que muchas fobias tienden a surgir en asociación con sucesos traumáticos, por ejemplo, al adquirir temor a las alturas después de una caída. Desde hace mucho tiempo los psicoanalistas han sostenido que las fobias resultan de conflictos de la niñez no resueltos, atribuyen las fobias al uso de desplazamiento y evitación como mecanismos de defensa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de trastornos de fobia incluye otros trastornos de ansiedad (p. ej., trastorno de pánico), trastorno obsesivo-compulsivo, trastor-

nos del estado de ánimo, esquizofrenia y trastornos de personalidad esquizoide y de personalidad evasiva. El temor irracional que caracteriza a las fobias debe distinguirse de un delirio, que implica una creencia falsa fija (p. ej., "Las personas a las que evito planean matarme"). La persona con trastorno obsesivo-compulsivo tiene múltiples temores y fobias, no temores circunscritos aislados. Puede ser difícil distinguir entre trastornos de personalidad esquizoide y de personalidad evasiva y trastorno de ansiedad social. Por lo general, la persona con trastorno de personalidad evasiva no teme a situaciones sociales específicas, sino que se siente insegura acerca de las relaciones sociales, y teme ser dañada por otros. En contraste, la persona con trastorno de personalidad esquizoide tiene escaso interés en las situaciones sociales, pero no teme a la vergüenza o la humillación.

MANEJO CLÍNICO

Fluoxetina (10 a 30 mg/día), paroxetina (20 a 50 mg/día), sertralina (50 a 200 mg/día) y venlafaxina en una presentación de efecto prolongado (75 a 225 mg/día) están aprobadas por la *U.S. Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento del trastorno de ansiedad social. Quizá también son eficaces otros ISRS, al igual que los IMAO y las benzodiazepinas. Los antidepresivos tricíclicos son quizá menos eficaces, y los pacientes con ansiedad social pueden ser en extremo sensibles a sus efectos secundarios activadores (p. ej., agitación). Otros fármacos, como gabapentina y pregabalina, se han investigado y pueden ser eficaces; la buspirona es ineficaz. Los β bloqueadores son eficaces para el tratamiento a corto plazo de la ansiedad por exhibición pública (exposición social), pero son ineficaces para el trastorno de ansiedad social. Los pacientes tienden a recaer cuando se suspenden los fármacos.

En general la medicación es ineficaz en el tratamiento de fobias específicas. Las benzodiazepinas pueden dar alivio temporal de una fobia específica. Dado que estos trastornos tienden a ser crónicos y a que las benzodiazepinas tienen el potencial de abuso y habituación, no se recomienda su uso a largo plazo.

La terapia conductual puede ser muy eficaz en el tratamiento del trastorno de ansiedad social y las fobias específicas, e implica la exposición mediante las técnicas de desensibilización sistemática y saturación. En la primera, los pacientes se exponen de manera gradual a situaciones temidas, comenzando con la que temen menos. En la saturación, se instruye a los pacientes a entrar en situaciones que se asocian con ansiedad hasta que la ansiedad relacionada con la exposición (p. ej., comer en restaurantes) cede. Los pacientes tienden a no mejorar a menos que estén dispuestos a confrontar las situaciones temidas. (Las técnicas conductuales de uso común se

exponen con más detalle en el capítulo 20, “Tratamientos conductuales, cognitivos y psicodinámicos”).

Puede usarse terapia cognitiva-conductual para corregir pensamientos disfuncionales acerca de temor al fracaso, a la humillación o a la vergüenza. Por ejemplo, sería útil señalar a la persona con ansiedad social que no está recibiendo más observación del que cualquier otra persona recibe. El terapeuta también puede ayudar a restaurar la autoestima y la moral del paciente, que por lo general son bajas.

■ TRASTORNO DE PÁNICO

El trastorno de pánico consiste en ataques de pánico (o ansiedad) inesperados recurrentes acompañados de al menos un mes de preocupación constante por sufrir otro ataque, preocupación por las implicaciones de tener una crisis (p. ej., morir, volverse loco), o cambio conductual no adaptativo importante relacionado con los ataques (p. ej., evitación de lugares en que han ocurrido crisis). Para que un episodio de ansiedad se defina como ataque (o crisis) de pánico, deben ocurrir al menos 4 de 13 síntomas característicos, como disnea, mareo, palpitaciones y temblor o sacudidas (véanse los criterios para ataque de pánico en el recuadro 7-5). El médico debe determinar que los ataques no son inducidos por una sustancia (p. ej., cafeína) o una afección médica (p. ej., hipertiroidismo) y que la ansiedad no se explica mejor por otro trastorno mental. Los criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de pánico de muestran en el recuadro 7-6.

RECUADRO 7-5. Criterios del DSM-5 para especificador de ataque de pánico

Nota: se presentan síntomas a fin de identificar un ataque de pánico; sin embargo, el ataque de pánico no es un trastorno mental y no puede codificarse. Estos ataques pueden ocurrir en el contexto de cualquier trastorno de ansiedad, así como de otros trastornos mentales (p. ej., trastornos depresivos, trastorno de estrés postraumático, trastornos por uso de sustancias) y algunas afecciones médicas (p. ej., cardíacas, respiratorias, vestibulares, gastrointestinales). Cuando se identifica la presencia de un ataque de pánico, debe indicarse como un especificador (p. ej., “trastorno de estrés postraumático con ataques de pánico”). Para el trastorno de pánico, la presencia de ataques de pánico está contenida en los criterios para el trastorno y no se usa “ataques de pánico” como especificador. Una oleada abrupta de temor o malestar intensos que alcanza un máximo en minutos, y durante la cual ocurren cuatro (o más) de los siguientes síntomas:

Nota: la oleada abrupta puede ocurrir a partir de un estado calmado o uno ansioso.

1. Palpitaciones, pulso saltón o frecuencia cardíaca alta.
2. Sudación.
3. Temblor o sacudidas.
4. Sensaciones de disnea o sofocamiento.
5. Sensación de ahogamiento.
6. Dolor o molestia precordiales.
7. Náuseas o malestar abdominal.
8. Mareo ligero o intenso, inestabilidad, desmayo.
9. Escalofríos o sensación de calor.
10. Parestesias (sensaciones de entumecimiento u hormigueo).
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (separarse de uno mismo).
12. Temor de perder el control o “volverse loco”.
13. Temor a morir.

Nota: pueden verse síntomas específicos de la cultura (p. ej., acúfenos, dolor de cuello, cefalea, gritos o llanto incontrolables). Tales síntomas no deben contar entre los cuatro síntomas requeridos.

RECUADRO 7-6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de pánico

A. Ataques de pánico inesperados recurrentes. Un ataque de pánico es una oleada abrupta de temor o malestar intenso que alcanza un máximo en minutos, tiempo durante el cual ocurren cuatro (o más) de los siguientes síntomas:

Nota: la oleada abrupta puede ocurrir a partir de un estado calmado o uno ansioso.

1. Palpitaciones, pulso saltón o frecuencia cardíaca alta.
2. Sudación.
3. Temblor o sacudidas.
4. Sensaciones de disnea o sofocamiento.
5. Sensación de ahogamiento.
6. Dolor o molestia precordiales.
7. Náuseas o malestar abdominal.
8. Mareo ligero o intenso, inestabilidad, desmayo.
9. Escalofríos o sensación de calor.
10. Parestesias (sensaciones de entumecimiento u hormigueo).
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (separarse de uno mismo).

12. Temor de perder el control o "volverse loco".

13. Temor a morir.

Nota: pueden verse síntomas específicos de la cultura (p. ej., acúfenos, dolor de cuello, cefalea, gritos o llanto incontrolables). Tales síntomas no deben contar entre los cuatro síntomas requeridos.

- B. Al menos uno de los ataques ha sido seguido por un mes (o más) de uno de los siguientes o ambos:
1. Preocupación persistente por ataques de pánico adicionales o sus consecuencias (p. ej., perder el control, tener un ataque cardíaco, "volverse loco").
 2. Un cambio no adaptativo importante en el comportamiento en relación con los ataques (p. ej., conductas encaminadas a evitar los ataques de pánico, como evitación de ejercicio o situaciones poco familiares).
- C. El trastorno no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, fármaco) u otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo, trastornos cardiopulmonares).
- D. La alteración no es mejor explicada por otro trastorno mental (p. ej., los ataques de pánico no ocurren sólo en respuesta a situaciones sociales temidas, como en el trastorno de ansiedad social; en respuesta a objetos o circunstancias fóbicos circunscritos, como en las fobias específicas; en respuesta a obsesiones, como en el trastorno obsesivo-compulsivo; en respuesta a recordatorios de sucesos traumáticos, como en el trastorno de estrés postraumático; o en respuesta a ser separado de figuras de vinculación, como en el trastorno de ansiedad por separación).

El siguiente caso ilustra el modo en que uno de los pacientes de los autores fue afectado por trastorno de pánico y agorafobia (la cual se describe más adelante en este capítulo):

Susan, ama de casa de 32 años de edad, llegó a la clínica para evaluación de ansiedad. Informó el inicio de ataques de pánico a los 13 años, que ella recuerda como aterradores. Recordó de manera vívida su primer ataque, que ocurrió durante la clase de historia. "Simplemente estaba sentada en la clase cuando el corazón comenzó a latirme con fuerza, la piel empezó a hormiguearme, y sentí como si estuviera muriendo. No había razón para estar nerviosa", observó. En los 19 años siguientes, los ataques se hicieron frecuentes e inflexibles, y ocurrían hasta 10 veces al día. Para Susan, el pánico era devastador: "Crecí todos esos años sintiendo que no era del todo normal." Los ataques la hicieron sentirse diferente de otros y abstenerse de una vida social normal. Además de temer a los ataques, Susan comenzó a evitar las multitudes, en particular centros comerciales, tiendas, cines y restaurantes. Era una feligresa cumplida, pero se sentaba en una banca cerca de una salida.

Su evitación fóbica tendía a ir y venir, y aunque nunca se recluyó en casa, insistía en que su marido o una amiga la acompañaran cuando iba de compras.

Susan no había buscado tratamiento antes, y pensaba que nadie podía ayudarla. En una ocasión fue al departamento de urgencias para evaluación, pero nunca se le diagnosticó trastorno de pánico. Dado que creía que admitir sus síntomas era un signo de debilidad, en sus 15 años de matrimonio nunca le habló a su marido de sus ataques de pánico.

Se le prescribió fluvoxamina, y antes de un mes estaba libre de ataques; en tres meses ya no evitaba las multitudes. A los seis meses de seguimiento seguía libre de todo síntoma relacionado con ansiedad. Informó sentirse como una persona nueva.

Nueve años después, Susan seguía sintiéndose bien, aunque estaba tomando fluoxetina (20 mg/día). En ese lapso se había divorciado de su marido, quien no pudo aceptar una esposa más confiada e independiente. Ella volvió a casarse, se matriculó en la universidad, y se mudó de su pequeña ciudad.

EPIDEMIOLOGÍA, DATOS CLÍNICOS Y EVOLUCIÓN

Según la *National Comorbidity Survey*, 5% de las mujeres y 2% de los hombres han cumplido criterios para trastorno de pánico en algún momento de su vida. Las tasas de trastorno de pánico se elevan al triple en pacientes en atención primaria y son aún mayores en aquellos atendidos en clínicas de especialidad. Por ejemplo, en los que buscan evaluaciones de cardiología por dolor precordial, la tasa puede exceder de 50% en quienes resultan tener arterias coronarias sanas.

El trastorno de pánico suele iniciarse alrededor de los 25 años de edad, aunque la edad de presentación varía; 8 de cada 10 pacientes desarrollan el trastorno antes de los 30 años. Por lo común no hay factores de estrés precipitantes antes del inicio de cualquier trastorno de pánico. Sin embargo, algunos pacientes informan que los ataques comenzaron después de una enfermedad, un accidente o la ruptura de una relación, se presentaron posparto, u ocurrieron después de usar drogas psicotrópicas como dietilamida de ácido lisérgico (LSD) o marihuana.

El primer ataque de pánico es alarmante y puede motivar una visita a la sala de urgencias, donde las pruebas de laboratorio y los electrocardiogramas habituales suelen dar resultados normales. Muchos pacientes son sometidos a investigaciones médicas extensas y a menudo innecesarias que se concentran en los síntomas (cuadro 7-2). Es posible que se consulte a psiquiatras cuando no se encuentra una causa física evidente para los síntomas.

CUADRO 7-2. Especialistas consultados según los síntomas del trastorno de pánico

Especialista	Síntomas específicos
Neumólogo	Disnea, hiperventilación, sensación de sofocamiento
Cardiólogo	Palpitaciones, dolor o molestia precordiales
Neurólogo	Hormigueo y entumecimiento, temblor, desequilibrio
Otorrinolaringólogo	Mareo, sensación de ahogamiento, sequedad bucal
Ginecólogo	Bochornos, sudación
Gastroenterólogo	Náuseas, diarrea, dolor o malestar abdominales
Urólogo	Micción frecuente

Los ataques de pánico por lo común se desarrollan de improviso, alcanzan un máximo en 10 min, y duran 5 a 20 min. Durante los ataques, los pacientes hiperventilan; se ven temerosos, pálidos, diaforéticos e inquietos. Muchos informan que sus ataques duran horas a días, pero es más probable que sus síntomas continuos representen ansiedad que persisten después de un ataque. En el cuadro 7-3 se presentan los síntomas comunes.

El trastorno de pánico es crónico, aunque los síntomas fluctúan en frecuencia y gravedad. Es rara la remisión total, aunque hasta 70% de los pacientes tendrán algún grado de mejoría. Estos enfermos están en mayor riesgo de úlcera péptica y enfermedad cardiovascular, incluida hipertensión, y tienen mortalidad más alta de lo esperado. Un mayor riesgo de suicidio se debe en gran medida a depresión y abuso de sustancias concurrentes.

En pacientes con trastorno de pánico se han observado varias enfermedades físicas, como síndrome de hipermovilidad articular, prolapso de válvula mitral, migraña, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, síndrome de colon irritable, asma, rinitis alérgica y sinusitis. Al parecer el trastorno comparte anomalías de tejido conectivo, percepción del dolor y autoinmunitarias con estas enfermedades. El prolapso de válvula mitral en pacientes con trastorno de pánico puede deberse a una interacción entre tejido conectivo laxo y activación noradrenérgica de la circulación.

Los principales trastornos psiquiátricos concurrentes son depresión mayor y trastorno de uso de alcohol. Ocurre depresión mayor hasta en la mitad de aquellos con trastorno de pánico, y puede ser grave. El abuso de alcohol

CUADRO 7-3. Síntomas comunes de trastorno de pánico

Síntomas	%	Síntomas	%
Temor o preocupación	96	Inquietud	80
Nerviosismo	95	Dificultad para respirar	80
Palpitaciones	93	Fatigabilidad	76
Dolorimiento o tensión musculares	89	Dificultad para concentrarse	76
Temblor o sacudidas	89	Irritabilidad	74
Aprensión	83	Problemas de sueño	74
Mareo o desequilibrio	82	Dolor o molestia precordiales	69
Temor a morir o volverse loco	81	Entumecimiento u hormigueo	65
Mareo leve o intenso	80	Tendencia a sobresaltarse	57
Sensación de frío o calor	80	Sensación de ahogamiento o sofocamiento	54

Fuente: Adaptado de Noyes *et al.* 1987b.

u otras drogas complica el trastorno de pánico en alrededor de 20% de los casos y puede iniciarse como un intento de automedicarse. Es importante tener presente esta complicación cuando se evalúe a pacientes que abusan de sustancias, porque también pueden tener un trastorno de ansiedad subyacente tratable. Una persona con trastorno de pánico puede tener además otro trastorno de ansiedad que requiera evaluación y tratamiento, como trastorno de ansiedad social o trastorno de ansiedad generalizada.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Los estudios con familias y con gemelos sugieren que el trastorno de pánico es hereditario. Cuando se agrupan los resultados de los estudios con familias, el riesgo de morbilidad para el trastorno es de alrededor de 20% entre los familiares en primer grado de pacientes con trastorno de pánico, contra sólo

2% entre los familiares de los testigos. Los estudios con gemelos muestran mayores tasas de concordancia para trastorno de pánico entre gemelos idénticos que entre gemelos no idénticos, una indicación de que las influencias genéticas predominan sobre las influencias ambientales. Los estudios de genética molecular apenas puestos en marcha están dirigidos a genes que se piensa se relacionan con temor y ansiedad (p. ej., los de noradrenalina y serotonina), pero han producido resultados inconsistentes.

Entre los mecanismos biológicos que tal vez subyacen al trastorno de pánico están aumento de los valores de catecolamina en el sistema nervioso central, un defecto en el núcleo azul o locus cerúleo (una zona del tallo encefálico que regula el estado de alerta), hipersensibilidad al dióxido de carbono (CO₂), una alteración en el metabolismo del lactato, y defectos del sistema neurotransmisor de ácido γ -aminobutírico (GABA). Existen datos que apoyan cada una de estas posibilidades, aunque ninguna explica todos los síntomas del trastorno de pánico.

Muchas de las teorías en competencia se basan en la capacidad de diferentes sustancias de inducir ataques de pánico, como isoproterenol (un antagonista β), yohimbina (un bloqueador de receptores α_2), CO₂, y lactato de sodio. Por ejemplo, la observación de que exponer a una persona a CO₂ al 5% induce ataques de pánico ha llevado a la teoría de la "alarma por falsa sofocación". La teoría plantea que los pacientes con trastorno de pánico son hipersensibles al CO₂ porque tienen un sistema de alarma contra sofocación en extremo sensible en el tallo encefálico el cual produce dificultad respiratoria, hiperventilación y ansiedad.

Los psicoanalistas postulan que la **represión**, un mecanismo de defensa común, puede intervenir en el desarrollo de pánico. Freud teorizó que la represión mantiene lejos del alcance de la conciencia pensamientos, impulsos o deseos inaceptables. Cuando la energía psíquica vinculada a esos pensamientos, impulsos o deseos inaceptables se hace demasiado grande para contenerla, logran llegar hasta la conciencia en forma disfrazada (o enmascarada), ocasionando ansiedad y pánico.

Mientras tanto, los conductistas argumentan que los ataques de ansiedad son una **respuesta condicionada** a una situación temible; un accidente de tránsito puede equipararse con la experiencia de palpitations cardiacas y ansiedad. Mucho después del accidente, las palpitations solas, ya sea por ejercicio vigoroso o malestar emocional, podrían provocar la respuesta condicionada de pánico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El médico debe descartar otros trastornos médicos y psiquiátricos como causa de ansiedad al evaluar a pacientes con trastorno de pánico (cuadro 7-4).

CUADRO 7-4. Diagnóstico diferencial de trastorno de pánico y otros trastornos de ansiedad

Afecciones médicas

Angina
 Arritmias cardíacas
 Insuficiencia cardíaca congestiva
 Hipoglucemia
 Hipoxia
 Embolia pulmonar
 Dolor intenso
 Tirotoxicosis
 Carcinoide
 Feocromocitoma
 Enfermedad de Menière

Drogas/medicamentos

Cafeína
 Aminofilina y compuestos relacionados
 Simpatomiméticos (p. ej., descongestionantes y pastillas para adelgazar)
 Glutamato monosódico
 Abstinencia de psicoestimulantes y alucinógenos
 Abstinencia de benzodiazepinas y otros sedantes-hipnóticos
 Hormonas tiroideas
 Antipsicóticos

Enfermedades psiquiátricas

Esquizofrenia
 Trastornos del estado de ánimo
 Trastorno de personalidad evasiva
 Trastorno de ajuste con estado de ánimo ansioso

Los síntomas de ataques de pánico a veces son causados por afecciones médicas, como hipertiroidismo, feocromocitoma, enfermedades del nervio vestibular, hipoglucemia y taquicardia supraventricular; estas posibilidades diagnósticas deben descartarse.

También deben descartarse otros trastornos mentales. Los pacientes con depresión mayor a menudo desarrollan ansiedad y ataques de pánico, que se resuelven cuando se trata la depresión. También pueden ocurrir ataques de pánico en pacientes con TAG, esquizofrenia, trastorno de despersonalización, trastorno de somatización o trastorno de personalidad límite. Cuando los síntomas de ansiedad ocurren en respuesta a un factor de estrés reconocible, aunque son desproporcionadas respecto a éste y causan deterioro, puede ser apropiado el diagnóstico de trastorno de ajuste o adaptativo con síntomas de ansiedad (capítulo 9, "Trastornos relacionados con traumatismo y factores de estrés").

En muchos casos, los ataques de pánico son aislados, y si bien la persona puede no cumplir los criterios diagnósticos para trastorno de pánico, es posible que los ataques de pánico causen malestar y deterioro. En el DSM-5, la presencia de tales ataques de pánico puede especificarse indicando su pre-

sencia ("con ataques de pánico"). El especificador ataque de pánico puede usarse con cualquier trastorno del DSM-5.

MANEJO CLÍNICO

El trastorno de pánico suele tratarse con una combinación de fármacos y psicoterapia individual. Los ISRS son los medicamentos de elección, y son eficaces para bloquear los ataques de pánico en 70 a 80% de los pacientes. La FDA ha aprobado fluoxetina, paroxetina y sertralina para el tratamiento del trastorno de pánico. El inhibidor de la recaptura de serotonina–noradrenalina (IRSN) venlafaxina también es eficaz, y la FDA ha aprobado asimismo una formulación de efecto prolongado. Aunque estos fármacos se llaman antidepresivos, también tratan la ansiedad.

En el pasado se usaban ATC e IMAO, pero los ISRS son más seguros y mejor tolerados. Las benzodiazepinas pueden ser eficaces para bloquear los ataques de pánico, pero tienen el potencial de crear hábito. A veces se prescriben β bloqueadores, como el propranolol, a los pacientes con trastorno de pánico, pero son mucho menos eficaces que ISRS o benzodiazepinas. El tratamiento farmacológico del trastorno de pánico se expone con más detalle en el capítulo 21 ("Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva").

En general, los pacientes que reaccionan bien a la medicación tienden a presentar síntomas de ansiedad más leve, mayor edad de inicio, menos ataques de pánico y personalidad normal.

La dosis de antidepresivo depende del fármaco específico, aunque suele ser similar a la usada para la depresión mayor. Las dosis típicas para los ISRS son: fluoxetina, 20 mg/día; sertralina, 50 mg/día; paroxetina, 20 mg/día; y citalopram, 20 mg/día. Una vez que los ataques de pánico han remitido, el paciente debe continuar tomando la medicación por un mínimo de un año para prevenir recaídas. Después de este periodo, el fármaco puede reducirse de manera gradual y suspenderse. Es posible que los síntomas de pánico recurran, pero algunos pacientes no recaerán después de suspender el medicamento. Cuando un paciente recae o los ataques de pánico recurren, es posible reiniciar la medicación. Algunos individuos se benefician de la farmacoterapia prolongada.

Los pacientes deben evitar la cafeína, porque puede inducir ansiedad. Es común que las personas no adviertan cuánta cafeína ingieren al beber café (50 a 150 mg), té (20 a 50 mg), bebidas de cola (30 a 60 mg), e incluso chocolate con leche (1 a 15 mg).

La terapia cognitiva-conductual a menudo es eficaz en el tratamiento del trastorno de pánico y en ocasiones se combina con medicación. La terapia cognitiva-conductual suele implicar distracción y ejercicios de respiración, así como educación para ayudar al paciente a hacer conclusiones apropiadas

acerca de los síntomas somáticos perturbadores. Por ejemplo, los individuos aprenden que el dolor precordial inducido por el pánico no les causará un ataque cardíaco. Se ha demostrado que la psicoterapia psicodinámica también es benéfica en el tratamiento del trastorno de pánico.

Un terapeuta puede ayudar a mejorar la baja moral y autoestima. Pueden recomendarse libros y otros materiales de lectura sobre el trastorno de pánico, y remitir al paciente al sitio Web de la *Anxiety Disorders Association of America*.

■ AGORAFOBIA

La agorafobia es un trastorno en el cual el individuo teme ser incapaz de salir de un lugar o una situación en caso de un ataque de pánico. Como consecuencia de este temor, evita lugares y situaciones en que ello pudiera ocurrir (recuadro 7-7). La agorafobia ocurre a menudo como una complicación del trastorno de pánico. Es casi tan común como éste; las mujeres tienen mayor probabilidad que los hombres de sufrir agorafobia. Cuando están presentes tanto trastorno de pánico como agorafobia, cada trastorno debe recibir su diagnóstico.

RECUADRO 7-7. Criterios diagnósticos del DSM-5 para agorafobia

- A. Temor o ansiedad intensos por dos (o más) de las siguientes cinco situaciones:
 1. Usar el transporte público (p. ej., taxis, autobuses, trenes, barcos, aviones).
 2. Estar en espacios abiertos (p. ej., estacionamientos, mercados al aire libre, puentes).
 3. Estar en lugares cerrados (p. ej., tiendas, teatros, cines).
 4. Formarse en una fila o estar en una multitud.
 5. Estar fuera de casa solo.
- B. El individuo teme o evita estas situaciones porque piensa que el escape podría ser difícil o podría no disponerse de ayuda en caso de producirse síntomas tipo pánico u otros síntomas discapacitantes o vergonzosos (p. ej., temor a caer en el caso del anciano; temor a la incontinencia).
- C. Las situaciones agorafóbicas casi siempre provocan temblor o ansiedad.
- D. Las situaciones agorafóbicas se evitan de forma activa, requieren la presencia de un acompañante, o se soportan con intensos temor o ansiedad.
- E. El temor o la ansiedad son desproporcionados para el peligro real representado por las situaciones agorafóbicas y para el contexto sociocultural.
- F. Temor, ansiedad o evitación son persistentes, y suelen durar seis meses o más.

- G. Temor, ansiedad o evitación causan malestar desde el punto de vista clínico significativo o deterioro en las áreas social, ocupacional u otras áreas importantes del funcionamiento.
- H. Si hay otra afección médica (p. ej., enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad de Parkinson), temor, ansiedad o evitación son con claridad excesivos.
- I. Temor, ansiedad o evitación no son mejor explicados por los síntomas de otro trastorno mental: por ejemplo, los síntomas no se limitan a fobia específica, tipo situacional; no implican sólo situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social); y no se relacionan en exclusiva con obsesiones (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), defectos o anomalías percibidos en el aspecto físico (como en el trastorno dismórfico corporal), recordatorios de sucesos traumáticos (como en el trastorno de estrés postraumático), o temor a la separación (como en el trastorno de ansiedad por separación).

Nota: la agorafobia se diagnostica sin importar la presencia de trastorno de pánico. Si la presentación de un individuo satisface los criterios para trastorno de pánico y agorafobia, ambos diagnósticos deben asignarse.

El término **agorafobia** es una traducción literal del griego para “temor al mercado público”, y aunque muchos pacientes con agorafobia se sienten incómodos en tiendas y mercados, su verdadero temor es a quedar separados de una fuente de seguridad. Los agorafóbicos con frecuencia temen sufrir un ataque de pánico en un sitio público, y por tanto quedar avergonzados, o sufrirlo y no estar cerca de un médico o una clínica. Tienden a evitar los sitios muy concurridos, como centros comerciales, restaurantes, cines e iglesias, porque ahí se sienten atrapados. Muchos tienen dificultad para conducir (porque temen estar lejos de la ayuda en caso de un ataque), cruzar puentes y conducir en túneles. Muchos agorafóbicos son capaces de ir a lugares que de otra manera evitarían si son acompañados por una persona en quien confían, o incluso por una mascota. Las personas con agorafobia grave pueden ser incapaces de salir de casa. En el cuadro 7-5 se presentan algunas situaciones comunes que provocan o alivian la ansiedad en personas con agorafobia.

El tratamiento de la agorafobia puede constituir un desafío. Dado que muchos agorafóbicos tienen trastorno de pánico, suele recomendarse medicación, con los fármacos y las dosis descritos antes para esa enfermedad. La terapia de exposición es la intervención conductual más eficaz, y en su forma más básica consiste en alentar a los pacientes a entrar de modo gradual en las situaciones temidas, como una tienda de víveres. Algunos requieren supervisión directa de un terapeuta durante el proceso de exposición a las diversas situaciones temidas.

CUADRO 7-5. Situaciones comunes que provocaron o aliviaron la ansiedad en 100 pacientes agorafóbicos

Situaciones que provocan ansiedad	%	Situaciones que alivian la ansiedad	%
Hacer fila en una tienda	96	Estar acompañado por el o la cónyuge	85
Tener una cita	91	Sentarse cerca de la puerta en la iglesia	76
Sentirse atrapada en la estética, entre otros	89	Concentrar el pensamiento en otra cosa	63
Distancia creciente de casa	87	Llevar al perro, la carriola del bebé, entre otros	62
Estar en sitios específicos del vecindario	66	Estar acompañado por un amigo	60
Estar en tiempo nublado, depresivo	56	Darse aliento uno mismo	52
		Usar anteojos oscuros	36

Fuente: Adaptado de Burns and Thorpe 1977.

■ TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada se preocupan en exceso por circunstancias de la vida, como su salud, economía, aceptación social, desempeño en el trabajo y ajuste conyugal. Esta preocupación es decisiva para el diagnóstico.

No se diagnostica trastorno de ansiedad generalizada cuando los síntomas ocurren de manera exclusiva durante la evolución de otro trastorno mental como depresión mayor o esquizofrenia o cuando la ansiedad generalizada ocurre en el contexto de trastorno de pánico, fobia social o trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). La ansiedad o preocupación en el trastorno de ansiedad generalizada no debe relacionarse sólo con ansiedad por tener un ataque de pánico, ser avergonzado en situaciones sociales, ser contaminado o aumentar de peso (como en la anorexia nerviosa). Los criterios también requieren que el individuo tenga al menos 3 de 6 síntomas: sentirse inquieto o tenso, fatigarse con facilidad, tener dificultad para concentrarse, estar irri-

table, tener tensión muscular o sufrir problemas de sueño. Los síntomas deben estar presentes la mayoría de los días y causar malestar significativo o deterioro en el funcionamiento social, laboral o de otros tipos importantes. Por último, deben descartarse los efectos de una sustancia o de una afección médica general como causa de los síntomas. La enfermedad debe persistir por seis meses o más (en el recuadro 7–8 se presentan los criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de ansiedad generalizada).

RECUADRO 7-8. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de ansiedad generalizada

- A. Ansiedad y preocupación excesivas (expectación aprensiva), que ocurren la mayoría de los días por un mínimo de seis meses, a causa de varios sucesos o actividades (como desempeño en trabajo o escuela).
- B. El individuo encuentra difícil controlar la preocupación.
- C. Ansiedad y preocupación se asocian con tres (o más) de los seis síntomas siguientes (y al menos algunos de ellos han estado presentes la mayoría de los días en los últimos seis meses):

Nota: sólo se requiere uno en niños.

1. Inquietud, nerviosismo o sensación de estar en el límite.
 2. Fatigabilidad.
 3. Dificultad para concentrarse; la mente se pone en blanco.
 4. Irritabilidad.
 5. Tensión muscular
 6. Alteración del sueño (dificultad para dormir o permanecer dormido, o sueño inquieto, no reparador).
- D. Ansiedad, preocupación o síntomas físicos causan malestar desde el punto de vista clínico o deterioro significativo en las áreas social, laboral u otras importantes del funcionamiento.
 - E. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicación) u otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo).
 - F. La alteración no es mejor explicada por otro trastorno mental (p. ej., ansiedad o preocupación por tener ataques de pánico en trastorno de pánico, evaluación negativa en trastorno de ansiedad social [fobia social], contaminación u otras obsesiones en trastorno obsesivo-compulsivo, separación de figuras de vinculación en trastorno de ansiedad por separación, recordatorios de sucesos traumáticos en trastorno de estrés postraumático, aumento de peso en anorexia nerviosa, molestias físicas en trastorno de síntomas somáticos, defectos percibidos del aspecto en trastorno dismórfico corporal, padecimiento de una enfermedad grave en el trastorno de ansiedad por enfermedad, o el contenido de creencias delirantes en esquizofrenia o trastorno delirante).

EPIDEMIOLOGÍA, DATOS CLÍNICOS Y EVOLUCIÓN

El trastorno de ansiedad generalizada es común, con prevalencia de por vida entre 4 y 7% en la población general. Las tasas son mayores en mujeres, negros estadounidenses y personas menores de 30 años de edad. Es frecuente que se inicie poco después de los 20 años, aunque puede presentarse en personas de cualquier edad. Pocos sujetos con el trastorno buscan tratamiento psiquiátrico, aunque muchos buscan evaluaciones de especialistas médicos para síntomas específicos, como tensión muscular o alteración del sueño. La enfermedad suele ser crónica y sus síntomas fluctúan en intensidad. Algunos pacientes inician con ansiedad generalizada y más tarde desarrollan trastorno de pánico.

Los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada lucen preocupados. A menudo están inquietos y trémulos y se distraen con facilidad, además de que pueden verse cansados por falta de sueño.

Las complicaciones más frecuentes del trastorno de ansiedad generalizada son depresión mayor y trastorno por uso de sustancias. Muchos experimentan uno o más episodios de depresión mayor en el transcurso de su enfermedad, y algunos cumplen criterios de trastorno de ansiedad social o fobia específica. Algunos usan alcohol o drogas para controlar sus síntomas, lo cual puede llevar a un trastorno por uso de sustancias.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La investigación revela que el trastorno de ansiedad generalizada ocurre en familias. Los estudios con gemelos sugieren que también es genético, aunque los factores no genéticos son importantes. Se piensa que varios sistemas de neurotransmisores distintos –incluidos los de noradrenalina, GABA y serotonina en el lóbulo frontal y el sistema límbico– intervienen en la mediación del trastorno.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del trastorno de ansiedad generalizada es similar al del trastorno de pánico. Reviste especial importancia descartar afecciones inducidas por drogas como intoxicación por cafeína, abuso de estimulantes y abstinencia de alcohol, benzodiazepinas y sedantes-hipnóticos. El estudio del estado mental y los antecedentes del paciente deben cubrir las posibilidades diagnósticas de trastorno de pánico, fobias específicas, tras-

torno de ansiedad social, trastorno obsesivo-compulsivo, esquizofrenia y depresión mayor.

MANEJO CLÍNICO

El tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada suele consistir en psicoterapia individual y medicación. El paciente debe recibir educación acerca de la naturaleza crónica del trastorno y la tendencia de los síntomas a ir y venir, a menudo a la par de factores de estrés externos que puede estar experimentando. La terapia conductual puede ayudar a reconocer y controlar los síntomas de ansiedad. Relajación, ejercicios de reinhalación y meditación pueden enseñarse con facilidad y ser eficaces, en especial si el trastorno es leve.

El siguiente caso es el de un paciente atendido en consulta externa quien se benefició de la terapia conductual:

Kelly, un estudiante universitario de 19 años de edad, se presentó para evaluación de "nervios". Estaba ansioso desde que podía recordar, pero negaba estar triste o abatido. El problema había empeorado desde que terminó la preparatoria y salió de su casa para ir a la universidad. A Kelly le preocupaba todo: su aspecto físico, sus calificaciones en la escuela, si tenía la clase correcta de amigos, la salud de sus padres e incluso su inexperiencia sexual.

Tenía un ligero temblor y pasaba saliva con frecuencia; el sudor perlaba su frente. Reconoció estar tenso y ser incapaz de relajarse, y poco tiempo antes fue evaluado a causa de cefaleas por estrés. Usaba goma de mascar para contrarrestar su sequedad bucal crónica. A menudo tenía sudor frío en las manos y una sensación de algo atorado en la garganta.

No había explicación evidente para su ansiedad crónica, pero el estrés empeoraba su estado. Solicitó tranquilizantes, pero aceptó probar con ejercicios de reinhalación y relajación muscular progresiva como un tratamiento inicial. Después de aprender esas técnicas siguió ansioso, pero dejó de sentir la necesidad de tranquilizantes.

La FDA ha aprobado varios fármacos para el trastorno de ansiedad generalizada. Entre ellos están los ISRS paroxetina (20 a 50 mg/día) y escitalopram (10 a 20 mg/día); los IRSN venlafaxina (75 a 225 mg/día) y duloxetina (60 a 120 mg/día); y el ansiolítico no benzodiazepínico buspirona (10 a 40 mg/día). Estos fármacos suelen ser bien tolerados, aunque tardan varias semanas en alcanzar su pleno efecto. Las benzodiazepinas son eficaces con rapidez; no

obstante, tienen el potencial de causar tolerancia y dependencia. Su uso debe reservarse para periodos cortos (p. ej., semanas o meses) cuando la ansiedad es grave. Los ATC sedantes, como doxepina o amitriptilina, también pueden ser útiles cuando se administran en dosis bajas (p. ej., 25 a 100 mg/día), pero se usan raras veces debido a sus efectos secundarios y el peligro de sobredosis. El antihistamínico hidroxizina (25 a 50 mg/día) puede ser útil en algunos pacientes y tiene la ventaja de ser seguro.

■ OTROS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

En los individuos con **un trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos**, del uso de sustancias prescritas o ilícitas desde el punto de vista clínico resultan síntomas significativos de pánico, preocupación, fobia u obsesiones. Por ejemplo, los estimulantes (como metanfetamina, cocaína) pueden causar grados elevados de ansiedad. Los médicos deben estar en especial atentos al uso ilícito de sustancias cuando traten a un individuo ansioso. En caso de uso ilícito, el médico debe determinar si tiene alguna relación con los síntomas de ansiedad actuales. Aunque no existe una prueba definitiva para establecer tal relación causal, varios factores pueden ayudar a confirmar el diagnóstico. Entre ellos se incluyen el momento de los síntomas, las publicaciones acerca de la fuerza de la asociación entre ansiedad y el posible factor de complicación, y signos o síntomas atípicos para un trastorno de ansiedad.

En el **trastorno de ansiedad debido a otra afección médica**, los síntomas de ansiedad se producen en el contexto de un síndrome médico identificable (p. ej., hipertiroidismo). El médico debe descartar afecciones médicas como posibles etiologías.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuándo es normal la ansiedad y cuándo es anormal? ¿Qué es el síndrome de corazón irritable?
2. Describa el trastorno de ansiedad por separación y discuta su relación con el rechazo a ir a la escuela. En niños, ¿cuáles otros trastornos pueden ser causas de ese rechazo?
3. ¿Cuáles son los diversos tratamientos para el mutismo selectivo?
4. ¿Qué son las fobias específicas y la fobia social? ¿En qué difieren?
5. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial del trastorno de pánico?

Puntos clínicos para trastornos de ansiedad

1. Trastorno de ansiedad por separación y mutismo selectivo son trastornos que se presentan en especial de niños. El tratamiento de forma necesaria implica a los padres, y requiere medicación.
2. Los casos leves de pánico suelen reaccionar a la terapia cognitiva-conductual, pero muchos pacientes requerirán medicación.
 - Los ISRS son los fármacos de elección debido a su eficacia y tolerabilidad. ATC e IMAO funcionan bien, pero son tratamientos de segunda línea debido a sus muchos efectos adversos y su peligrosidad en caso de sobredosis.
3. El paciente agorafóbico debe ser alentado a salir y explorar el mundo.
 - No habrá progreso a menos que el paciente fóbico confronte los sitios o situaciones a los que teme. Algunos pacientes requerirán terapia conductual formal.
4. Los pacientes con trastornos de ansiedad deben minimizar el consumo de cafeína, un conocido ansiógeno.
5. Las técnicas conductuales (p. ej., exposición, saturación, desensibilización) ayudarán a la mayoría de las personas con trastorno de ansiedad social y fobias específicas.
 - Algunas personas con una fobia social reaccionan bien a la medicación. ISRS y venlafaxina son los fármacos de elección debido a su eficacia y tolerabilidad.
6. El trastorno de ansiedad generalizada suele reaccionar a técnicas conductuales sencillas (p. ej., relajación), pero muchos pacientes requerirán medicación.
 - Buspirona, venlafaxina y los ISRS paroxetina y escitalopram son tratamientos eficaces aprobados por la FDA.
 - Cuando se usen benzodiazepinas, deben prescribirse por tiempo limitado (p. ej., semanas o meses). La hidroxizina es una alternativa benigna.

6. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico del trastorno de ansiedad social? ¿Del trastorno de pánico? ¿Del trastorno de ansiedad generalizada?
7. ¿Cuál es la relación entre trastorno de pánico y agorafobia?
8. ¿Cuál es la evolución natural de los diferentes trastornos de ansiedad?
9. ¿Cuáles tratamientos conductuales son útiles en los diversos trastornos de ansiedad?

BIBLIOGRAFÍA

American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder, second edition. *Am J Psychiatry* 2009;166 (suppl):5–68.

- Baldwin D, Bobes J, Stein DJ et al.:** Paroxetine in social phobia/social anxiety disorder: randomised, double-blind, placebo-controlled study. Paroxetine Study Group. *Br J Psychiatry* 1999;175:120–126.
- Burns LE, Thorpe GL:** The epidemiology of fears and phobias (with particular reference to the National Survey of Agoraphobics). *J Int Med Res* 1977;5 (suppl): 1–7.
- DaCosta JM:** On irritable heart: a clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences. *Am J Med Sci* 1871;61:17–52.
- Fyer AJ, Mannuzza S, Gallops MS et al.:** Familial transmission of simple phobias and fears: a preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:252–256.
- Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA et al.:** Cognitive behavioral group therapy vs. phenelzine therapy for social phobia: 12-week outcome. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:1133–1141.
- Hettema JM, Prescott CA, Myers JM et al.:** The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders in men and women. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:182–189.
- Katon WJ, Van Korff M, Lin E:** Panic disorder: relationship to high medical utilization. *Am J Med* 1992;92(suppl):7S–11S.
- Klein DF:** False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:306–317.
- Lee MA, Flegel P, Greden JF et al.:** Anxiogenic effects of caffeine on panic and depressed patients. *Am J Psychiatry* 1988;145:632–635.
- Liebowitz MR, Gelenberg AJ, Munjack D:** Venlafaxine extended release vs. placebo and paroxetine in social anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:190–198.
- Manicavasagar VC, Marnane C, Pini S et al.:** Adult separation anxiety disorder: a disorder comes of age. *Curr Psychiatry Rep* 2010;12:290–297.
- Noyes R, Clancy J, Garvey MJ et al.:** Is agoraphobia a variant of panic disorder or a separate illness? *J Affect Disord* 1987a;1:3–13.
- Noyes R, Clarkon C, Crowe R et al.:** A family study of generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry* 1987b;144:119–124.
- Nutt DJ, Bell CJ, Malizia AC:** Brain mechanisms of social anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 1998;59 (suppl):4–9.
- Ravindran LN, Stein MB:** The pharmacologic treatment of anxiety disorders: a review of progress. *J Clin Psychiatry* 2010;71:839–854.
- Roberson-Nay RL, Eaves LJ, Hettema JM et al.:** Childhood separation anxiety disorder and adult onset panic attacks share a common genetic diathesis. *Depress Anxiety* 2012;29:320–327.
- Schumacher J, Kristensen AS, Wendland JR et al.:** The genetics of panic disorder. *J Med Genet* 2011;48:361–368.
- Seddon K, Nutt D:** Pharmacologic treatment of panic disorder. *Psychiatry* 2007;6:198–203.
- Stein DJ, Hollander E, Rothbaum BO (eds):** *Textbook of Anxiety Disorders*, 2nd Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2010.
- Stein MB, Chartier MJ, Hazen AL:** A direct-interview family study of generalized social phobia. *Am J Psychiatry* 1998;155:90–97.
- Yates WR:** Phenomenology and epidemiology of panic disorder. *Ann Clin Psychiatry* 2009;21:95–102.

Capítulo 8

Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados

Tenía otra peculiaridad, y ésta era su ansioso cuidado de salir o entrar por una puerta o umbral con determinada cantidad de pasos a partir de cierto punto.

James Boswell, Life of Johnson

B

en Johnson, cuyo comportamiento fue observado con mucho cuidado por Boswell, es probable que tuviera trastorno obsesivo-compulsivo. Al parecer Shakespeare, al describir los rituales de lavado de manos cargados de culpa de Lady Macbeth, también tuvo alguna familiaridad con los síntomas del trastorno. Más recién, el magnate Howard Hughes tuvo obsesiones discapacitantes en la vejez que lo llevaron a una preocupación fanática por los microorganismos y la contaminación.

Como la mayoría de las enfermedades mentales, el trastorno obsesivo-compulsivo ha sido reconocido por siglos, y a finales del siglo XIX, Freud y sus contemporáneos habían descrito el síndrome, conocido como **neurosis obsesiva**, que se pensaba era resultado de conflictos intrapsíquicos. Rebautizado como **trastorno obsesivo-compulsivo** en el DSM-III, ha sido el tema de intenso estudio, y con el desarrollo de tratamientos eficaces, su pronóstico alguna vez desfavorable se ha transformado.

En los dos últimos decenios, los investigadores se interesaron en un espectro de trastornos que se pensaba estaban relacionados con el trastorno obsesivo-compulsivo con base en nuevos datos acerca de su fenomenología,

CUADRO 8-1. Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados del DSM-5

Trastorno obsesivo-compulsivo
 Trastorno dismórfico corporal
 Trastorno de acumulación
 Tricotilomanía (trastorno de arrancarse el cabello)
 Trastorno de excoiación (rascarse la piel)
 Trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno relacionado inducidos por sustancias/
 medicamentos Trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno relacionado debidos a otra
 afección médica
 Otro trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno relacionado
 Trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno relacionado no especificados

genética y fisiopatología. En respuesta a la evidencia emergente, los autores del DSM-5 crearon un nuevo capítulo que reúne trastornos los cuales se considera que caen dentro del espectro obsesivo-compulsivo. Entre ellos están, además del trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno dismórfico corporal, trastorno de acumulación, tricotilomanía (trastorno de arrancarse el cabello), y trastorno de excoiación (rascarse la piel). En la actualidad se alienta a los médicos a buscar esas afecciones y considerar su superposición. También se dispone de categorías residuales para personas con trastornos relacionados que se piensa resultan de los efectos de una sustancia, medicación o afección médica, y para aquellos cuyos síntomas no satisfacen los criterios de un trastorno más específico. El trastorno obsesivo-compulsivo y los trastornos relacionados del DSM-5 se enumeran en el cuadro 8-1.

■ TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

Obsesiones y compulsiones son los sellos distintivos del trastorno obsesivo-compulsivo. Según el DSM-5 (recuadro 8-1), las **obsesiones** son ideas, pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan como intrusivas e inapropiadas y que causan notable ansiedad o malestar. Son obsesiones comunes los temores a microorganismos y contaminación. En el cuadro 8-2 se presenta el contenido de algunas obsesiones típicas.

RECUADRO 8-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno obsesivo-compulsivo

A. Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas:

Las obsesiones se definen por (1) y (2):

1. Pensamientos, urgencias o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento durante la alteración, como intrusivos e indeseables, y que en la mayoría de los individuos causan notable ansiedad o malestar.
2. El individuo intenta no prestar atención a tales pensamientos, urgencias o imágenes, o suprimirlos, o bien neutralizarlos con algún otro pensamiento o acción (es decir, ejecutando una compulsión).

Las compulsiones se definen por (1) y (2):

1. Conductas repetitivas (p. ej., lavado de manos, ordenamiento, verificación) o actos mentales (p. ej., rezar, contar, repetir palabras en silencio) que el individuo se siente impulsado a realizar en respuesta a una obsesión o conforme a reglas que deben aplicarse de manera rígida.
2. Las conductas o actos mentales están encaminados a prevenir o reducir ansiedad o malestar, o prevenir algún suceso o situación temidos; sin embargo, tales conductas o actos mentales no se conectan de manera realista con lo que están diseñados para neutralizar o prevenir, o son excesivos con claridad.

Nota: los niños pequeños pueden no ser capaces de articular los objetivos de esas conductas o actos mentales.

- B. Las obsesiones o compulsiones consumen tiempo (p. ej., tardan más de 1 h al día) o causan malestar significativo desde el punto de vista clínico o deterioro en áreas del funcionamiento social, laboral u otras áreas importantes.
- C. Los síntomas obsesivos-compulsivos no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicación) u otra afección médica.
- D. La alteración no es mejor explicada por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., preocupaciones excesivas, como en trastorno de ansiedad generalizada; preocupación por el aspecto, como en trastorno dismórfico corporal; dificultad para desechar posesiones o separarse de ellas, como en trastorno de acumulación; tracción de vellos o cabellos, como en tricotilomanía [trastorno de arrancarse el cabello]; rascado de piel, como en trastorno de excoriación [rascarse la piel]; estereotipias, como en trastorno de movimientos estereotipados; comportamiento de alimentación ritualizada, como en trastornos de la ingestión de alimentos; preocupación por sustancias o apuestas, como en trastornos relacionados con sustancias y adictivos; preocupación por tener una enfermedad, como en trastorno de ansiedad por enfermedad; urgencias o fantasías sexuales, como en trastornos parafilicos; impulsos, como en trastornos disruptivos, de control de impulsos y de la conducta; pensamientos culposos, como en trastorno depresivo mayor; inserción de pensamientos o preocupaciones delirantes, como en espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos; o patrones de conducta repetitivos, como en trastorno del espectro autista).

Especificar si:

Con buena o aceptable introspección: el individuo reconoce que sus creencias inducidas por el trastorno obsesivo-compulsivo son de manera definitiva o quizá no ciertas, o que pueden ser ciertas o no.

Con poca introspección: piensa que sus creencias inducidas por el trastorno obsesivo-compulsivo tal vez son ciertas.

Con introspección ausente/creencias delirantes: está convencido por completo de que sus creencias inducidas por el trastorno obsesivo-compulsivo son ciertas.

Especificar si:

Relacionado con tics: el individuo tiene un trastorno de tic actual o lo tuvo.

CUADRO 8-2. Contenido variado de las obsesiones

Obsesión	Focos de preocupación
Agresión	Ataque físico o verbal contra uno mismo u otros (incluye pensamientos suicidas y homicidas); accidentes; calamidades; guerras y desastres naturales; muerte
Contaminación	Heces, humanas o no; suciedad, polvo; semen; sangre menstrual; otras excreciones corporales; microorganismos; enfermedad, en especial enfermedades de transmisión sexual; SIDA
Simetría	Orden en la disposición de todo (p. ej., libros en un estante, camisas en el vestidor)
Sexual	Insinuaciones sexuales hacia uno mismo u otros; impulsos incestuosos; genitales de ambos sexos; homosexualidad; masturbación; competencia en desempeño sexual
Acumulación	Colección de todo tipo de objetos, por lo común con escaso o nulo valor intrínseco (p. ej., cuerda, bolsas de compras); incapacidad de desechar cosas
Religiosa	Existencia de Dios; validez de relatos, prácticas o fiestas religiosas; cometer actos pecaminosos
Somática	Preocupación por partes corporales (p. ej., nariz); preocupación por el aspecto; idea de tener una afección (p. ej., cáncer)

Fuente. Adaptado de Akhtar *et al.* 1975.

Las **compulsiones** son conductas repetitivas e intencionales (o actos mentales) ejecutadas en respuesta a obsesiones o conforme a determinadas reglas que deben aplicarse de manera rígida. Son ejemplos el lavado de manos repetitivo y la verificación ritualista. Las compulsiones están encaminadas a neutralizar o reducir un malestar o prevenir un suceso o situación temidos. Los rituales no se conectan de un modo realista con el suceso o situación ni son excesivos con claridad. Por ejemplo, una persona puede creer que no releer las instrucciones en el recuadro del empaque del detergente podría causar algún daño a sus hijos. En pocas palabras, las obsesiones crean ansiedad, que se alivia por rituales compulsivos. En el cuadro 8–3 se presenta la frecuencia de obsesiones y compulsiones comunes en una serie de 560 pacientes.

Para recibir el diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo, una persona debe tener obsesiones o compulsiones que le causen notables ansiedad o malestar, consuman tiempo (más de 1 h al día) o interfieran en grado significativo con su rutina normal, su funcionamiento laboral o sus actividades y relaciones sociales habituales. Además, la persona debe reconocer que las obsesiones y compulsiones son intrusivas e indeseables, y el médico habrá determinado que los síntomas no se deben a otro trastorno mental, como depresión mayor, ni son causados por los efectos de una sustancia o afección médica.

CUADRO 8-3. Frecuencia de obsesiones y compulsiones comunes en 560 pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo

Obsesiones	%	Compulsiones	%
Contaminación	50	Verificación	61
Duda patológica	42	Lavado	50
Somática	33	Conteo	36
Necesidad de simetría	32	Necesidad de interrogar o confesar	34
Impulso agresivo	31	Simetría y precisión	28
Impulso sexual	24	Acumulación	18
Múltiples obsesiones	72	Múltiples compulsiones	58

Fuente: Adaptado de Rasmussen and Eisen 1998.

Muchas personas –en especial niños– tendrán pensamientos obsesivos ocasionales o conductas repetitivas, pero éstos no tienden a causar malestar o interferir en la vida. De hecho, en muchos sentidos los rituales agregan estructura necesaria a la vida (p. ej., rutinas diarias que quizá han cambiado poco en años). Estos rituales son vistos como deseables y se adaptan con facilidad a las circunstancias cambiantes. Para la persona obsesiva-compulsiva, los rituales son un modo de vida desdichado e inevitable.

El siguiente caso describe a un paciente tratado en la clínica de los autores quien soportó los efectos discapacitantes del trastorno obsesivo-compulsivo:

Todd, de 24 años de edad, fue acompañado a la clínica por su madre para evaluación de obsesiones y rituales compulsivos. Los rituales habían comenzado en la niñez e incluían tocar objetos determinado número de veces y releer las oraciones en la iglesia, pero estos síntomas no eran discapacitantes. Después de graduarse de la universidad, se mudó a una ciudad grande del Medio Oeste para trabajar como contador en una empresa importante. Comenzó a revisar las cerraduras de sus puertas con frecuencia y su automóvil en busca de signos de intrusos. Tras un tiempo, la revisión también incluyó aparatos eléctricos, grifos de agua e interruptores eléctricos de su departamento, con el temor de que fueran inseguros. Temiendo a la contaminación, también desarrolló extensos rituales de arreglo personal y baño. Debido a sus prolongados rituales, a menudo llegaba tarde al trabajo, y de hecho la carga laboral se hizo excesiva para él. Sumaba columnas de números una y otra vez para asegurarse de “haberlo hecho bien”. Terminó por renunciar a su trabajo de contador.

Todd volvió a la casa de sus padres. Sus rituales se hicieron aún más extensos, y con el tiempo consumían casi la totalidad de su día. Consistían en baño (se duchaba por media hora y debía lavar su cuerpo en un orden específico), vestirse de determinada manera, y repetir actividades, como entrar y salir por los umbrales cierto número de veces.

Todd era un joven flaco y desaliñado con pelo largo, barba enmarañada y uñas largas. Llevaba las agujetas desamarradas, y vestía varias capas de ropa. Sus rituales eran tan consumidores de tiempo que había encontrado más fácil no afeitarse ni afeitarse en absoluto. Vestía las mismas ropas todos los días por la misma razón.

Todd comenzó un tratamiento con fluoxetina (20 mg/día), y las dosis diarias aumentaron de manera gradual hasta 80 mg. En dos meses, sus rituales se redujeron a menos de 1 h al día y su arreglo personal mejoró. Luego de seis meses Todd aún tenía rituales menores, pero informó que se sentía como su antiguo yo. Había conseguido trabajo y era entrenador de pista en una preparatoria cercana.

Diez años más tarde Todd seguía bien. Los intentos de suspender la medicación siempre habían topado con un aumento de los síntomas. En ese lapso Todd obtuvo un título de abogado, se casó e inició una próspera práctica de la abogacía.

En el DSM-5, el trastorno obsesivo-compulsivo se subtipifica conforme al grado de introspección actual del paciente (buena o aceptable, poca, ausente) y si el trastorno se relaciona con tics. Esta subtipificación permite a los médicos designar una amplia gama de introspección que puede caracterizar las creencias obsesivas-compulsivas, incluidas creencias delirantes. La poca introspección tiende a relacionarse con pronóstico adverso.

La evidencia de investigación apoya incluir un subtipo **relacionado con tics**. Este subtipo es muy familiar y tiene características clínicas específicas (inicio temprano, predominancia masculina) y altas tasas de obsesiones de simetría, exactitud y de compulsiones de ordenamiento, así como disposición. Los individuos con este subtipo suelen reaccionar mejor si se agrega un antipsicótico al inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina (ISRS).

EPIDEMIOLOGÍA, DATOS CLÍNICOS Y EVOLUCIÓN

El trastorno obsesivo-compulsivo suele comenzar poco antes o poco después de los 20 años de edad, y la mayoría de las personas con el trastorno lo habrán desarrollado hacia los 30 años. Por lo común el inicio es gradual, aunque puede ser súbito y en ausencia de cualquier factor de estrés obvio.

El trastorno tienen prevalencia de por vida de 2 a 3% en la población general. Hombres y mujeres tienen la misma probabilidad de sufrir el trastorno obsesivo-compulsivo, pero los hombres tienden a un inicio más temprano.

En un estudio de 250 pacientes, 85% tuvieron evolución crónica, 10% evolución progresiva o en deterioro, y 2% evolución episódica con periodos de remisión. Dado que se dispone de tratamiento eficaz, es probable que los estudios futuros del desenlace indiquen una evolución más favorable. Un estudio de jóvenes con trastorno obsesivo-compulsivo parece concordar con esto. Tras un seguimiento de cinco años, la mayoría de los sujetos aún tenían síntomas obsesivos-compulsivos, pero éstos eran mucho menos graves, y 6% de los jóvenes habían alcanzado la remisión completa.

Síntomas leves y buen ajuste premórbido se han relacionado con un mejor pronóstico. Inicio temprano y presencia de un trastorno de personalidad se han vinculado con pronóstico adverso. Los pacientes suelen informar que sus síntomas obsesivos-compulsivos empeoran cuando están deprimidos o en situaciones estresantes. En 70 a 80% de los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo ocurren episodios recurrentes de depresión mayor.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Se desconoce la causa del trastorno obsesivo-compulsivo, pero muchos expertos favorecen un modelo neurobiológico. Entre las pruebas que apoyan este modelo está el hecho de que el trastorno obsesivo-compulsivo es más frecuente en personas con diversos trastornos neurológicos, como epilepsia, corea de Sydenham, corea de Huntington y en casos de traumatismo encefálico. El trastorno obsesivo-compulsivo se ha vinculado con lesión congénita, datos electroencefalográficos anómalos, potenciales evocados auditivos anómalos, demoras del crecimiento y resultados anómalos en pruebas neuropsicológicas. Un tipo particular de trastorno obsesivo-compulsivo, los PANDAS (trastornos neuropsiquiátricos autoinmunitarios pediátricos relacionados con infecciones estreptocócicas), se ha identificado en niños después de infección por estreptococos β del grupo A. Estos niños no sólo desarrollan obsesiones y compulsiones, sino además tienen labilidad emocional, ansiedad por separación y tics.

El neurotransmisor serotonina ha sido el foco de gran interés, quizá porque los antidepresivos que bloquean su recaptura –los ISRS– son eficaces para tratar el trastorno obsesivo-compulsivo, mientras que otros antidepresivos no lo son. Otra evidencia que apoya la “hipótesis de la serotonina” es indirecta, pero es consistente con la idea de que las concentraciones del neurotransmisor o las variaciones en el número o el funcionamiento de los receptores de serotonina se alteran en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo.

En estudios de imagenología encefálica se ha demostrado la afeción de los ganglios basales en algunas personas con trastorno obsesivo-compulsivo. En estudios de tomografía de emisión de positrones (TEP) o tomografía computarizada de emisión de fotón único (SPECT) en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo se ha observado mayor metabolismo de glucosa en los núcleos caudados y la corteza orbital de los lóbulos frontales, anomalías que en parte se revierten con tratamiento. Una hipótesis es que la disfunción de los ganglios basales lleva a los complejos programas motores implicados en el trastorno obsesivo-compulsivo, mientras que la hiperactividad prefrontal puede relacionarse con la tendencia a preocuparse y planear en exceso. Como se expuso en el capítulo 3 (“Neurobiología y genética de la enfermedad mental”), la corteza prefrontal tiene importantes conexiones con los ganglios basales.

Por último, parece ser que el trastorno obsesivo-compulsivo tiene un considerable componente genético con base en estudios con familias y gemelos. Al parecer se vincula con el trastorno de Gilles de la Tourette.

Los conductistas han explicado el desarrollo del trastorno obsesivo-compulsivo en términos de la teoría del aprendizaje. Consideran que la ansiedad,

al menos al principio, se equipara con sucesos ambientales específicos (es decir, condicionamiento clásico), por ejemplo, ensuciarse o contaminarse. La persona realiza entonces rituales compulsivos, como el lavado de manos compulsivo, para reducir la ansiedad. Cuando los rituales tienen éxito en reducir la ansiedad, la conducta compulsiva se refuerza y es más probable que se repita en el futuro (es decir, condicionamiento operante).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El trastorno obsesivo-compulsivo se superpone con muchos otros síndromes psiquiátricos que deben descartarse, incluidos esquizofrenia, depresión mayor, trastorno de estrés postraumático, hipocondriasis, anorexia nerviosa, trastorno de Gilles de la Tourette y trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva. La esquizofrenia es el trastorno más importante por excluir, porque los pensamientos obsesivos pueden semejar pensamiento delirante. En la mayoría de los pacientes la distinción entre obsesiones y delirios es nítida. Las obsesiones son no deseadas, resistidas y reconocidas por el paciente como originadas en su interior, mientras que los delirios no suelen encontrar resistencia y son vistos como originados en el exterior. Con todo, algunos pacientes resultan tener ambas afecciones.

Las obsesiones informadas por los pacientes deben distinguirse de las preocupaciones mórbidas y los pensamientos culposos de algunas personas con depresión mayor (p. ej., "¡He pecado!"). En tales pacientes, los pensamientos son vistos como razonables, aunque quizás exageradas, y rara vez se les resiste. Mientras que el sujeto deprimido tiende a concentrarse en sucesos del pasado, el obsesivo se concentra en la prevención de sucesos futuros.

También es necesario descartar otros trastornos. El trastorno de Gilles de la Tourette, caracterizado por tics vocales y motores, puede coexistir con trastorno obsesivo-compulsivo. El trastorno de estrés postraumático se caracteriza por pensamientos intrusivos recurrentes que pueden sugerir pensamiento obsesivo. La anorexia nerviosa también se parece al trastorno obsesivo-compulsivo porque ambos implican comportamiento ritualista; sin embargo, el paciente con anorexia ve el comportamiento como deseable y rara vez se resiste a él. Al parecer algunas personas con anorexia nerviosa cumplen criterios de trastorno obsesivo-compulsivo y, además de sus rituales relacionados con los alimentos, tienen síntomas típicos del trastorno obsesivo-compulsivo, como lavado de manos y revisiones frecuentes.

No deben confundirse el trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva y el trastorno obsesivo-compulsivo. La personalidad obsesiva-compulsiva se caracteriza por perfeccionismo, orden y obstinación, rasgos de los que carecen la mayoría de las personas con trastorno obsesivo-compulsivo. Es más

probable que estas últimas tengan rasgos de personalidad dependiente, evasiva, o pasiva-agresiva. Se admite que a veces es difícil distinguir entre los dos trastornos. Por ejemplo, los autores trataron a un hombre de 45 años de edad cuya esposa estaba "enferma y cansada" a causa de la afición de coleccionar libros de él, que había "invadido" la casa. Él no veía nada de malo en su afición, que disfrutaba. Señaló que muchos de los libros eran muy valiosos. En este caso, el paciente veía sus rasgos de personalidad obsesiva-compulsiva como deseables y no se había resistido a ellos. Con base en su historia de carácter rígido y reservado, tacañería y perfeccionismo, además de su coleccionismo, recibió el diagnóstico de trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva. (En el capítulo 17, "Trastornos de la personalidad", se expone con más detalle el trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva.)

MANEJO CLÍNICO

El tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo suele consistir en medicación y terapia conductual, en especial exposición junto con prevención de la respuesta. Por ejemplo, un paciente podría exponerse a un suceso, situación o estímulo temidos por diversas técnicas (exposición imaginaria, desensibilización sistemática, saturación, entre otros) y luego se evitaría que realizara la conducta compulsiva que suele resultar. Podría pedirse a un lavador compulsivo que manipulara objetos "contaminados" (p. ej., un pañuelo desechable sucio) y en seguida se impediría que se lavara las manos.

Los ISRS son en particular eficaces, y varios están aprobados por la *U.S. Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo, como fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina. La clomipramina, un antidepresivo tricíclico (ATC) que es un bloqueador específico de la recaptura de serotonina, también está aprobada para tratar el trastorno obsesivo-compulsivo. Debido a sus muchos efectos secundarios, se le usa con menos frecuencia que los ISRS. La venlafaxina también suele ser eficaz, como sugiere un ensayo clínico aleatorizado. La adición de un antipsicótico eleva la probabilidad de respuesta de pacientes con trastorno resistente a los ISRS. Por lo común se requieren dosis mayores de los ISRS para tratar el trastorno obsesivo-compulsivo que para tratar la depresión mayor, y a menudo tarda la respuesta. Debido a ello los pacientes deben someterse a ensayos largos (es decir, 12 a 16 semanas).

La investigación muestra que alrededor de la mitad de los pacientes con enfermedad resistente al tratamiento que se someten a intervenciones psicoquirúrgicas específicas (p. ej., cingulotomía, estimulación encefálica profunda) se benefician de ellas. Ninguna de estas opciones está disponible.

Aparte de la terapia conductual, la psicoterapia individual es benéfica al ayudar a restablecer la moral y la autoestima del paciente, al ayudar a éste a resolver problemas cotidianos, y al alentar el apego al tratamiento.

La terapia familiar también tiene un cometido en el manejo del trastorno obsesivo-compulsivo. Los familiares a menudo desconocen el trastorno y son atrapados por los rituales de su familiar en un intento mal informado de ayudarlo. Por ejemplo, una enferma puede pedir a su madre que la ayude en sus rituales de limpieza y verificación ("¿Está apagada la estufa? ¿Puedes hacerme el favor de verificar por mí?"). En la terapia familiar, los familiares pueden aprender a aceptar la enfermedad, a enfrentar sus síntomas, y a no alentar el comportamiento obsesivo-compulsivo.

■ TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

A un paciente con **trastorno dismórfico corporal**, antes llamado **dismorfofobia**, le preocupa un defecto o una falla imaginarios en su aspecto físico que para otros no son observables o son mínimos (recuadro 8-2). Por esta razón, el trastorno dismórfico corporal a veces recibe el nombre de enfermedad de la fealdad imaginaria.

RECUADRO 8-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno dismórfico corporal

- A. Preocupación por uno o más defectos o anomalías percibidos en el aspecto físico que no son observables o son ligeros para otros.
- B. En algún punto de la evolución del trastorno el individuo ha ejecutado conductas repetitivas (p. ej., revisarse al espejo, acicalarse en exceso, rascarse la piel, buscar aprobación de otros) o actos mentales (p. ej., comparar su aspecto con el de otros) en respuesta a las preocupaciones por el aspecto.
- C. La preocupación causa malestar significativo clínico o deterioro en el funcionamiento social, laboral o de otras áreas importantes.
- D. La preocupación por el aspecto no es mejor explicada por preocupaciones acerca de la grasa o el peso corporales en un individuo cuyos síntomas cumplen criterios diagnósticos para un trastorno de la ingestión de alimentos.

Especificar si:

Con dismorfia muscular: el individuo está preocupado por la idea de que su constitución corporal es pequeña o poco muscular. Este especificador se usa incluso si la persona está preocupada por otras partes del cuerpo, lo que ocurre a menudo.

Especificar si:

Indicar el grado de introspección respecto a las creencias relacionadas con el trastorno dismórfico corporal (p. ej., "me veo horrible" o "me veo deforme").

Con buena o aceptable introspección: reconoce que sus creencias relacionadas con el trastorno dismórfico corporal son en definitiva o tal vez no ciertas, o que pueden ser ciertas o no.

Con poca introspección: cree que sus creencias relacionadas con el trastorno dismórfico corporal son quizá ciertas.

Con introspección ausente/creencias delirantes: está convencido por completo de que sus creencias relacionadas con el trastorno dismórfico corporal son ciertas.

El trastorno dismórfico corporal tiene prevalencia estimada de 1 a 3% en la población general y es igual de común en hombres y mujeres. El inicio ocurre en la adolescencia o la edad adulta temprana. El trastorno tiende a ser crónico, pero fluctúa en intensidad y gravedad; los pacientes rara vez experimentan la remisión completa. Esta afección puede ser muy discapacitante y afecta el funcionamiento social y laboral de la persona. Alrededor de las tres cuartas partes de los pacientes con trastorno dismórfico corporal eligen no casarse, y entre quienes se casan el divorcio es común. Algunos se recluyen en casa. Casi todos atribuyen su discapacidad a la vergüenza asociada a su defecto imaginario. Los pacientes preocupados en particular por su aspecto facial a veces se someten a repetidas cirugías plásticas en su búsqueda de un aspecto sin defectos, pero rara vez quedan satisfechos con los resultados.

Los pacientes con trastorno dismórfico corporal tienden a concentrarse en defectos imaginarios en su cara y cabeza, pero cualquier parte corporal puede convertirse en foco de preocupación. Revisarse en el espejo, compararse con otros, disimular la parte corporal afectada, realizar acicalamiento ritualizado y solicitar la opinión de otros son síntomas y conductas comunes. El trastorno dismórfico corporal se asocia con altas tasas de depresión mayor y fobia social. Por desgracia, la ideación suicida y los intentos de suicidio son comunes en estos pacientes.

Algunos individuos con trastorno dismórfico corporal son delirantes (es decir, no pueden ser persuadidos de que sus creencias acerca de su aspecto son falsas). En estos casos, el paciente recibe el diagnóstico de trastorno dismórfico corporal con introspección ausente/ideas delirantes, y no un diagnóstico de trastorno delirante.

El siguiente caso es de un paciente con trastorno dismórfico corporal atendido en la clínica de los autores:

Arthur, de 20 años de edad, comenzó a pensar en su cara como un problema durante su último año de preparatoria. Advirtió que cuando su cara estaba en reposo, las cejas le caían sobre los ojos y le daban un "aspecto perverso". También notó que la línea del mentón parecía débil e inclinada. Trató de disimular estos "defectos" manteniendo la mandíbula proyectada al frente y las cejas levantadas. Sus intentos de disimular se hicieron casi habituales; con el tiempo consultó a un cirujano sobre un aumento de mandíbula y una elevación de cejas, porque sentía que disimular lo hacía autoconsciente y reducía su espontaneidad.

Arthur fue un buen estudiante en preparatoria, pero participaba en pocas actividades. Aunque tuvo citas ocasionales, no tuvo una relación cercana con una chica. Experimentó un breve periodo rebelde en que dejó de estudiar y fumó marihuana. Después de varios meses de este comportamiento, comenzó a sentirse deprimido, apático, cargado de culpa y paranoico. No cumplió los criterios para depresión mayor ni tuvo delirios o alucinaciones. El episodio cesó cuando dejó de rebelarse y de usar marihuana. Más tarde terminó un año de universidad, pero la dejó a fin de trabajar y obtener dinero para la cirugía estética. Después de la cirugía, hizo planes para volver a la universidad. Espera un día ir a la facultad de medicina.

Arthur era un joven apuesto con cejas oscuras, pero una línea del mentón perfectamente normal. Él relató su motivación con su jefe general para buscar en la cirugía la perfección en todos los aspectos de la vida. Se consideraba a sí mismo bien ajustado y normal y, de hecho, superior a la mayoría de las personas. No veía la necesidad de tratamiento psiquiátrico y rechazó un ensayo de medicación.

El trastorno dismórfico corporal a menudo se trata con medicación y terapia cognitiva-conductual. Los ISRS son los fármacos de elección y son eficaces. Una respuesta positiva a la medicación significa que el paciente está menos afectado y preocupado por sus pensamientos acerca del "defecto" e informa mejor funcionamiento social y laboral. En las formas delirantes del trastorno dismórfico corporal, un antipsicótico de segunda generación (p. ej., olanzapina, risperidona) agregado al ISRS puede mejorar la respuesta. En la terapia cognitiva-conductual, los pacientes son alentados a reevaluar sus creencias distorsionadas acerca del "defecto" y a modificar conductas que alientan su preocupación, como mirarse al espejo. La orientación de apoyo puede ayudar a mejorar la moral, da esperanza y ofrece introspección sobre el trastorno. La cirugía estética puede causar complicaciones quirúrgicas, tiene pocos beneficios, y no cambia la preocupación del paciente. Por estas razones, debe evitarse.

■ TRASTORNO DE ACUMULACIÓN

Trastorno de acumulación es un diagnóstico nuevo en el DSM-5 y consiste en la reunión de objetos de valor limitado o nulo y la incapacidad de desecharlos (recuadro 8-3). Muchos lo llaman el “síndrome de la rata acumuladora”, aunque es más probable que los pacientes se vean a sí mismos como coleccionistas o recolectores. La acumulación es sorprendentemente común y discapacitante. Se ha demostrado que ocurre acumulación significativa en hasta 5% de la población general. La alta prevalencia y las graves consecuencias del trastorno de acumulación, junto con la investigación de sus diferencias respecto de trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva, llevaron a los autores del DSM-5 a clasificarlo como un trastorno independiente.

RECUADRO 8-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno dismórfico corporal

- A. Dificultad persistente para desechar posesiones o separarse de ellas, sin importar su valor real.
- B. Esta dificultad se debe a una necesidad percibida de guardar los objetos y evitar el malestar relacionado con desecharlos.
- C. La dificultad para desechar posesiones da por resultado la acumulación de objetos que congestionan y saturan las áreas activas de la casa y en gran medida comprometen el uso planeado. Si las áreas activas no están hacinadas, es sólo por las intervenciones de terceros (p. ej., familiares, personal de limpieza, autoridades).
- D. La acumulación causa malestar clínico significativo o deterioro en las áreas de funcionamiento social, laboral y otras áreas importantes (incluido el mantenimiento de un ambiente seguro para sí mismo y otros).
- E. La acumulación no es atribuible a otra afección médica (p. ej., lesión encefálica, enfermedad cerebrovascular, síndrome de Prader-Willi).
- F. La acumulación no es mejor explicada por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., obsesiones en trastorno obsesivo-compulsivo, decremento de energía en trastorno depresivo mayor, delirios en esquizofrenia u otro trastorno psicótico, déficit cognitivos en trastorno neurocognitivo mayor, intereses restringidos en trastorno del espectro autista).

Especificar si:

Con adquisición excesiva: si la dificultad para desechar posesiones se acompaña de adquisición excesiva de objetos que no se necesitan o para los cuales no hay espacio disponible.

Especificar si:

Con buena o aceptable introspección: el individuo reconoce que las creencias y conductas relacionadas con la acumulación (acerca de dificultad para desechar objetos, hacinamiento, o adquisición excesiva) son problemáticas.

Con poca introspección: está en gran medida convencido de que las creencias y conductas relacionadas con la acumulación (acerca de dificultad para desechar objetos, hacinamiento, o adquisición excesiva) no son problemáticas, pese a la evidencia en contra.

Con introspección ausente/creencias delirantes: está del todo convencido de que las creencias y conductas relacionadas con la acumulación (acerca de dificultad para desechar objetos, hacinamiento, o adquisición excesiva) no son problemáticas, pese a la evidencia en contra.

La característica central del trastorno de acumulación es la intención de guardar posesiones. El desorden que resulta se debe a la conservación deliberada y a la renuencia a desechar objetos porque tienen valor sentimental, son útiles, o tienen valor estético intrínseco. Entre los objetos que se acumulan con frecuencia están ropa, diarios y revistas. Muchos de ellos, en especial prendas de vestir, son nuevos y nunca se usaron.

La naturaleza de la vinculación emocional se refleja en la reacción de la persona a la idea de deshacerse de una posesión; la emoción experimentada es ansiedad o duelo por la pérdida. A esto se asocia la tendencia a asignar cualidades humanas a las posesiones. Es posible que los pacientes digan algo como: "deshacerme de cosas es como deshacerme de parte de mí mismo." Otra forma de vinculación emocional se refiere a una sensación de comodidad y seguridad conferida por las posesiones. El pensar en deshacerse de una posesión al parecer viola sensaciones de seguridad.

El trastorno de acumulación causa malestar sustancial (a menudo más a los familiares que al paciente) y deterioro, en particular de la capacidad de usar áreas activas de la casa con el fin para el que fueron diseñadas. El hacinamiento desorganizado, típico del trastorno, causa gran preocupación a la familia y los amigos, porque hace el espacio inutilizable o insalubre; encontrar objetos importantes puede ser casi imposible. En algunos casos, los familiares impiden que el hacinamiento invada áreas activas de la casa, a menudo en competencia con el acumulador en el proceso.

Las personas con frecuencia son incapaces de usar áreas activas en la casa, y en casos graves los aparatos no funcionan y servicios como agua y electricidad están suspendidos. El acumulador puede encontrar demasiado vergonzoso llevar a la casa a un técnico, o tal vez le preocupe ser reportado

a las autoridades por preocupaciones acerca de peligro de incendios o infestaciones.

Varias otras afecciones pueden causar desorden y dificultad para desecher posesiones, y deben descartarse. Por ejemplo, son posibles conductas de acumulación en personas con lesiones de las cortezas prefrontal ventromedial anterior y callosomarginal. Asimismo, las personas con síndrome de Prader-Willi (un raro trastorno genético asociado con baja estatura, hiperfagia, insaciabilidad y conducta de búsqueda de alimento) exhiben conducta de acumulación, en mayor medida de alimento, pero también de otros objetos.

En algunas personas, la acumulación se relaciona con trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de ansiedad generalizada o trastorno depresivo mayor en vez de ser un trastorno independiente. La acumulación también puede ocurrir en individuos con demencia grave; cuando ocurre en asociación con demencia, la acumulación parece deberse a deterioro cognitivo significativo y no a vinculación a los objetos. Se ha descrito acumulación en pacientes con esquizofrenia, pero en este caso tampoco parece ser motivada por vinculación a objetos. El trastorno obsesivo-compulsivo es la enfermedad que más se relaciona con acumulación, y hasta 30% de los individuos con el trastorno tendrán algún grado de conducta acumuladora. Si la acumulación parece ser secundaria a síntomas típicos de trastorno obsesivo-compulsivo, como temor a contaminación, el diagnóstico de trastorno de acumulación no es apropiado.

El DSM-5 incluye el especificador "con adquisición excesiva". La investigación revela que muchos acumuladores tienden a comprar y gastar en exceso (y pueden calificar para el término "comprador compulsivo"). El robo es otra forma de adquisición excesiva asociada a la acumulación. Cuando la acumulación es en particular grave, puede parecer que cobra proporciones delirantes. Muchos acumuladores reconocen el problema con su comportamiento, pero sus ideas irrealistas acerca del valor de sus posesiones hace que les sea imposible deshacerse de algo. Esto puede parecer a otros –por ejemplo familiares– falta de introspección, pero en realidad estas creencias sobre el valor y la utilidad de las posesiones pueden representar parte del trastorno.

El tratamiento del trastorno de acumulación es desafiante. Algunos pacientes, en particular los que tienen síndromes leves, se benefician de los ISRS. Se han desarrollado modelos de tratamiento con terapia cognitiva-conductual para acumulación, pero no han producido beneficio consistente. Tal vez sea necesario que el médico piense "fuera de cuadro" y, por ejemplo, recomiende al paciente contratar a un organizador personal (o un amigo o familiar en quienes confíe) que le ayude tanto a limpiar su casa y propiedades como a realizar una vigilancia consistente en lo sucesivo, dado que la reacumulación comienza casi de inmediato.

■ TRICOTILOMANÍA (TRASTORNO DE ARRANCARSE EL CABELLO)

La **tricotilomanía (trastorno de arrancarse el cabello)** se caracteriza por tracción recurrente del propio cabello que causa notable pérdida capilar. Esto suele relacionarse con tensión creciente antes de arrancarse el cabello y placer, gratificación o alivio después. Las personas con tricotilomanía suelen informar malestar subjetivo sustancial o presentar otros indicios de deterioro (recuadro 8-4).

El trastorno por lo general es crónico, aunque tiende a oscilar en la gravedad de los síntomas. Puede afectar cualquier sitio con cabello, pelos o vello, como cuero cabelludo, pestañas, cejas, axilas, región púbica y otras partes del cuerpo. La mayoría de las personas afectadas son mujeres, y suelen informar un inicio en la niñez. Las encuestas muestran que afecta 1 a 4% de los adolescentes y estudiantes universitarios. Los tricotilómanos compulsivos a menudo tienen trastornos del estado de ánimo y de ansiedad concurrentes.

El diagnóstico se establece con facilidad una vez que se han descartado diagnósticos y afecciones médicas alternos. La mayoría de los pacientes no presentan calvicie evidente, pero suelen tener pequeñas zonas calvas o sin cejas o pestañas. El siguiente caso describe a un paciente atendido en la clínica de los autores:

Shirley, un ama de casa de 42 años de edad, se presentó para evaluación de tricotilomanía compulsiva. Creció en una pequeña comunidad

RECUADRO 8-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para tricotilomanía (trastorno de arrancarse el cabello)

- A. Arrancamiento recurrente del propio cabello, con el resultado de calvicie.
- B. Intentos repetidos de reducir o cesar el arrancamiento.
- C. El arrancamiento causa malestar significativo clínico o deterioro en las áreas de funcionamiento social, laboral y otras áreas importantes.
- D. El arrancamiento o la alopecia no son atribuibles a otra afección médica (p. ej., un problema dermatológico).
- E. El arrancamiento del cabello no es mejor explicado por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., intentos de mejorar un defecto o anomalía percibidos en el aspecto en el trastorno dismórfico corporal).

agrícola del Medio Oeste, y describió su niñez como feliz, y su vida familiar como armoniosa. Siendo pequeña comenzó a retorcerse el cabello, y más tarde, antes de los 10 años de edad, a arrancarse cabello, cejas y pestañas.

La magnitud de esa actividad ha fluctuado, pero nunca ha estado libre de ella. A veces lo hacía de manera automática, por ejemplo, al leer o ver televisión, pero otras veces era más deliberado. Shirley informó que era incapaz de dejar de arrancarse el cabello.

En la entrevista, Shirley se quitó la peluca, dejando ver un cuero cabelludo calvo. Tampoco tenía cejas ni pestañas, lo que ella disimulaba con maquillaje y lentes oscuros. Le avergonzaba su manía, y llorando recordó cómo se burlaban de ella sus compañeros de clase cuando era niña. Con los años Shirley había recibido muchas evaluaciones médicas y dermatológicas. Le prescribieron ungüentos y soluciones, pero no modificaron su hábito.

Un ensayo con clomipramina (hasta 150 mg/día) mejoró su estado de ánimo, pero tuvo escaso efecto en la tricotilomanía. La psicoterapia de sostén elevó su baja autoestima. En los 13 años de seguimiento posteriores, la tricotilomanía de Shirley no cambió, pero ella informó ser feliz y sentirse satisfecha. Siguió disimulando el trastorno con una peluca y maquillaje.

El tratamiento consiste en medicación y terapia conductual, a menudo combinado. En la terapia conductual, los pacientes aprenden a identificar cuándo ocurre el arrancamiento del cabello (con frecuencia es automático) y a sustituirlo por una conducta benigna, como oprimir una pelota. Algunos pacientes se benefician de aprender a aplicar barreras para prevenir la tracción, como usar guantes o sombrero. Estas técnicas a veces reciben el nombre colectivo de **reversión de hábitos**, y las investigaciones demuestran que pueden ser eficaces.

Los ISRS o clomipramina son quizá los medicamentos que se prescriben con mayor frecuencia para la tricotilomanía, y pueden ayudar a reducir la urgencia de tirar. Un estudio reciente sugiere que el modulador de glutamato *N*-acetilcisteína podría ser eficaz para reducir el trastorno.

Algunos pacientes también se benefician de la psicoterapia cognitivo-conductual para ayudar a mejorar su autoestima, a menudo baja, al abordar las relaciones y los asuntos familiares, y ayudar a corregir ideas erróneas (p. ej., "nadie me quiere porque no tengo cejas"). Los esteroides tópicos pueden ser de utilidad para los pacientes que describen comezón localizada que induce la tricotilomanía. También se ha usado hipnosis, y se informa que beneficia a algunas personas.

■ TRASTORNO DE EXCORIACIÓN (DERMATILOMANIA)

El **trastorno de excoriación (dermatilomania)** es nuevo en el DSM-5. Las personas con este trastorno se rascan la piel de manera repetitiva y compulsiva, lo cual daña el tejido. Existen semejanzas clínicas significativas entre el trastorno de excoriación y la tricotilomanía, y los criterios para ambos trastornos son muy similares (recuadro 8-5). El rascado de la piel es común, pues ocurre en alrededor de 1 a 5% de la población general. El trastorno a menudo se considera crónico, y fluctúa en intensidad y gravedad. Pocas personas afectadas buscan tratamiento.

Todas las personas se rascan la piel alguna vez, ya sea para alisar irregularidades o para mejorar manchas o acné, pero en el trastorno de excoriación el rascado es recurrente y produce lesiones. La cara es el sitio más común de rascado; otras áreas como manos, dedos, torso, brazos y piernas también son blancos frecuentes. Las personas con este trastorno usan uñas, navajas e incluso pinzas y alfileres para rascarse, lo que puede ocasionar daño tisular significativo y complicaciones médicas como infecciones localizadas o septicemia. La persona puede intentar reducir o detener el rascado, pero por lo común sin éxito. El rascado también puede hacer que las personas lleguen tarde a trabajo, escuela o actividades sociales, reduce la autoestima e interfiere en las relaciones personales. En casos raros, los estimulantes causan conductas de rascado de la piel, por lo que debe descartarse.

RECUADRO 8-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de excoriación (rascarse la piel)

- A. Rascado recurrente de la piel con el resultado de lesiones cutáneas.
- B. Intentos repetidos de reducir o suspender el rascado.
- C. El rascado causa malestar clínico significativo o deterioro en áreas de funcionamiento social, laboral u otras importantes.
- D. El rascado no se atribuye a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., cocaína) u otra afección médica (p. ej., sarna).
- E. El rascado no es mejor explicado por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., delirios o alucinaciones táctiles en un trastorno psicótico, intentos de mejorar un defecto o anomalía percibidos en el aspecto en trastorno dismórfico corporal, estereotipias en trastorno de movimientos estereotipados, o intención de lesionarse a sí mismo en autolesión no suicida).

társeles, al igual que afecciones dermatológicas como sarna, dermatitis atópica, psoriasis y trastornos ampollosos.

El tratamiento no está bien establecido, pero a menudo consiste en los mismos elementos usados para tratar la tricotilomanía: ISRS para aminorar la urgencia de rascarse, y técnicas de reversión de hábitos para abordar el rascado.

Puntos clínicos para trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados

1. Educar al paciente acerca de su trastorno obsesivo-compulsivo:
 - Para reducir sentimientos de aislamiento, temor y confusión.
 - Para tranquilizar a los pacientes preocupados explicándoles que las personas con trastorno obsesivo-compulsivo rara vez ejecutan sus obsesiones atemorizantes o violentas.
 - Para destacar el lado "positivo" del trastorno obsesivo-compulsivo: que las personas que lo sufren tienden a ser concienzudas, confiables y agradables.
2. Establecer una relación empática.
 - No decir a los pacientes que suspendan sus rituales; no pueden hacerlo. Es por ello que buscan ayuda.
 - Explicar que hablar de sus obsesiones y compulsiones no las hará empeorar.
3. Los pacientes por lo general funcionan mejor con medicación y terapia conductual combinadas.
 - Clomipramina y los ISRS suelen ser eficaces. Con los ISRS, se requerirán dosis mayores que para el tratamiento de la depresión.
 - El tiempo entre el inicio de la medicación y la mejoría es de meses, no de semanas como en el tratamiento de la depresión.
4. El trastorno dismórfico corporal a menudo reacciona bien a los ISRS.
 - Incluso las formas delirantes del trastorno tienden a no requerir la adición de un antipsicótico.
5. En el trastorno de acumulación, el médico debe pensar "fuera del cuadro."
 - Medicación y psicoterapia no parecen ser en especial útiles, pero algunos pacientes con síntomas obsesivos-compulsivos más típicos pueden beneficiarse de los ISRS.
 - Algunos pacientes se benefician de contratar un organizador personal que les ayude a despejar la casa, si es factible.
 - Será necesario que los organizadores personales supervisen de forma periódica la casa del acumulador, porque el amontonamiento vuelve a comenzar casi de inmediato.

Puntos clínicos para trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados (continuación)

6. La tricotilomanía quizá reacciona mejor a la terapia conductual.
 - Se ha demostrado que los métodos de inversión de hábitos son benéficos.
 - ISRS o clomipramina pueden reducir la urgencia de arrancarse en cabello, pero la respuesta a estos fármacos es inconsistente.
 - Para pacientes con pérdida de cabello extensa, pelucas y otras formas de reemplazo de cabello pueden ser la solución más sensata para restablecer la autoestima y elevar la moral.
7. Dado que el trastorno de excoriación es muy parecido a la tricotilomanía, las técnicas de reversión de hábitos pueden ser benéficas.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cómo se diagnostica el trastorno obsesivo-compulsivo? ¿Cuáles son sus manifestaciones características?
2. ¿Cuál evidencia apoya el modelo neurobiológico del trastorno obsesivo-compulsivo?
3. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial del trastorno obsesivo-compulsivo?
4. ¿Cómo se distinguen las obsesiones de los delirios?
5. ¿Cuáles son algunas de las técnicas conductuales usadas para tratar el trastorno obsesivo-compulsivo?
6. ¿Cuáles son las características comunes del trastorno dismórfico corporal?
7. ¿En que se superpone el trastorno de acumulación con el trastorno obsesivo-compulsivo? ¿Por qué es tan difícil de tratar?
8. ¿Qué es la tricotilomanía y cómo se trata? Describa la terapia de reversión de hábitos.
9. ¿En que se parece el trastorno de excoriación (rascarse la piel) a la tricotilomanía?

BIBLIOGRAFÍA

- Akhtar S, Wig NN, Varma VK et al.:** A phenomenological analysis of symptoms in obsessive-compulsive neurosis. *Br J Psychiatry* 1975;127:342–348.
- American Psychiatric Association:** Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2007;164(7 suppl):5–53.

- Andreasen NC, Bardach J:** Dismorphophobia: symptom or disease? *Am J Psychiatry* 1977;134:673–676.
- Dougherty DD, Baer L, Cosgrove GR et al.:** Prospective long-term follow-up of 44 patients who received cingulotomy for treatment-refractory obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159:269–275.
- Grant J, Phillips KA:** Recognizing and treating body dysmorphic disorder. *Ann Clin Psychiatry* 2005;17:205–210.
- Grant JE, Stein DJ, Woods DW, Keuthen NJ:** *Trichotillomania, Skin Picking, and Other Body-Focused Repetitive Behaviors*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2012.
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O et al.:** Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:617–627.
- Keuthen NJ, O'Sullivan RL, Goodchild P et al.:** Retrospective review of treatment outcome for 63 patients with trichotillomania. *Am J Psychiatry* 1998;155:560–561.
- Osborn I:** *Tormenting Thoughts and Secret Rituals*. New York: Dell, 1998.
- Phillips KA:** *The Broken Mirror: Understanding and Treating Body Dysmorphic Disorder, Revised and Expanded Edition*. New York: Oxford University Press, 2005.
- Phillips KA, Didie ER, Feusner J et al.:** Body dysmorphic disorder: treating an under recognized disorder. *Am J Psychiatry* 2008;165:1111–1118.
- Rappoport JL:** *The Boy Who Couldn't Stop Washing*. New York: EP Dutton, 1989.
- Rasmussen SA, Eisen JL:** *Epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder*; in *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*, 3rd Edition. Edited by Jenike MA, Baer L, Minichiello WE. St. Louis, MO: Mosby, 1998:12–43.
- Ruck C, Karlsson A, Steele JD et al.:** Capsulotomy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:914–922.
- Schwartz JM, Stoessel PW, Baxter LR et al.:** Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:109–113.
- Simpson HB, Foa EB, Liebowitz MR et al.:** A randomized, controlled trial of cognitive-behavioral therapy for augmenting pharmacotherapy in obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2008;165:621–630.
- Skoog G, Skoog I:** A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:121–127.
- Swedo SE, Leonard HL, Garvey M:** Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical descriptions of the first 50 cases. *Am J Psychiatry* 1998;155:264–271.
- Vulink NC, Denys D, Fluitman SB et al.:** Quetiapine augments the effect of citalopram in non-refractory obsessive-compulsive disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled study of 76 patients. *J Clin Psychiatry* 2009;70:1001–1008.

Capítulo 9

Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés

¿Qué es más noble para el espíritu:
sufrir los golpes y dardos de la insultante fortuna...
William Shakespeare, Hamlet

T

Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés es una nueva clase diagnóstica en el DSM-5 que reúne trastorno de estrés agudo, trastorno de estrés postraumático (TEPT), trastorno de apego reactivo, trastorno de relación social desinhibida y trastornos de adaptación. Todas las afecciones de esta clase resultan de la exposición a situaciones traumáticas o estresantes o sucesos reconocidos de manera explícita en los criterios diagnósticos. Están entre los pocos diagnósticos del DSM-5 en que existe una relación directa de causa y efecto.

Estos diagnósticos vinculan las experiencias demasiado comunes de combate en batalla, ataques terroristas y negligencia paterna extrema, todas las cuales son causas directas de trastornos mentales. En esta clase se incluyen los trastornos de adaptación, que afectan a la multitud de “heridos de la vida”; esto es, individuos que cada día experimentan factores de estrés que contribuyen de forma directa al inicio de depresión, ansiedad o problemas de conducta. Se incluyen dos categorías residuales que pueden usarse para aquellos con trastornos relacionados con traumas y factores de estrés que no cumplen los criterios para un trastorno más específico. Los trastornos relacionados con traumas y factores de estrés del DSM-5 se enumeran en el cuadro 9–1.

CUADRO 9-1. Trastornos del DSM-5 relacionados con traumas y factores de estrés

Trastorno de apego reactivo

Trastorno de relación social desinhibida

Trastorno de estrés postraumático

Trastorno de estrés agudo

Trastornos de adaptación

Otro trastorno relacionado con traumas y factores de estrés especificado

Trastorno relacionado con traumas y factores de estrés no especificado

■ TRASTORNO DE APEGO REACTIVO Y TRASTORNO DE RELACIÓN SOCIAL DESINHIBIDA

El trastorno de apego reactivo y el trastorno de relación social desinhibida se caracterizan por alteraciones en las conductas de apego que por lo general ocurren entre un niño y su cuidador (más a menudo uno de sus padres). Estos trastornos resultan de negligencia o abuso paternos.

En el **trastorno de apego reactivo**, el apego está ausente o poco desarrollado (recuadro 9–1). Dado que el trastorno resulta de crianza paterna en extremo inadecuada, puede relacionarse con signos de negligencia grave (p. ej., desnutrición, higiene deficiente) y acompañarse de demoras en el habla y el desarrollo cognitivo. Los niños con este problema muestran escasa reactividad a otros y hacen pocos esfuerzos por obtener comodidad, apoyo, nutrición o protección de los cuidadores. Además, tienen episodios de emociones negativas (p. ej., temor, tristeza, irritabilidad) que no se explican con facilidad. El diagnóstico no es apropiado para niños que por su desarrollo son incapaces de formar vínculos selectivos. (Véanse los criterios del DSM-5 en el recuadro 9–1).

Un requisito en el DSM-5 es que el niño debe haber alcanzado una edad (en términos de desarrollo) de nueve meses; el objetivo de este requisito es asegurar que el trastorno de apego reactivo no se diagnostique en niños que por su desarrollo son incapaces de tener un apego enfocado. Los niños sue-

Recuadro 9-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de apego reactivo

- A. Patrón constante de comportamiento inhibido, emocionalmente retraído hacia los cuidadores adultos, que se manifiesta por las dos características siguientes:
 1. El niño rara vez busca consuelo o apoyo cuando está afligido.
 2. El niño rara vez o en pocas ocasiones se deja consolar cuando está afligido.
- B. Alteración social o emocional persistente caracterizada por al menos dos de los siguientes:
 1. Reactividad social y emocional mínima a otros.
 2. Afecto positivo limitado.
 3. Episodios de irritabilidad, tristeza o temor inexplicables que son evidentes, incluso durante interacciones no amenazantes con adultos cuidadores.
- C. El niño ha experimentado un patrón de extremos de cuidado insuficiente, como lo evidencia al menos uno de los siguientes:
 1. Negligencia o privación sociales en la forma de falta persistente de satisfacción de las necesidades emocionales básicas de comodidad, estimulación y afecto por los adultos cuidadores.
 2. Cambios repetidos de cuidadores principales que limitan las oportunidades de formar vínculos estables (p. ej., cambios frecuentes de hogar sustituto).
 3. Crianza en ambientes inusuales que limita de manera grave las oportunidades de formar vínculos selectivos (p. ej., instituciones con altas proporciones de niños por cuidador).
- D. Se supone que el factor cuidado del Criterio C es el responsable de la alteración del comportamiento del Criterio A (p. ej., las alteraciones del Criterio A comienzan cuando falta el cuidado adecuado del Criterio C).
- E. No se cumplen los criterios para trastorno del espectro autista.
- F. El trastorno es evidente antes de los cinco años de edad.
- G. El niño tiene desarrollo equivalente al de los nueve meses de edad cuando menos.

Especificar si:

Persistente: el trastorno ha estado presente por más de 12 meses.

Especificar gravedad actual:

El trastorno de apego reactivo se especifica como **grave** cuando el niño exhibe todos los síntomas del trastorno, y cada síntoma se manifiesta en niveles elevados.

len comenzar a desarrollar la cautela ante los extraños y la protesta por separación hacia los 7 a 9 meses, además de la búsqueda selectiva de comodidad o los indicadores conductuales de apego selectivo.

El trastorno de apego reactivo es raro en ambientes clínicos, e incluso entre niños víctimas de negligencia grave, pues ocurre en menos de 10% de éstos.

La evaluación de niños es en especial difícil, e implica valorar al niño, a los padres (o cuidadores), y a menudo a otros familiares. En el capítulo 4, "Tras-

tornos del neurodesarrollo (infantil)” se hace una descripción práctica de la valoración de lactantes, niños y adolescentes.

Según el DSM-5, hay un patrón de extremos de cuidado insuficiente; esto puede incluir descuido de la necesidad de comodidad, estimulación y afecto del niño; cambios repetidos de cuidadores; y crianza en ambientes inusuales, como instituciones con alta proporción de niños por cuidador. El diagnóstico es complicado por la falta de disposición de muchos (si no casi todos) los cuidadores de admitir su crianza inadecuada y la incapacidad de los niños pequeños de describir sus propias experiencias. Por ello, el diagnóstico no se establece cuando el médico no percibe el maltrato del niño. Por otro lado, no hay informes de casos de niños pequeños que exhiban trastorno de apego reactivo sin al menos una inferencia razonable debida a cuidados inadecuados graves.

Como parte de un diagnóstico diferencial, es necesario descartar trastorno del espectro autista. Los trastornos pueden distinguirse con base en los antecedentes del desarrollo de negligencia, la presencia de intereses restringidos o conductas ritualizadas, déficit específicos en comunicación social, y la presencia de conductas de apego selectivo.

En términos de tratamiento, es crucial que los niños con trastorno de apego reactivo sean retirados de la casa donde sufren abuso o negligencia y sean puestos en cuidados sustitutos. Los médicos suelen estar de manera legal obligados a informar indicios de abuso o negligencia infantiles a las autoridades. Otros elementos son garantizar al niño una situación de vida segura y estable, darle acceso a atención médica y tratamiento de afecciones médicas, y proporcionarle un cuidador apropiado que promueva el desarrollo y revierta la negligencia o el abuso generalizados. Cuando el niño crece, debe hablársele del problema. La psicoterapia, incluidos diversos tipos de terapias familiares, debe dirigirse a las emociones y relaciones alteradas.

El **trastorno de relación social desinhibida** es nuevo en el DSM-5, y se separó del “trastorno de apego reactivo de la infancia o la niñez temprana” del DSM-IV. A diferencia del trastorno de apego reactivo, tiene como característica esencial un patrón de comportamiento que implica conducta inapropiada y en exceso familiar con personas extrañas, que viola las fronteras sociales de la cultura (recuadro 9-2).

Recuadro 9-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de relación social desinhibida

- A. Un patrón de comportamiento en el cual un niño aborda de manera activa a adultos desconocidos e interactúa con ellos, y exhibe al menos dos de los siguientes:
1. Reticencia reducida o ausente para abordar adultos desconocidos e interactuar con ellos.
-

Recuadro 9-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de relación social desinhibida (continuación)

2. Comportamiento verbal o físico excesivamente familiar (que no es consistente con las normas culturales y con las fronteras sociales apropiadas para la edad).
 3. Verificación escasa o nula de la permanencia del cuidador adulto después de alejarse, incluso en ambientes poco familiares.
 4. Disposición a irse con un adulto desconocido, con escaso o nulo titubeo.
- B. Las conductas del criterio A no se limitan a impulsividad (como en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad), sino incluyen comportamiento social desinhibido.
- C. El niño ha experimentado un patrón de extremos de atención insuficiente, como lo evidencia al menos uno de los siguientes:
1. Negligencia social o privación en la forma de falta de satisfacción persistente de las necesidades emocionales básicas para comodidad, estimulación y afecto por adultos cuidadores.
 2. Cambios repetidos de cuidadores principales que limitan las oportunidades de formar vínculos estables (p. ej., cambios frecuentes de hogar sustituto).
 3. Crianza en ambientes inusuales que limita de manera grave las oportunidades de formar vínculos selectivos (p. ej., instituciones con altas proporciones de niños por cuidador).
- D. Se supone que la atención del criterio C es responsable del comportamiento alterado del criterio A (p. ej., las alteraciones del criterio A comenzaron después de la atención patógena en el criterio C).
- E. El niño tiene desarrollo equivalente al de los nueve meses de edad cuando menos.

Especificar si:

Persistente: El trastorno ha estado presente por más de 12 meses.

Especificar gravedad actual:

El trastorno de relación social desinhibida se especifica como **grave** cuando el niño exhibe todos los síntomas del trastorno, y cada síntoma se manifiesta a niveles altos.

Se desconoce la prevalencia del trastorno de relación social desinhibida, pero su ocurrencia en hogares sustitutos o instalaciones residenciales compartidas puede ser hasta de 20%. Se ha descrito desde el segundo año de vida hasta la adolescencia. A edades muy cortas, los niños suelen ser tímidos para con los extraños. Los niños con el trastorno no sólo carecen de tal reticencia, sino que con gusto se relacionan con extraños e incluso se irán con adultos desconocidos.

En niños de edad preescolar la intrusividad verbal y social es común, a menudo acompañada de conductas de búsqueda de atención. La familiaridad verbal y física excesiva continúa hasta la niñez media, y para la adolescencia el comportamiento indiscriminado se extiende a los pares.

El trastorno de relación social desinhibida se relaciona con retrasos cognitivos y del lenguaje, estereotipias, y otros signos de negligencia grave, como desnutrición e higiene deficiente. Los signos del trastorno pueden persistir aunque la negligencia ya no esté presente. Así, el trastorno de relación social desinhibida puede verse en niños con el antecedente de negligencia que carecen de apegos, o cuyos apegos con sus cuidadores van de alterados a seguros.

El diagnóstico requiere la presencia de dos o más de cuatro ejemplos de conducta desinhibida. Podrían ser reticencia reducida (o ausente) hacia adultos desconocidos, comportamiento en exceso familiar, verificación escasa o nula de que el cuidador esté cerca en un ambiente extraño, y escasa duda acerca de irse con un adulto desconocido. Estas conductas son inusuales en muchas culturas, en las cuales la mayoría de los niños suelen sobresaltarse en esas situaciones.

El cuidado insuficiente se describe con exactitud como en el trastorno de apego reactivo porque no hay datos que sugieran que determinados tipos de cuidado patógeno tengan mayor o menor probabilidad de conducir a trastorno de apego reactivo que a trastorno de relación social desinhibida. Resulta interesante el hecho de que los niños con cuidados adecuados, pero una delección en el cromosoma 7 presentan comportamiento desde el punto de vista fenotípico similar a los que tienen trastorno de relación social desinhibida.

El tratamiento tiende a dirigirse a mejorar la forma de relacionarse y el funcionamiento interpersonal.

■ TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

El TEPT ocurre en individuos que han estado expuestos a morir o a amenaza de muerte, lesión física grave o violencia sexual. El suceso suele estar fuera de la gama de la experiencia humana normal. Son ejemplos de tales sucesos combate, ataque físico, violación y desastres (p. ej., incendio del hogar). Edad de la persona, antecedente de enfermedad psiquiátrica, nivel de apoyo social y proximidad del factor de estrés son factores que afectan la probabilidad de desarrollar TEPT.

Los principales elementos del TEPT son 1) vuelta a experimentar el trauma en sueños o pensamientos recurrentes e intrusivos; 2) evitación persistente de estímulos relacionados con el suceso; 3) alteraciones negativas en el estado de ánimo (p. ej., embotamiento emocional, como sentirse desapegado de otros, y 4) alteraciones en activación y reactividad como ataques de irritabilidad/ira y respuesta de sobresalto exagerada. En el DSM-5 se especifican dos subtipos: **con síntomas disociativos**, cuando hay desrealización o

despersonalización, y **con expresión demorada**, si el inicio se demora más de seis meses después del suceso traumático. Los criterios del DSM-5 para TEPT se presentan en el recuadro 9–3.

Recuadro 9-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de estrés postraumático

Trastorno de estrés postraumático

Nota: los siguientes criterios se aplican en adultos, adolescentes y niños mayores de seis años. Para niños de esa edad y menores, véanse los criterios correspondientes más adelante.

- A. Exposición a muerte o amenaza de muerte, lesión grave o violencia sexual en una (o más) de las siguientes formas:
1. Experiencia directa del o los sucesos traumáticos.
 2. Haber estado presente cuando el o los sucesos les ocurrieron a otros.
 3. Recibir informes de que el o los sucesos traumáticos le ocurrieron a un familiar o amigo cercanos. En casos de muerte o amenaza de muerte de un familiar o amigo, el o los sucesos deben haber sido violentos o accidentales.
 4. Experiencia de exposición repetida o extrema a detalles aversivos del o los sucesos traumáticos (p. ej., primeros en acudir que reúnen restos humanos; agentes de policía expuestos de manera repetida a detalles de abuso infantil).
Nota: el criterio A4 no aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición se relacione con el trabajo.
- B. Presencia de uno (o más) de los siguientes síntomas de intrusión asociados con el o los sucesos traumáticos, comenzando después de su ocurrencia:
1. Recuerdos perturbadores recurrentes, involuntarios e intrusivos del o los sucesos traumáticos.
Nota: en niños mayores de seis años, puede ocurrir juego repetitivo en el que se expresan temas o aspectos del o los sucesos traumáticos.
 2. Sueños perturbadores recurrentes en que el contenido/afecto del sueño se relaciona con el o los sucesos traumáticos.
Nota: en niños, puede haber sueños aterrizantes sin contenido reconocible.
 3. Reacciones disociativas (p. ej., reviviscencias) en que el individuo siente o actúa como si el o los sucesos traumáticos estuvieran ocurriendo. (Tales reacciones pueden ocurrir en un continuo, donde la expresión más extrema es pérdida completa de la conciencia de los alrededores reales).
Nota: en niños, durante el juego puede ocurrir la recreación específica del trauma.
 4. Malestar psicológico intenso o prolongado con la exposición a indicios internos o externos que simbolizan o semejan un aspecto del o los sucesos traumáticos.

Recuadro 9-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de estrés postraumático (continuación)

5. Reacciones fisiológicas intensas a indicios internos o externos que simbolizan o semejan un aspecto del o los sucesos traumáticos.
- C. Evitación persistente de estímulos relacionados con el o los sucesos traumáticos, desde que el o los sucesos traumáticos ocurrieron, como lo evidencian uno o dos de los siguientes:
 1. Evitación o esfuerzos por impedir recuerdos, pensamientos o sentimientos perturbadores acerca del o los sucesos traumáticos o relacionados de forma estrecha con ellos.
 2. Evitación o esfuerzos por evadir recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que inducen recuerdos, pensamientos o sentimientos perturbadores acerca del o los sucesos traumáticos o relacionados de manera estrecha con ellos.
- D. Alteraciones negativas cognitivas y estado de ánimo relacionadas con el o los sucesos traumáticos, que comenzaron o empeoraron después del o los sucesos traumáticos, como lo evidencian dos (o más) de los siguientes:
 1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del o los sucesos traumáticos (debido por lo común a amnesia disociativa y no a otros factores como traumatismo craneoencefálico, alcohol o drogas).
 2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas acerca de sí mismo, otros o el mundo (p. ej., "soy malo", "no se puede confiar en nadie", "todo el mundo es peligroso", "todo mi sistema nervioso está arruinado de forma permanente").
 3. Cogniciones distorsionadas persistentes acerca de la causa o las consecuencias del o los sucesos traumáticos que llevan al individuo a culparse a sí mismo o a otros.
 4. Estado emocional negativo persistente (p. ej., temor, horror, ira, culpa o vergüenza).
 5. Decremento notable en el interés o la participación en actividades significativas.
 6. Sentimientos de desapego o extrañeza respecto de otros.
 7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., incapacidad de experimentar felicidad, satisfacción o sentimientos de amor).
- E. Notables alteraciones en la alerta y reactividad asociadas con el o los sucesos traumáticos, que comenzaron o empeoraron después de que éstos ocurrieron, como lo evidencian dos (o más) de los siguientes:
 1. Comportamiento irritable y explosiones de ira (con escasa o nula provocación) que suelen expresarse como agresión verbal o física hacia personas u objetos.
 2. Comportamiento precipitado o autodestructivo.
 3. Hipervigilancia.
 4. Respuesta de sobresalto exagerada.
 5. Problemas de concentración.
 6. Trastorno del sueño (p. ej., dificultad para empezar a dormir o permanecer dormido, o sueño no reparador).

Recuadro 9-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de estrés postraumático (continuación)

- F. La alteración (criterios B, C, D y E) dura más de un mes.
- G. La alteración causa malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- H. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicación, alcohol) u otra afección médica.

Especificar si:

Con síntomas disociativos: los síntomas del individuo cumplen los criterios de trastorno de estrés postraumático, y además, en respuesta al factor de estrés, el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de cualquiera de los siguientes:

1. **Despersonalización:** experiencias persistentes o recurrentes de sentirse desconectado de los propios procesos mentales o el cuerpo, como un observador externo (p. ej., sentirse como en un sueño; sensación de irrealidad del propio ser o del cuerpo, o de que el tiempo avanza con lentitud).
2. **Desrealización:** experiencias persistentes o recurrentes de irrealidad de los alrededores (p. ej., el mundo que rodea al individuo se experimenta como irreal, de ensueño, distante o distorsionado).

Nota: para usar este subtipo, los síntomas disociativos no deben atribuirse a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., lipotimias, comportamiento durante intoxicación alcohólica) u otra afección médica (p. ej., convulsiones parciales complejas).

Especificar si:

Con expresión tardía: si no se cumplen todos los criterios diagnósticos, sino hasta un mínimo de seis meses después del suceso (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas pueden ser inmediatos).

Trastorno de estrés postraumático en niños de seis años y menores

- A. En niños de seis años y menores, exposición a muerte o amenaza de muerte, lesión grave o violencia sexual en una (o más) de las siguientes maneras:

1. Experiencia directa del o los sucesos traumáticos.
2. Haber estado presente cuando el o los sucesos les ocurrieron a otros, en especial cuidadores principales.

Nota: no incluye sucesos que sólo se presenciaron a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías.

3. Enterarse de que el o los sucesos traumáticos le ocurrieron a un progenitor o cuidador.
- B. Presencia de uno (o más) de los siguientes síntomas de intrusión asociados con el o los sucesos traumáticos, comenzando después de su ocurrencia:
 1. Recuerdos perturbadores recurrentes, involuntarios e intrusivos del o los sucesos traumáticos.

Recuadro 9-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de estrés postraumático (continuación)

Nota: los recuerdos espontáneos e intrusivos no parecen perturbadores, y pueden expresarse como representación en el juego.

2. Sueños perturbadores recurrentes en que el contenido/afecto del sueño se relaciona con el o los sucesos traumáticos.

Nota: tal vez no sea posible determinar que el contenido atemorizante se relaciona con el suceso traumático.

3. Reacciones disociativas (p. ej., reviviscencias) en que el niño siente o actúa como si el o los sucesos traumáticos estuvieran recurriendo. (Tales reacciones pueden ocurrir en un continuo, donde la expresión más extrema es pérdida completa de la conciencia de los alrededores reales). Dicha recreación específica de trauma puede ocurrir en el juego.
 4. Malestar psicológico intenso o prolongado con la exposición a indicios internos o externos que simbolizan o semejan un aspecto del o los sucesos traumáticos.
 5. Reacciones fisiológicas intensas a recordatorios del o los sucesos traumáticos.
- C. Debe estar presente uno (o más) de los siguientes síntomas, que representan evitación persistente de estímulos relacionados con el o los sucesos traumáticos o alteraciones en las cogniciones y el estado de ánimo relacionadas con los sucesos traumáticos, y que comienzan o empeoran después de éstos:

Evitación persistente de estímulos

1. Evitación o esfuerzos por evadir actividades, lugares o recordatorios físicos que induzcan recuerdos del o los sucesos traumáticos.
2. Evitación o esfuerzos por evitar personas, conversaciones o situaciones interpersonales) que induzcan recuerdos del o los sucesos traumáticos.

Alteraciones en cogniciones

3. Aumento sustancial en la frecuencia de estados emocionales negativos (p. ej., temor, culpa, tristeza, vergüenza, confusión).
 4. Decremento notable en el interés o la participación en actividades significativas, incluida restricción del juego.
 5. Comportamiento de aislamiento social.
 6. Disminución persistente en la expresión de emociones positivas.
- D. Alteraciones en despertar y reactividad asociadas con el o los sucesos traumáticos, que comenzaron o empeoraron después de que éstos ocurrieron, como lo evidencian dos (o más) de los siguientes:
1. Comportamiento irritable y explosiones de ira (con escasa o nula provocación) que suelen expresarse como agresión verbal o física hacia personas u objetos (incluidos berrinches extremos).
 2. Hipervigilancia.
 3. Respuesta de sobresalto exagerada.

Recuadro 9-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de estrés postraumático (continuación)

4. Problemas de concentración.
 5. Trastorno del sueño (p. ej., dificultad para empezar a dormir o permanecer dormido, o sueño no reparador).
- E. La alteración dura más de un mes.
- F. El trastorno causa malestar clínico significativo o deterioro en las relaciones con padres, hermanos, pares u otros cuidadores, o en el comportamiento en la escuela.
- G. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicación, alcohol) u otra afección médica.

Especificar si:

Con síntomas disociativos: los síntomas del individuo cumplen los criterios de trastorno de estrés postraumático, y el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de cualquiera de los siguientes:

1. **Despersonalización:** experiencias persistentes o recurrentes de sentirse desconectado de los propios procesos mentales o el cuerpo, como un observador externo (p. ej., sentirse como en un sueño; sensación de irrealidad del propio ser o del cuerpo, o de que el tiempo avanza con lentitud).
2. **Desrealización:** experiencias persistentes o recurrentes de irrealidad de los alrededores (p. ej., el mundo que rodea al individuo se experimenta como irreal, de ensueño, distante o distorsionado).

Nota: para usar este subtipo, los síntomas disociativos no deben ser atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., lipotimias) u otra afección médica (p. ej., convulsiones parciales complejas).

Especificar si:

Con expresión tardía: si no se cumplen todos los criterios diagnósticos sino hasta un mínimo de seis meses después del suceso (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas pueden ser inmediatos).

EPIDEMIOLOGÍA, DATOS CLÍNICOS Y EVOLUCIÓN

El TEPT tiene prevalencia alrededor de 7% en la población general. La mayoría de los hombres con el trastorno han estado en combate. El 15% de los veteranos de la Guerra de Vietnam sufrieron TEPT. En mujeres, el suceso precipitante más común es ataque físico o violación. El trastorno puede ocurrir a cualquier edad, e incluso niños pequeños pueden presentarlo, como ocurrió tras los ataques terroristas del 11 de septiembre de 2001 en EUA, y en varios de los incidentes de disparos en escuelas. La frecuencia de TEPT entre super-

vivientes de catástrofes varía, pero en una tragedia bien estudiada, el incendio del centro nocturno Cocanut Grove de Boston en 1942, 57% de los pacientes aún tenían un síndrome postraumático un año después.

El siguiente caso es el de una mujer atendida en la clínica de los autores que sufrió TEPT después de un ataque sexual:

Megan, estudiante universitaria de 21 años de edad, se presentó para evaluación de depresión y reviviscencias. En una fiesta de una fraternidad tres meses antes, ella se sintió atraída por uno de los hombres. Éste sugirió ir a otra parte a tener relaciones sexuales. Aunque intoxicada, Megan objetó, pero el individuo persistió. Él la forzó a ir a otra habitación, le desgarró la ropa, y la violó. Más tarde, sintiéndose avergonzada y humillada, Megan optó por no contarlo a sus amigas, ni buscó evaluación médica. Ella pensó que la policía no le creería y supondría que se trató de relaciones sexuales consensuales.

Aunque nunca faltó a una clase ni a su trabajo secretarial de medio tiempo, Megan se volvió deprimida, ansiosa y comenzó a experimentar episodios de ira e irritabilidad. Tenía pensamientos sobre la violación, recordaba sus detalles desagradables, y se alejó de sus amigas. Varias amigas preocupadas la convencieron de buscar ayuda.

Con base en sus antecedentes y síntomas, se diagnosticó TEPT, y se le explicó a Megan. Se le remitió a terapia de grupo en un centro local de defensoría en crisis por violación. Se prescribió fluoxetina (20 mg/día) para tratar los síntomas de depresión y ansiedad. Con tratamiento, Megan mejoró de forma gradual y pudo superar sus síntomas de TEPT.

El TEPT suele comenzar poco después de experimentar el factor de estrés, pero su inicio puede demorarse meses o años. El trastorno es crónico en muchos casos, pero los síntomas fluctúan y por lo común empeoran durante periodos de estrés. Inicio rápido de los síntomas, buen funcionamiento premórbido, fuerte apoyo social y ausencia de comorbilidad psiquiátrica o médica son factores asociados con un buen pronóstico. Muchos pacientes con TEPT desarrollan comorbilidades psiquiátricas como depresión mayor, otros trastornos de ansiedad, o abuso de alcohol y drogas.

Niños y adolescentes también están en riesgo de TEPT. Los preescolares dependen de padres y guardianes para su bienestar, y por ello son en especial vulnerables. Entre los traumas comunes que afectan a niños pequeños y adolescentes están abuso emocional y físico, accidentes y efectos de guerra y desastres. Como en los adultos, es posible que la prevalencia en niños y adolescentes sea mayor de lo que se informa, y la investigación sugiere que hasta 60% de los niños que sobreviven a desastres pueden sufrir TEPT y que alrededor de 40% de los estudiantes de preparatoria han presenciado o experimentado trauma o violencia, y 3 a 6% de ellos satisfacen criterios de TEPT.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El principal factor etiológico para TEPT es un suceso traumático, que por definición debe ser lo suficiente grave para exceder la gama de la experiencia humana normal. Pérdidas de negocios, conflictos conyugales y la muerte de un ser querido **no** se consideran factores de estrés que causen TEPT. La investigación muestra que a más intenso el trauma, mayor el riesgo de TEPT. En tiempo de guerra, por ejemplo, determinadas experiencias se vinculan con el desarrollo del trastorno: presenciar la muerte de un amigo, atestiguar atrocidades, o participar en ellas.

La edad de la persona, antecedente de alteración emocional, nivel de apoyo social y proximidad al factor de estrés son factores que determinan la probabilidad de sufrir TEPT. El 8% de los niños pequeños que sufren lesiones por quemaduras muestran síntomas de estrés postraumático uno a dos años después de la lesión, pero sólo 30% de los adultos que experimentan lesiones similares. Quienes han recibido tratamiento psiquiátrico previo tienen mayor probabilidad de TEPT, quizá porque la enfermedad previa refleja la mayor vulnerabilidad de la persona al estrés. Los sujetos con apoyo social adecuado tienen menor probabilidad de TEPT que quienes cuentan con apoyo deficiente.

Se han encontrado determinadas anomalías biológicas en personas con TEPT, y éstas pueden intervenir en el desarrollo del trastorno. La investigación sugiere que los niveles sostenidos de excitación emocional intensa pueden causar desregulación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. Las vías noradrenérgicas y serotoninérgicas en el sistema nervioso central también se han implicado en la génesis del TEPT.

Asimismo la imagenología encefálica está ayudando a los investigadores a entender la neurobiología subyacente del TEPT. Reducción del volumen del hipocampo y aumento de la actividad metabólica en regiones límbicas, en particular la amígdala, son las observaciones más consistentes. Estos datos podrían ayudar a explicar el cometido de la memoria emocional alterada en el TEPT.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de TEPT incluye depresión mayor, trastorno de adaptación, trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de estrés agudo, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de despersonalización/desrealización, trastorno facticio o simulación. En algunos casos, una lesión física pudo haber ocurrido durante el suceso traumático, y hace necesaria la exploración física y neurológica.

MANEJO CLÍNICO

Tanto paroxetina (20 a 50 mg/día) como sertralina (50 a 200 mg/día) han sido aprobadas por la FDA para el tratamiento del TEPT, pero quizá los otros inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) también son eficaces. Estos fármacos ayudan a reducir los síntomas depresivos, aminorar síntomas intrusivos como pesadillas y reviviscencias, y normalizar el sueño. La venlafaxina de liberación prolongada de la recaptura de serotonina-noradrenalina (IRSN) venlafaxina también parece ser eficaz, con base en ensayos clínicos grandes. Las benzodiazepinas (p. ej., diazepam, 5 a 10 mg c/12 h; clonazepam, 1 a 2 mg c/12 h) pueden ayudar a reducir la ansiedad, pero deben usarse en tratamientos cortos (p. ej., días a semanas) debido a su potencial de abuso. Al parecer el antagonista adrenérgico α_1 prazosina (hasta 10 mg/día) es eficaz para aliviar las pesadillas intratables que algunos pacientes con TEPT informan.

Establecer una sensación de seguridad y separación respecto al trauma es un primer paso importante en el tratamiento del TEPT. Cultivar una relación de trabajo terapéutica requiere tiempo para que el paciente adquiera confianza. La investigación ha mostrado que la terapia cognitiva-conductual es eficaz para reducir los síntomas de TEPT. La terapia cognitiva-conductual da a los pacientes las habilidades para controlar la ansiedad y contrarrestar pensamientos disfuncionales (p. ej., "yo merecía ser violada"). La exposición controlada a indicios relacionados con el trauma puede ser útil para reducir la evitación. Terapia de grupo y terapia familiar también son útiles y se han recomendado de manera amplia para veteranos de guerra. El *Department of Veterans Affairs* ha organizado grupos para veteranos afectados en todo EUA.

■ TRASTORNO DE ESTRÉS AGUDO

El trastorno de estrés agudo ocurre en algunos individuos después de una experiencia traumática y se considera un precursor de TEPT. Por definición, el individuo debe tener nueve o más de 14 síntomas de cinco categorías: síntomas de intrusión, estado de ánimo negativo, síntomas disociativos, síntomas de evitación y síntomas de excitación. Los síntomas deben causar dificultades clínicas significativas en el funcionamiento y durar de tres días a un mes luego de la exposición al trauma (recuadro 9–4).

El diagnóstico fue incluido por primera vez en el DSM-IV después de que la investigación demostró que los síntomas disociativos que ocurrían de inmediato después de un suceso traumático predecían el desarrollo de TEPT. Al

Recuadro 9-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de estrés agudo

- A. Exposición a muerte o amenaza de muerte, lesión grave o violación sexual en una (o más) de las siguientes formas:
1. Experiencia directa del o los sucesos traumáticos.
 2. Haber estado presente cuando el o los sucesos les ocurrieron a otros.
 3. Recibir informes de que el o los sucesos traumáticos le ocurrieron a un familiar o amigo cercanos. **Nota:** en casos de muerte o amenaza de muerte de un familiar o amigo, el o los sucesos deben haber sido violentos o accidentales.
 4. Experiencia de exposición repetida o extrema a detalles aversivos del o los sucesos traumáticos (p. ej., primeros en acudir que reúnen restos humanos; agentes de policía expuestos de forma repetida a detalles de abuso infantil).
- Nota:** esto no aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición se relacione con el trabajo.
- B. Presencia de nueve (o más) de los siguientes síntomas de cualquiera de las cinco categorías de intrusión, estado de ánimo negativo, disociación, evitación y despertar, que comienzan o empeoran después de su ocurrencia:

Síntomas de intrusión

1. Recuerdos perturbadores recurrentes, involuntarios e intrusivos del o los sucesos traumáticos. **Nota:** en niños, puede ocurrir juego repetitivo en el que se expresan temas o aspectos del o los sucesos traumáticos.
 2. Sueños perturbadores recurrentes en que el contenido/afecto del sueño se relaciona con el o los sucesos traumáticos. **x** en niños, puede haber sueños atemorizantes sin contenido reconocible.
 3. Reacciones disociativas (p. ej., reviviscencias) en que el individuo siente o actúa como si el o los sucesos traumáticos estuvieran recurriendo. (Tales reacciones pueden ocurrir en un continuo, donde la expresión más extrema es pérdida completa de la conciencia de los alrededores reales).
- Nota:** en niños, durante el juego puede ocurrir la recreación específica del trauma.
4. Malestar psicológico intenso o prolongado o reacciones fisiológicas intensas a indicios internos o externos que simbolizan o semejan un aspecto del o los sucesos traumáticos.

Estado de ánimo negativo

5. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., incapacidad de experimentar felicidad, satisfacción o sentimientos de amor).

Síntomas disociativos

6. Sentido alterado de la realidad de los alrededores o de uno mismo (p. ej., verse a sí mismo desde la perspectiva de otro, estar en una luz muy intensa, sentir que el tiempo transcurre con lentitud).

Recuadro 9-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de estrés agudo (continuación)

7. Incapacidad de recordar un aspecto importante del o los sucesos traumáticos (debido por lo común a amnesia disociativa y no a otros factores como traumatismo craneoencefálico, alcohol o drogas).

Síntomas de evitación

8. Esfuerzos por evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos perturbadores acerca del o los sucesos traumáticos o relacionados de manera estrecha con ellos.
9. Esfuerzos por evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que inducen recuerdos, pensamientos o sentimientos perturbadores acerca del o los sucesos traumáticos o relacionados de forma estrecha con ellos.

Síntomas de alerta

10. Trastorno del sueño (p. ej., dificultad para empezar a dormir o permanecer dormido, o sueño no reparador).
11. Comportamiento irritable y explosiones de ira (con escasa o nula provocación) que suelen expresarse como agresión verbal o física hacia personas u objetos.
12. Hipervigilancia.
13. Problemas de concentración.
14. Respuesta de sobresalto exagerada.

- C. La alteración (síntomas del criterio B) dura de tres días a un mes desde la exposición al trauma.

Nota: los síntomas suelen comenzar de inmediato, después del trauma, pero se requiere la persistencia por un mínimo de tres días y hasta un mes para satisfacer los criterios del trastorno.

- D. La alteración causa malestar o deterioro clínico significativos en las áreas social, laboral y otras áreas importantes del funcionamiento.
- E. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicación, alcohol) u otra afección médica (p. ej., traumatismo encefálico leve) y no es mejor explicada por un trastorno psicótico breve.

introducir el diagnóstico, el objetivo era permitir a los médicos identificar de manera más exacta a personas que es menos probable que se recuperen de su experiencia traumática y desarrollen TEPT. Investigación posterior demostró que también es probable que otros síntomas predigan el desarrollo de TEPT, como el embotamiento emocional. El trastorno de estrés agudo ocurre en menos de 20% de los casos después de un suceso traumático. Se han informado tasas mayores después de sucesos traumáticos interpersonales como agresiones físicas, violaciones o ataque masivo con armas de fuego. Al

parecer las mujeres están en mayor riesgo de desarrollar un trastorno de estrés agudo.

El diagnóstico diferencial de trastorno de estrés agudo se realiza entre TEPT, trastorno psicótico breve, un trastorno disociativo o un trastorno de adaptación. El TEPT dura más de un mes, y aunque puede haber síntomas disociativos, no suelen ser prominentes. El trastorno psicótico breve dura menos de un mes, pero se caracteriza por alucinaciones, delirios o habla/comportamiento desorganizados. Los trastornos disociativos no ocurren de manera necesaria en respuesta a situaciones traumáticas o implican embotamiento emocional, reexperimentación del trauma o signos de hiperexcitación neurovegetativa.

Un trastorno de la adaptación ocurre en respuesta a situaciones estresantes (p. ej., quiebra económica personal), pero no de forma necesaria a un suceso traumático que implique amenazas personales graves; los trastornos de adaptación pueden durar hasta seis meses, y el diagnóstico se usa sobre todo cuando no se cumplen los criterios para otros trastornos mentales. El diagnóstico de trastorno de estrés agudo tiene preferencia sobre un diagnóstico de trastorno de adaptación.

Se ha demostrado que la terapia cognitiva-conductual con exposición y manejo de la ansiedad (p. ej., relajación, reinhalación) ayuda a prevenir en avance del TEPT florido. Cuando la ansiedad es grave, es útil un tratamiento corto con una benzodiazepina tranquilizadora (p. ej., clonazepam, 1 a 2 mg c/12 h). Existe alguna evidencia de que la administración de β bloqueadores después de un trauma podría reducir el desarrollo ulterior de síntomas de TEPT.

■ TRASTORNO DE ADAPTACIÓN

Un estudiante es informado de que reprobó un examen importante y puede perder una beca; una doctora descubre que su marido le ha sido infiel; un alto ejecutivo debe enfrentar una quiebra inminente y despidos de personal. Éstos son ejemplos de sucesos estresantes cotidianos a los que la mayoría de las personas se ajustan y enfrentan. Sin embargo, algunos individuos se sienten abrumados por estas situaciones y desarrollan síntomas de malestar emocional, como depresión, ansiedad o deterioro de la capacidad laboral. Estos síntomas pueden ser lo suficiente graves para requerir breves periodos de atención psiquiátrica, por lo común ambulatoria. El término **trastorno de adaptación** reconoce el hecho de que algunas personas muestran síntomas que son consecuencia directa de una situación estresante aunque no pone en peligro la vida.

DEFINICIÓN

El DSM-5 especifica que los síntomas emocionales o conductuales que causan un trastorno de adaptación deben surgir en los tres meses que siguen a un factor de estrés y deben ser significativos desde el punto de vista clínico. Los síntomas no pueden representar una exacerbación de un trastorno preexistente, ni pueden ser explicados por un duelo normal. Además, la reacción no adaptiva no puede persistir más de seis meses después de la terminación del factor de estrés o sus consecuencias (recuadro 9–5).

Recuadro 9-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastornos de adaptación

- A. Desarrollo de síntomas emocionales o conductuales en respuesta a uno o más factores de estrés identificables que ocurren en el transcurso de los tres meses que siguen al inicio de estos factores.
- B. Estos síntomas o comportamientos son clínicamente significativos, como lo evidencian uno o dos de los siguientes:
 1. Notable alteración que es desproporcionada para la gravedad o intensidad del factor de estrés, tomando en cuenta el contexto externo y los factores culturales que pudieran influir en la gravedad y presentación de los síntomas.
 2. Deterioro significativo en las áreas social, laboral y otras áreas importantes del funcionamiento.
- C. La alteración relacionada con estrés no cumple los criterios para otro trastorno mental y no es sólo una exacerbación de un trastorno mental preexistente.
- D. Los síntomas no representan duelo normal.
- E. En cuanto el factor de estrés o sus consecuencias han terminado, los síntomas no persisten más allá de otros seis meses.

Especificar si:

Con estado de ánimo deprimido: predominan estado de ánimo abatido, llanto o sensaciones de desesperanza.

Con ansiedad: predominan nerviosismo, aflicción o ansiedad por separación.

Con ansiedad y estado de ánimo deprimido combinados: predominan depresión y ansiedad combinadas.

Con alteración de la conducta: predomina alteración de la conducta.

Con alteración combinada de emociones y conducta: predominan tanto síntomas emocionales (p. ej., depresión, ansiedad) como una alteración de la conducta.

No especificado: para reacciones no adaptativas que no pueden clasificarse como uno de los subtipos específicos de trastorno de adaptación.

Se enumeran cinco subtipos de trastorno de adaptación. Por ello, el diagnóstico específico depende de los síntomas predominantes que se producen en respuesta al factor de estrés, como estado de ánimo deprimido, ansiedad, ansiedad y estado de ánimo deprimido combinados, alteración de la conducta, o alteración combinada de emociones y conducta. También existe un subtipo no especificado para reacciones que no corresponden a ninguna de las categorías específicas (p. ej., un paciente que corresponde a un nuevo diagnóstico de SIDA con negación e incumplimiento de su esquema de tratamiento).

EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos de adaptación son comunes, pero no existen estimaciones de prevalencia adecuadas. Se estima que la frecuencia de estos trastornos en clínicas y hospitales psiquiátricos va de 5 a 20%. Los trastornos de adaptación son incluso más comunes en servicios de enlace para consulta psiquiátrica en hospitales generales. Por ejemplo, en un estudio, 51% de los pacientes de cirugía cardíaca recibieron un diagnóstico de trastorno de adaptación. En otro estudio, afección médica fue el factor de estrés más común para pacientes con trastornos de adaptación atendidos en la consulta. Estos pacientes estaban en esencia libres de enfermedad psiquiátrica preexistente y habían soportado hospitalizaciones prolongadas por enfermedades físicas graves como cáncer o diabetes. Aquellos en quienes la afección médica no era el factor de estrés tenían mayor probabilidad de presentar antecedentes psiquiátricos establecidos y problemas recurrentes de relaciones o económicos.

El diagnóstico es más común en mujeres, solteros y jóvenes. Entre los síntomas habituales en adolescentes están cambios conductuales o comportamiento teatral. Los adultos suelen presentar síntomas del estado de ánimo o de ansiedad. Los trastornos de adaptación pueden ocurrir a cualquier edad desde la niñez hasta la vejez, pero la media de edad al momento del diagnóstico tiende a estar entre 25 y 30 y tantos años.

DATOS CLÍNICOS

Los diferentes subtipos de trastorno de adaptación reflejan la variedad de síntomas que pueden ocurrir en respuesta a un factor de estrés:

- **Estado de ánimo deprimido:** disforia, temor, desesperanza.
- **Ansiedad:** ansiedad psíquica, palpitaciones, nerviosismo, hiperventilación.

- **Alteración de la conducta:** violación de los derechos de otros o incumplimiento de las normas y reglas sociales apropiadas para la edad (p. ej., vandalismo, conducción temeraria, riñas).
- **Alteración combinada de emociones y conducta:** síntomas emocionales como depresión o ansiedad, además de una alteración conductual.
- **No especificado:** por ejemplo, una persona que presenta dificultad para funcionar en el trabajo.

En el cuadro 9-2 se presenta la frecuencia de factores de estrés psicosocial que se piensa contribuyen a un trastorno de adaptación en un estudio de adultos y adolescentes. Muchas de estas personas tenían factores de estrés múltiple, recurrente o continuo. Problemas escolares fueron los factores de estrés citados con más frecuencia en adolescentes. También rechazo de los progenitores, problemas de alcohol, drogas o ambos, y separación o divorcio

CUADRO 9-2. Factores de estrés que ocurren en adolescentes y adultos con trastornos de adaptación

Adolescentes		Adultos	
Factor de estrés	%	Factor de estrés	%
Problemas escolares	60	Problemas conyugales	25
Rechazo parental	27	Separación o divorcio	23
Problemas de alcohol/drogas	26	Mudanza	17
Separación o divorcio parentales	25	Problemas económicos	14
Problemas de noviazgo	20	Problemas escolares	14
Problemas conyugales de los padres	18	Problemas laborales	9
Mudanza	16	Problemas de alcohol/drogas	8
Problemas legales	12	Enfermedad	6
Problemas laborales	8	Problemas legales	6
Otros	60	Otros	81

Fuente. Adaptado de Andreasen and Wasek 1980.

de los padres. En adultos, los factores de estrés más comunes fueron problemas conyugales, separación o divorcio, mudanza y dificultades económicas. A veces el estrés era crónico. Por ejemplo, entre los adolescentes, alrededor de 60% de los factores de estrés habían estado presentes por un año o más, y sólo 9% ocurrían por tres meses o menos. Entre los adultos, los factores de estrés fueron más variables, pero 36% sucedieron por un año o más, y alrededor de 40%, por tres meses o menos. Otro estudio sugiere que los factores de estrés son específicos de sexo en adolescentes. Problemas escolares y legales fueron factores de estrés comunes en hombres, y enfermedad de los padres en mujeres.

El siguiente caso es el de una paciente que sufría un trastorno de adaptación con estado de ánimo deprimido:

Joanne, ama de casa de 34 años de edad, ingresó en el hospital después de una sobredosis de antidepresivo tricíclico. Se había sentido bien hasta ese día, cuando se enteró de que había perdido la custodia de su hija de 13 años de edad contra su exmarido; se enfureció, se sintió ansiosa, y lloró. Esa tarde, desesperada, Joanne tomó un puñado de cuadritos de nortriptilina que tenía en el botiquín (prescritas meses antes para migraña) porque sentía que no valía la pena vivir. Cuando su marido actual volvió a casa del trabajo, Joanne le dijo lo que había hecho. Él llamó una ambulancia, y Joanne fue llevada a la sala de urgencias del hospital, donde le levaron el estómago con carbón activado. No había antecedentes psiquiátricos.

Después de calmarse, Joanne explicó que su marido actual había sido acusado de abuso deshonesto contra la hija de ella, una demanda que llegó a las agencias de servicio social locales. Esto la llevó a colocar a la niña en un hogar sustituto. Aunque Joanne negó que su marido hubiera tocado siquiera a la niña de modo inapropiado, aceptó que esa acusación era grave y sería tomada en cuenta por un juez para determinar la custodia. Después de considerar su situación, Joanne informó que ya no estaba deprimida ni tenía ideas suicidas y estaba en condición mental apropiada para trabajar con su abogado a fin de recuperar la custodia de su hija.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Los datos son un tanto confusos en el caso de los adolescentes que reciben el diagnóstico. En un seguimiento a cinco años de 52 adolescentes con trastornos de adaptación, 57% estaban bien, pero 43% tenían un trastorno mental en ese momento, incluidos esquizofrenia, depresión mayor, abuso de alcohol o drogas y trastorno de personalidad antisocial. Los adolescentes

también tuvieron mayor probabilidad de suicidio al ingreso, y tasas de reingreso similares a las de los sujetos de comparación. Estos datos sugieren que el diagnóstico puede ser menos útil en adolescentes porque éstos tienden a presentar desenlaces más variados. Sin embargo, algunos médicos consideran adecuado el diagnóstico de trastorno de adaptación para pacientes jóvenes porque es no peyorativo. Piensan que este diagnóstico evita estereotipar a los pacientes con uno más duro que pueda llevar a suposiciones autocumplidas.

ETIOLOGÍA

La mayoría de las personas tienen considerable resiliencia y no desarrollan síntomas psiquiátricos en respuesta a situaciones estresantes, lo cual sugiere que los individuos que sufren un trastorno de adaptación pueden tener una vulnerabilidad psicológica subyacente.

Una manera de conceptualizar esto es reconocer que cada persona tiene su propio "punto de quiebra", que depende de la cantidad de estrés aplicada, la constitución subyacente, estructura de la personalidad y temperamento. Para hacer una analogía, si se aplica suficiente presión a un hueso, éste se fracturará; sin embargo, la cantidad de presión requerida diferirá de una persona a otra, según edad, sexo y bienestar físico. Continuando con la analogía, los trastornos de adaptación pueden ocurrir en personas "normales" desde el punto de vista psiquiátrico, del mismo modo en que los huesos se romperán si se someten a suficiente esfuerzo. En el otro extremo del continuo, las personas con personalidad frágil, como los huesos con osteoporosis, se "romperán" con más facilidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Al establecer un diagnóstico de trastorno de adaptación, la pregunta crucial es: "¿a que esta teniendo el paciente problemas para adaptarse?" Sin un factor de estrés no hay trastorno de adaptación. Y sin embargo, cuando existe uno es necesario descartar otros trastornos mentales como causa de los síntomas, y el factor de estrés no puede representar duelo normal. Otro trastorno mental más específico tiene prioridad sobre un diagnóstico de trastorno de adaptación, o lo descarta. Una persona que experimenta un factor de estrés importante (p. ej., separación conyugal reciente) y presenta estado de ánimo deprimido recibe un diagnóstico de trastorno de adaptación **sólo** cuando sus síntomas no satisfacen los criterios de depresión mayor.

El diagnóstico diferencial refleja la amplia gama de síntomas observados en los trastornos de adaptación, e incluye trastornos del estado de ánimo

(como depresión mayor), trastornos de ansiedad (como trastorno de pánico o trastorno de ansiedad generalizada) y trastorno conductual en niños o adolescentes. También deben considerarse los trastornos de la personalidad, porque a menudo se relacionan con inestabilidad del estado de ánimo y problemas de comportamiento. Por ejemplo, los pacientes con trastorno de personalidad límite a menudo reaccionan a situaciones estresantes de maneras no adaptativas (p. ej., explosiones verbales, amenazas de suicidio), de modo que suele ser innecesario un diagnóstico adicional de trastorno de adaptación, a menos que la nueva reacción difiera del patrón no adaptativo habitual. Los trastornos psicóticos a menudo son precedidos por aislamiento social, inhibición laboral o académica o disforia, y deben diferenciarse de los trastornos de adaptación. También deben considerarse otros trastornos mentales que se piensa ocurren en reacción a un factor de estrés, incluidos trastorno psicótico breve, en el cual una persona presenta síntomas psicóticos, y trastorno de estrés agudo o trastorno de estrés postraumático, que ocurre después de un suceso traumático en el que hubo muerte o amenaza de muerte o lesiones graves (p. ej., experiencias de guerra).

Como en la valoración de cualquier trastorno mental, el paciente que es evaluado en busca de un trastorno de adaptación debe someterse a exploración física y estudio del estado mental para descartar diagnósticos alternos.

MANEJO CLÍNICO

La psicoterapia de apoyo es quizás el tratamiento más usado para trastornos de adaptación. El terapeuta puede ayudar al paciente a adaptarse al factor de estrés cuando está activo o a comprenderlo mejor una vez que ha pasado. También puede dar al paciente la oportunidad de revisar el significado y las implicaciones del factor de estrés. La psicoterapia de grupo puede brindar una atmósfera de apoyo a personas que han experimentado factores de estrés similares, por ejemplo que han recibido el diagnóstico de cáncer de mama.

Los medicamentos también pueden ser benéficos, y deben prescribirse con base en los síntomas predominantes del paciente. Por ejemplo, un paciente con insomnio inicial puede beneficiarse de un hipnótico (p. ej., zolpidem, 5 a 10 mg a la hora de acostarse) por unos pocos días. Un individuo que experimenta ansiedad puede beneficiarse de un tratamiento breve (días a semanas) de una benzodiazepina (p. ej., lorazepam, 0.5 a 2.0 mg c/12 h). Si el trastorno persiste, el médico debe reconsiderar el diagnóstico. En algún punto, un trastorno de adaptación con estado de ánimo deprimido, por ejemplo, puede transformarse en depresión mayor, la cual reaccionaría mejor a anti-depresivos.

Puntos clínicos para trastornos relacionados con traumas y factores de estrés

1. Trastorno de apego reactivo y trastorno de relación social desinhibida son resultado de cuidados patógenos. En muchos casos la mejor respuesta es retirar al niño de la casa y colocarlo en un ambiente más propicio para el desarrollo.
2. El TEPT tiende a ser crónico, pero muchos pacientes se benefician de una combinación de medicación y terapia cognitiva-conductual.
 - Paroxetina y sertralina están aprobadas para el tratamiento del TEPT. Es probable que sean eficaces los otros ISRS.
 - Prazosina puede ser eficaz para tratar sueños perturbadores y pesadillas.
 - Muchos pacientes con TEPT se benefician del apoyo mutuo encontrado en la terapia de grupo.
 - La terapia de grupo se ha hecho popular sobre todo para los veteranos. La mayoría de las organizaciones para veteranos ofrecen ayuda para encontrar un grupo local.
3. Los trastornos de adaptación pueden avanzar a otros trastornos mejor definidos, como depresión mayor, de modo que hay que estar alerta a los cambios en el estado mental y la evolución de los síntomas.
 - La mayoría de los trastornos de adaptación son transitorios. Tintura de tiempo y terapia de sostén suelen ser por lo general todo lo que se necesita.
 - La medicación psicotrópica a corto plazo (días a semanas) debe dirigirse a los síntomas predominantes.
 - Hipnóticos (p. ej., zolpidem, 5 a 10 mg al acostarse) para quienes tienen insomnio.
 - Benzodiazepinas (p. ej., lorazepam, 0.5 a 2.0 mg c/12 h) para quienes tienen ansiedad.
 - Si se requiere tratamiento a largo plazo, es posible que el paciente tenga otro trastorno (p. ej., depresión mayor), que deberá diagnosticarse y tratarse.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cómo se producen el trastorno de apego reactivo y el trastorno de relación social desinhibida? ¿Por qué se incluyeron en la clase de trastornos relacionados con traumas y factores de estrés? ¿Cuáles pasos son esenciales en su tratamiento?
2. ¿Cuándo se desarrolla el TEPT? ¿Cuáles factores predisponen a su desarrollo? ¿Cuáles medicamentos se usan para tratar el TEPT?
3. ¿Cuáles tratamientos conductuales son útiles en el TEPT?
4. ¿Cuán comunes son los trastornos de adaptación, y cuáles son sus factores precipitantes y manifestaciones típicos? ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de los trastornos de adaptación?

5. ¿Cuál es la "causa" de los trastornos de adaptación? ¿Por qué algunas personas desarrollan trastornos de adaptación, pero otras no? ¿En qué difieren los factores de estrés entre adolescentes y adultos?
6. Describa el manejo clínico de los trastornos de adaptación.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 2004;161(11 suppl):3–31.
- Andreasen NC:** What is post-traumatic stress disorder? *Dialogues Clin Neurosci* 2011; 13:240–243.
- Andreasen NC, Hoenk PR:** The predictive value of adjustment disorders: a follow-up study. *Am J Psychiatry* 1982;139:584–590.
- Andreasen NC, Wasek P:** Adjustment disorders in adolescents and adults. *Arch Gen Psychiatry* 1980;37:1166–1170.
- Brady K, Pearlstein T, Asnis GM et al.:** Efficacy and safety of sertraline treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;283:1837–1844.
- Bryant RA, Sackville T, Dang ST et al.:** Treating acute stress disorder: an evaluation of cognitive behavior therapy and supportive counseling techniques. *Am J Psychiatry* 1999;156:1780–1786.
- Bryant RA, Creamer M, O'Donnell ML et al.:** A multisite study of the capacity of the acute stress disorder diagnosis to predict posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry* 2008;69:923–929.
- Despland JN, Monod L, Ferrero F:** Clinical relevance of adjustment disorder in DSM-III-R and DSM-IV. *Compr Psychiatry* 1995;36:454–460.
- Ehlers A, Clark DM, Hackmann A et al.:** A randomized controlled trial of cognitive therapy, a self-help booklet, and repeated assessments as early interventions for post-traumatic stress disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:1024–1032.
- Greenberg WM, Rosenfeld DN, Ortega EA:** Adjustment disorder as an admission diagnosis. *Am J Psychiatry* 1995;152:459–461.
- Heim C, Nemeroff CB:** Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *CNS Spectr* 2009;14(suppl 1):13–24.
- Jones R, Yates WR, Zhou HH:** Readmission rates for adjustment disorder with depressed mood: comparison with other mood disorders. *J Affect Disord* 2002;71:199–203.
- Kessler RC, Chiu WT, Demler O et al.:** Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:617–627.
- Kovacs M, Ho V, Pollock MH:** Criterion and predictive validity of the diagnosis of adjustment disorder: a prospective study of youths with new-onset insulin dependent diabetes mellitus. *Am J Psychiatry* 1995;152:523–528.
- Marks I, Lovell K, Moshirvani H et al.:** Treatment of posttraumatic stress disorder by exposure and/or cognitive restructuring: a controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:317–325.
- Mohamed S, Rosenheck RA:** Pharmacotherapy of PTSD in the U.S. Department of Veterans Affairs: diagnostic- and symptom-guided drug selection. *J Clin Psychiatry* 2008; 69:959–965.

- North C, Pfefferbaum B, Tivis L et al.:** The course of posttraumatic stress disorder in a follow-up study of survivors of the Oklahoma City bombing. *Ann Clin Psychiatry* 2004; 16:209–215.
- North CS, Suris AM, Davis M et al.:** Toward validation of the diagnosis of posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 2009;166:34–41.
- Oxman TE, Barrett JE, Freeman DH et al.:** Frequency and correlates of adjustment disorder related to cardiac surgery in older patients. *Psychosomatics* 1994;35:557–568.
- Pelkonen M, Marttunen M, Henricksson M et al.:** Adolescent adjustment disorder: precipitant stressors and distress symptoms in 89 outpatients. *Eur Psychiatry* 2007;22: 288–295.
- Raskind MA, Peskind ER, Hoff DJ et al.:** A parallel group placebo controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with post-traumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 2007;61:928–934.
- Stein DJ, Hollander E, Rothbaum BO (eds):** *Textbook of Anxiety Disorders*, 2nd Edition. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2010.

Capítulo 10

Trastornos de síntomas somáticos y trastornos disociativos

Es así que un paciente puede confrontar a su médico con sus síntomas, y cargarle toda la responsabilidad de su curación.

Mayer-Gross, Slater, and Roth, Clinical Psychiatry

Los **trastornos de síntomas somáticos** se caracterizan por síntomas físicos que desafían la investigación médica. Causan considerable malestar a los individuos y pueden provocar deterioro funcional grave. Las personas con estos trastornos informan síntomas médicos problemáticos, visitan a médicos, toman medicamentos innecesarios e incluso se someten a intervenciones médicas innecesarias. Algunas quedan de manera social y laboral discapacitadas o buscan pagos por discapacidad. Los trastornos tienden a eludir y frustrar a los médicos, quienes deben ponderar su preocupación por investigar las quejas del paciente contra la preocupación real de alentar de manera inadvertida la conducta de búsqueda de atención.

Estos trastornos son muy comunes. Por ejemplo, hasta 30% de los pacientes en atención primaria se presentan con síntomas sin explicación médica, y una gran proporción de ellos tendrán un trastorno de síntomas somáticos. Muchos de estos individuos buscan ser atendidos por médicos de atención primaria y no por psiquiatras, motivados por la creencia de que sus síntomas tienen base médica. Las quejas transitorias acerca de la salud son aún más comunes, y se presentan en 60 a 80% de las personas sanas en cualquier semana, con preocupación intermitente acerca de tener una enfermedad en 10 a 20%. A diferencia de quienes padecen un trastorno de síntomas somáticos, la mayoría del resto de las personas aceptan con facilidad la seguridad de que sus síntomas son benignos.

En el DSM-5 los trastornos de síntomas somáticos se han reconceptualizado. El centro de interés se ha desplazado de los síntomas somáticos a los pensamientos, sentimientos y conductas excesivos del paciente que surgen en respuesta a sus síntomas somáticos. El nuevo diagnóstico **trastorno de síntomas somáticos** consolida los de trastorno de somatización, hipocondría, trastorno de dolor y trastorno somatomorfo indiferenciado del DSM-IV. Estos cuatro diagnósticos se usaban rara vez, y creaban confusión en médicos y pacientes. El nuevo diagnóstico será más amigable para el médico usuario y será percibido como menos estigmatizante por los pacientes.

En el DSM-5 se enumeran siete trastornos de síntomas somáticos (cuadro 10-1). Ellos son trastorno de síntomas somáticos, trastorno de ansiedad por enfermedad, trastorno de conversión, factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas, y trastorno facticio. Dos categorías residuales (**otro trastorno de síntomas somáticos y trastorno relacionado, y trastorno de síntomas somáticos y trastorno relacionado no especificados**) pueden usarse para diagnosticar a pacientes cuyos síntomas somáticos no satisfacen los criterios para uno de los trastornos más específicos.

Trastornos disociativos y simulación se consideran más adelante en este capítulo.

■ TRASTORNO DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS

Se caracteriza por la presencia de uno o más síntomas somáticos que son perturbadores o causan alteración significativa en la vida diaria. A fin de cali-

CUADRO 10-1. Categorías del DSM-5

Trastorno de síntomas somáticos

Trastorno de ansiedad por enfermedad

Trastorno de conversión

Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas

Trastorno facticio aplicado a uno mismo y aplicado a otro

Otro trastorno de síntomas somáticos y trastorno relacionado

Trastorno de síntomas somáticos y trastorno relacionado no especificado

ficar para el diagnóstico, las preocupaciones tienen que haber estado presentes por al menos seis meses, pero no necesariamente con cualquier síntoma dado (recuadro 10-1). No es rara la migración sintomática, en la cual un individuo antes preocupado por un síntoma dado se concentrara en un nuevo síntoma. Si el síntoma implica dolor de manera predominante, eso puede especificarse por el médico (“con predominio de dolor”).

Recuadro 10-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de síntomas somáticos

- A. Uno o más síntomas somáticos que causan molestia o alteración significativa de la vida diaria.
- B. Pensamientos, sentimientos o conductas excesivos relacionados con los síntomas somáticos o preocupaciones de salud asociadas que se manifiestan al menos por uno de los siguientes:
 1. Pensamientos desproporcionados y persistentes acerca de la gravedad de los síntomas.
 2. Nivel persiste elevado de ansiedad por la salud o los síntomas.
 3. Tiempo y energía excesivos dedicados a esos síntomas o preocupaciones de salud.
- C. Aunque cualquier síntoma somático dado puede no estar de manera continua presente, el estado sintomático es persistente (por lo común más de seis meses).

Especificar si:

Con predominio de dolor (antes trastorno de dolor): este especificador es para individuos cuyos síntomas somáticos implican de manera predominante dolor.

Especificar si:

Persistente: una evolución persistente se caracteriza por síntomas graves, deterioro considerable, y duración prolongada (más de seis meses).

Especificar gravedad actual:

Leve: sólo uno de los síntomas especificados en el criterio B está presente.

Moderado: dos o más de los síntomas especificados en el criterio B está presente.

Grave: dos o más de los síntomas especificados en el criterio B están presentes, más múltiples molestias somáticas (o un síntoma somático muy intenso).

En contraste con los cuatro trastornos que este diagnóstico sustituye, el trastorno de síntomas somáticos quita el énfasis en síntomas sin explicación médica, que tenían un lugar central en muchos de los trastornos somatomorfos del DSM-IV. Esta clase se define ahora con base en la respuesta del individuo a los síntomas perturbadores, y no en síntomas médicos específicos o

una cantidad de síntomas requerida que muchos médicos consideraban arbitraria.

Para estos individuos, las preocupaciones de salud suelen tener precedencia sobre todos los demás, incluidas obligaciones de trabajo y familiares. Pueden ver sus molestias médicas como muy amenazadoras, y temer a su gravedad potencial (“¿Podría ser un melanoma este lunar?” “¿Es esta tumefacción un tumor?”). Las molestias pueden referirse a múltiples aparatos o sistemas a la vez o en diferentes momentos, y a menudo se plantean de un modo dramático. A manera de ilustración, en el cuadro 10–2 se presentan los muchos síntomas informados por uno de los pacientes con trastorno de síntomas somáticos de los autores.

Las personas con trastorno de síntomas somáticos tienden a invertir tiempo y energía sustanciales en sus síntomas y preocupaciones de salud. Su calidad de vida a menudo está muy deteriorada, en particular cuando el trastorno ocasiona un alto nivel de utilización de cuidados médicos. Para algunos pacientes, esto significa visitas frecuentes a la clínica, “compras médicas” (en busca de diagnósticos o tratamientos con médicos particulares), visitas a salas de urgencias, hospitalizaciones, y procedimientos médicos innecesarios. Su preocupación por los síntomas médicos suele comenzar en una fase temprana de la vida y puede durar muchos años o aun decenios.

El siguiente caso muestra la variedad y estabilidad de los síntomas que pueden encontrarse en personas con un trastorno de síntomas somáticos. El caso también ilustra que estos pacientes pueden recibir diagnósticos incorrectos y evaluaciones innecesarias de médicos no familiarizados con el síndrome:

Carol, ama de casa de 26 años de edad, se presentó para evaluación de debilidad y malestar general de un año de duración. También informó un dolor quemante en los ojos, dolores musculares y en la espalda baja, cefaleas, rigidez de cuello, dolor abdominal “en ambos lados y bajo el ombligo”, y vómito “de una cosa blanca como el vidrio... como si me hubieran envenenado”.

Seis meses antes, Carol sufrió visión borrosa, se quejó de un dolor fulgurante y penetrante en el recto al caminar, e informó la presencia de sangre y moco en las heces. Una sigmoidoscopia resultó negativa, pero de todos modos se le diagnosticó colitis ulcerosa leve y comenzó a administrársele sulfasalazina. Otro enema de bario tuvo resultados negativos. Cinco meses antes de su visita a la clínica, notó “emaciación” de sus manos e informó requerir un guante de talla más grande para la mano derecha. También le preocupaban un vaso pulsátil y nódulos blanquecinos en su mano.

Carol identificó otros síntomas durante su visita a la clínica: un dolor quemante en pelvis, manos y pies; sangrado vaginal intenso, desalojo

CUADRO 10-2. Síntomas médicos informados por un paciente con un trastorno de síntomas somáticos

Aparato o sistema	Molestia
Neuropsiquiátrico	"Los dos hemisferios de mi cerebro están funcionando mal." "No puedo nombrar objetos familiares de la casa cuando me preguntan." "Me hospitalizaron con hormigueo y entumecimiento en todas partes, y los médicos no sabían por qué."
Cardiopulmonar	"Tenía mareo extremo después de subir escaleras." "Me duele respirar." "Mi corazón se aceleraba y latía y retumbaba... Pensé que iba a morir."
Gastrointestinal	"Durante 10 años me trataron por estómago nervioso, colon espástico y la vesícula, y nada que el médico hiciera parecía ayudar." "Tuve un cólico violento después de comer una manzana, y me sentí terrible el día siguiente." "El gas era espantoso; pensé que iba a explotar."
Genitourinario	"No me interesa el sexo, aunque aparento que sí para satisfacer las necesidades de mi marido." "He tenido placas rojas en los labios vaginales, y me dijeron que usara ácido bórico." "Tuve dificultades con el control de la vejiga, y me examinaron en busca de vejiga caída, pero no hallaron nada." "Me cortaron nervios hasta el útero a causa de cólicos intensos."
Musculoesquelético	"He aprendido a vivir con debilidad y cansancio todo el tiempo." "Creo que sufrí un tirón en un músculo de la espalda, pero mi quiropráctico dice que es un problema de disco."
Sensitivo	"Mi visión es borrosa. Es como ver a través de la niebla, pero el doctor dice que los anteojos no ayudarán." "Perdí el oído de repente. Volvió, pero ahora oigo ruidos silbantes, como un eco."
Metabólico/endocrino	"Empecé a dar clases medio tiempo, porque no toleraba el frío." "Estoy perdiendo cabello más rápido que mi marido."

de "coágulos grandes como un puño"; timpanismo abdominal; heces malolientes con "rastros de moco jabonoso"; tenesmo vesical; incontinen-
cia por tos; hormigueo en manos y pies; y evacuaciones intestinales
que "no lucen bien".

Carol fue atendida la siguiente vez en la misma clínica 21 años más
tarde, a los 47 años de edad, para evaluación de múltiples molestias
somáticas. Sus síntomas eran similares a los informados antes, y era
claro que nunca se había librado de ellos. Sus quejas incluían temblor
del lado derecho que la hacía derramar la comida, dolores migratorios,
sensación de frío en las extremidades, y flujo menstrual abundante
("usaba 48 toallas sanitarias en un mismo día"). Además, informó sen-
tirse mal; tener timpanismo abdominal, flatulencia, náuseas y vómito
frecuentes; así como estreñimiento. Le preocupaba que su piel estuvie-
ra oscureciéndose y que el cabello se le cayera. Una extensa investiga-
ción médica fue negativa.

Seis años más tarde, ingresó en el servicio psiquiátrico. En ese lapso
se había sometido a histerectomía total y ooforectomía, pero aparte de
los síntomas relacionados con la menstruación, ella seguía teniendo
las mismas molestias físicas incesantes. Una vez más, una extensa in-
vestigación médica fue negativa.

La notable historia de esta paciente, que abarca 27 años, deja pocas dudas de
que tenía un trastorno de síntomas somáticos no diagnosticado. Sus moles-
tias fueron consistentes en el transcurso de los años y la llevaron a sufrir
muchas evaluaciones e intervenciones innecesarias. El sufrimiento que trans-
mitía a sus médicos, y la intensidad de su preocupación, superaron la natura-
leza benigna de los síntomas. A pesar de sus quejas –muchas de ellas
alarmantes–, Carol siguió siendo fuerte y físicamente sana.

La prevalencia del trastorno de síntomas somáticos es alrededor de 5 a
7% en la población general, pero mayor en pacientes de atención primaria.
Las mujeres tienden a informar más síntomas somáticos, por lo que se deduce
que en ellas la prevalencia es mayor que en hombres. El trastorno suele
iniciarse en la tercera década de vida, aunque las quejas de salud excesivas
pueden iniciarse incluso en ancianos. Bajos niveles de educación y de ingreso
son factores de riesgo para el trastorno. Si bien se desconoce la causa, el
concepto más restringido del DSM-IV de **trastorno de somatización** afecta
a familias y es probable que tenga un componente genético. Muchas muje-
res con trastorno de síntomas somáticos informan antecedentes de abuso
sexual en la niñez.

El diagnóstico diferencial de trastorno de síntomas somáticos incluye
trastorno de pánico, depresión mayor y esquizofrenia. Los pacientes con tras-
torno de pánico suelen informar múltiples síntomas neurovegetativos (p. ej.,
palpitaciones, disnea), pero éstos ocurren de manera casi exclusiva durante

los ataques de pánico. Los pacientes con depresión mayor a menudo informan múltiples molestias físicas, pero éstas son enmascaradas por la disforia y los síntomas vegetativos de la depresión (p. ej., anorexia, anergia, insomnio). Los pacientes esquizofrénicos a veces tienen molestias físicas, pero a menudo son extravagantes o delirantes (p. ej., “Mi columna vertebral es una serie de platos giratorios”).

■ TRASTORNO DE ANSIEDAD POR ENFERMEDAD

Trastorno de ansiedad por enfermedad es un nuevo diagnóstico en el DSM-5 y se usa en pacientes preocupados por la posibilidad de tener o adquirir una enfermedad grave (recuadro 10-2). La persona puede amplificar sensaciones fisiológicas normales y malinterpretarlas como signos de enfermedad, y el malestar proviene en especial de su ansiedad por el significado, las implicaciones o la causa de los síntomas, no de los síntomas mismos. Bajo el DSM-IV, a algunos de estos individuos se les habría diagnosticado **hipocondría**, que implicaba la creencia de padecer una enfermedad grave aunque se le asegurara a uno que no era así.

Recuadro 10-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de ansiedad por enfermedad

- A. Preocupación por tener o adquirir una enfermedad grave.
- B. No hay síntomas somáticos o, si los hay, sólo son leves. Si está presente otra afección médica o hay alto riesgo de sufrirla (p. ej., claro antecedente familiar), la preocupación es con claridad excesiva o desproporcionada.
- C. Alto nivel de ansiedad acerca de la salud, y el individuo se alarma con facilidad por el estado de salud personal.
- D. El individuo ejecuta conductas relacionadas con la salud excesivas (p. ej., revisiones repetidas de su cuerpo en busca de signos de enfermedad) o exhibe evitación no adaptativa (p. ej., evita citas médicas y hospitales).
- E. La preocupación por la enfermedad ha existido por un mínimo de seis meses, pero la enfermedad específica que se teme puede cambiar en ese lapso.
- F. La preocupación por la enfermedad no es mejor explicada por otro trastorno mental, como trastorno de síntomas somáticos, trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno dismórfico corporal, trastorno obsesivo-compulsivo o trastorno delirante, tipo somático..

Recuadro 10-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de ansiedad por enfermedad (continuación)

Especificar si:

Tipo con solicitud de asistencia: se usa con frecuencia la atención médica, incluidas visitas al médico o pruebas e intervenciones.

Tipo con evitación de asistencia: rara vez se usa la atención médica.

Si un signo o síntoma físicos está presente, a menudo es una sensación fisiológica normal, una disfunción benigna y autolimitada, o una molestia corporal no considerada indicativa de enfermedad. Si está presente una afección médica diagnosticable, la ansiedad y preocupación de la persona son desproporcionadas para su gravedad. Los individuos con este trastorno se alarman con facilidad por problemas de salud y tienden a no tranquilizarse con pruebas médicas negativas o una evolución benigna. La preocupación incesante se hace frustrante para los familiares y puede causar considerable tensión en matrimonios y familias.

La preocupación por la idea de tener una enfermedad grave aleja la atención de otras actividades y socava las relaciones. La siguiente descripción corresponde a Mabel, una paciente atendida en el hospital de los autores, quien tenía un trastorno de ansiedad por enfermedad:

Mabel, maestra de escuela retirada de 80 años de edad, ingresó para evaluación de una preocupación de ocho meses acerca de tener cáncer de colon. La paciente tenía el antecedente de coronariopatía de un solo vaso y diabetes mellitus (controlada con hipoglucemiantes orales), aunque por lo demás era sana. Carecía de antecedentes de enfermedad mental. Durante el ingreso, Mabel informó su preocupación por tener cáncer de colon, que sus dos hermanos hombres sufrieron. Como evidencia de un posible tumor, informó tener dolor abdominal difuso y citó un enema de bario anómalo un año antes. (El estudio reveló diverticulosis). Debido a su preocupación de tener cáncer, Mabel había acudido a 11 médicos, pero ninguno pudo tranquilizarla al decirle que no tenía cáncer.

Mabel era agradable y cooperó bien con el personal de la sala. Su exploración física y las pruebas de laboratorio de rutina al ingresar no indicaron nada anormal. A pesar de su queja, Mabel negó estado de ánimo deprimido y exhibió afectividad plena. Informó dormir menos de lo habitual, pero lo atribuyó a su molestia abdominal. Eligió no socializar con otros pacientes, a los que calificó de "locos". Permaneció preocupada por la posibilidad de tener cáncer, pese a las seguridades que se le dieron en contra. Se le prescribió una benzodiazepina para su trastorno del sueño, pero rechazó cualquier otro tipo de tratamiento psiquiátrico.

Las personas con trastorno de ansiedad por enfermedad suelen ser hipervigilantes acerca de su salud. Vigilan su cuerpo en busca de evidencia de enfermedad, y exageran la importancia de cada dolor, cambio de color, cambio en los hábitos intestinales o ruido. Como la persona con trastorno obsesivo-compulsivo, se enfrascan en extensas conductas de revisión (p. ej., para asegurar que no haya masas o tumoraciones). Por definición, la preocupación debe durar seis meses o más, pero en muchos pacientes habrá durado muchos años.

Los médicos encuentran a estos pacientes frustrantes y difíciles. Los pacientes, por otro lado, se sienten ignorados o rechazados por los médicos, o son avergonzados por quienes les dicen que sus quejas no son legítimas (p. ej., "todo está en su cabeza"). Como los pacientes con trastorno de síntomas somáticos, las personas con esta afección a veces van de "compras médicas" y reciben evaluaciones, pruebas o cirugías innecesarias. También están en riesgo de adicción a alcohol o drogas.

Se estima que la prevalencia de trastorno de ansiedad por enfermedad va de 1 a 10% de la población general, con base en estimaciones del diagnóstico anterior hipocondría. La prevalencia es similar en uno y otro sexo.

Son inciertos el desarrollo y la evolución del trastorno de ansiedad por enfermedad. En general se piensa que es una enfermedad crónica, recurrente, y que el inicio se da en la edad adulta temprana y media. En adultos mayores, la ansiedad relacionada con la salud tiende a centrarse en la pérdida de la memoria. Aunque el trastorno puede encontrarse en niños, se piensa que en ellos es raro.

Dado que algunos trastornos mentales pueden relacionarse con preocupaciones excesivas por la salud, es necesario descartar otras causas de tales preocupaciones, así como afecciones médicas. Las quejas de salud tienden a ser comunes en personas con trastornos del estado de ánimo o de ansiedad. Los individuos con trastorno obsesivo-compulsivo tendrán otros síntomas (p. ej., rituales de lavado de manos). Aunque aquellos con trastorno de pánico pueden tener preocupaciones acerca de un ataque cardíaco, esta preocupación ocurre en el contexto de un ataque de pánico. Cuando los síntomas de ansiedad por enfermedad ocurren en el transcurso de otra enfermedad (p. ej., trastorno de pánico), el tratamiento del trastorno primario puede reducir o resolver los síntomas.

■ TRASTORNO DE CONVERSIÓN (TRASTORNO DE SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS FUNCIONALES)

Los trastornos de conversión tienen una larga historia en psiquiatría. En el DSM-5, el **trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)**

les) se define por la presencia de uno o más síntomas de disfunción sensitiva o motora voluntaria que sugiere una afección neurológica o médica (recuadro 10-3). Es notable que los pacientes cuya queja principal se limita a dolor reciban un diagnóstico de **trastorno de síntomas somáticos**. Resulta importante el hecho de que los síntomas no son consistentes con afecciones neurológicas o médicas conocidas. En el DSM-III y el DSM-IV, los factores psicológicos se vincularon con el desarrollo y la expresión de los síntomas; los autores del DSM-5 concluyeron que este requisito era demasiado difícil de probar, e imponía una barra demasiado alta para el diagnóstico, así que lo eliminaron.

Recuadro 10-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)

- A. Uno o más síntomas de disfunción motora voluntaria o sensitiva.
- B. Los datos clínicos evidencian incompatibilidad entre el síntoma y afecciones neurológicas o médicas reconocidas.
- C. El síntoma o déficit no es mejor explicado por otro trastorno médico o mental.
- D. El síntoma o déficit causa malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, o amerita evaluación médica.

Especificar tipo de síntoma:

Con debilidad o parálisis

Con movimiento anormal (p. ej., temblor, movimiento distónico, mioclonos, trastorno de la marcha)

Con síntomas de la deglución

Con síntoma del habla (p. ej., disfonía, habla farfullante)

Con ataques o convulsiones

Con anestesia o pérdida sensitiva

Con síntoma de los sentidos especiales (p. ej., alteración visual, olfativa o auditiva)

Con síntomas mixtos

Especificar si:

Episodio agudo: síntomas presentes por menos de seis meses.

Persistente: síntomas por seis meses o más.

Especificar si:

Con estrés psicológico (Especificar factor de estrés)

Sin estrés psicológico

Los síntomas de conversión son muy comunes en el hospital y la clínica. Por ejemplo, un estimado de 20 a 25% de los pacientes hospitalizados en salas

de neurología tiene síntomas de conversión. Éstos son más frecuentes en mujeres, en pacientes de zonas rurales, y en personas con bajos niveles de educación e ingreso. El inicio tiende a ocurrir a finales de la niñez o principios de la edad adulta. El inicio en la madurez o la vejez sugiere una afección médica.

Entre los síntomas típicos se incluyen parálisis, movimientos anómalos, incapacidad de hablar (afonía), ceguera y sordera. También son comunes las **seudoconvulsiones**, y pueden ocurrir en pacientes con convulsiones epilépticas genuinas. (Las seudoconvulsiones son crisis que semejan convulsiones verdaderas, pero no se acompañan de ondas cerebrales anómalas). Los síntomas de conversión a menudo se apegan al concepto de enfermedad del paciente más que a patrones fisiológicos reconocidos. Por ejemplo, los síntomas de anestesia pueden seguir un patrón de media y guante, no una distribución por dermatomas. Los pacientes a veces imitan síntomas con base en la experiencia previa con una enfermedad, o los basan en síntomas de enfermedad modelados por una persona importante en su vida (p. ej., progenitor, abuelo).

Los médicos deben estar alertas a la posibilidad de que los síntomas tengan bases médicas, porque algunos pacientes que reciben un diagnóstico de trastorno de conversión más tarde resultan tener una enfermedad médica o neurológica que, en retrospectiva, explica sus síntomas. Debido a ello, los médicos deben mantener como tentativo el diagnóstico de trastorno de conversión. El fenómeno de *la belle indifférence* (es decir, ausencia de preocupación por la naturaleza o las implicaciones del síntoma) se ha relacionado con el trastorno, pero no es un diagnóstico.

No se comprende bien la causa del trastorno de conversión, aunque la mayoría de las personas que reciben el diagnóstico tienen un antecedente de enfermedad mental, como un trastorno del estado de ánimo, un trastorno de síntomas somáticos, o un trastorno psicótico. El trastorno de conversión a menudo se relaciona con síntomas disociativos, como despersonalización, desrealización y amnesia disociativa, en particular durante el inicio de los síntomas o durante los ataques. Resulta de interés la alta tasa de síntomas de conversión en individuos con lesiones encefálicas. En un estudio de pacientes con trastorno de conversión en Australia y Gran Bretaña se encontró que casi dos tercios tenían coexistencia o antecedentes de trastornos encefálicos, como epilepsia, tumor o enfermedad cerebrovascular, contra 6% de los testigos.

El inicio puede ocurrir en cualquier momento de la vida. Mientras que la mayoría de los síntomas de conversión tienden a ser transitorios, para las personas que reciben un diagnóstico de trastorno de conversión un resultado favorable suele relacionarse con inicio agudo, un factor de estrés precipitante, buena adaptación premórbida y ausencia de comorbilidad médica o neurológica. En un estudio, 83% de los pacientes habían mejorado o estaban bien a los 4 a 6 años de seguimiento. Cuando los síntomas de conversión ocurren en el contexto de otro trastorno psiquiátrico, su desenlace refleja la evolución natural del trastorno primario, como depresión mayor o esquizofrenia.

■ MANEJO CLÍNICO DE TRASTORNO DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS, TRASTORNO DE ANSIEDAD POR ENFERMEDAD Y TRASTORNO DE CONVERSIÓN

Hay varios principios importantes que guían el tratamiento de los trastornos de síntomas somáticos. Primero, el médico debe seguir el juramento hipocrático y "no dañar". Dado que los síntomas a menudo son embellecidos o exagerados (p. ej., un manchado mínimo durante la menstruación puede ser informado como "borbotones"), los médicos tienden a reaccionar en exceso y emprender una búsqueda tan frenética como inútil. No es sorprendente que los síntomas de los diversos trastornos de síntomas somáticos pueden motivar evaluaciones diagnósticas, intervenciones quirúrgicas o prescripciones de medicamentos innecesarias que tienen escaso efecto en el trastorno subyacente. Por ello, es esencial que los médicos que evalúan a pacientes preocupados por síntomas somáticos aprendan sobre los trastornos de síntomas somáticos y su diagnóstico. Los médicos deben entender que el sufrimiento del paciente es real y debe legitimarse.

Las visitas a la clínica programadas con regularidad pueden reducir la utilización innecesaria de recursos de salud por estos pacientes. Este enfoque lleva implícito el mensaje de que **no** son necesarios nuevos síntomas para ser atendido por un médico. El médico debe escuchar con atención y transmitir genuina preocupación, pero abstenerse de concentrarse en los síntomas, con lo cual comunica el mensaje de que las quejas somáticas no son la característica más importante o interesante del paciente. De manera ideal, ese médico debe convertirse en el facultativo principal y único del paciente.

El objetivo del médico es ayudar al paciente a enfrentar los síntomas y, al hacerlo, capacitarlo para funcionar al nivel más alto posible. Con este fin, los pacientes se beneficiarán de recibir una explicación de sus síntomas, orientación apropiada acerca de alimentación, ejercicio, y aliento para volver a la actividad y el trabajo significativos. Quizás el elemento terapéutico más importante es una relación médico-paciente empática.

Psicotrópicos y analgésicos deben prescribirse con cautela. Rara vez están indicados, a menos que se prescriban para un trastorno mental concurrente que se sabe reacciona a la medicación. Por ejemplo, los antidepresivos pueden ayudar a aliviar la depresión mayor o bloquear los ataques de pánico, aunque tienen escaso efecto en un trastorno de síntomas somáticos subyacente. Como regla general, deben evitarse las benzodiazepinas debido a su potencial de abuso.

Se ha demostrado que estas medidas simples reducen los costos de los cuidados de salud en pacientes con trastorno de somatización del DSM-IV, y

al parecer reducen la probabilidad de que el paciente vaya de "compras médicas" y se someta a costosas e innecesarias pruebas e intervenciones. En un estudio, los pacientes que recibieron una consulta psiquiátrica con recomendaciones para atención conservadora (es decir, las medidas anteriores) tuvieron una declinación de 53% en los costos de sus cuidados de salud, en mayor medida como resultado de menos hospitalizaciones, y mejor funcionamiento físico. El estado de salud general y la satisfacción de los pacientes con sus cuidados de salud no cambiaron. Los costos de la atención de la salud de los testigos no cambiaron.

El paciente con trastorno de ansiedad por enfermedad puede beneficiarse aún más de la psicoterapia individual que implica educación acerca de actitudes hacia la enfermedad y percepción selectiva de síntomas. En ensayos controlados se ha demostrado que la terapia cognitiva-conductual (TCC) puede ayudar a corregir creencias erróneas acerca de la enfermedad y contrarrestar la tendencia del paciente a buscar atención inapropiada. Se informa que los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) son eficaces para tratar la hipocondría del DSM-IV y bien pueden ayudar en el tratamiento del trastorno de ansiedad por enfermedad.

No está bien establecido el tratamiento del trastorno de conversión, pero el objetivo es eliminar los síntomas. Son apropiadas la tranquilidad y sugestión gentil (p. ej., idea de que se espera una mejoría gradual), junto con los esfuerzos por resolver situaciones estresantes que pueden haber acompañado a los síntomas. Es alta la tasa de remisiones espontáneas de los síntomas de conversión aguda, así que incluso sin una intervención específica, la mayoría de los pacientes mejoran y tal vez no sufran ninguna complicación grave.

Se ha descrito un método de tratamiento para los síntomas de conversión persistentes por modificación conductual para pacientes psiquiátricos hospitalizados. El paciente se coloca en reposo absoluto en cama y se le informa que el uso de las instalaciones de la sala será paralelo con su mejoría. Conforme éste mejora, el tiempo fuera de la cama aumenta de modo gradual hasta que se restablecen los privilegios completos. Casi todos (84%) con síntomas de conversión (desde ceguera hasta caída de muñeca bilateral) tratados de esta manera remitieron. Al permitir al paciente salvar su orgullo, este método tiene la ventaja de mantener en un mínimo la ganancia secundaria (p. ej., escapar de actividades desagradables, obtener atención deseada de familiares, amigos y otros).

Al tratar el trastorno de conversión, el personal hospitalario debe brindar su apoyo y mostrar preocupación al tiempo que alienta la autoayuda. Rara vez es útil confrontar a los pacientes acerca de sus síntomas o hacerlos sentir avergonzados o apenados. El dolor, debilidad o discapacidad son bastante reales para el paciente. El médico debe explicar que el tratamiento será conservador y hacer hincapié en la rehabilitación más que en la medicación.

Puntos clínicos para trastornos de síntomas somáticos

1. El médico debe validar el sufrimiento del paciente y reconocer sus síntomas.
2. Debe establecerse una relación empática para reducir la tendencia del paciente a las "compras médicas".
 - De preferencia el médico de atención primaria debe ser el único médico del paciente.
3. Los pacientes se benefician de las visitas programadas breves.
 - Cuando el paciente mejora, el tiempo entre visitas puede ampliarse.
4. El objetivo del médico no es eliminar los síntomas, sino mejorar el funcionamiento y la calidad de vida.
5. Debe minimizarse el uso de fármacos psicotrópicos.
 - No se ha demostrado la utilidad de ninguna medicación en el trastorno de síntomas somáticos.
 - El trastorno de ansiedad por enfermedad puede reaccionar a los ISRS.
 - Deben evitarse fármacos psicotrópicos con potencial de abuso (p. ej., benzodiazepinas, opioides).
6. Las evaluaciones médicas deben minimizarse, para reducir gastos y complicaciones iatrógenas.
 - Se ha demostrado que el manejo conservador reduce los costos de la atención sanitaria.

■ FACTORES PSICOLÓGICOS QUE INFLUYEN EN OTRAS AFECCIONES MÉDICAS

La característica esencial de los **factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas** es la presencia de uno o más factores psicológicos o conductuales de importancia clínica que influyen de manera adversa en una afección médica al incrementar el riesgo de sufrimiento, muerte o discapacidad (recuadro 10-4). Estos factores pueden afectar la condición médica al influir en su evolución o tratamiento, al constituir un factor de riesgo adicional para la salud, o al exacerbar la fisiología relacionada con la afección médica. Entre los factores psicológicos o conductuales se incluyen malestar psicológico, patrones de interacción interpersonal, estilos de afrontamiento, y patrones de ayuda no adaptativos como negación de los síntomas o apego deficiente a las recomendaciones médicas. Son ejemplos comunes la persona con ansiedad que exacerba su asma, la negación de la necesidad de tratamiento de dolor torácico agudo, o la manipulación de insulina por una persona con diabetes que desea perder peso.

Recuadro 10-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas

- A. Está presente un síntoma o afección médica (aparte de un trastorno mental).
- B. Factores psicológicos o conductuales influyen de manera adversa en la afección médica en una de las siguientes maneras:
1. Los factores han influido en la evolución del trastorno médico, como lo demuestra una asociación temporal estrecha entre los factores psicológicos y el desarrollo o exacerbación de la enfermedad médica o la demora en la recuperación de ésta.
 2. Los factores interfieren en el tratamiento de la afección médica (p. ej., incumplimiento).
 3. Los factores constituyen riesgos de salud bien establecidos adicionales para el individuo.
 4. Los factores influyen en la fisiopatología subyacente, al precipitar o exacerbar síntomas o requerir atención médica.
- C. Los factores psicológicos y conductuales del criterio B no son mejor explicados por otro trastorno mental (p. ej., trastorno de pánico, trastorno depresivo mayor, trastorno de estrés postraumático).

Especificar gravedad actual:

Leve: eleva el riesgo médico (p. ej., apego inconsistente al tratamiento antihipertensivo).

Moderada: agrava la afección médica subyacente (p. ej., ansiedad que agrava asma).

Grave: da por resultado hospitalización médica o visita a la sala de urgencias.

Extrema: da por resultado un riesgo grave mortal de forma potencial (p. ej., hacer caso omiso a síntomas de ataque cardíaco).

Con este trastorno, debe estar presente una afección médica que aqueje cualquiera de los aparatos o sistemas. También se requiere que los "factores psicológicos o conductuales" influyan de modo adverso en la afección médica. Debe haber una relación temporal bien definida entre estos factores y el desarrollo, exacerbación o recuperación del trastorno médico.

Es necesario descartar otros trastornos mentales como causa de la alteración.

■ TRASTORNO FACTICIO

El **trastorno facticio** se caracteriza por la producción intencional o la simulación de signos o síntomas físicos o psicológicos (recuadro 10-5). Los pa-

cientes con trastorno facticio no tienen un incentivo externo obvio para la conducta, por ejemplo, una ganancia económica. Más bien, se piensa que estos individuos están motivados por un deseo inconsciente de ocupar el rol de enfermo.

Recuadro 10-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno facticio

Trastorno facticio aplicado a uno mismo

- A. Falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, asociada con un engaño identificado.
- B. El individuo se presenta como enfermo, discapacitado o lesionado.
- C. La conducta engañosa es evidente aun en ausencia de recompensas externas obvias.
- D. La conducta no es mejor explicada por otro trastorno mental, como trastorno delirante u otro trastorno psicótico.

Especificar

Episodio único

Episodios recurrentes (dos o más sucesos de falsificación de enfermedad/inducción de lesión)

Trastorno facticio aplicado a otro (antes trastorno facticio por poder)

- A. Falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, asociada con un engaño identificado.
- B. El individuo presenta a otro (la víctima) como enfermo, discapacitado o lesionado.
- C. La conducta engañosa es evidente aun en ausencia de recompensas externas obvias.
- D. La conducta no es mejor explicada por otro trastorno mental, como trastorno delirante u otro trastorno psicótico.

Nota: el perpetrador, no la víctima, recibe este diagnóstico.

Especificar

Episodio único

Episodios recurrentes (dos o más sucesos de falsificación de enfermedad/inducción de lesión).

Algunos pacientes con trastorno facticio parecen hacer de la hospitalización un modo de vida, y se les ha llamado “vagabundos de hospital”, “ratas de hospital” o “pacientes con problemas de peregrinaje”. También se ha usado el término **síndrome de Munchausen** para describir a los pacientes que van de hospital en hospital simulando diversas enfermedades. El nombre proviene de las aventuras ficticias del noble del siglo XIX Barón von Munchausen, conocido por sus historias descabelladas y exageración fantasiosa.

Se desconoce la prevalencia del trastorno facticio, porque la mayoría de los casos quizá nunca se reconocen o pasan inadvertidos. En un estudio de personas con fiebre de origen desconocido, hasta 10% de los casos se diagnosticaron como facticios. En casos raros, el trastorno facticio puede imponerse (aplicarse) a otra persona. Por ejemplo, un progenitor induce (o simula) enfermedad en su hijo de modo que éste sea hospitalizado en repetidas ocasiones.

La mayoría de los casos de trastorno facticio implican la simulación de enfermedad física. Los pacientes suelen usar una de tres estrategias para simular enfermedad: 1) informan síntomas que sugieren una enfermedad, sin tenerla; 2) producen falsa evidencia de una enfermedad (p. ej., una fiebre facticia producida al aplicar fricción a un termómetro a fin de elevar la temperatura); o 3) producen síntomas de enfermedad de manera intencional (p. ej., por inyección de heces para producir infección, o al ingerir warfarina para inducir un trastorno hemorrágico). Algunos de los métodos más comunes para producir síntomas se presentan en el cuadro 10-3.

Los trastornos facticios comienzan en la edad adulta temprana y pueden hacerse crónicos. Tienden a ocurrir en personas que han tenido experiencia con hospitalización o enfermedad grave en ellas mismas o alguien cercano a ellas (p. ej., un progenitor). El trastorno puede afectar de manera

CUADRO 10-3. Métodos usados por pacientes con trastorno facticio para producir síntomas

Método	%
Inyección o inserción de una sustancia contaminada	29
Uso subrepticio de medicamentos	24
Exacerbación de heridas	17
Manipulación del termómetro	10
Manipulación de vías urinarias	7
Falsificación de la historia clínica	7
Equimosis o deformidades autoinducidas	2
Flebotomía	2

Fuente. Adaptado de Reich and Gottfried 1983.

grave el funcionamiento social, laboral y suele relacionarse con la presencia de un trastorno de la personalidad (p. ej., trastorno de personalidad límite). En un estudio, la mayoría de los pacientes con trastorno facticio habían trabajado en instalaciones sanitarias. La mayoría tenían rasgos de personalidad no adaptativos, pero a ninguno se le diagnosticó un trastorno mental importante, como depresión mayor o esquizofrenia. Casi todos eran mujeres.

El diagnóstico de un trastorno facticio requiere casi tanta inventiva como la mostrada por el paciente para producir los síntomas. Algunos indicios para el diagnóstico son una extensa e intrincada historia clínica que no corresponde a la salud y el vigor evidentes del sujeto, una presentación clínica demasiado parecida a las descripciones de los libros de texto, un vocabulario médico preciso, solicitudes de fármacos o tratamientos específicos, y el antecedente de cirugías excesivas. Cuando se sospeche un trastorno facticio, deben recabarse los expedientes de hospitalizaciones previas y contactarse a los médicos que atendieron antes al paciente.

En un intrigante caso informado en la bibliografía, los autores pudieron documentar al menos 15 diferentes hospitalizaciones en un periodo de dos años, y encontraron que las evaluaciones médicas incluían cateterismo cardíaco repetido y angiografías. Las complicaciones de las intervenciones en definitiva provocaron la pérdida de una extremidad. En este paciente específico, entre los indicios para el diagnóstico se incluyeron el modo en que éste presentó su historia, ausencia de familiares o amigos en el hospital, presencia de múltiples cicatrices quirúrgicas, y ausencia de malestar pese a los informes de dolor retroesternal aplastante.

El tratamiento del trastorno facticio es difícil y frustrante. La primera tarea es establecer el diagnóstico, de modo que puedan evitarse más intervenciones dañinas. Dado que muchos de estos pacientes se hospitalizan en salas médicas y quirúrgicas, debe solicitarse una consulta psiquiátrica. El psiquiatra puede ayudar a hacer el diagnóstico y enseñar al equipo terapéutico sobre la naturaleza de los trastornos facticios. Una vez que se ha reunido suficiente evidencia para apoyar el diagnóstico, el médico a cargo y el psiquiatra consultor confrontan al paciente de una manera no amenazadora. En un seguimiento de 42 pacientes con trastorno facticio, 33 fueron confrontados. Ninguno abandonó el hospital ni manifestó ideación suicida, pero sólo 13 aceptaron causar sus trastornos. Con todo, la mayoría mejoraron después de la confrontación, y cuatro se hicieron asintomáticos. Los autores informaron que sus abogados habían establecido que las revisiones de la habitación podrían estar justificadas en los aspectos legal y ético en la búsqueda de un diagnóstico. Como el paciente con ideación suicida cuyas pertenencias pueden ser revisadas en busca de objetos peligrosos, el paciente con trastorno facticio también tiene una aficción mortal que justifica tales medidas.

■ SIMULACIÓN

La simulación no se considera uno de los trastornos de síntomas somáticos del DSM-5, pero se incluye aquí porque es importante para el diagnóstico diferencial de esas afecciones. En el DSM-5, se le incluye en la categoría "Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica" que no se consideran atribuibles a un trastorno mental (es decir, los diagnósticos del código V/Z). La simulación es la producción intencional de síntomas físicos o psicológicos falsos o muy exagerados motivados por incentivos externos, como evitar el servicio militar, obviar el trabajo, obtener compensación económica, evadir un proceso penal, obtener drogas o asegurar mejores condiciones de vida.

La simulación se distingue del trastorno facticio por el informe intencional de síntomas para ganancia personal (p. ej., dinero, tiempo sin trabajar). En contraste, el diagnóstico de trastorno facticio requiere la ausencia de recompensas evidentes.

La mayoría de los simuladores son hombres y por lo general tienen razones obvias para fingir enfermedad. Muchos son prisioneros, trabajadores de fábricas o personas que viven en situaciones desagradables (p. ej., indigentes). Es posible que una enfermedad constituya un escape de una realidad dura, mientras que el hospital puede ser un santuario temporal.

Debe sospecharse simulación cuando se encuentra cualquiera de los siguientes indicios: contexto de presentación médico-legal (p. ej., la persona es remitida por su abogado); considerable discrepancia entre la supuesta discapacidad de la persona y los datos objetivos; falta de cooperación durante la evaluación diagnóstica e incumplimiento con el esquema terapéutico; y presencia de un trastorno de personalidad antisocial. Los síntomas informados por los pacientes con simulación a menudo son vagos, subjetivos y no verificables.

Existe escaso consenso sobre el modo correcto de tratar con los simuladores. Algunos expertos consideran que los pacientes de simulación deben ser confrontados una vez que se colecta evidencia suficiente para confirmar el diagnóstico. Otros opinan que las confrontaciones sólo dañan la relación médico-paciente y hacen a éste aún más alerta a la posible detección futura. Los médicos que eligen la segunda opción piensan que el mejor método es tratar al paciente como si los síntomas fueran reales. Entonces éstos podrán ceder en respuesta al tratamiento sin que el paciente quede humillado.

■ TRASTORNOS DISOCIATIVOS

El sello distintivo de los trastornos disociativos es una alteración en las funciones por lo general bien integradas de identidad, memoria y conciencia.

Los trastornos disociativos son trastorno de identidad disociativo (antes llamado **trastorno de personalidad múltiple**), amnesia disociativa y trastorno de despersonalización/desrealización. Existen dos categorías residuales para personas con síntomas disociativos que no cumplen los criterios para un trastorno más específico: **otro trastorno disociativo especificado y trastorno disociativo no especificado**. (Véase en el cuadro 10–4 una lista de los trastornos disociativos del DSM-5).

La disociación ocurre a lo largo de un espectro, pero en el extremo más leve está una parte común y normal de la conciencia humana. Por ejemplo, la mayoría de las personas han tenido la experiencia de conducir a alguna parte y no recordar el recorrido (“hipnosis de carretera”). Un ejemplo aún más común es la ensoñación diurna que casi todo el mundo experimenta en un momento u otro. Ambos son ejemplos de disociación normativa, mientras que hipnosis y meditación son ejemplos de formas inducidas de disociación. En estas situaciones, se ha sugerido que la disociación tiene un efecto adaptativo al permitir a la mente procesar los sucesos de la vida diaria. Sin embargo, en algunos individuos el proceso disociativo se distorsiona e interfiere de forma activa en el funcionamiento de la persona, causando malestar y discapacidad. Los síntomas pueden experimentarse como intrusiones indeseables en la vigilia y el comportamiento con pérdida acompañante de continuidad en la experiencia subjetiva, o incapacidad de acceder a información o de controlar funciones mentales que por lo general son susceptibles de acceso o control.

TRASTORNO DE IDENTIDAD DISOCIATIVO

El **trastorno de identidad disociativo** se caracteriza por la presencia de dos o más estados de personalidad distintos, lo que en algunas culturas puede

CUADRO 10-4. Trastornos disociativos del DSM-5

Trastorno de identidad disociativo

Amnesia disociativa

Trastorno de despersonalización/desrealización

Otro trastorno disociativo especificado

Trastorno disociativo no especificado

equipararse a posesión (recuadro 10–6). Según el DSM-5, esto implica una notable discontinuidad en el sentido de lo propio y el sentido de la actuación voluntaria, acompañada de alteraciones relacionadas en afectividad, comportamiento, conciencia, memoria, percepción, cognición o funcionamiento sensitivo-motor, como algo observado por otros o informado por uno mismo. Por ejemplo, las personas con trastorno de identidad disociativa pueden sentir que de improviso se convierten en observadores externos de su propia habla y sus acciones, las cuales se sienten incapaces de detener.

Recuadro 10-6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de identidad disociativo

- A. Alteración de la identidad caracterizada por dos o más estados de personalidad distintos, que en algunas culturas puede describirse como una experiencia de posesión. La alteración de la identidad implica notable discontinuidad en el sentido del yo y el sentido de agencia, acompañada de alteraciones relacionadas en afectividad, comportamiento, conciencia, memoria, percepción, cognición o funcionamiento sensitivo-motor. Estos signos y síntomas pueden ser observados por otros o informados por el individuo.
- B. Huecos recurrentes en la recordación de sucesos cotidianos, información personal importante, o sucesos traumáticos que son inconsistentes con el olvido ordinario.
- C. Los síntomas causan malestar significativo desde el punto de vista clínico o deterioro en áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- D. La alteración no es parte normal de una práctica cultural o religiosa ampliamente aceptada.

Nota: en niños, los síntomas no son mejor explicados por amigos imaginarios u otros juegos de fantasía.
- E. Los síntomas no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., lipotimias o comportamiento caótico durante intoxicación alcohólica) u otra afección médica (p. ej., convulsiones parciales complejas).

La mayoría de las concepciones legales del trastorno de identidad disociativo, que se ha descrito por siglos, se basan en exposiciones de los medios, de las cuales las más famosas se encuentran en las adaptaciones para el cine de los libros *Las tres caras de Eva* y *Sybil*. Ambas cuentan con detalle la historia de mujeres con muchas personalidades distintas.

Las encuestas muestran que el trastorno de identidad disociativo tiene prevalencia aproximada de 1.5% en la población general. También se ha in-

formado que es muy común (5 a 15%) en ambientes psiquiátricos ambulatorios y hospitalarios. Dado que alguna vez se pensó que era raro, el aparente aumento en frecuencia ha llevado a algunos a preguntarse si terapeutas bien intencionados han inducido de manera inadvertida el trastorno por sugestión y el proceso de hipnosis. Algunos piensan que estos métodos han creado personalidades adicionales en pacientes sugestionables.

El que sigue es el caso de un paciente con trastorno de identidad disociativo:

Cindy, de 24 años de edad, fue transferida al servicio psiquiátrico para facilitar su internamiento. En el transcurso de los años, ella había recibido muchos diagnósticos distintos, incluidos los de esquizofrenia, trastorno de personalidad límite, trastorno esquizoafectivo y trastorno bipolar. Trastorno de identidad disociativo era su diagnóstico en ese momento.

Cindy había estado bien hasta tres años antes de su ingreso, cuando presentó depresión, "voces", múltiples molestias somáticas, periodos de amnesia y corte de sus muñecas. Sus familiares y amigos la consideraban una mentirosa patológica porque hacía o decía cosas que luego negaba. Depresión crónica y comportamiento suicida recurrente hicieron que se le hospitalizara con frecuencia. Cindy fue tratada con antipsicóticos, antidepresivos, estabilizadores del estado de ánimo y ansiolíticos, sin ningún beneficio. Su condición siguió empeorando.

Cindy era una mujer pequeña arreglada con esmero que cooperaba bastante con el equipo terapéutico. Informó tener cinco "yos" distintos con edades de 2 a 48 años; dos eran hombres. La principal preocupación de Cindy era su incapacidad de controlar los cambios entre sus yos, lo cual la hacía sentirse fuera de control. Informó haber sido víctima de abuso sexual por su padre cuando era niña, y describió alucinaciones visuales de él amenazándola con un cuchillo. No fue posible confirmar la historia, pero se pensó que era probable, con base en lo que se supo de sus caóticos años iniciales en casa.

El personal de enfermería observó varios episodios en los cuales Cindy cambió a un yo problemático. Su voz cambió de inflexión y tono, y se hizo infantil cuando Joy, un yo de ocho años de edad, tomó el control. Se hicieron los arreglos para que Cindy recibiera psicoterapia individual y se le dio de alta.

A los tres años de seguimiento, Cindy aún tenía muchos yos, pero funcionaba mejor, tenía menos cambios, y vivía de manera independiente. Seguía viendo a un terapeuta cada semana y esperaba un día integrar sus muchos yos.

La mayoría de las personas a las que se les diagnostica trastorno de identidad disociativo son mujeres. Se piensa que el trastorno se inicia en la niñez,

por lo común antes de los nueve años de edad, y con frecuencia es crónico. Se informa que afecta a familias y ocurre en múltiples generaciones.

Algunos investigadores piensan que el trastorno de identidad disociativo resulta de abuso físico y sexual grave en la niñez. Su hipótesis es que el trastorno ocurre por hipnosis autoinducida, usada por el individuo para enfrentar el abuso, maltrato emocional o negligencia. Algunos comparan el trastorno de identidad disociativo con el trastorno de estrés postraumático (TEPT), una enfermedad que ocurre en respuesta a situaciones que amenazan la vida.

Como las personas con TEPT, los pacientes con trastorno de identidad disociativo tienen menor volumen de hipocampo y amígdala, lo cual sugiere que las experiencias traumáticas tempranas pueden causar alteraciones en los circuitos nerviosos en áreas del encéfalo relacionadas con la memoria.

En una serie de casos, la media de personalidades (o "yos") en pacientes con trastorno de identidad disociativo fue de siete, y alrededor de la mitad tenían más de 10. Se informa que diferentes yos controlan el comportamiento del individuo por lapsos variables. La transición de un yo a otro puede ser repentina o gradual, a menudo inducida por situaciones estresantes.

En el cuadro 10-5 se presentan algunos de los síntomas más comunes informados por pacientes con trastorno de identidad disociativo, así como las características de sus yos.

Los pacientes con trastorno de identidad disociativo a menudo cumplen los criterios de otros trastornos mentales. Como Cindy, muchos tienen molestias físicas inexplicables y satisfacen los criterios de trastorno de síntomas somáticos. Cefaleas y amnesia ("lapsos o periodos de tiempo perdidos") son síntomas en particular comunes. El trastorno de personalidad límite, presente hasta en 70% de los pacientes con trastorno de identidad disociativo, se diagnostica con base en inestabilidad del estado de ánimo, alteración de la identidad, autolesiones deliberadas y otros síntomas característicos del trastorno. Muchos pacientes con trastorno de identidad disociativo informan síntomas psicóticos como alucinaciones auditivas ("voces"), y muchos tendrán un diagnóstico anterior de esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo o trastorno psicótico del estado de ánimo. Es necesario descartar estos diagnósticos.

Los pacientes con trastorno de identidad disociativo tienden a informar que las voces se originan dentro de su cabeza, no se experimentan con los oídos, y no se relacionan con cambios del estado de ánimo; por lo general se preserva la introspección. Por el contrario, los pacientes con trastornos psicóticos suelen informar que las alucinaciones auditivas "vienen del exterior", tienen la calidad de una percepción (no de pensamientos propios), y se acompañan de cambios en el estado de ánimo; la introspección es mínima. Quizás es mejor considerar a las alucinaciones que acompañan al trastorno de identidad disociativo **seudoalucinaciones**; esto es, alucinaciones que resultan de la propia mente y se acompañan del reconocimiento de que la experiencia se debe a enfermedad y no es real.

CUADRO 10-5. Síntomas comunes en 50 pacientes con trastorno de identidad disociativo y características de las personalidades alternas (“yos”)

Síntomas	%	Características de las personalidades alternas	%
Estados de ánimo distintos de forma notable	94	Personalidades amnésicas	100
Exhibición de una personalidad alterna	84	Personalidades con nombres propios (p. ej., Nick, Sally)	98
Distintos acentos	68	Personalidad alterna furiosa	80
Incapacidad de recordar explosiones de ira	58	Personalidad alterna deprimida	74
Conversaciones internas	58	Personalidades de diferentes edades	66
Diferente escritura	34	Personalidad alterna con ideación suicida	62
Diferente vestido o maquillaje	32	Personalidad alterna protectora	30
Personas poco familiares los conocen bien	18	Personalidad alterna autoabusiva	30
Amnesia de un tema aprendido antes	14	Personalidad alterna de sexo opuesto	26
Descubrimiento de posesiones desconocidas	14	Personalidad con nombre común (p. ej., “observador”, “maestro”)	24
Diferente dominancia manual	14	Personalidad alterna sin nombre	18

Fuente. Adaptado de Coons *et al.* 1988.

No hay un tratamiento estándar para el trastorno de identidad disociativo, pero muchos recomiendan la psicoterapia individual a largo plazo para ayudarlos a integrar sus muchos yos. Al menos un estudio demuestra que los pacientes motivados tratados por terapeutas con experiencia pueden lograr la integración y remisión de los síntomas. Otros aspectos del tratamiento siguen siendo tema de controversia. Algunos expertos usan hipnosis para ayudar a acceder a los diferentes yos en el contexto de la psicoterapia. También se ha usado terapia cognitiva-conductual para ayudarlos a lograr la reintegración. Todos concuerdan en que la terapia es prolongada y desafiante.

Aunque las características centrales del trastorno de identidad disociativo no responden al tratamiento farmacológico, estos pacientes a menudo tienen trastornos del estado de ánimo y de ansiedad concurrentes que pueden beneficiarse de los fármacos. Por ejemplo, los antidepresivos pueden aliviar una depresión mayor coexistente y bloquear los ataques de pánico.

AMNESIA DISOCIATIVA

La **amnesia disociativa** se define como la incapacidad de recordar información autobiográfica importante que se considera demasiado extensa para que su pérdida sea explicada por olvido ordinario (recuadro 10-7). En la amnesia disociativa, la persona suele encontrarse confusa y perpleja. Es posible que no recuerde información personal significativa o incluso su nombre. La amnesia puede presentarse de manera repentina y durar minutos, días o más. En una serie de casos, 79% de los episodios amnésicos duraron menos de una semana.

Recuadro 10-7. Criterios diagnósticos del DSM-5 para amnesia disociativa

- A. Incapacidad de recordar información autobiográfica importante, por lo común de naturaleza traumática o estresante, que es inconsistente con olvido ordinario.
Nota: la amnesia disociativa más a menudo consiste en amnesia localizada o selectiva para uno o más sucesos específicos; o amnesia generalizada para identidad e historia de vida.
- B. Los síntomas causan malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- C. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., alcohol u otra droga, un medicamento) o un trastorno neurológico u otra afección médica (p. ej., convulsiones parciales complejas, amnesia global transitoria, secuelas de traumatismo encefálico cerrado/lesión encefálica traumática, otra afección neurológica).
- D. La alteración no es mejor explicada por trastorno de identidad disociativo, trastorno de estrés postraumático, trastorno de estrés agudo, trastorno de síntomas somáticos o trastorno neurocognitivo mayor o leve.

Especificar si:

Con fuga disociativa: viaje en apariencia deliberado o vagabundeo sin destino que se relacionan con amnesia de identidad o de otra información autobiográfica importante.

La prevalencia de la amnesia disociativa se ha estimado en alrededor de 1 a 3% en la población general; afecta más a mujeres que hombres. Se ha informado que ocurre después de estrés físico o psicosocial intenso (p. ej., desastres naturales, guerra). En un estudio de veteranos de combate, entre 5 y 20% tenían amnesia de sus experiencias de combate. Se ha estimado que de 5 a 14% de todos los casos psiquiátricos militares experimentan algún grado de amnesia.

La **fuga disociativa** es un subtipo de amnesia disociativa caracterizado por la incapacidad de recordar el propio pasado y la adopción de una nueva identidad, que puede ser parcial o completa. La fuga suele implicar un viaje repentino inesperado lejos del hogar o del sitio de trabajo, no se debe a un trastorno de identidad disociativo, y no es inducida por una sustancia o una afección médica general (p. ej., epilepsia del lóbulo temporal). Se informa que los estados de fuga ocurren en situaciones de estrés psicológico, como desastres naturales o guerra. Se piensa que en algunos casos la fuga ha ido precedida por rechazo personal, pérdidas o presiones económicas. Las fugas pueden durar meses y causar un patrón complicado de viaje y formación de identidad.

El caso de una mujer que tuvo un estado de fuga es el siguiente:

Carrie, una abogada de 31 años de edad de un pequeño poblado del Medio Oeste, estuvo desaparecida por cuatro días en circunstancias misteriosas. Se supo que Carrie terminó su día de trabajo e hizo ejercicio en un spa local, pero no volvió a casa. Su automóvil fue hallado abandonado. Se organizó una búsqueda, y se supuso que había sido secuestrada o asesinada, en especial tras el hallazgo de un cuerpo sin cabeza. Se realizaron vigiliadas con velas, se consultó a psíquicos, y los amigos tapizaron la comunidad con carteles en los que se ofrecían recompensas por ayudarla a localizarla.

Un mes después de su desaparición, Carrie llamó a su padre desde Las Vegas, donde había estado todo el tiempo. Se hallaba en un hospital local y afirmaba haber tenido amnesia. Informó que la habían atacado mientras trotaba la noche de su desaparición. Durante el forcejeo, la dejaron inconciente de un golpe: "cuando desperté, estaba deslumbrada, confusa y desorientada." Consideró que el ataque le indujo la amnesia, que la hizo olvidar su pasado. Mas tarde pidió un aventón a Las Vegas, donde se encontró vagando sin rumbo. La policía la llevó a un hospital cercano, donde adoptó una nueva identidad.

Con la ayuda de un psicólogo que usó la hipnosis, Carrie recuperó su memoria y su identidad con rapidez. Volvió a casa y reasumió su práctica legal. Sus familiares y amigos la habían descrito como una "criatura de hábitos" y se sorprendieron tanto como Carrie de su amnesia. No tenía antecedentes de enfermedad mental.

El diagnóstico diferencial de amnesia disociativa incluye muchas afecciones médicas y neurológicas que pueden causar deterioro de la memoria (p. ej., tumor encefálico, traumatismo craneoencefálico cerrado, demencia) así como los efectos de una sustancia (p. ej., lipotimia alcohólica). Una investigación médica debe incluir exploración física, estudio del estado mental, estudios toxicológicos, electroencefalograma y otras pruebas cuando esté indicado (p. ej., resonancia magnética nuclear).

Como regla general, es improbable que el inicio y la terminación de los estados amnésicos debidos a una afección o una sustancia se relacionen con estrés psicológico. Es probable que el deterioro de la memoria por lesión encefálica sea más grave para sucesos recientes que para los remotos y que se resuelva con lentitud, si es que lo hace; en estos casos, sólo raras veces la memoria se recupera por completo. Las alteraciones en atención, orientación y afectividad son características de muchos trastornos encefálicos (p. ej., tumores, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Alzheimer), pero improbables en la amnesia disociativa. La pérdida de la memoria de la intoxicación alcohólica (lipotimia) se caracteriza por deterioro de la memoria a corto plazo e indicios de intenso abuso de la sustancia. La **simulación** implica el informe de amnesia para conductas que se afirma no son típicas de la persona cuando existe la clara posibilidad de ganancia secundaria (p. ej., argumentar amnesia en un crimen).

No hay un tratamiento establecido para amnesia disociativa o fuga, y la recuperación tiende a ocurrir de manera espontánea. En algunas personas, un ambiente seguro como el de un hospital psiquiátrico puede fomentar la recuperación. Como el nombre **fuga** implica, el trastorno incluye escape psicológico de circunstancias abrumadoras, y una vez que estas circunstancias se resuelven, la fuga disociativa se resuelve también. En los estados de fuga, la recuperación de recuerdos y de la identidad previa del individuo pueden ocurrir de manera abrupta (es decir, en algunas horas), pero suele tardar mucho más. Ambos trastornos pueden recurrir, en particular si los factores de estrés precipitantes permanecen o vuelven. Se ha informado que la hipnosis ayuda a los pacientes a recuperar recuerdos. Cuando esto ocurre, debe ayudarse a los pacientes a entender la razón de su pérdida de memoria y a reforzar mecanismos de afrontamiento saludables.

TRASTORNO DE DESPERSONALIZACIÓN/ DESREALIZACIÓN

El **trastorno de despersonalización/desrealización** se caracteriza por sentirse desconectado de uno mismo o de los alrededores, como si fuera un observador externo; algunos pacientes experimentan un estado de ensoñación (recuadro 10–8). Un paciente con despersonalización puede sentirse separado de sus pensamientos, emociones o identidad. Otro puede sentirse como un robot o un autómatas. La despersonalización puede acompañarse de **desrealización**, una sensación de desprendimiento, irrealidad y relación alterada con el mundo externo.

En el DSM-IV, despersonalización y desrealización eran trastornos separados. En el DSM-5, los dos síndromes se fusionaron porque la investigación

Recuadro 10-8. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de despersonalización/desrealización

- A. La presencia de experiencias persistentes o recurrentes de despersonalización, desrealización, o ambas:
1. **Despersonalización:** experiencias de irrealidad, desprendimiento, o ser un observador externo con respecto a los propios pensamientos, sentimientos, sensaciones, cuerpo o acciones (p. ej., alteraciones perceptuales, sentido del tiempo distorsionado, yo irreal o ausente, embotamiento emocional o físico).
 2. **Desrealización:** experiencias de irrealidad o desprendimiento con respecto a los alrededores (p. ej., individuos u objetos se experimentan como irreales, de ensueño, nebulosos, inanimados o distorsionados de forma visual).
- B. Durante las experiencias de despersonalización o desrealización, la corroboración de la realidad permanece intacta.
- C. Los síntomas causan malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- D. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicamento) u otra afección médica (p. ej., convulsiones).
- E. La alteración no es mejor explicada por otro trastorno mental, como esquizofrenia, trastorno de pánico, trastorno depresivo mayor, trastorno de estrés agudo, trastorno de estrés postraumático u otro trastorno disociativo.

ha demostrado escasa diferencia entre personas con despersonalización sola y con despersonalización acompañada de desrealización.

La prevalencia de trastorno de despersonalización/desrealización es alrededor de 2% en la población general; es igual de común en varones y mujeres. Muchas personas por lo demás normales experimentan de manera transitoria despersonalización o desrealización leves. Por ejemplo, estos síntomas pueden ocurrir cuando una persona está privada de sueño, viaja a lugares desconocidos o está intoxicada con alucinógenos, marihuana o alcohol. En un ensayo con estudiantes universitarios, un tercio a la mitad informaron haber experimentado despersonalización/desrealización transitorias. Las personas expuestas a situaciones de manera potencial mortales, como accidentes traumáticos, también pueden experimentar esos síntomas. Por esas razones, el trastorno de despersonalización/desrealización sólo se diagnostica cuando es persistente y causa malestar.

El trastorno suele comenzar en la adolescencia o edad adulta temprana, y rara vez luego de los 40 años de edad. Muchas personas recuerdan de forma vívida su primer episodio de despersonalización/desrealización, que puede comenzar de manera abrupta. Algunas informan un suceso precipitante, como fumar marihuana. La duración de los episodios de despersonalización/

desrealización es muy variable, y puede ser de horas, días o incluso semanas. Aunque el trastorno de despersonalización suele experimentarse como crónico y continuo, algunas personas tienen periodos de remisión. Pueden ocurrir exacerbaciones después de situaciones de estrés psicológico, como la pérdida de una relación importante.

Se desconoce la causa del trastorno de despersonalización/desrealización. El hecho de que la despersonalización con frecuencia acompañe a varias alteraciones del sistema nervioso central (p. ej., convulsiones parciales complejas, tumores, enfermedad cerebrovascular, migraña) sugiere una base neurobiológica. Una teoría reciente sostiene que el estado de aumento de la alerta que se observa en el trastorno de despersonalización resulta de activación de los sistemas de atención prefrontales combinada con inhibición recíproca de la cisura callosomarginal anterior, lo que causa un "vacío mental".

Deben descartarse trastornos mentales en los que a veces ocurren síntomas de despersonalización/desrealización, como esquizofrenia, depresión mayor, fobias, trastorno de pánico, trastorno obsesivo-compulsivo, TEPT y abuso de drogas. También es necesario descartar afecciones médicas (p. ej., convulsiones parciales complejas, migraña), privación de sueño y estados inducidos por drogas.

No existen tratamientos estándares para el trastorno, pero las benzodiazepinas pueden ser útiles para reducir la ansiedad acompañante (p. ej., diazepam, 5 mg c/8 h). Se ha informado que los ISRS y clomipramina alivian los síntomas de despersonalización, aunque en un ensayo controlado la fluoxetina resultó ineficaz. También se ha informado que los pacientes se benefician de hipnosis o TCC porque ayudan a controlar sus episodios de despersonalización/desrealización. Con la TCC, aprenden a confrontar sus pensamientos distorsionados y a cuestionar sus sensaciones de irrealidad.

Puntos clínicos para trastornos disociativos

1. Deben descartarse afecciones médicas (p. ej., tumores, epilepsia del lóbulo temporal) como causa de la amnesia, disociación o despersonalización/desrealización.
2. El terapeuta debe ser paciente y brindar apoyo. En la mayoría de los casos de amnesia, la recuperación de la memoria es rápida y completa.
3. Los pacientes con trastorno de identidad disociativo son en especial desafiantes, y la terapia puede ser prolongada. Tal vez el médico desee referir al paciente a un terapeuta experimentado en tratar el trastorno.
 - Suele ser mejor ayudarlo a aprender de manera gradual sobre el número y la naturaleza de sus yos.
 - En estos pacientes, un objetivo debe ser ayudarlos a funcionar mejor y establecer una mejor comunicación entre los yos.

Puntos clínicos para trastornos disociativos (continuación)

4. No se ha demostrado que la medicación sea de beneficio para tratar trastornos disociativos, aunque los antidepresivos ayudan a algunos pacientes con trastorno de despersonalización/desrealización.
 - Las benzodiazepinas pueden ayudar a reducir la ansiedad que a menudo acompaña a la despersonalización.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cómo se diagnostica el trastorno de síntomas somáticos y cuáles son sus factores de riesgo?
2. ¿En qué difiere el trastorno de síntomas somáticos del trastorno de ansiedad por enfermedad?
3. Describa el trastorno de conversión. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial?
4. ¿Cómo se manejan los trastornos de síntomas somáticos?
5. ¿Cómo se distingue el trastorno facticio de la simulación?
6. Describa los trastornos disociativos. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial para los trastornos disociativos? ¿Por qué son tema de controversia? ¿Qué es una fuga disociativa?
7. ¿Cuál es una teoría etiológica actual para el trastorno de identidad disociativo?
8. ¿Cómo se distinguen las pseudoalucinaciones de las alucinaciones verdaderas?
9. ¿Qué es la despersonalización/desrealización, y cuán común es? ¿Cuál es su evolución y cómo se trata?

BIBLIOGRAFÍA

- Allen LA, Escobar JI, Lehrer PM et al.:** Psychosocial treatments for multiple unexplained physical symptoms: a review of the literature. *Psychosom Med* 2002;64:939–950.
- Andreasen PJ, Seidel JA:** Behavioral techniques in the treatment of patients with multiple personality disorder. *Ann Clin Psychiatry* 1992;4:29–32.
- Barsky AJ, Fama JM, Bailey ED et al.:** A prospective 4- to 5-year study of DSM-III-R hypochondriasis. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:737–744.
- Boysen GA, Vanbergen A:** A review of published research on adult dissociative identity disorder: 2000–2010. *J Nerv Ment Dis* 2013;201:5–11.
- Brand BL, Classen CC, McNary SW et al.:** A review of dissociative disorders treatment studies. *J Nerv Ment Dis* 2009;197:646–654.
- Butler LD:** Normative dissociation. *Psychiatr Clin North Am* 2006;29:45–62.

- Coons PM, Bohman ES, Milstein V:** Multiple personality disorder: a clinical investigation of 50 cases. *J Nerv Ment Dis* 1988;176:519–527.
- DeWaal MWM, Arnold IA, Eekhof JAH et al.:** Somatoform disorders in general practice. *Br J Psychiatry* 2004;184:470–476.
- Dimsdale JE, Xin Y, Kleinman A et al (eds):** *Somatic Presentations of Mental Disorders: Refining the Research Agenda for DSM-5*. Arlington, VA: American Psychiatric Association, 2009.
- Ellason JW, Ross CA:** Two year follow-up of inpatients with dissociative identity disorder. *Am J Psychiatry* 1997;154:832–839.
- Foote B, Smolin Y, Kaplan M et al.:** Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 2006;163:623–629.
- Guralnik O, Schmeidler J, Simeon D:** Feeling unreal: cognitive processes in depersonalization. *Am J Psychiatry* 2000;157:103–109.
- Henningsen P, Jakobsen T, Schiltenswolf M et al.:** Somatization revisited: diagnosis and perceived causes of common mental disorders. *J Nerv Ment Dis* 2005;193:85–92.
- Krem MM:** Motor conversion disorders reviewed from a neuropsychiatric prospective. *J Clin Psychiatry* 2004;65:783–790.
- Lauer J, Black DW, Keen P:** Multiple personality disorder and borderline personality disorder: distinct entities or variations on a common theme? *Ann Clin Psychiatry* 1993;5:129–134.
- Lowenstein RJ:** Psychopharmacologic treatments of dissociative identity disorder. *Psychiatr Ann* 2005;35:666–673.
- Noyes R, Reich J, Clancy J et al.:** Reduction in hypochondriasis with treatment of panic disorder. *Br J Psychiatry* 1986;149:631–635.
- Noyes R, Holt CS, Kathol RG:** Somatization: diagnosis and management. *Arch Gen Psychiatry* 1995;4:790–795.
- Piper A:** Multiple personality disorder. *Br J Psychiatry* 1994;164:600–612.
- Pope HG Jr, Jonas JM, Jones B:** Factitious psychosis: phenomenology, family history, and long-term outcome of nine patients. *Am J Psychiatry* 1982;139:1480–1483.
- Reich P, Gottfried LA:** Factitious disorders in a teaching hospital. *Ann Intern Med* 1983;99:240–247.
- Ross CA, Miller SD, Reagor P et al.:** Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers. *Am J Psychiatry* 1990;147:596–601.
- Schreiber FR:** *Sybil*. Chicago, IL: Henry Regnery, 1973.
- Shah KA, Forman MB, Freedman HS:** Munchausen's syndrome and cardiac catheterization: a case of a pernicious interaction. *JAMA* 1982;248:3008–3009.
- Sierra M, Berrios GE:** Depersonalization: neurobiologic perspectives. *Biol Psychiatry* 1998;44:898–908.
- Simeon D, Gross S, Guralnik O et al.:** Feeling unreal: 30 cases of DSM-III-R depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 1997;154:1107–1113.
- Simeon D, Stein DJ, Hollander E:** Treatment of depersonalization disorder with clomipramine. *Biol Psychiatry* 1998;44:302–303.
- Simeon D, Guralnik O, Schneider J et al.:** Fluoxetine therapy in depersonalization disorder: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2004;185:31–36.
- Slater ETO, Glithero E:** A follow-up of patients diagnosed as suffering from "hysteria." *J Psychosom Res* 1965;9:9–13.
- Spiegel D, Loewenstein RJ, Lewis-Fernandez R et al.:** Dissociative disorders in DSM-5. *Depress Anxiety* 2011;28:824–852.
- Thigpen CH, Cleckley HM:** *The Three Faces of Eve*. New York: McGraw-Hill, 1957.
- Turner M:** Malingering. *Br J Psychiatry* 1997;171:409–411.

Vermetten E, Schmahl C, Lindner S *et al.*: Hippocampal and amygdalar volumes in dissociative identity disorder. *Am J Psychiatry* 2006;163:630–636.

Warwick HMC, Clark DM, Cobb AM *et al.*: A controlled trial of cognitive behavioural therapy of hypochondriasis. *Br J Psychiatry* 1996;169:189–195.

Capítulo 11

Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingestión de alimentos

¡Oh!... ¡Que esta sólida, excesivamente sólida carne pudiera derretirse...

William Shakespeare, Hamlet

Los trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos reflejan un impulso y una conducta de alimentación disfuncionales que pueden afectar a personas de cualquier edad. Este capítulo combina trastornos de la conducta alimentaria que suelen diagnosticarse en la niñez con los trastornos de la ingesta de alimentos clásicos, debido a que comparten su fenomenología y fisiopatología. Al último grupo se agrega el trastorno de atracones, nuevo en el DSM-5, una adición basada en considerable investigación acumulada en el último decenio. Existen dos categorías residuales para aquellos con trastornos de conducta alimentaria o de ingesta de alimentos que no cumplen los criterios para un trastorno más específico (otro trastorno de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos especificada y trastorno de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos no especificados). En el cuadro 11-1 se enumeran los trastornos incluidos en este capítulo.

CUADRO 11-1. Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingestión de alimentos del DSM-5

Pica

Trastorno de rumiación

CUADRO 11-1. Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingestión de alimentos del DSM-5 (continuación)

Trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos

Anorexia nerviosa

Bulimia nerviosa

Trastorno de atracones

Otros trastornos de la conducta alimentaria o de la ingestión de alimentos especificados

Trastornos de la conducta alimentaria o de la ingestión de alimentos no especificados

■ TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

PICA

La **pica** se diagnostica cuando una persona consume sustancias no nutritivas de manera persistente por un periodo mínimo de un mes (recuadro 11-1). Descrita por siglos, históricamente la pica se ha considerado un acompañante de condiciones como embarazo o discapacidad intelectual o un síntoma de afecciones médicas como anemia ferropénica. Los niños hasta de 24 meses, con frecuencia se llevan a la boca e incluso comen sustancias no nutriti-

Recuadro 11-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para pica

- A. Ingestión persistente de sustancias no nutritivas durante un periodo de al menos un mes.
- B. La ingestión de sustancias no nutritivas es inapropiada para el nivel de desarrollo del individuo.
- C. La conducta alimentaria no es parte de una práctica cultural apoyada o socialmente normativa.
- D. Si la conducta alimentaria ocurre en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], trastorno del espectro autista, esquizofrenia) o condición médica (incluido embarazo), es lo suficiente grave para ameritar atención clínica adicional.

Especificar si:

En remisión: después de que se cumplieron todos los criterios para pica, no se han cumplido por un periodo sostenido.

vas, pero esta conducta no sugiere que el niño tenga pica. La pica no se limita a niños o a individuos con discapacidades intelectuales. A fin de calificar para un diagnóstico, el problema debe haber durado al menos un mes. Dado que llevarse a la boca objetos –incluso sustancias no nutritivas– es parte del desarrollo normal de los lactantes, para el diagnóstico se requiere una edad mínima de dos años.

Resulta interesante que en todo el mundo muchas personas comen arcilla o tierra (**geofagia**) por diversas razones. En general, la geofagia es una actividad cultural tradicional que se realiza durante el embarazo, para ceremonias religiosas, o como un remedio contra enfermedades, en particular en África Central y el sur de EUA. Los indígenas pomo del norte de California incluyen tierra en su alimentación. Aunque es una práctica cultural, también puede cubrir una necesidad fisiológica (o percibida) de nutrimentos.

No hay un tratamiento específico para la pica, aunque se ha descrito la terapia conductual que recompensa el comportamiento alimentario apropiado o refuerza de forma negativa el consumo de sustancias no nutritivas.

TRASTORNO DE RUMIACIÓN

El **trastorno de rumiación** se caracteriza por regurgitación repetida de alimento (recuadro 11–2). El trastorno ocurre en todo el intervalo de edades en uno y otro sexo. Los individuos con este trastorno regurgitan repetidamente alimento deglutido o digerido de manera parcial, que entonces se vuelve a

Recuadro 11-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de rumiación

- A. Regurgitación repetida de alimento en un periodo de al menos un mes. El alimento regurgitado puede volver a masticarse, volver a deglutirse o escupirse.
- B. La regurgitación repetida no es atribuible a una afección gastrointestinal u otra afección médica (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica).
- C. La alteración alimentaria no ocurre sólo durante la evolución de anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno de atracones o trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos.
- D. Si los síntomas ocurren en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual] u otro trastorno del neurodesarrollo), son lo suficiente graves para ameritar atención clínica adicional.

Especificar si:

En remisión: después de que se cumplieron todos los criterios para trastorno de rumiación, no se han cumplido por un periodo sostenido.

masticar y se deglute o se expulsa. Adolescentes y adultos tienen menor probabilidad de presentar este comportamiento que los niños. No ocurren arcadas, náuseas, acidez, olores o dolor abdominal relacionados con la regurgitación, como es común en el vómito típico. Aunque el trastorno es más común en lactantes, niños pequeños y personas con discapacidades del desarrollo, también ocurre en adolescentes y adultos por lo demás sanos. A diferencia de lo que ocurre en el vómito típico, la regurgitación suele describirse como un proceso que no requiere esfuerzo ni fuerza. La regurgitación de alimento debe haber durado cuando menos un mes.

No todos los individuos con trastorno de rumiación –en particular los adultos y los que tienen inteligencia normal– vuelven a masticar el alimento regurgitado. Los individuos con trastorno de rumiación pueden tener el antecedente de reflujo, y puede ser difícil en clínica separar de manera confiable los componentes médicos y psicológicos de la conducta. En reconocimiento de esta dificultad clínica, el DSM-5 requiere descartar una enfermedad gastrointestinal o médica de otro tipo asociadas.

Está bien documentado que la conducta de rumiación ocurre en personas con trastornos ordinarios de la ingesta de alimentos. Este diagnóstico requiere que la rumiación sea más que un síntoma de los trastornos de la ingesta de alimentos. Si ocurre aparte, entonces puede diagnosticarse de manera independiente. El trastorno de rumiación suele acontecer en el contexto de demoras del desarrollo, con frecuencia como un modo de autoestimulación. En estos casos, es más apropiado considerar a esta conducta un síntoma de estas otras afecciones. Si la conducta de rumiación es lo suficiente grave para ameritar atención clínica independiente, entonces es apropiado el diagnóstico adicional de trastorno de rumiación.

Como en el caso de la pica, no hay tratamientos específicos para este trastorno, pero la terapia conductual que recompensa la no rumiación con atención parental y refuerza de manera negativa la no rumiación puede ser eficaz.

TRASTORNO DE EVITACIÓN/RESTRICCIÓN DE LA INGESTA DE ALIMENTOS

El **trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos** se caracteriza por una alteración de la ingesta de alimentos y la conducta alimentaria que adopta la forma de evitación o restricción de la ingesta de alimentos. Se han identificado tres subtipos principales: individuos que no comen lo suficiente o muestran escaso interés en alimentarse o comer; sujetos que sólo aceptan una alimentación limitada en relación con características sensitivas; y aquellos cuyo rechazo al alimento se relaciona con experiencia aversiva (recuadro 11–3).

Recuadro 11-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos

- A. Una alteración de la ingestión de alimentos o la conducta alimentaria (p. ej., falta evidente de interés en comer o en los alimentos; evitación basada en las características sensoriales del alimento; preocupación por consecuencias aversivas de comer) que se manifiesta por insatisfacción persistente de las necesidades nutricionales o de energía, asociada a uno (o más) de los siguientes:
1. Pérdida de peso significativa (o incapacidad de lograr el aumento de peso o de estatura esperados en niños).
 2. Deficiencia nutricional significativa.
 3. Dependencia de alimentación enteral o suplementos nutricionales orales.
 4. Notable interferencia con el funcionamiento psicosocial.
- B. La alteración no es mejor explicada por falta de disponibilidad de alimento o por una práctica cultural determinada asociada.
- C. La alteración alimentaria no ocurre sólo durante la evolución de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa, y no hay evidencia de una alteración en el modo en que la persona experimenta su peso o su forma.
- D. La alteración alimentaria no es atribuible a una afección médica concurrente o no es mejor explicada por otro trastorno mental. Cuando la alteración alimentaria ocurre en el contexto de otra condición o trastorno, la gravedad de la alteración excede la asociada de manera rutinaria a la condición o el trastorno y amerita atención médica adicional.

Especificar si:

En remisión: después de que se cumplieron todos los criterios para trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos, no se han cumplido por un periodo sostenido.

La evitación o restricción asociadas con consumo insuficiente o falta de interés en el alimento suelen desarrollarse en la lactancia o la niñez temprana, aunque pueden iniciarse en la adolescencia; es raro el inicio en la edad adulta. Este trastorno no incluye la evitación del alimento normal para el desarrollo, que se caracteriza por alimentación melindrosa en niños o disminución del consumo de alimento en la vejez. Las embarazadas restringen su ingesta o evitan determinados alimentos debido a alteración de la sensibilidad, pero se trata de una conducta autolimitada y no es probable que amerite en diagnóstico de trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos a menos que la alteración alimentaria sea extrema y se cumplan todos los criterios.

El trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos parece ser igual de común en uno y otro sexo en lactancia y niñez. Tiene diversas consecuencias funcionales, como deterioro del desarrollo físico, dificultades en relaciones y sociales, estrés del cuidador, y problemas en el funcionamiento familiar.

Debido a que la pobreza extrema y las prácticas culturales –como el ayuno religioso– también pueden dar por resultado pérdida de peso significativa, el diagnóstico requiere que el trastorno no sea mejor explicado por carencia de alimento disponible y que no sea sólo consecuencia de una práctica “culturalmente determinada”, como un mandato religioso o cultural específico.

La restricción del ingreso de energía respecto a los requerimientos, que causa pérdida de peso, es una característica central de la anorexia nerviosa y puede ser una conducta compensatoria en la bulimia nerviosa. En niños mayores o al principio de la adolescencia, estos trastornos comparten varias características como peso bajo y evitación del alimento. Sin embargo, la anorexia nerviosa se relaciona con temor a aumentar de peso y alteraciones perceptuales del peso o la forma corporales propios. En el caso de la bulimia nerviosa, la restricción o el ayuno son una conducta compensatoria a los episodios recurrentes de comilonas. Es necesario distinguir entre consumo restringido en el contexto de los trastornos de la ingesta de alimentos, en donde hay preocupaciones de peso y forma, y consumo restringido en ausencia de esas preocupaciones.

Otros trastornos pueden causar alteraciones de la alimentación, como los gastrointestinales (p. ej., reflujo gastroesofágico), endocrinos (p. ej., diabetes) y neurológicos (p. ej., los relacionados con problemas estructurales o funcionales de boca/esófago/faringe), y esas alteraciones deben distinguirse del trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos.

■ TRASTORNOS DE LA INGESTA DE ALIMENTOS

Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, los dos principales trastornos de la ingestión de alimentos, se caracterizan por la presencia de conductas alimentarias alteradas junto con una intensa preocupación por peso y forma corporales. A éstas, en el DSM-5 se ha agregado el **trastorno de atracones**, que consiste en comilonas en ausencia de conductas compensatorias. Muchas personas creen que estos síndromes reflejan la obsesión de la sociedad contemporánea por juventud, belleza y delgadez. De hecho, estos trastornos se han reconocido por siglos. Richard Morton, médico inglés, suele recibir el crédito de describir el síndrome de anorexia nerviosa en 1694, aunque fue Sir

William Gull quien acuñó el término en 1873. Los pacientes de Gull eran en su mayoría mujeres jóvenes emaciadas con amenorrea, estreñimiento y pulso anormal lento que sin embargo, eran hiperactivas de manera notable. Su descripción sigue siendo notable por su atención a los detalles.

ANOREXIA NERVIOSA

La **anorexia nerviosa** se define como una restricción del ingreso de energía suficiente para causar peso corporal significativamente bajo, y que ocurre en presencia de un intenso temor a aumentar de peso o ser obeso (o una conducta persistente que interfiere en el aumento de peso) y una alteración en la percepción de la propia forma corporal (recuadro 11-4). El médico debe especificar además si el trastorno es del tipo restrictivo (es decir, sin atracones o purgas) o del tipo con atracones/purga.

Recuadro 11-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para anorexia nerviosa

- A. Restricción del consumo de energía respecto a los requerimientos, que causa peso corporal significativamente bajo en el contexto de edad, sexo, trayectoria de desarrollo y salud física. **Peso significativamente bajo** se define como un peso menor que el mínimo normal o, en niños y adolescentes, menor que el mínimo esperado.
- B. Temor intenso de aumentar de peso o ser obeso, o conducta persistente que interfiere en el aumento de peso, aunque se tenga un peso significativamente bajo.
- C. Alteración en el modo en que la persona experimenta su peso o forma corporales, influencia indebida del peso o la forma corporales en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del peso corporal bajo actual.

Especificar si:

Tipo restrictivo: durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de conductas de comilonas o purga (es decir, vómito autoinducido o uso indebido de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en que la pérdida de peso se logra en especial con dieta, ayuno, ejercicio excesivo o alguna combinación de ellos.

Tipo por atracones/purgas: durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de conducta de atracones o purgas (es decir, vómito autoinducido o uso indebido de laxantes, diuréticos o enemas).

Especificar si:

En remisión parcial: después de que se cumplieron los criterios completos para anorexia nerviosa, el criterio A (peso corporal bajo) no se ha cumplido por un periodo sostenido, pero aún se cumplen el criterio B (intenso temor de aumentar de peso o ser

Recuadro 11-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para anorexia nerviosa (continuación)

obeso, o conducta que interfiere en el aumento de peso) o el criterio C (alteraciones en autopercepción de peso y forma).

En remisión completa: después de que se cumplieron los criterios completos para anorexia nerviosa, ninguno se ha cumplido por un periodo sostenido.

Especificar gravedad actual:

El nivel mínimo de gravedad se basa, para adultos, en índice de masa corporal (IMC) actual (véase más adelante) o, para niños y adolescentes, en percentiles de IMC. Los intervalos que siguen provienen de las categorías de la Organización Mundial de la Salud para delgadez en adultos; para niños y adolescentes, deben usarse percentiles de IMC correspondientes. El nivel de gravedad puede elevarse para reflejar síntomas clínicos, grado de discapacidad funcional y necesidad de supervisión.

Leve: IMC ≥ 17 kg/m²

Moderado: IMC 16 a 16.99 kg/m²

Grave: IMC 15 a 15.99 kg/m²

Extremo: IMC < 15 kg/m²

El índice de masa corporal (IMC; peso en kilogramos/[estatura en metros]²) es una medida útil; la mayoría de los adultos con IMC ≥ 18.5 no se considerarían con peso significativamente bajo. Una persona cuyo IMC es < 17 se consideraría con peso significativamente bajo. La anorexia nerviosa se subtipifica como leve, moderada, grave o extrema con base en el IMC.

La discrepancia entre peso e imagen corporal percibida es clave para el diagnóstico de anorexia nerviosa. La mayoría de las personas con peso bajo están preocupadas por su peso. Reconocen cuándo es demasiado bajo y expresan el deseo de elevarlo. En contraste, las personas con anorexia nerviosa se regocijan con su peso bajo y temen elevarlo. Los bulímicos a menudo tienen éxito en ocultar sus conductas de atracones y purgas, y es común que su peso sea normal. En la práctica, los dos síndromes tienden a superponerse, de modo que los pacientes con frecuencia tienen una mezcla de síntomas, como Mary en el caso descrito en la sección "Epidemiología de los trastornos de la ingesta de alimentos".

BULIMIA NERVIOSA

La **bulimia nerviosa** consiste en episodios recurrentes de atracones; una sensación de falta de control sobre el consumo de alimentos durante los

atracones; uso recurrente de conductas compensatorias inapropiadas para prevenir el aumento de peso, como inducirse el vómito, usar laxantes o diuréticos, realización de dietas o ayunos estrictos, o ejecución de ejercicio vigoroso; un promedio de al menos un episodio de atracones a la semana por tres meses; y preocupación excesiva persistente por forma y peso corporales (recuadro 11-5). Además, la alteración no ocurre sólo en la evolución de la anorexia nerviosa.

Recuadro 11-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para bulimia nerviosa

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos siguientes:
1. Comer en un periodo determinado (p. ej., cualquier periodo de 2 h) una cantidad de alimento que es en definitiva mayor de la que la mayoría de los individuos comerían en un periodo similar en circunstancias similares.
 2. Sensación de ausencia de control sobre la ingestión de alimentos durante el episodio (p. ej., la sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se come o la cantidad que se come).
- B. Conductas compensatorias inapropiadas recurrentes para prevenir el aumento de peso, como vómito autoinducido, uso indebido de laxantes, diuréticos u otros medicamentos; ayuno; o ejercicio excesivo.
- C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas ocurren ambos, en promedio, al menos una vez a la semana por tres semanas.
- D. La autoevaluación es influida de manera indebida por peso y forma corporales.
- E. La alteración no ocurre sólo durante los episodios de anorexia nerviosa.

Especificar si:

En remisión parcial: después de que se cumplieron todos los criterios para bulimia nerviosa, algunos de ellos se cumplen por un periodo sostenido.

En remisión completa: después de que se cumplieron todos los criterios para bulimia nerviosa, ninguno se ha cumplido por un periodo sostenido.

Especificar gravedad actual:

El nivel mínimo de gravedad se basa en la frecuencia de las conductas compensatorias inapropiadas (véase más adelante). El nivel de gravedad puede elevarse para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: un promedio de uno a tres episodios de conductas compensatorias inapropiadas a la semana.

Moderado: un promedio de cuatro a siete episodios de conductas compensatorias inapropiadas a la semana.

Grave: un promedio de 8 a 13 episodios de conductas compensatorias inapropiadas a la semana.

Recuadro 11-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para bulimia nerviosa (continuación)

Extremo: un promedio de 14 o más episodios de conductas compensatorias inapropiadas a la semana.

TRASTORNO DE ATRACONES

El **trastorno de atracones** implica comilonas recurrentes sin conductas compensatorias (recuadro 11–6). La distinción entre trastorno de atracones y bulimia nerviosa a veces es difusa, y los dos diagnósticos pueden representar diferentes etapas del mismo trastorno subyacente. En contraste con lo que ocurre en la bulimia nerviosa, las personas con trastorno de atracones por lo general son mayores, tienden a ser hombres, y presentan edad de inicio más tardía. Alrededor de dos tercios de los individuos con trastorno de atracones tienen el antecedente de uso de conductas compensatorias inapropiadas, lo cual sugiere un diagnóstico pasado de bulimia nerviosa. Aunque no se requieren preocupaciones de peso y forma para el diagnóstico, por lo común son parte de la presentación.

Recuadro 11-6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de atracones

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos siguientes:
 1. Comer en un periodo determinado (p. ej., cualquier periodo de 2 h) una cantidad de alimento que es mayor de la que la mayoría de los individuos comerían en un periodo similar en circunstancias similares.
 2. Sensación de ausencia de control sobre la ingestión de alimentos durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se come o la cantidad que se come).
 - B. Los episodios de atracones se relacionan con tres (o más) de los siguientes:
 1. Comer mucho más rápido de lo normal.
 2. Comer hasta sentirse incómodo lleno.
 3. Comer grandes cantidades de alimento cuando no se tiene hambre.
 4. Comer a solas por sentirse apenado a causa de la cantidad que se come.
 5. Sentirse molesto con uno mismo, deprimido o muy culpable después.
 - C. Hay notable malestar a causa de los atracones.
 - D. Los atracones ocurren, en promedio, al menos una vez a la semana por tres semanas.
-

Recuadro 11-6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de atracones (continuación)

E. El trastorno de atracones no se relaciona con el uso recurrente de conductas compensatorias inapropiadas como en la bulimia nerviosa y no ocurre sólo durante la evolución de la bulimia nerviosa o la anorexia nerviosa.

Especificar si:

En remisión parcial: después de que se cumplieron todos los criterios para trastorno de atracones, ocurren atracones a una frecuencia promedio de menos de un episodio a la semana por un periodo sostenido.

En remisión completa: en seguida de que se cumplieron todos los criterios para trastorno de atracones, ninguno se ha cumplido por un periodo sostenido.

Especificar gravedad actual:

El nivel mínimo de gravedad se basa en la frecuencia de los episodios de atracones (véase más adelante). El nivel de gravedad puede elevarse para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: de uno a tres episodios de atracones a la semana.

Moderado: de cuatro a siete episodios de atracones a la semana.

Grave: de 8 a 13 episodios de atracones a la semana.

Extremo: 14 o más episodios de atracones a la semana.

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE LA INGESTA DE ALIMENTOS

Las estimaciones basadas en poblaciones de estudiantes de preparatoria y universidad dan una prevalencia entre mujeres alrededor de 1% para anorexia nerviosa y hasta de 4% para bulimia nerviosa. Para ambos trastornos, la frecuencia en hombres es alrededor de 10% que en mujeres. Los síntomas aislados, como atracones, purgas (p. ej., vómito autoinducido) o ayuno, son mucho más comunes que los trastornos mismos. La diferencia de sexo quizá no es artificial, porque las encuestas de población confirman lo que los médicos han observado. El trastorno de atracones puede ser el trastorno de la ingesta de alimentos más frecuente en la población general, y afecta a 3.5% de las mujeres y 2% de los hombres; también es común entre quienes buscan tratamiento de pérdida de peso.

Los trastornos de la ingesta de alimentos tienen inicio en la adolescencia o la edad adulta joven. La anorexia nerviosa suele tener inicio más temprano (poco después de los 10 años de edad) que la bulimia nerviosa (poco antes y después de los 20 años de edad). Estos trastornos se encuentran en todos los estratos sociales, aunque en el pasado se pensaba que eran más comunes

en los grupos socioeconómicos superiores. Sin embargo, la anorexia nerviosa es rara en países no industrializados, y es menos frecuente en negros en EUA. Los trastornos de la ingesta de alimentos están sobrerrepresentados en ocupaciones que requieren control riguroso de la forma corporal (p. ej., modelaje, ballet). Los atletas hombres –en particular luchadores y jockeys– a menudo desarrollan trastornos de la ingesta de alimentos porque deben cumplir criterios de peso estrictos.

El siguiente caso ilustra a un paciente que adquirió anorexia nerviosa primero, y luego peso normal complicado por bulimia nerviosa:

Mary, enfermera titulada de 36 años de edad, tenía una historia de 16 años de conductas alimentarias anómalas. Aunque en ese momento mantenía un peso normal y menstruaba con regularidad, tenía episodios frecuentes de comilonas/purga.

Mary creció en una familia competitiva de clase media alta. La tercera de cinco niños, Mary sentía que sus padres no la amaban y la menospreciaban a favor de sus hermanos. Aparte de ocasionales berrinches cuando era pequeña, Mary era bien adaptada, tenía buen desempeño en la escuela, era activa en clubes y tenía muchas amigas.

A los 20 años de edad, ella y una amiga se fueron a Europa juntas, y a veces omitían comidas para ahorrar dinero. Ambas consideraban que podían darse el lujo de perder algo de peso. Ella perdió unos 11 kg, y a su regreso, su familia se preocupó por el aspecto de espantapájaros de Mary. Ella estaba feliz con su pérdida de peso y se sentía más atractiva.

En los siguientes cinco años su peso fluctuó, pero siguió siendo bajo. Su familia estaba preocupada por sus hábitos de alimentación. Se rehusaba a comer con la familia, adoptó una dieta vegetariana, y a menudo se le veía preparando bocadillos ricos en calorías. Por último, Mary se mudó a su propio departamento. Su hermano recuerda haberla encontrado en una tienda de autoservicio y ver en su carrito sólo gaseosa de dieta, una lechuga y varias bolsas de dulces. Antes, Mary había aprendido a inducirse el vómito, que luego ocurría de manera espontánea.

Mary se obsesionó con el ejercicio. Corría 16 km todos los días y participó en varios maratones. Dejó de correr cuando se presentaron espolones y una antigua lesión de espalda. A cambio, desarrolló una nueva rutina consistente en 16 km de bicicleta seguidos de 45 min de natación. Mary estaba tan ocupada con el ejercicio que le quedaba poco tiempo para los amigos, y perdió el interés en salir con chicos.

Cuando Mary tenía 25 años, su madre le habló de ver a un médico para evaluación de su delgadez, pero el médico no estaba familiarizado con los trastornos alimentarios, y explicó que la delgadez de Mary y sus conductas alimentarias eran una idiosincrasia inofensiva. Más tarde Mary buscó ayuda de un consejero por problemas de relaciones, pero nunca buscó ayuda para su trastorno de la ingesta de alimentos.

Nueve años más tarde, Mary seguía teniendo atracones y purgas ocasionales, aunque mantenía un peso normal. Siguió trabajando de tiempo completo, se casó y tuvo dos niños saludables.

DATOS CLÍNICOS

La anorexia nerviosa se acompaña de un repertorio de conductas encaminadas a promover la pérdida de peso. Son ejemplos dieta extrema, adopción de dietas especiales (vegetarianismo), y rechazo a comer con familiares o en restaurantes. Los anoréxicos a menudo muestran una preocupación inusual por el alimento que contrasta con su temor a aumentar de peso. Es posible que recorten y coleccionen recetas o preparen comidas elaboradas para amigos y familiares; algunos adquieren interés por la nutrición. A la hora de la comida, el anoréxico suele jugar con los alimentos en su plato o cortarlos en trozos pequeños. Pese a la preocupación de amigos y familiares, las personas con anorexia insistirán en que su peso es normal y, de hecho, que tienen sobrepeso. Como Mary en el caso anterior, muchos anoréxicos desarrollan un interés intenso e incluso obsesivo por la aptitud física y diseñan elaboradas rutinas de ejercicio. Es común el abuso de laxantes, diuréticos o estimulantes en un esfuerzo por fomentar la pérdida de peso.

Atracones y purgas suelen realizarse en privado. Durante un atracón pueden consumirse enormes cantidades de alimento: por ejemplo, un pastel completo, un litro de helado y un paquete de galletas. Al principio las comilonas pueden aliviar la tensión del paciente, pero este alivio es efímero y por lo general lleva a sentimientos de culpa y repugnancia. Entonces la persona se induce el vómito, por lo común introduciéndose los dedos en la garganta; más tarde aprenderá a vomitar a voluntad. A veces se usan jarabe de ipecacuana u otros eméticos para promover el vómito. Muchos bulímicos, quizá más de 10%, roban alimentos en supermercados u otros lugares.

Las personas con anorexia nerviosa pueden experimentar una profunda pérdida de peso. Además de lucir emaciados, es posible que sufran hipotermia, edema postural, bradicardia e hipotensión. Algunos anoréxicos adquieren sensibilidad a la temperatura e informan sentir frío gran parte del tiempo. El estreñimiento casi crónico hace a muchos dependientes de laxantes. Pueden ocurrir problemas hormonales, como niveles elevados de somatotropina, aumento del cortisol plasmático, y valores bajos de gonadotropina. Tiroxina y tirotropina pueden ser normales aunque la triyodotironina (T_3) esté reducida. Los hombres con anorexia nerviosa por lo general tienen bajos valores de testosterona circulante y pueden presentar signos clínicos de hipogonadismo. Por estas razones, muchos jóvenes con anorexia tienen demora del desarrollo sexual y a menudo escaso interés en el sexo. En un quinto de las mujeres afectadas el inicio de la pérdida de peso obvia va precedido por amenorrea, aunque ello no es necesario para el diagnóstico.

Los bulímicos a veces desarrollan callos en la superficie dorsal de las manos (como resultado de la irritación causada por colocar los dedos en la garganta), erosión dental y múltiples caries. Raras veces ocurren erosión o desgarros esofágicos. Todos son complicaciones del vómito frecuente.

Entre las complicaciones médicas de la conducta bulímica se incluyen hipocalcemia o alcalosis hipocaliémica (en quienes se autoinducen el vómito o abusan de laxantes y diuréticos); trastornos electrolíticos con el resultado de debilidad, letargo o cambios electrocardiográficos como depresión de ondas T; transaminasas séricas elevadas, que reflejan degeneración adiposa del hígado; colesterol sérico elevado y carotenemia, que reflejan desnutrición; así como crecimiento de glándulas parótidas y amilasa sérica elevada. Las complicaciones médicas de los trastornos de la ingesta de alimentos se resumen en el cuadro 11-2.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La evolución a largo plazo de los trastornos de la ingesta de alimentos va de recuperación completa a pérdida de peso maligna y muerte con rapidez. Un estudio de pacientes con anorexia indicó mortalidad de 11% durante un seguimiento de 12 años, una tasa significativamente mayor de lo esperado. De 25 a 40% de los pacientes con trastorno de la ingesta de alimentos tienen desenlace favorable, lo cual significa que comen de forma normal, no realizan atracones o purgas, y están emocionalmente bien adaptados. En el resto de los pacientes, los síntomas característicos de la enfermedad (p. ej., imagen corporal distorsionada, conductas alimentarias anómalas) persisten. El pronóstico es adverso para la enfermedad con larga duración, edad de inicio mayor, hospitalizaciones psiquiátricas previas, adaptación premórbida deficiente y presencia de un trastorno de la personalidad concurrente.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La causa de los trastornos de la ingesta de alimentos quizás implica una combinación de vulnerabilidad biológica, predisposición psicológica e influencias sociales. Los factores genéticos son quizás importantes en la anorexia nerviosa, que tiene tasa de concordancia cercana a 70% para gemelos idénticos y sólo 20% para gemelos no idénticos. Varios estudios han mostrado una mayor frecuencia de bulimia nerviosa entre los familiares de bulímicos.

Otro factor puede ser una alteración de la neurotransmisión serotoninérgica en el sistema nervioso central (SNC). En el hipotálamo, la serotonina

CUADRO 11-2. Complicaciones médicas de los trastornos de la ingestión de alimentos**Manifestaciones físicas**

Amenorrea
 Sensibilidad al frío
 Estreñimiento
 Hipotensión arterial
 Bradicardia
 Hipotermia
 Lanugo
 Alopecia
 Petequias
 Carotenemia cutánea
 Crecimiento de glándulas parótidas
 Erosión dental, caries
 Edema de pies
 Sequedad cutánea

Anomalías endocrinas

Concentración alta de somatotropina
 Concentración plasmática alta de cortisol
 y pérdida de la variación diurna
 Concentraciones bajas de gonadotropina
 (LH, FSH, respuesta deficiente a LHRH)
 T₃ baja, T₃RU alta, reactividad a TRH
 alterada^a
 Resultados anómalos de la prueba de
 tolerancia a la glucosa
 Resultados anómalos de la prueba de
 supresión de dexametasona^a

Anomalías de laboratorio

Deshidratación^a
 Hipopotasemia^a
 Hipocloremia^a
 Alcalosis
 Leucopenia
 Transaminasas elevadas
 Colesterol sérico elevado
 Carotenemia
 NUS elevado^a
 Amilasa elevada^a

Nota. NUS = nitrógeno ureico en sangre; FSH = Hormona foliculoestimulante; LH = Hormona luteinizante; LHRH = Hormona liberadora de la gonadotropina; T₃ = triyodotironina; T₃RU = recaptura de triyodotironina; TRH = tiroliberina.
^aSe observa en pacientes que realizan atracones y purgas.

ayuda a modular la conducta alimentaria al producir las sensaciones de llenura y saciedad. Los pacientes con anorexia a menudo informan la sensación de estar "demasiado lleno" después de comer. Otro efecto de las vías de serotonina del SNC tiene que ver con la regulación de estado de ánimo, impulsos y obsesividad. No es sorprendente que los pacientes con anorexia nerviosa a menudo son rígidos, inhibidos y perfeccionistas.

Una vez que el individuo comienza a hacer dieta, ocurren cambios psicológicos y fisiológicos que perpetúan la conducta alimentaria alterada. La anorexia nerviosa con frecuencia tiene una función percibida como positiva para la vida de la persona al proporcionarle al proporcionarle refugio contra eventos vitales perturbadores de la vida o aspectos o aspectos del desarrollo relacionados con las relaciones interpersonales y la sexualidad. Algunos médicos consideran que la anorexia nerviosa representa un intento de prolongar la niñez y escapar a las responsabilidades de la edad adulta. Los pacientes se aferran a su trastorno y se reconfortan con su éxito en la dieta. La sensación de liberación que se gana con la conducta de evitación del alimento o de purga constituye un fuerte reforzamiento.

Los cambios fisiológicos que ocurren en la anorexia nerviosa también refuerzan el trastorno. La secreción de la hormona liberadora de corticotropina se favorece en la anorexia nerviosa y es posible que pueda actuar para mantener el comportamiento de la alimentación anómala. Los valores de vasopresina son altos y los de oxitocina bajos en el líquido cefalorraquídeo de los anoréxicos con bajo peso. Una hipótesis es que ambas hormonas actúan juntas para promover patrones de pensamiento distorsionados y preocupaciones obsesivas acerca del alimento.

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

El diagnóstico de un trastorno de la ingestión de alimentos se basa en la historia del paciente y un cuidadoso estudio del estado mental. Una exhaustiva exploración física debe ser parte de la investigación, con especial atención a signos vitales, peso, calidad y turgencia de la piel, así como aparato cardiovascular. Deben medirse peso y estatura del paciente, y se determina la idoneidad del peso para estatura, edad y sexo conforme a peso corporal esperado o IMC. Esta información puede ayudar a guiar decisiones acerca de manejo médico y nutricional.

Los estudios de laboratorio pueden ayudar a descartar diagnósticos alternos. Deben incluir biometría hemática completa, análisis de orina, nitrógeno ureico en sangre y electrolitos séricos. Para pacientes desnutridos y con síntomas graves están indicadas otras pruebas, incluidas las de colesterol, lípidos, calcio, magnesio, fósforo y amilasa sérica; enzimas hepáticas; y un electrocardiograma. En algunos pacientes están indicados los estudios de imagen por resonancia magnética o tomografía computarizada para descartar una lesión ocupativa. Están indicadas pruebas de funcionamiento tiroideo cuando se sospecha hipertiroidismo como causa de la pérdida de peso. La densitometría mineral ósea es útil para investigar y vigilar osteoporosis; las mediciones de densidad ósea son más de dos desviaciones estándar por abajo de lo normal en alrededor de la mitad de las mujeres con anorexia nerviosa.

Es necesario descartar otros trastornos mentales antes de establecer el diagnóstico de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa. La esquizofrenia a veces se acompaña de hábitos alimentarios extravagantes, aunque éstos suelen relacionarse con los delirios del paciente. La depresión mayor con frecuencia se acompaña de disminución del hambre y pérdida de peso significativa, pero esta pérdida de peso no se relaciona con imagen corporal distorsionada, y no se desea. A veces ocurren conductas alimentarias ritualistas que dan por resultado pérdida de peso en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo, pero la pérdida de peso no se acompaña de imagen corporal distorsionada o temor a aumentar de peso.

Muchos pacientes con anorexia nerviosa o bulimia nerviosa tienen al mismo tiempo depresión mayor, un trastorno de ansiedad, o un trastorno de la personalidad. Trastorno obsesivo-compulsivo, fobias específicas y agorafobia se diagnostican a menudo en aquellos con anorexia nerviosa. Los bulímicos están en alto riesgo de trastornos de uso de sustancias y trastornos de la personalidad que utilicen la exo actuación como defensa, como el trastorno de personalidad límite.

También es necesario descartar enfermedades médicas como causa del trastorno de la ingestión de alimentos y pérdida de peso. Entre las afecciones relacionadas con pérdida de peso grave se incluyen trastornos gastrointestinales (p. ej., un síndrome de malabsorción) y trastornos endocrinos (p. ej., hipertiroidismo). Los tumores de la línea media en el encéfalo se relacionan con anorexia y pérdida de peso en ausencia de anomalías neurológicas de localización. Con todo, cuando están presentes las características centrales de un trastorno de la ingestión de alimentos –temor mórbido a la gordura e inanición autoinducida–, es muy improbable una causa médica.

MANEJO CLÍNICO

El tratamiento de los trastornos de la ingestión de alimentos tiene tres objetivos principales. El primero es restablecer un estado nutricional normal. En pacientes con anorexia nerviosa, esto representa restaurar un peso dentro del intervalo normal. En bulímicos, significa asegurar que se alcance un equilibrio metabólico. El segundo objetivo es modificar las conductas alimentarias alteradas del paciente. Esto lo ayudará a mantener su peso dentro de un intervalo normal y a revertir (o aminorar) atracones, purga y otras conductas alimentarias anómalas. El tercer objetivo es ayudar a cambiar las creencias distorsionadas y erróneas del paciente acerca de los beneficios de perder peso.

El tratamiento suele administrarse de manera ambulatoria, pero algunos requerirán hospitalización. Inanición y pérdida de peso grave, hipotensión o hipotermia, y desequilibrio electrolítico son razones para hospitalizar. Los pacientes deprimidos con trastornos de la ingestión de alimentos que tienen

ideación suicida o psicosis, también deben hospitalizarse. El fracaso del tratamiento ambulatorio, indicado por incapacidad de aumentar de peso o de revertir los ciclos graves de atracones/purgas, es otra razón para hospitalizar al paciente. Los programas de hospitalización parcial (o tratamiento diurno) son útiles para los que necesitan más supervisión y apoyo de los que pueden obtenerse en una consulta en la clínica, pero que no requieren cuidados en internamiento. En estos programas, los pacientes acuden al hospital en el día, pero viven en casa.

El tratamiento de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa por lo general implica modificación conductual combinada con psicoterapia individual y de grupo. El objetivo de la terapia conductual es restablecer un comportamiento alimentario normal. En el hospital, este objetivo se logra fijando metas de alimentación y de aumento de peso, señalando determinadas conductas anómalas para su corrección (p. ej., reducir el número de episodios de vómito en el caso de pacientes bulímicos). Se usa reforzamiento positivo para ayudar a los pacientes a alcanzar los objetivos establecidos en un contrato de tratamiento que se hace con ellos. Por ejemplo, los pacientes que alcanzan sus objetivos de peso son recompensados con privilegios especiales, como un pase de salida con un familiar. En el capítulo 20 se presenta un ejemplo de programa de modificación de la conducta ("Tratamientos conductuales, cognitivos y psicodinámicos").

Se pesa con regularidad al paciente, temprano en la mañana después de vaciar la vejiga y con sólo una bata de hospital. Se registran ingreso y egreso diarios de líquido. Los pacientes deben observarse por un mínimo de 2 h después de las comidas para prevenir el vómito, incluso si se requiere que alguien los acompañe al baño. Es común empezar con una dieta que proporcione unas 500 calorías más que la cantidad requerida para mantener su peso actual; el ingreso calórico se eleva de modo gradual. Al principio, para prevenir el malestar, es aconsejable espaciar las comidas a razón de seis sesiones a lo largo del día. Quienes tienen peso significativamente bajo o presentan dificultad para incrementarlo pueden requerir alimentación por sonda.

Es esencial un electrocardiograma para determinar la presencia de palpitaciones o para evaluar cambios consistentes con hipopotasemia. La prolongación del intervalo QT contraindica el uso de antidepresivos tricíclicos y debe motivar la intervención médica inmediata porque puede elevar el riesgo de taquicardia ventricular y muerte súbita. Los agentes que favorecen la motilidad gástrica rara vez alivian las sensaciones de timpanismo relacionadas con la realimentación. A blandadores de heces o laxantes de volumen pueden ayudar a aliviar el estreñimiento intenso relacionado con el uso a largo plazo de laxantes estimulantes o su suspensión. No suelen requerirse suplementos de estrógeno, pero los pacientes deben recibir calcio, en dosis de 1 000 a 1 500 mg/día y un multivitamínico para asegurar que el ingreso de vitamina D sea adecuado (400 UI/día).

La medicación psicotrópica puede ser útil, en particular para aquellos con conductas bulímicas. Se ha demostrado que varias clases de antidepresivos reducen las conductas de atracones y purgas, pero no tienen una función específica en el tratamiento de la anorexia nerviosa. El inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina (ISRS) fluoxetina (60 mg/día) es el único medicamento aprobado por la FDA para el tratamiento de la bulimia nerviosa. Otros ISRS se prescriben mucho y suelen ser igual de eficaces. Tal vez los antidepresivos tricíclicos e inhibidores de monoaminooxidasa son también eficaces para reducir los ciclos de atracones y purgas, pero no se consideran agentes de primera línea. El bupropión está contraindicado porque puede reducir el umbral convulsivo en pacientes con trastorno de la ingestión de alimentos que sufren trastornos electrolíticos. Al parecer los antidepresivos son eficaces a corto plazo y pueden disminuir los ciclos de atracones/purgas hasta en 70%. Se sabe menos de su eficacia a largo plazo, ya que la mayoría de los estudios han sido de corta duración. Un ensayo sugiere que los pacientes que reaccionan en el corto plazo deben tratarse por un mínimo de seis meses. Se han usado antipsicóticos de segunda generación (p. ej., olanzapina) en pacientes con anorexia nerviosa, y pueden promover el aumento de peso y reducir las distorsiones cognitivas. Otros fármacos (p. ej., estabilizadores del estado de ánimo, antidepresivos, ansiolíticos) están indicados cuando el trastorno de la ingestión de alimentos se acompaña de psicosis, depresión mayor, trastorno bipolar o un trastorno de ansiedad.

Muchos pacientes con trastornos de la ingestión de alimentos no buscarán tratamiento por sí mismos y negarán su enfermedad. Pueden resistirse al tratamiento, y si se les hospitaliza tal vez se vayan contra la recomendación de los médicos. Por estas razones, el médico debe tener tacto y habilidad para obtener la cooperación del paciente. Una vez que el sujeto se encuentra bajo tratamiento, el médico y el paciente deben acordar un contrato conductual. A menudo este contrato se convierte en el foco de críticas, y es posible que el paciente haga repetidas solicitudes al médico para cambiarlo. El mejor método es permanecer firme con el contrato para evitar repetidas batallas con el paciente sobre cambios adicionales que es seguro que seguirán.

La psicoterapia individual debe ser práctica y orientada a metas. La terapia debe enfocarse en educar al paciente sobre la enfermedad, ayudarlo a entender sus síntomas, y explicarle la necesidad de tratamiento. Más tarde, pueden usarse métodos encaminados a promover la introspección a fin de ayudarlo a resolver problemas y conflictos que pueden haber contribuido a la conducta alimentaria anómala o haberla reforzado. A menudo es útil la terapia familiar, en especial cuando el paciente vive en casa y la conducta alimentaria alterada ha sido inducida por interacciones familiares, o cuando dicha conducta ha creado problemas dentro de la familia. Al parecer los más eficaces son los programas intensivos que ponen de relieve un enfoque con-

ductual, como educación nutricional, técnicas de reestructuración cognitiva y apoyo psicosocial.

Se ha demostrado que tanto la terapia cognitiva-conductual como la psicoterapia interpersonal son eficaces en pacientes con bulimia nerviosa. La terapia cognitiva-conductual tiene como meta corregir pensamientos y creencias inapropiados que los pacientes bulímicos tienen acerca de sí mismos y su trastorno. La psicoterapia interpersonal aborda fuentes interpersonales de estrés que se piensa preceden a la conducta alimentaria alterada de la persona o contribuyen a ella. Ambas terapias ayudan a normalizar la conducta alimentaria al reducir el número de episodios de atracones/purgas. Estas terapias también son eficaces en pacientes con trastorno de atracones.

Puntos clínicos para trastornos de la conducta alimentaria y de la ingestión de alimentos

1. Debe alentarse una relación empática. Esta meta puede ser difícil de alcanzar, porque los pacientes con anorexia pueden ser negativistas y no estar lo suficiente motivados para hacer los cambios necesarios. Algunos carecerán de introspección de la enfermedad y rechazarán el tratamiento.
2. El médico debe valorar al paciente de manera meticulosa en busca de comorbilidad psiquiátrica.
 - La presencia de comorbilidad psiquiátrica complica el tratamiento y debe abordarse. Los pacientes con trastorno de la ingestión de alimentos tienen alta probabilidad de depresión mayor, trastornos de ansiedad, abuso de sustancias o un trastorno de la personalidad concurrentes.
 - La presencia de un trastorno de la personalidad, en particular del Grupo B (p. ej., trastorno de personalidad límite), es común en bulímicos y se relaciona con pronóstico adverso tras el tratamiento.
3. Los médicos deben establecer un contrato conductual firme, pero no punitivo con los pacientes y hacer que lo firmen.
 - Deben establecerse objetivos razonables de modificación conductual.
 - Se determinan los objetivos y se evita realizar cambios en la medida de lo posible.
4. La medicación tiene utilidad limitada en el tratamiento de la anorexia nerviosa.
5. La medicación es un coadyuvante de importancia para pacientes con conductas bulímicas.
 - Los ISRS son los fármacos de elección; la fluoxetina (20 a 60 mg/día) es el mejor investigado, pero es probable que otros también sean eficaces (p. ej., sertralina, 50 a 200 mg/día; paroxetina, 20 a 60 mg/día; escitalopram, 10 a 20 mg/día).
 - Antidepresivos tricíclicos e inhibidores de monoaminoxidasa son eficaces, pero se consideran opciones de segunda línea debido a sus efectos secundarios potenciales y peligrosidad en caso de sobredosis.

Puntos clínicos para trastornos de la conducta alimentaria y de la ingestión de alimentos (continuación)

- Debe evitarse bupropión, debido a su tendencia a reducir el umbral convulsivo.
- 6. La terapia familiar puede ser en especial útil en el caso de pacientes que aún viven en casa o cuyo comportamiento ha creado problemas con la familia. La terapia conyugal ayudará a aquellos cuyo trastorno de la ingestión de alimentos ha afectado su matrimonio.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Qué son los trastornos de la conducta alimentaria y cómo se superponen con los trastornos de la ingestión de alimentos?
2. ¿En qué difieren bulimia nerviosa y anorexia nerviosa? ¿Cómo se superponen?
3. ¿Cómo se define el trastorno de atracones?
4. ¿Cuáles son las características sociales y demográficas de los pacientes con trastorno de la ingestión de alimentos? ¿Está aumentando la prevalencia de los trastornos de la ingestión de alimentos?
5. ¿Cuáles son algunas de las teorías fisiológicas y psicológicas sobre la causa de la anorexia nerviosa?
6. Describa síntomas clínicos típicos de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa.
7. ¿Cuáles complicaciones médicas puede tener la anorexia nerviosa? ¿Y la bulimia nerviosa?
8. ¿Cuál es la evolución natural de los trastornos de la ingestión de alimentos? ¿Mueren personas por trastornos de la ingestión de alimentos?
9. ¿Cuáles son los principales objetivos del tratamiento de los trastornos de la ingestión de alimentos?
10. ¿Cuáles fármacos se usan para tratar a los pacientes con trastorno de la ingestión de alimentos?

BIBLIOGRAFÍA

- Agras WS, Apple RF:** *Overcoming Eating Disorders: Therapist Guide*. New York: Oxford University Press, 2007.
- American Psychiatric Association:** Practice guideline for eating disorders, third edition. *Am J Psychiatry* 2006;163(7 suppl):4–54.
- Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A et al.:** Eating disorders. *N Engl J Med* 1999;340:1092–1098.

- Bissada H, Tasca GA, Barber AM et al.:** Olanzapine in the treatment of low body weight and obsessive thinking in women with anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 2008;165:1281–1288.
- Collier DA, Treasure JL:** The aetiology of eating disorders. *Br J Psychiatry* 2004;185:363–365.
- Crisp AH, Hsu LKG, Harding B et al.:** Clinical features of anorexia nervosa: a study of 102 cases. *J Psychosom Res* 1980;24:179–191.
- Deter HC, Herzog W:** Anorexia nervosa in a long-term perspective: results of the Heidelberg-Mannheim Study. *Psychosom Med* 1994;56:20–27.
- Dorian BT, Garfinkel PE:** The contributions of epidemiologic studies to the etiology and treatment of the eating disorders. *Psychiatr Ann* 1999;29:187–191.
- Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL et al.:** Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: implications for DSM-V. *Am J Psychiatry* 2008;165:245–250.
- Fairburn CG, Norman PA, Welch SL et al.:** A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:304–312.
- Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group:** Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa: a multicenter, placebo-controlled, double-blind trial. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:139–147.
- Garber AK, Michihata N, Hetnal K et al.:** A prospective examination of weight gain in hospitalized adolescents with anorexia nervosa on a recommended refeeding protocol. *J Adol Health* 2012;50:24–29.
- Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT:** Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled comparison. *Biol Psychiatry* 2005;57:301–309.
- Keel PK, Mitchell JE:** Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997;154:313–321.
- Lilienfeld LR, Kaye WH, Greeno CG et al.:** A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:603–610.
- Logue CM, Crowe RR, Bean JA:** A family study of anorexia nervosa and bulimia. *Compr Psychiatry* 1989;30:179–188.
- Mehler PS, Andersen AE (eds):** *Eating Disorders: A Guide to Medical Care and Complications, 2nd Edition*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 2010.
- Pike KM, Carter JC, Olmsted MP:** Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa, in *The Treatment of Eating Disorders: A Clinical Handbook*. Edited by Grilo CM, Mitchell JE. New York: Guilford, 2010:83–107.
- Wilson GT, Wilfley DE, Agras S, Bryson SW:** Psychological treatments of binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:94–101.
- Yager J, Powers PS (eds):** *Clinical Manual of Eating Disorders*. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2007.

Capítulo 12

Trastornos del sueño-vigilia

El bosque es hermoso, oscuro y profundo.

Pero tengo promesas que cumplir,
y millas que recorrer antes de dormir...

Robert Frost

La **finalidad del sueño** sigue siendo un misterio, y sin embargo ocupa alrededor de un tercio de la vida de cada persona y es esencial para la supervivencia. La privación prolongada de sueño altera el equilibrio térmico y la regulación de la energía, causa deterioro cognitivo y puede contribuir a la muerte. No es sorprendente que las molestias del sueño estén entre las más comunes que las personas informan a sus médicos.

El mantenimiento de un ciclo de sueño-vigilia normal es un componente importante de la adaptación exitosa durante el ciclo de vida, porque los ritmos circadianos humanos ayudan a regular el estado de ánimo y favorecen el desempeño cognitivo. Hasta 50% de los pacientes que reciben atención primaria informan problemas de sueño. Son ejemplos el abogado con sobrepeso, cuyo cónyuge informa que él ronca de forma ruidosa en la noche y está somnoliento en el día; el ejecutivo que se queda dormido en juntas importantes; y el joven que camina dormido y se lesiona al chocar contra los muebles.

El DSM-5 enumera 12 trastornos del sueño-vigilia y varias categorías residuales (cuadro 12–1). Esta clasificación fue influida por la segunda edición de la *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2)*, publicada por la *American Academy of Sleep Medicine*. Si bien el DSM-5 no incluye tantos trastornos del sueño, los diagnósticos actuales son compatibles con los de la ICSD-2.

CUADRO 12-1. Trastornos del sueño-vigilia del DSM-5

Trastorno de insomnio

Trastorno de hipersomnía

Narcolepsia

Trastornos del sueño relacionados con la respiración

Apnea e hipopnea obstructiva del sueño

Apnea central del sueño

Hipoventilación relacionada con el sueño

Trastornos del ritmo circadiano de sueño-vigilia

Parasomnias

Trastornos del despertar del sueño no REM

Trastorno de pesadillas

Trastorno del comportamiento del sueño REM

Síndrome de las piernas inquietas

Trastorno del sueño inducido por sustancias/medicamentos

Otro trastorno de insomnio especificado

Trastorno de insomnio no especificado

Otro trastorno de hipersomnía especificado

Trastorno de hipersomnía no especificado

Otro trastorno del sueño-vigilia especificado

Trastorno del sueño-vigilia no especificado

■ SUEÑO NORMAL Y ARQUITECTURA DEL SUEÑO

El adulto promedio sano requiere unas 7.5 a 8.5 h de sueño por noche, aunque algunas personas requieren más y otras menos para sentirse lo suficiente descansadas. El sueño normal es influido por muchos factores. Por ejemplo, las personas jóvenes tienden a dormir más que las ancianas, cuyo tiempo total de sueño tiende a disminuir. Cuanto más tiempo haya estado despierto un individuo, tanto más rápido se quedará dormido.

Las etapas del sueño en adultos se dividen en sueño de movimientos oculares rápidos (REM, las siglas en inglés) y sueño no REM (NREM). Estas etapas del sueño se alternan en un ciclo que dura entre 70 y 120 min. Por lo general, cada noche ocurren tres a seis ciclos NREM/REM. El primer periodo REM dura 5 a 10 min; durante la noche, los periodos REM se hacen más largos y cercanos entre sí y presentan densidad mayor de REM de forma progresiva.

Las etapas del sueño normal en adultos son como sigue:

- **Etapas 0** es un periodo de vigilia con los ojos cerrados que ocurre de inmediato antes del inicio del sueño. El registro electroencefalográfico (EEG) muestra en especial ondas α sinusoidales en el occipucio, con frecuencia de 8 a 13 ciclos por segundo y amplitud (o voltaje) bastante baja. El tono muscular aumenta. La actividad α disminuye al aumentar la somnolencia.
- **Etapas 1** se llama etapa de inicio del sueño, o somnolencia, porque constituye una breve transición de la vigilia al sueño. La actividad alfa disminuye a menos de 50% del registro EEG. Hay una señal de baja amplitud y frecuencia mixta, formada por actividad de ondas β y θ , más lentas (cuatro a siete ciclos por segundo). La etapa 1 representa alrededor de 5% del periodo de sueño total.
- **Etapas 2** es dominada por la actividad θ y la aparición de espigas del sueño y complejos K. Las **espigas del sueño** son breves estallidos de ondas rítmicas (12 a 14 ciclos por segundo) con duración de 500 a 1 500 ms. Los **complejos K** son ondas EEG de alto voltaje negativas agudas, seguidas por actividad positiva más lenta con duración de 500 ms. Se piensa que representan una respuesta del sistema nervioso central (SNC) a estímulos internos; también pueden inducirse durante el sueño mediante estímulos externos (p. ej., un ruido intenso). La etapa 2 suele representar alrededor de 45 a 55% del tiempo total de sueño.
- **Etapas 3** es el **sueño de ondas lentas** o **sueño profundo**, caracterizado por actividad de ondas δ de alto voltaje con frecuencia de 1 a 2 ciclos por segundo. Como en la etapa 2, el tono muscular aumenta, pero no hay movimientos oculares. Esta etapa comprende alrededor de 15 a 20% del tiempo de sueño total.
- El **sueño REM** se caracteriza por un registro EEG similar al observado en la etapa 1, junto con un estallido de movimientos oculares conjugados rápidos y reducción del tono muscular. Los periodos REM ocurren en estallidos fásicos y se acompañan de fluctuaciones de las frecuencias respiratoria y cardiaca, así como de tumefacción penénea y clitorídea. Esta etapa constituye 20 a 25% del periodo de sueño total y también se conoce como **sueño desincronizado**.

Un adulto joven normal pasa de la vigilia a un periodo de sueño NREM que dura alrededor de 90 min antes del primer periodo REM; esta porción del sueño NREM se denomina **latencia REM**. La mayoría de los adultos transitarán por las varias etapas del sueño NREM antes de entrar en el sueño REM. El sueño REM constituye un 25% del tiempo de sueño total en adultos jóvenes pero puede exceder de 50% en neonatos. Los lactantes pueden entrar en el sueño REM de manera directa, al igual que los adultos con narcolepsia.

Las transiciones de la vigilia al sueño son reguladas por sistemas neurofisiológicos y controladas por inhibición recíproca. Núcleos en el puente de Varolio regulan el sueño REM, y el *peri locus* cerúleo inhibe la actividad motora. A un nivel bioquímico, el aumento de la actividad de acetilcolina promueve el sueño REM. Además, el sueño REM se relaciona con decremento de la actividad de neurotransmisores de monoamina –en mayor medida adrenérgicos– como dopamina, noradrenalina y serotonina. Por otro lado, el sueño NREM se relaciona con descenso de la actividad adrenérgica y colinérgica, es controlado en especial por la zona preóptica ventrolateral.

■ VALORACIÓN DEL SUEÑO

Los pacientes con molestias del sueño deben someterse a evaluación exhaustiva de su historia médica, psiquiátrica y del sueño (cuadro 12-2). La historia médica (historia clínica) debe incluir una cuidadosa revisión del uso de drogas y medicamentos. Se pide a los pacientes que lleven un diario de sueño, en el que registren su hora de dormir, latencia del sueño (tiempo estimado requerido para quedar dormidos), hora de despertar, número de des-

CUADRO 12-2. Esbozo de historia de sueño

Obtener datos de paciente, expediente y personal de enfermería. Revisar antecedentes de uso de sustancias, incluidas drogas, alcohol y medicación hipnótica. Obtener información sobre las siguientes características del sueño:

- Patrón de sueño habitual
- Características de sueño alterado (en caso de insomnio, dificultad para iniciar el sueño, dificultad para permanecer dormido, o despertar temprano por la mañana)
- Curso clínico: inicio, duración, frecuencia, gravedad y factores precipitantes y de alivio
- Ciclo de sueño-vigilia de 24 h (corroborar con personal y expediente)
- Antecedentes de alteraciones del sueño, incluidos patrones de sueño en la niñez y en caso de estrés
- Antecedentes familiares de trastornos del sueño
- Antecedentes personales de otros trastornos del sueño
- Patrón de sueño en casa descrito por compañero de cama
- Consumo de bebidas alcohólicas; tabletas de cafeína de venta libre; café, té, cola, chocolate; remedios herbales como kava, que puede ser estimulante
- Uso de fármacos de prescripción y de venta libre

pertares, siestas diurnas, y uso de drogas o medicamentos. Puede ser útil entrevistar al compañero de cama del paciente para indagar sobre ronquido, dificultades respiratorias o sacudidas de piernas.

La **polisomnografía** es la principal herramienta diagnóstica en medicina del sueño y es una intervención en la cual se registran trazos electroencefalográficos, electrooculográficos y electromiográficos durante el sueño. De hecho, los resultados de estas pruebas son críticos para la valoración de varios trastornos, como narcolepsia, trastornos del sueño relacionados con la respiración y trastorno del comportamiento del sueño REM. La polisomnografía proporciona datos sobre continuidad del sueño, arquitectura del sueño, fisiología REM, deterioro de la respiración relacionada con el sueño, desaturación de oxígeno, arritmias cardíacas y movimientos periódicos.

Otra prueba de laboratorio común es la test de latencia múltiple del sueño (MSLT), que se usa para medir somnolencia excesiva. En la MSLT, se da al paciente la oportunidad de dormir en una habitación oscurecida por cinco periodos de 20 min a intervalos de 2 h durante el lapso de vigilia habitual del paciente. La latencia promedio al inicio del sueño, valorada mediante polisomnografía, es una medida de la tendencia a quedarse dormido. Una latencia del sueño promedio de menos de 5 min indica la presencia de somnolencia excesiva.

Si bien muchas quejas comunes relacionadas con el sueño pueden ser valoradas y tratadas por no especialistas, los pacientes con trastornos del sueño complicados o que requieren pruebas de laboratorio especializadas deben remitirse a una clínica de trastornos del sueño.

■ TRASTORNO DE INSOMNIO

El **trastorno de insomnio** se caracteriza por dificultad para iniciar o mantener el sueño, o despertar temprano por la mañana e incapacidad de volver a dormir; la dificultad para dormir ocurre al menos tres noches a la semana por tres meses y no se debe a otro trastorno del sueño o a los efectos de una sustancia. No es explicada de manera adecuada por trastornos mentales o médicos coexistentes (recuadro 12-1).

Recuadro 12-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de insomnio

- A. Una queja predominante de insatisfacción con la cantidad o calidad del sueño, asociada con uno (o más) de los siguientes síntomas:
1. Dificultad para iniciar el sueño. (En niños, esto puede manifestarse como dificultad para iniciar el sueño sin intervención del cuidador)

Recuadro 12-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de insomnio (continuación)

2. Dificultad para mantener el sueño, caracterizada por despertares frecuentes o problemas para volver a dormir después de los despertares. (En niños, esto puede manifestarse como dificultad para volver a dormir sin intervención del cuidador)
3. Despertar temprano en la mañana con incapacidad de volver a dormir
- B. La alteración del sueño causa malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral, educativo, académica, conductual u otras áreas importantes del funcionamiento
- C. La dificultad para dormir ocurre al menos tres noches a la semana
- D. La dificultad para dormir está presente al menos por tres meses
- E. La dificultad para dormir ocurre a pesar de una oportunidad adecuada para hacerlo
- F. El insomnio no es mejor explicado por otro trastorno del sueño-vigilia (p. ej., narcolepsia, trastorno del sueño relacionado con la circulación, trastornos del ritmo circadiano de sueño-vigilia, una parasomnia) y no ocurre en exclusiva durante la evolución de éste
- G. El insomnio no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, fármaco)
- H. Trastornos mentales y médicos coexistentes no explican de forma adecuada la queja predominante de insomnio

Especificar si:

Con trastorno mental concurrente distinto de un trastorno del sueño, incluidos trastornos por uso de sustancias

Con otra comorbilidad médica

Con otro trastorno del sueño

Especificar si:

Episódico: los síntomas duran al menos un mes, pero menos de tres meses

Persistente: los síntomas duran tres meses o más

Recurrente: dos (o más) episodios en el lapso de un año

Nota: el insomnio agudo y a corto plazo (es decir, con síntomas que duran menos de tres meses, pero por lo demás cumplen todos los criterios con respecto a frecuencia, intensidad, malestar o deterioro) debe codificarse como otro trastorno de insomnio especificado

El informe de sueño deficiente o no reparador de un paciente puede no reflejar de manera precisa la magnitud de cualquier alteración del sueño objetivas presentes. La evidencia objetiva a menudo es menor debido a que las estimaciones subjetivas de latencia del sueño y tiempo total del sueño tienden a exagerar el grado de cualquier alteración presente.

El insomnio es una molestia común en la población general, y es incluso más frecuente en pacientes psiquiátricos, aunque pocas personas afectadas consultan a un médico. El insomnio ocurre más a menudo en ancianos, en mujeres, entre individuos con escolaridad limitada y bajo ingreso, así como en quienes padecen problemas médicos crónicos (o múltiples problemas).

La duración del insomnio es el factor más útil para evaluar el problema del paciente. El insomnio transitorio (no más de unas pocas noches) es frecuente en personas que suelen dormir de modo normal. Esta forma de insomnio se presenta en momentos de estrés psicológico, como después de la muerte de un ser querido. Otras situaciones relacionadas con insomnio transitorio son hospitalización, perspectiva de hablar en público o (en el caso de estudiantes) inminencia de un examen. En estas situaciones, el insomnio rara vez se plantea a un médico, porque no es visto como patológico y tiende a autocorregirse.

Se han desarrollado medidas de "higiene del sueño" para pacientes con insomnio crónico. Entre estas medidas se incluyen las siguientes:

- Levantarse y acostarse a la misma hora todos los días, incluso los fines de semana.
- Evitar estar en cama despierto por largos periodos.
- No usar la cama como lugar para leer, ver televisión o trabajar.
- Levantarse de la cama y no volver a ella sino hasta estar somnoliento si el sueño no se inicia dentro de un periodo establecido (p. ej., 20 a 30 min).
- Evitar las siestas.
- Hacer ejercicio al menos tres o cuatro veces a la semana (pero no al atardecer si esto interfiere en el sueño)
- Suspender o reducir el consumo de bebidas alcohólicas, bebidas con cafeína, tabaco y fármacos sedantes-hipnóticos y ansiolíticos

Estas medidas serán suficientes para muchos pacientes a fin de mejorar la calidad del sueño, pero otros se beneficiarán de los medicamentos hipnóticos (somníferos). Si bien no suelen curar el insomnio, para muchos proporcionan alivio temporal impresionante. Los hipnóticos deben usarse sobre todo para tratar insomnio transitorio y a corto plazo, junto con higiene del sueño apropiada. Los beneficios a largo plazo son difíciles de documentar, y estos fármacos pueden causar hábito. De manera tradicional, las benzodiazepinas han sido la primera elección por razones de seguridad y eficacia. Al parecer la tolerancia a sus efectos promotores del sueño es menos frecuente que con barbitúricos, compuestos tipo barbitúricos, y antihistamínicos. Se dispone de varias alternativas distintas a las benzodiazepinas, como zolpidem y eszopiclona. Comparados con las benzodiazepinas, estos fármacos tienen menor potencial de abuso, producen escasa tolerancia y no tienden a causar somnolencia diurna. En el cuadro 12-3 se enumeran hipnóticos benzodiazepínicos y no benzodiazepínicos.

CUADRO 12-3. Medicamentos usados para el insomnio

Fármaco	Inicio de acción	Semivida, h	Intervalo de dosificación, mg
Benzodiazepinas			
Estazolam	Muy rápido	10 a 24	1 a 2
Flurazepam	Muy rápido	50 a 100	15 a 30
Quazepam	Muy rápido	15 a 35	7.5 a 15
Temazepam	Moderado	8 a 18	15 a 30
Triazolam	Muy rápido	2 a 3	0.125 a 0.5
No benzodiazepinas			
Eszopiclona	Muy rápido	6	1 a 3
Ramelteón	Muy rápido	1 a 3	8
Zaleplón	Muy rápido	1	5 a 20
Zolpidem	Muy rápido	2 a 3	5 a 10

Otros fármacos de uso frecuente como auxiliares para dormir son hidrato de cloral (500 a 2 000 mg), un sedante-hipnótico no barbitúrico más conocido por el hecho de que es potenciado de manera notable por el alcohol; los antihistamínicos difenhidramina (25 a 100 mg) y doxilamina (25 a 100 mg), que se usan a menudo como hipnóticos, pero no son tan potentes como las benzodiazepinas; y el antidepresivo sedante trazodona (50 a 200 mg), que parece ser eficaz. Una alternativa es una forma de baja dosificación del antidepresivo tricíclico doxepina, aprobado recién por la FDA para el tratamiento del insomnio caracterizado por dificultad para permanecer dormido.

■ TRASTORNO DE HIPERSOMNIA

La somnolencia diurna excesiva afecta alrededor de 5% de la población adulta. En el trastorno de hipersomnía, la somnolencia excesiva ocurre al menos

tres veces a la semana por tres meses, y se evidencia por episodios de sueño prolongado, episodios de sueño diurno, o dificultad para permanecer por completo despierto después de un despertar abrupto; la somnolencia excesiva causa deterioro significativo o malestar, y no es explicada por otro trastorno del sueño, un trastorno médico o mental, o los efectos de una sustancia (recuadro 12-2).

Recuadro 12-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de hipersomnia

- A. Autoinforme de somnolencia excesiva (hipersomnia) a pesar de un periodo de sueño principal que dura al menos 7 h, con al menos uno de los siguientes síntomas:
 1. Periodos recurrentes de sueño o quedarse dormido en el mismo día.
 2. Un episodio de sueño principal prolongado de más de 9 h al día que no es restaurador (reparador).
 3. Dificultad para estar despierto por completo después de un despertar abrupto.
- B. La hipersomnia ocurre al menos tres veces a la semana por al menos tres meses.
- C. La hipersomnia se acompaña de malestar significativo o deterioro en las áreas cognitiva, social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- D. La hipersomnia no es mejor explicada por otro trastorno del sueño-vigilia (p. ej., narcolepsia, trastorno del sueño relacionado con la circulación, trastornos del ritmo circadiano de sueño-vigilia, una parasomnia) y no ocurre sólo durante la evolución de éste.
- E. La hipersomnia no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicamento).
- F. La queja predominante de hipersomnia no es explicada de forma adecuada por trastornos mentales y médicos concurrentes.

Especificar si:

Con trastorno mental, incluidos trastornos por consumo de sustancias

Con afección médica

Con otro trastorno del sueño

Especificar si:

Agudo: duración de menos un mes.

Subagudo: duración de uno a tres meses.

Persistente: duración de más de tres meses.

Especificar gravedad actual:

Definir gravedad con base en grado de dificultad para mantener el estado de alerta diurno, según se manifiesta por la ocurrencia de múltiples ataques de somnolencia irresistible en cualquier día dado que ocurren, por ejemplo, al estar sentado, conduciendo, visitando a amigos o trabajando.

Recuadro 12-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de hipersomnia (continuación)

Leve: dificultad para mantener el estado de alerta diurno uno o dos días/semana.

Moderado: dificultad para mantener el estado de alerta diurno tres o cuatro días/semana.

Grave: dificultad para mantener el estado de alerta diurno cinco a siete días/semana.

El trastorno de hipersomnia suele implicar sueño nocturno prolongado y somnolencia diurna continua. Alrededor de la mitad de los pacientes informan **ebriedad del sueño o despertar confuso**, que puede durar varias horas. A veces los pacientes informan una o dos siestas al día (que pueden durar más de 1 h cada una), a diferencia de las siestas cortas típicas de los pacientes con narcolepsia.

La polisomnografía ha revelado disminución del sueño δ , aumento del número de despertares, y menor latencia REM en pacientes con hipersomnia primaria. La MSLT, descrita antes, se usa para documentar la latencia corta del sueño. El trastorno de hipersomnia se considera un diagnóstico de exclusión, y deben descartarse otros trastornos más específicos, como narcolepsia o un trastorno del sueño relacionado con la respiración.

El tratamiento del trastorno de hipersomnia implica una combinación de medidas de higiene del sueño, fármacos estimulantes y siestas para algunos pacientes. Los estimulantes pueden ayudar a mantener la vigilia; dextroanfetamina y metilfenidato tienen semivida corta y se toman en múltiples dosis divididas. El modafinilo, que se usa para tratar la narcolepsia (véase la sección siguiente), puede emplearse también en el trastorno de la hipersomnia. Dado que los estimulantes tienen potencial de abuso, su uso debe vigilarse de cerca.

El siguiente caso describe a un paciente con trastorno de hipersomnia tratado en la clínica de los autores:

Chris, un estudiante universitario de 24 años de edad, estaba siendo tratado por trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) consiste en mayor medida en pensamientos intrusivos no deseados de dañar a otros. Sus síntomas estaban bien controlados con paroxetina, un inhibidor de la recaptura de serotonina.

Su madre, que solía acompañarlo a la clínica, consideraba que sus horas de sueño y siestas excesivos eran un problema mayor que el TOC. Describió que Chris dormía 12 a 14 h en la noche y hacía siestas por la tarde. Chris aceptó que con frecuencia llegaba tarde a las clases y a menudo se quedaba dormido en ellas. Se quejó de que estaba de-

masiado somnoliento para estudiar en las tardes. Todos estos síntomas ya existían antes de comenzar su tratamiento para el TOC.

Chris fue enviado a una clínica para trastornos del sueño; su polisomnografía no reveló nada fuera de lo común. Dado que no hubo indicios de ataques de sueño, cataplexia, parálisis del sueño o alucinaciones hipnagógicas, recibió el diagnóstico de hipersomnia primaria y comenzó un tratamiento con metilfenidato. Con este régimen, Chris pudo permanecer despierto y alerta durante el día sin hacer siestas. Estuvo más alerta en clases, y su desempeño académico mejoró.

■ NARCOLEPSIA

La **narcolepsia** se caracteriza por episodios recurrentes de una necesidad irreprimible de dormir. Estos ataques de sueño ocurren con uno o más de los siguientes: episodios de cateplexia, deficiencia de hipocretina en el líquido cefalorraquídeo, polisomnografía nocturna que muestra una latencia REM de 15 min o menos, o MSLT que indica una latencia media del sueño de 8 min o menos (recuadro 12-3).

Recuadro 12-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para narcolepsia

- A. Periodos recurrentes de una necesidad irreprimible de dormir, caer dormido o hacer una siesta que ocurren en el mismo día. Deben haber ocurrido al menos tres veces a la semana en los últimos tres meses.
- B. Presencia de al menos uno de los siguientes:
 1. Episodios de cataplexia, definida como (a) o (b), que ocurren al menos unas pocas veces cada mes:
 - a. En individuos con enfermedad prolongada, episodios breves (segundos a minutos) de pérdida bilateral repentina del tono muscular con conservación de la conciencia que son precipitados por risa o bromas.
 - b. En niños o durante los primeros seis meses tras el inicio, gestos o apertura de la mandíbula espontánea con protrusión de la lengua o hipotonía global, sin un inductor emocional obvio.
 2. Deficiencia de hipocretina, medida a través del valor de inmunoreactividad a hipocretina 1 en el líquido cefalorraquídeo (LCR) (un tercio o menos de los valores obtenidos en sujetos sanos sometidos al mismo ensayo, o 110 pg/mL o menos). No deben observarse valores bajos de hipocretina 1 en el LCR en el contexto de lesión encefálica aguda, inflamación o infección.

Recuadro 12-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para narcolepsia (continuación)

3. Polisomnografía nocturna que revela latencia del sueño de movimientos oculares rápidos (REM) menor o igual a 15 min, o una prueba de latencia múltiple del sueño que indica una latencia media del sueño menor o igual a 8 min y dos o más periodos REM al inicio del sueño.
- B. La alteración no es mejor explicada por falta de disponibilidad de alimento o por una práctica cultural determinada asociada.
- C. La alteración alimentaria no ocurre sólo durante la evolución de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa, y no hay evidencia de una alteración en el modo en que la persona experimenta su peso o su forma.
- D. La alteración alimentaria no es atribuible a una afección médica concurrente o no es mejor explicada por otro trastorno mental. Cuando la alteración alimentaria ocurre en el contexto de otra condición o trastorno, la gravedad de la alteración excede la asociada de manera rutinaria a la condición o el trastorno y amerita atención médica adicional.

Especificar si:

Narcolepsia sin cataplexia, pero con deficiencia de hipocretina: se cumplen los requerimientos del criterio B de bajos valores de hipocretina 1 en el LCR y polisomnografía positiva/prueba de latencia múltiple del sueño, aunque no hay cataplexia (no se cumple el criterio B1).

Narcolepsia con cataplexia, pero sin deficiencia de hipocretina: en este raro subtipo (menos de 5% de los casos de narcolepsia) se cumplen los requerimientos del criterio B de cataplexia y polisomnografía positiva/prueba de latencia múltiple del sueño, pero los valores de hipocretina 1 en el LCR son normales (no se cumple el criterio B2).

Ataxia cerebelosa autosómica dominante, sordera y narcolepsia: este subtipo es causado por mutaciones en el DNA del exón 21 (citosina-5)-metiltransferasa-1 y se caracteriza por narcolepsia de inicio tardío (edad 30 a 40 años) (con valores bajos o intermedios de hipocretina 1 en el LCR), sordera, ataxia cerebelosa y al final demencia.

Narcolepsia autosómica dominante, obesidad y diabetes tipo 2: narcolepsia, obesidad y diabetes tipo 2 con bajos valores de hipocretina 1 en el LCR se han descrito en casos raros y se relacionan con una mutación en el gen de la glucoproteína asociada a mielina de los oligodendrocitos.

Narcolepsia secundaria a otra afección médica: este subtipo corresponde a la narcolepsia que ocurre a causa de una afección médica que ocasiona destrucción infecciosa (p. ej., enfermedad de Whipple, sarcoidosis), traumática o tumoral de neuronas de hipocretina.

Especificar gravedad actual:

Leve: cataplexia poco frecuente (menos de una vez a la semana), necesidad de siesta sólo una o dos veces al día, y menor alteración del sueño nocturno.

Recuadro 12-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para narcolepsia (continuación)

Moderado: cataplexia una vez al día o cada pocos días, alteración del sueño nocturno y necesidad de múltiples siestas al día.

Grave: cataplexia resistente a fármacos con múltiples ataques al día, somnolencia casi constante y alteración del sueño nocturno (es decir, movimientos, insomnio, sueños vívidos).

La narcolepsia afecta alrededor de una de cada 2 000 personas; uno y otro sexo tienen la misma probabilidad de presentarla. La narcolepsia puede tener una base hereditaria, ya que hasta la mitad de los pacientes narcolépticos tienen un familiar en primer grado con el trastorno.

La narcolepsia es uno de los pocos trastornos del DSM-5 en que se ha identificado un mecanismo biológico y se ha incluido en el grupo de criterios. La narcolepsia casi siempre se debe a la pérdida de células hipotalámicas productoras de hipocretina, de lo que resulta deficiencia de hipocretina en el líquido cefalorraquídeo (menor o igual a un tercio de los valores testigo, o 110 pg/mL en la mayoría de los laboratorios). La hipocretina es un neurotransmisor que regula despertar, vigilia y hambre.

Los **ataques de sueño** son la característica más notable de la narcolepsia; pueden durar de segundos a 30 min o más. Los pacientes narcolépticos pueden experimentar ataques de sueño en el trabajo, durante conversaciones, o en otras circunstancias que por lo general se consideran estimulantes. Los ataques también pueden ocurrir mientras la persona se dedica a actividades sedentarias y monótonas, como ver televisión o usar la computadora.

La **cateplexia** es la pérdida bilateral repentina de tono muscular precipitada por risa o bromas, o por gestos espontáneos o episodios de apertura de las quijadas sin un estímulo emocional. Alrededor de 70% de los narcolépticos experimentan cataplexia.

Una cuidadosa investigación de los antecedentes de sueño ayuda a establecer el diagnóstico de narcolepsia, al igual que las descripciones aportadas por padres, cónyuge y compañero de cama. El diagnóstico es fácil cuando se encuentran síntomas auxiliares como cataplexia. La polisomnografía permite al médico descartar otros trastornos del sueño como los relacionados con la respiración (apnea del sueño). Las personas con narcolepsia tienden a iniciar el sueño REM con rapidez y no hasta los 90 a 120 min más típicos y durante las siestas diurnas. A menudo presentan problemas psicológicos, quizá como consecuencia de los efectos adversos del trastorno en su vida familiar, situación laboral e interacciones sociales; estos problemas deben explorarse con el paciente.

El manejo clínico de la narcolepsia implica diferentes tratamientos para los ataques de sueño y los síntomas auxiliares. Los estimulantes son los fármacos preferidos para tratar los ataques de sueño, debido a su rápido inicio de acción y a la ausencia relativa de efectos secundarios. Se prescribe metilfenidato en múltiples dosis divididas comenzando con 5 mg; la dosis puede elevarse de manera gradual hasta un total de 60 mg/día. La dextroanfetamina puede prescribirse en dosis similares. El modafinilo (200 a 400 mg/día) es una alternativa eficaz a los estimulantes y está aprobado por la FDA. Es bien tolerado y tiene efectos cardiovasculares mínimos.

El oxibato de sodio está aprobado por la FDA para el tratamiento de la cataplexia asociada a la narcolepsia, y se ha demostrado que reduce la frecuencia de episodios de cataplexia. El fármaco se administra como una solución oral en dosis divididas a la hora de dormir y 2½ a 4 h más tarde en dosis que van de 6 a 9 g/día. Dado que es un depresor del SNC, puede ser peligroso si se mezcla con alcohol u otros depresores del SNC. A veces se usan antidepresivos tricíclicos para tratar la cataplexia o la parálisis del sueño, pero tienen escaso efecto en los ataques de sueño.

El médico debe explicar al paciente y su familia la naturaleza de la narcolepsia. También es posible que relaciones sociales y empleadores requieran educación para comprender que los síntomas del trastorno están más allá del control voluntario del paciente. La cooperación del empleador puede ser de enorme utilidad, porque una o dos siestas breves al día pueden reducir las dificultades laborales y ayudar a reducir la dosis necesaria de medicación estimulante. Debe advertirse a los pacientes sobre el peligro potencial de sufrir un ataque de sueño mientras se conduce o se realizan actividades que requieren alerta constante.

■ TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON LA RESPIRACIÓN

La alteración de los mecanismos respiratorios puede afectar el sueño y tener consecuencias médicas, sociales y psicológicas graves. El DSM-5 presenta criterios diagnósticos específicos para un espectro de trastornos del sueño relacionados con la respiración: síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño, apnea central del sueño, e hipoventilación relacionada con el sueño. Aunque estos trastornos pueden compartir factores de riesgo fisiológicos subyacentes en común (es decir, inestabilidad del control respiratorio), los estudios fisiológicos y anatómicos indican diferencias en la patogenia de estos trastornos. La apnea central del sueño

depende menos de anomalías estructurales de las vías respiratorias que la apnea obstructiva del sueño, la cual depende más de aumento de la resistencia en las vías respiratorias superiores. La hipoventilación relacionada con el sueño a menudo concurre con otros trastornos que deprimen la ventilación.

APNEA E HIPOPNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Apnea e hipopnea obstructiva del sueño es la categoría más común de trastornos del sueño relacionados con la respiración. Es grave porque en ella la respiración cesa y se reinicia de manera repetida durante el sueño. Una pausa en la respiración es un episodio de **apnea**. Un decremento en la entrada de aire durante la respiración es un episodio de **hipopnea**. La mayoría de las personas tienen episodios breves de apnea durante el sueño, pero la persona con apnea obstructiva del sueño rara vez está consciente de su dificultad para respirar, incluso cuando despierta. Cuando los músculos se relajan, las vías respiratorias de la persona se estrechan o cierran al inhalar, y la respiración puede ser inadecuada por 10 a 20 s, lo que reduce la concentración sanguínea de oxígeno. El encéfalo detecta la respiración alterada y de momento despierta a la persona del sueño.

El ronquido es el signo más notable de apnea obstructiva del sueño. Es reconocido como un problema por otros que están cerca del individuo durante el sueño o es sospechado por la persona debido a sus efectos en el cuerpo. Dado que el tono muscular del cuerpo por lo común se relaja durante el sueño, y que en la garganta las paredes de las vías respiratorias son de tejido blando, colapsable, no es sorprendente que la respiración pueda obstruirse durante el sueño. Un grado menor de apnea obstructiva del sueño se considera dentro de los límites del sueño normal, y muchos individuos experimentan episodios de apnea obstructiva del sueño en algún momento de su vida, pero algunos presentan apnea obstructiva del sueño grave crónica.

La apnea e hipopnea obstructiva del sueño (recuadro 12-4) afecta a adultos mayores y personas que se desvelan. Entre los signos y síntomas comunes se incluyen somnolencia diurna excesiva, ronquido intenso, episodios observados de cese de la respiración durante el sueño, despertares abruptos acompañados de disnea, despertar con la boca seca o dolor de garganta, cefalea matutina, dificultad para mantenerse despierto, e hipertensión arterial difícil de controlar. La alteración respiratoria afecta la capacidad de un sueño profundo y descansado, con el resultado de somnolencia durante las horas de vigilia. Y lo que es importante, el ronquido y la somnolencia diurna pueden no ser obvios porque muchos pacientes con apnea obstructiva del sueño no tienen somnolencia subjetiva y no roncan. Por ejemplo, las mujeres pueden presentar insomnio y fatiga.

Recuadro 12-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para apnea e hipopnea obstructiva del sueño

A. Ya sea (1) o (2):

1. Evidencia por polisomnografía de al menos cinco apneas o hipopneas obstructivas por hora de sueño y cualquiera de los siguientes síntomas del sueño:
 - a. Trastornos de la respiración nocturna: ronquido, resoplido/jadeo, o pausas respiratorias durante el sueño.
 - b. Somnolencia diurna, fatiga o sueño no reparador a pesar de suficientes oportunidades de dormir que no son explicados mejor por otro trastorno mental (incluido un trastorno del sueño) y no son atribuibles a otra afección médica.
2. Evidencia por polisomnografía de 15 o más apneas o hipopneas (o ambas) obstructivas por hora de sueño sin importar los síntomas acompañantes.

Especificar gravedad actual:

Leve: índice de apnea-hipopnea menor de 15.

Moderado: índice de apnea-hipopnea de 15 a 30.

Grave: índice de apnea-hipopnea mayor de 30.

Entre las consecuencias psicológicas graves se incluyen lentitud general de los procesos mentales, deterioro de la memoria y falta de atención. Los pacientes a menudo informan ansiedad, estado de ánimo disfórico o múltiples molestias físicas.

Se requiere una valoración médica exhaustiva, que puede incluir una evaluación en laboratorio del sueño con registro de la respiración y vigilancia de la desaturación nocturna de oxígeno. Entre las medidas de tratamiento iniciales están la pérdida de peso, evitar el tratamiento con hipnóticos sedantes y adiestramiento en posturas para dormir (a fin de alentar a los pacientes a evitar la posición de decúbito durante el sueño). En casos leves, algunos pacientes se benefician de dispositivos bucales hechos a la medida que ayudan a mantener abiertas las vías respiratorias.

La presión positiva continua en las vías respiratorias (PPCR) es el tratamiento que más se usa. Se insufla aire ambiental en la nariz mediante una mascarilla nasal o cánulas acojinadas. Algunos pacientes no toleran bien la PPCR, aunque el apego puede mejorarse mediante seguimiento estrecho. La uvulopalatofaringoplastia es una alternativa quirúrgica para pacientes con tejido bucofaríngeo redundante. La traqueotomía se reserva para situaciones que ponen en peligro la vida de pacientes cuyo problema no reacciona a PPCR o uvulopalatofaringoplastia.

APNEA CENTRAL DEL SUEÑO

La **apnea central del sueño** se caracteriza por episodios repetidos de apneas e hipopneas durante el sueño causados por variabilidad en el esfuerzo respiratorio (recuadro 12-5). Ocurren porque el encéfalo no envía las señales apropiadas a los músculos que controlan la respiración; en contraste, en la apnea e hipopnea obstructiva del sueño, una persona no puede respirar de modo normal por obstrucción de las vías respiratorias superiores.

Recuadro 12-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para apnea central del sueño

- A. Evidencia por polisomnografía de cinco o más apneas centrales por hora de sueño.
- B. El trastorno no es mejor explicado por otro trastorno del sueño actual.

Especificar si:

Apnea central del sueño idiopática: caracterizada por episodios repetidos de apneas e hipopneas durante el sueño causados por variabilidad en el esfuerzo respiratorio, pero sin evidencia de obstrucción de vías respiratorias.

Respiración de Cheyne-Stokes: un patrón de variación periódica en crescendo-decrescendo en el volumen corriente que da por resultado apneas e hipopneas centrales a una frecuencia de cuando menos cinco sucesos por hora, acompañadas de despertares frecuentes.

Apnea central del sueño concurrente con uso de opioides: la patogenia de este subtipo se atribuye a los efectos de opioides en los generadores del ritmo respiratorio en el bulbo raquídeo así como a los efectos diferenciales en el impulso respiratorio hipóxico en oposición al hipercápnic.

Nota: Véase la sección "Características diagnósticas" en el DSM-5.

Especificar gravedad actual:

La gravedad de la apnea central del sueño se califica conforme a la frecuencia de las alteraciones respiratorias y la magnitud de la desaturación de oxígeno asociada y la fragmentación del sueño que ocurren como consecuencia de las alteraciones respiratorias repetitivas.

La apnea central del sueño es una afección menos común que representa menos de 5% de los casos de apnea del sueño. Los signos y síntomas comunes de apnea central del sueño son en esencia los mismos que se observan en la apnea obstructiva del sueño, descritos antes. Aunque el ronquido indica algún grado de aumento de la obstrucción al flujo entrante de aire, no es raro

en personas con apnea central del sueño. Esta última se relaciona con varias condiciones, incluidas insuficiencia cardíaca y uso crónico de opioides. Resulta importante el hecho de que la apnea central del sueño y la apnea obstructiva del sueño pueden coexistir (**apnea del sueño compleja**).

Hay dos subtipos principales. La **apnea central del sueño idiopática** se caracteriza por somnolencia, insomnio y despertares debido a disnea junto con cinco o más apneas centrales por hora de sueño. La apnea central del sueño que ocurre en individuos con insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular o insuficiencia renal suele tener un patrón respiratorio llamado **respiración de Cheyne-Stokes**, el cual se caracteriza por variación periódica en *crescendo-decrescendo* en el volumen corriente que da por resultado apneas e hipopneas centrales que ocurren a una frecuencia de por lo menos cinco sucesos por hora los cuales se acompañan de despertares frecuentes.

El tratamiento de la apnea central del sueño es similar al de la apnea del sueño obstructiva. En algunos casos se prescribe medicación (acetazolamida, teofilina) para estimular la respiración.

HIPOVENTILACIÓN RELACIONADA CON EL SUEÑO

La hipoventilación relacionada con el sueño es el resultado de una menor respuesta al dióxido de carbono elevado durante el sueño y se caracteriza por episodios frecuentes de respiración superficial que duran más de 10 s durante el sueño (recuadro 12-6). La polisomnografía revela episodios de decremento de la respiración asociados con valores altos de dióxido de carbono. La hipoventilación relacionada con el sueño a menudo se asocia con neumopatía o trastornos neuromusculares o de la pared torácica.

Recuadro 12-6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para hipoventilación relacionada con el sueño

- A. La polisomnografía demuestra episodios de decremento de la respiración asociados con valores elevados de CO_2 . (**Nota:** en ausencia de medición objetiva del CO_2 , los niveles bajos persistentes de saturación de oxígeno de la hemoglobina no asociados con sucesos apneicos/hipopneicos pueden indicar hipoventilación)
- B. La alteración no es mejor explicada por otro trastorno del sueño actual

Especificar si:

Hipoventilación idiopática: este subtipo no es atribuible a ningún trastorno fácil de identificar

Recuadro 12-6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para hipoventilación relacionada con el sueño (continuación)

Hipoventilación alveolar central congénita: este subtipo es un trastorno congénito raro en el cual el individuo suele presentar respiración superficial o cianosis y apnea durante el sueño en el periodo perinatal

Hipoventilación relacionada con el sueño concurrente: este subtipo ocurre como consecuencia de una afección médica, como un trastorno pulmonar (p. ej., neumopatía intersticial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica) o un trastorno neuromuscular o de la pared torácica (p. ej., distrofias musculares, síndrome pospolio, lesión de la médula espinal a nivel cervical, cifoescoliosis), o medicaciones (p. ej., benzodiazepinas, opiáceos). También ocurre con obesidad (trastorno de hipoventilación por obesidad), en la que refleja una combinación de aumento del trabajo respiratorio a causa de menor distensibilidad de la pared torácica y descompensación ventilación-perfusión e impulso ventilatorio reducido de manera variable. Tales individuos suelen caracterizarse por un índice de masa corporal mayor de 30 e hipercapnia durante la vigilia (con $p\text{CO}_2$ mayor de 45), sin más evidencia de hipoventilación

Especificar gravedad actual:

La gravedad se califica conforme al grado de hipoxemia e hipercarbia presente durante el sueño y la evidencia de deterioro de órgano final por esas anomalías (p. ej., insuficiencia cardíaca derecha). La presencia de anomalías de gases sanguíneos durante la vigilia es un indicador de mayor gravedad

Los individuos con hipoventilación relacionada con el sueño se quejan de insomnio o somnolencia excesiva; sensación de falta de aire cuando se acuestan (ortopnea); y cefaleas al despertar. Durante el sueño es posible observar episodios de respiración superficial, y pueden coexistir apnea e hipopnea obstructiva del sueño o apnea central del sueño. Puede haber consecuencias de la insuficiencia ventilatoria, incluidas hipertensión pulmonar, corazón pulmonar (insuficiencia cardíaca derecha), policitemia y disfunción neurocognitiva. Al avanzar la insuficiencia ventilatoria, las anomalías de los gases sanguíneos se extienden a la vigilia. También puede haber manifestaciones de la afección médica que causa la hipoventilación relacionada con el sueño. La hipoventilación idiopática relacionada con el sueño es un trastorno de deterioro respiratorio que progresa con lentitud. Cuando concurre con otros trastornos (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], trastornos neuromusculares, obesidad), la gravedad de la enfermedad refleja la gravedad del trastorno subyacente.

El tratamiento de la hipoventilación se dirige a corregir el trastorno subyacente. Por ejemplo, los broncodilatadores (albuterol, salmeterol) pueden

ser útiles para tratar a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. La teofilina puede mejorar la contractilidad del músculo diafragma y estimular el centro respiratorio. Los pacientes deben abstenerse de usar depresores respiratorios conocidos (p. ej., alcohol, benzodiazepinas). Algunos requerirán ayuda ventilatoria, incluida intubación endotraqueal con ventilación mecánica o ventilación con presión positiva de dos niveles sin penetración corporal. Debe alentarse la pérdida de peso en quienes presentan sobrepeso, dado que incluso un descenso ligero mejora la ventilación por minuto; en casos resistentes debe considerarse la cirugía bariátrica.

■ TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO DE SUEÑO-VIGILIA

Los **trastornos del ritmo circadiano de sueño-vigilia** son patrones persistentes o recurrentes de alteración del sueño que resultan de un programa alterado de sueño-vigilia, u ocurren cuando el ciclo de sueño-vigilia no se sincroniza de forma correcta con el horario de actividades diario de la persona. Las personas con trastornos del ritmo circadiano de sueño-vigilia suelen ser capaces de obtener sueño suficiente si se les permite dormir y estar despiertas en los tiempos determinados por sus relojes corporales; el sueño suele ser de calidad normal. (Véanse en el recuadro 12-7 los criterios del DSM-5).

Recuadro 12-7. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastornos del ritmo circadiano de sueño-vigilia

- A. Un patrón persistente o recurrente de alteración del sueño debida en mayor medida a alteración del sistema circadiano o a desacoplamiento entre el ritmo circadiano endógeno y el horario de sueño-vigilia requerido por el ambiente físico del individuo o su actividad social o profesional
- B. La alteración del sueño causa somnolencia excesiva, insomnio o ambos
- C. La alteración del sueño causa malestar clínico significativo o deterioro de las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento

Especificar si:

Tipo de fases de sueño retardadas: un patrón de demora de las horas de inicio del sueño y el despertar, con incapacidad de quedar dormido y despertar a una hora más temprana deseada o aceptable socialmente

Especificar si:

Familiar: antecedente familiar de fases de sueño retardadas

Recuadro 12-7. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastornos del ritmo circadiano de sueño-vigilia (continuación)

Especificar si:

Superposición con el tipo de sueño-vigilia no ajustado a las 24 h: el tipo de fases de sueño retardadas puede superponerse con otro trastorno del ritmo circadiano de sueño-vigilia, el tipo de sueño-vigilia no ajustado a las 24 h

Tipo de fases de sueño avanzadas: un patrón de adelanto de las horas de inicio del sueño y el despertar, con incapacidad de permanecer despierto o dormido hasta la hora más avanzada deseada o aceptable socialmente

Especificar si:

Familiar: hay un antecedente familiar de fases del sueño avanzadas

Tipo de sueño-vigilia irregular: un patrón de sueño-vigilia de forma temporal desorganizado, de modo que el tiempo de los periodos de sueño y vigilia es variable en el periodo de 24 h

Tipo de sueño-vigilia no ajustado a las 24 horas: un patrón de ciclos de sueño-vigilia no sincronizado con el ambiente de 24 h, con deslizamiento constante diario (por lo común a horas cada vez más tardías) de las horas de inicio del sueño y despertar

Tipo asociado a turnos laborales: insomnio durante el principal periodo de sueño con o sin somnolencia excesiva (incluido sueño inadvertido) durante el principal periodo de vigilia, asociados a un horario de trabajo (es decir, horas de trabajo no habituales)

Tipo no especificado

Especificar si:

Episódico: los síntomas duran al menos un mes, aunque menos de tres meses

Persistente: los síntomas duran tres meses o más

Recurrente: dos o más episodios en el lapso de un año

Los relojes corporales (ciclos circadianos) del ser humano están vinculados de forma estrecha con temperatura central, genética y exposición a la luz. En oscuridad constante, suelen seguir un ciclo de 24.2 h, pero se reprograman para un periodo de 24 h con la exposición a la luz matutina. Debido a ello, las personas duermen mejor si inician el sueño cuando existe la "deuda de sueño" –la cual aumenta de forma lineal mientras se está despierto– es alta y el sistema de alerta comienza a menguar. El sujeto despierta de manera espontánea cuando la deuda de sueño –que disminuye al dormir– se interseca con el sistema de alerta en ascenso, unas 2.5 h después de la temperatura central más baja. Es difícil dormir con una temperatura central en aumento, un problema que experimentan los trabajadores del turno de la

noche que intentan dormir en el día. Es casi imposible iniciar el sueño durante las pocas horas previas al momento en que la temperatura central comienza a disminuir, cuando los sistemas de alerta están en su máxima actividad.

El **tipo de fases de sueño retardadas** del trastorno surge en especial de una demora en el momento del periodo de sueño principal (por lo común más de 2 h) respecto a los momentos deseados de sueño y despertar, con el resultado de síntomas de insomnio y somnolencia excesiva. Entre los síntomas se incluyen insomnio de inicio del sueño, dificultad para despertar por la mañana, y somnolencia excesiva al principio del día. Las personas con este patrón son "lechuzas" con mayor estado de alerta en la noche y dificultad para despertar en la mañana. Por otro lado, los individuos con el **tipo de fases de sueño avanzadas** son "madrugadores" que prefieren las primeras horas del día; sus biomarcadores circadianos, como valores de melatonina y ritmos de temperatura central, están "programados" 2 a 4 h antes de lo habitual.

Un método para corregir el tipo de fases de sueño retardadas es hacer que la persona afectada demore su hora de dormir en 30 min a 3 h en noches sucesivas. Ya sea con diversas actividades, café u otros estimulantes, luz solar o luz artificial intensa, el objetivo es demorar el inicio del sueño en casi 24 h. Los pacientes por último dormirán a una hora más normal, como las 11 PM.

El **tipo asociado a turnos laborales** del trastorno afecta a personas con horas de trabajo poco comunes que interfieren en el mantenimiento de un horario de sueño-vigilia normal (p. ej., trabajadores del turno de la noche o personas que cambian con frecuencia de turno de trabajo, como enfermeras). Estos individuos tienden a presentar alta frecuencia de somnolencia en el trabajo, a cometer más errores cognitivos, y a tener altas tasas de uso de drogas y de divorcio. Es probable que nunca se sientan reparados por el sueño de manera completa. Cuando quieren dormir no pueden, y cuando se espera que estén despiertos y alertas, se encuentran somnolientos. Por supuesto, la mejor manera de evitar estos problemas es dejar de cambiar de turno, aunque ello no es posible para algunos trabajadores. El fármaco armodafinilo, un estimulante, está aprobado por la FDA para personas con somnolencia excesiva atribuida al "trastorno del cambio de turno de trabajo" a fin de mejorar la vigilia.

Un trastorno relacionado es el *jet lag* (**desfasamiento horario**) (por vuelo intercontinental), que afecta a personas que viajan con frecuencia cruzando múltiples zonas de tiempo. Si bien no se le considera un trastorno del sueño del DSM-5 porque suele ser transitorio, los viajeros lo encuentran molesto y problemático. La mejor manera de manejar el desfasamiento horario es que la persona mantenga sus horas de sueño acostumbradas en la nueva zona horaria. La sabiduría popular indica que la mayoría de los adultos requieren alrededor de un día para ajustarse a cada zona de tiempo que se cruza hacia el este, y un poco menos cuando se viaja al oeste. Deben evitarse

alcohol y otras sustancias que interfieren en el sueño, y puede ser de utilidad el uso a corto plazo de agentes hipnóticos (p. ej., zolpidem, 5 a 10 mg).

■ PARASOMNIAS

Las **parasomnias** son trastornos caracterizados por sucesos conductuales, vivenciales o fisiológicos anormales que ocurren en asociación con el sueño, etapas específicas del sueño, o transiciones sueño-vigilia. Los trastornos del despertar del sueño NREM y el trastorno conductual del sueño REM son los más comunes. Sirven como un recordatorio de que sueño y vigilia no son de forma mutua excluyentes.

TRASTORNOS DEL DESPERTAR DEL SUEÑO NREM

Las afecciones que comprenden los **trastornos del despertar del sueño no REM** –sonambulismo y terrores nocturnos– representan variaciones de la combinación simultánea de elementos de la vigilia y el sueño NREM, de lo que resulta la aparición de una compleja conducta motora sin percepción consciente (que a veces se llama “disociación de estado”) (recuadro 12–8).

Recuadro 12-8. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastornos del despertar del sueño no REM

- A. Episodios recurrentes de despertar incompleto del sueño, por lo común durante el primer tercio del episodio principal de sueño, acompañados de uno de los siguientes:
1. **Sonambulismo:** episodios repetidos de levantamiento de la cama durante el sueño y deambulación. El sonámbulo tiene el rostro inexpresivo y la mirada fija; es arreactivo a los esfuerzos de otros de comunicarse con él; y sólo puede ser despertado con gran dificultad
 2. **Terrores nocturnos:** episodios recurrentes de despertar abrupto del sueño con terror, por lo común con un grito de pánico. En cada episodio hay temor intenso y signos de excitación neurovegetativa, como midriasis, taquicardia, respiración rápida y sudación. Hay arreactividad relativa a los esfuerzos de otros por confortar al individuo durante los episodios
- B. Se recuerda poco o nada (p. ej., sólo una escena visual) de las imágenes del sueño
- C. Hay amnesia de los episodios

Recuadro 12-8. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastornos del despertar del sueño no REM (continuación)

- D. Los episodios causan malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
- E. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicamento)
- F. Trastornos mentales y médicos coexistentes no explican los episodios de sonambulismo o terrores nocturnos

Especificar si:

Tipo de sonambulismo

Especificar si:

Con ingestión de alimentos relacionada con el sueño

Con conducta sexual relacionada con el sueño (sexsomnia)

Tipo con terrores nocturnos

El **sonambulismo** consiste en episodios repetidos en que la persona se levanta dormida y deambula, por lo común en el primer tercio del sueño. El sujeto suele tener la mirada fija y ser arreactivo a los esfuerzos de otros por comunicarse; sólo con gran dificultad es posible despertarlo. Al despertar, tiene amnesia del episodio y estará alerta y orientado minutos después. Tanto el sonambulismo como los terrores nocturnos suelen ocurrir en las 3 h que siguen al inicio del sueño. Los registros electroencefalográficos muestran ondas lentas de gran amplitud que preceden a la activación muscular que induce el ataque; el sonambulismo ocurre durante la etapa 3 del sueño NREM.

Los episodios de sonambulismo suelen ser breves (menos de 10 min). Las personas deambulan sin objeto y son indiferentes a su entorno. Los sonámbulos tienen la capacidad de maniobrar alrededor de los objetos y realizar tareas simples como abrir puertas y ventanas, un hecho que hace peligroso al sonambulismo.

El trastorno es más común en niños que en adultos. Alrededor de 15% de los niños han tenido al menos un episodio de sonambulismo, pero la mayoría dejan de sufrirlo al final de la adolescencia. En adultos, el sonambulismo se relaciona a menudo con la presencia de un trastorno mental, como depresión mayor. El inicio de sonambulismo en adultos sin antecedente de sonambulismo en la niñez debe motivar la búsqueda de etiologías específicas, como trastorno del sueño, relacionado con la respiración, convulsiones nocturnas, o efectos de fármacos. De 2 a 4% de los adultos tienen un antecedente de sonambulismo después de la niñez.

Los **terrores nocturnos** consisten en un despertar parcial repentino del sueño δ asociado con gritos y actividad motora frenética. Estos episodios

ocurren durante el primer tercio del sueño y a menudo comienzan con un grito de terror seguido de intensa ansiedad y signos de hiperexcitación neurovegetativa (p. ej., respiración rápida). Las personas con terrores nocturnos pueden no despertar por completo después de un episodio y por lo común no tienen un recuerdo detallado del suceso la mañana siguiente. Los terrores nocturnos son raros y afectan a menos de 3% de los niños.

Se desconoce la causa, pero como el sonambulismo, al parecer son familiares. La mayoría de los casos se resuelven al final de la adolescencia.

Las benzodiazepinas (p. ej., clonazepam, diazepam) pueden ayudar a aliviar el sonambulismo y los terrores nocturnos al suprimir la etapa 3 del sueño. Es probable la recaída cuando se suspenden los fármacos o en momentos de estrés. Se han usado antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y melatonina, y pueden ser eficaces, aunque se ha realizado escasa investigación que apoye estos tratamientos. Una mejor higiene del sueño puede ayudar en casos leves.

La consideración más importante al tratar a pacientes con sonambulismo o episodios de terrores nocturnos es la protección contra lesiones. Deben evitarse los intentos de interrumpir de manera activa los episodios, porque la intervención puede confundir o atemorizar al paciente. Entre las precauciones se incluyen colocar cerraduras en las ventanas del dormitorio, instalar alarmas en las puertas y hacer que el paciente duerma en el primer nivel de la casa. El piso del dormitorio debe estar despejado, y no debe haber nada rompible al alcance de la persona.

TRASTORNO DE PESADILLAS

El **trastorno de pesadillas** consiste en sueños extensos repetitivos, en extremo disfóricos y que se recuerdan bien, que suelen incluir esfuerzos por evitar amenazas a la supervivencia, la seguridad o la integridad física. Las pesadillas pueden ser extensas y elaboradas, con imágenes que semejan la realidad y causan ansiedad, temor u otras emociones negativas (recuadro 12-9). Por lo general ocurren durante la segunda mitad del periodo de sueño. Al despertar, el individuo queda alerta y orientado con rapidez. Las pesadillas pueden caracterizar-

Recuadro 12-9. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de pesadillas

- A. Sueños extensos, muy disfóricos, repetitivos y que se recuerdan bien, en los que suele haber esfuerzos por evitar amenazas a la supervivencia, seguridad o integridad física y que por lo general ocurren durante la segunda mitad del principal episodio de sueño

Recuadro 12-9. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de pesadillas (continuación)

- B. Al despertar de los sueños disfóricos, el individuo queda orientado y alerta con rapidez
- C. La alteración del sueño causa malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
- D. Los síntomas de pesadillas no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicamento)
- E. Trastornos mentales y médicos coexistentes no explican de manera adecuada la queja predominante de sueños disfóricos

Especificar si:

Durante el inicio del sueño

Especificar si:

Con trastorno asociado distinto de un trastorno del sueño, incluidos trastornos por consumo de sustancias

Con otra afección médica asociada

Con otro trastorno del sueño asociado

Especificar si:

Agudo: duración del periodo de pesadillas de un mes o menos

Subagudo: duración del periodo de pesadillas mayor de un mes, aunque menor de seis meses

Persistente: duración del periodo de pesadillas de seis meses o más

Especificar gravedad actual:

La gravedad puede clasificarse por la frecuencia con que ocurren las pesadillas:

Leve: menos de un episodio a la semana en promedio

Moderado: uno o más episodios a la semana, pero menos que todas las noches

Grave: episodios todas las noches

se por excitación neurovegetativa leve, con sudación, taquicardia y taquipnea, pero no son típicos movimientos corporales ni vocalizaciones. Este trastorno puede afectar hasta 6% de la población general y hacerse crónico.

Las pesadillas tienden a ocurrir durante el sueño REM, en cualquier momento de éste, pero son más frecuentes durante la segunda mitad, cuando los ciclos REM tienen mayor frecuencia y duración. En la niñez, las pesadillas se relacionan a menudo con fases del desarrollo específicas y son en especial comunes en la edad preescolar y escolar temprana. En ese grupo, los niños suelen ser incapaces de distinguir la realidad del contenido de los sueños.

Las pesadillas también se han vinculado con enfermedad febril y delirium, en particular en ancianos y enfermos crónicos. La abstinencia de determinados fármacos, como las benzodiazepinas, también puede causar

pesadillas. El aumento del sueño REM después de la suspensión de barbitúricos o alcohol puede relacionarse con un aumento temporal en la intensidad de sueños y pesadillas. En fechas más recientes, el uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (p. ej., paroxetina, sertralina) y su abstinencia se han vinculado con sueños vívidos o pesadillas.

El principal diagnóstico diferencial para el trastorno de pesadillas incluye enfermedades psiquiátricas mayores que pudieran causar pesadillas (p. ej., depresión mayor), los efectos de un medicamento, y abstinencia de una droga o alcohol. Cuando la enfermedad mental se diagnostica y trata, las pesadillas suelen resolverse. Las pesadillas relacionadas con sucesos traumáticos desde el punto de vista psicológico (p. ej., accidente automovilístico, ataque sexual) pueden resolverse con orientación a corto plazo o uso juicioso de sedantes-hipnóticos.

TRASTORNO DEL COMPORTAMIENTO DEL SUEÑO REM

El **trastorno del comportamiento del sueño REM** se define por despertar durante el sueño asociado con vocalización, conductas motoras complejas, o ambas. Tiene el potencial de causar conducta impresionante y quizá violenta o lesiva que se origina en el sueño REM (recuadro 12–10).

Recuadro 12-10. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno del comportamiento del sueño REM

- A. Episodios repetidos de despertar durante el sueño, asociados a vocalización, conductas motoras complejas o ambas
- B. Estas conductas se producen durante el sueño de movimientos oculares rápidos (REM) y por lo tanto suelen ocurrir más de 90 min después del inicio del sueño, son más frecuentes durante las porciones tardías del periodo de sueño, y rara vez ocurren durante siestas diurnas
- C. Al despertar de estos episodios, el individuo está del todo despierto, alerta y no confundido o desorientado
- D. Cualquiera de los siguientes:
 1. Sueño REM sin atonía en el registro polisomnográfico
 2. Antecedente que sugiere trastorno del comportamiento del sueño REM y un diagnóstico establecido de sinucleinopatía (p. ej., enfermedad de Parkinson, atrofia de múltiples aparatos y sistemas)
- E. Las conductas causan malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento (lo que puede incluir lesión a sí mismo o al compañero de cama)

Recuadro 12-10. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno del comportamiento del sueño REM (continuación)

- F. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicamento) u otra afección médica
- G. Trastornos mentales y médicos coexistentes no explican los episodios

Estas conductas pueden reflejar respuestas motoras al contenido de sueños cargados de acción o violentos de ser atacado o tratar de escapar de una situación amenazante, y se les llama **conductas de actuación de los sueños**. Las vocalizaciones a menudo son intensas, cargadas de emoción, y procaces. Estas conductas pueden ser muy perturbadoras para el individuo y el compañero de cama y pueden dar por resultado lesiones significativas (p. ej., al caer o saltar de la cama, correr, lanzar puñetazos, empujar o dar puntapiés).

El trastorno del comportamiento del sueño REM es una de las causas más importantes de conducta lesiva o violenta relacionada con el sueño. Al despertar, el individuo queda alerta y orientado de inmediato y suele ser capaz de recordar el contenido del sueño.

Existe relación entre el trastorno del comportamiento del sueño REM y trastornos neurodegenerativos (en particular enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy, y atrofia de múltiples aparatos y sistemas). Al menos 50% de los individuos con trastorno del comportamiento del sueño REM que acuden a clínicas del sueño terminarán por padecer una de estas afecciones.

El trastorno del comportamiento del sueño REM ocurre en menos de 1% de la población general, pero tiene mayor prevalencia en poblaciones psiquiátricas. Antidepresivos tricíclicos, ISRS, inhibidores de la recaptura de serotonina-noradrenalina y β bloqueadores se han relacionado con trastornos del comportamiento del sueño REM, pero no se sabe si los fármacos causan el trastorno o sólo desenmascaran una predisposición subyacente.

El diagnóstico de trastorno del comportamiento del sueño REM requiere malestar o deterioro clínico significativo; deben descartarse los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o un fármaco) u otra afección médica como causa de la alteración, así como enfermedades mentales o médicas concurrentes.

El clonazepam puede ser un tratamiento eficaz, pero los síntomas vuelven con rapidez si se suspende la medicación. Al menos en el corto plazo, el enfermo y el compañero de cama deben protegerse haciéndolos dormir en habitaciones separadas.

■ SÍNDROME DE LAS PIERNAS INQUIETAS

El **síndrome de las piernas inquietas**, nuevo en el DSM-5, es un trastorno del sueño neurológico sensitivo motor caracterizado por el deseo de mover las piernas, por lo común asociado a sensaciones desagradables que suelen describirse como hormigueo, ardor o prurito o algo que se arrastra o camina bajo la piel (recuadro 12-11). Los síntomas empeoran cuando el individuo está en reposo, de modo que éste realiza movimientos frecuentes de las piernas en un esfuerzo por aliviar las sensaciones desagradables. Los síntomas son mayores en la tarde o noche, y en algunos individuos sólo ocurren a esas horas.

Recuadro 12-11. Criterios diagnósticos del DSM-5 para síndrome de las piernas inquietas

- A. Urgencia de mover las piernas, por lo común acompañada de (o en respuesta a) sensaciones incómodas y desagradables en las piernas, caracterizadas por todo lo siguiente:
 1. La urgencia de mover las piernas comienza o empeora en periodos de reposo o inactividad
 2. La urgencia de mover las piernas es aliviada en parte o del todo por el movimiento
 3. La urgencia de mover las piernas es peor en la tarde o noche que en el día, o se presenta sólo en la tarde o noche
- B. Los síntomas del criterio A ocurren al menos tres veces a la semana y han persistido al menos por tres meses
- C. Los síntomas del criterio A se acompañan de malestar significativo o deterioro en las áreas social, laboral, educativo, académica, conductual u otras áreas importantes del funcionamiento
- D. Los síntomas del criterio A no son atribuibles a otro trastorno mental o médico (p. ej., artritis, edema, isquemia periférica, calambres) y no son mejor explicados por un problema conductual (p. ej., molestia posicional, golpeteo habitual con los pies)
- E. Los síntomas no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una droga o un medicamento (p. ej., acatisia)

El síndrome de las piernas inquietas se clasifica como un trastorno del sueño-vigilia porque interfiere en el sueño y puede relacionarse con movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño. Afecta cerca de 5% de la población general. Los pacientes informan que los síntomas comienzan

en la tarde y se alivian al mover las piernas o caminar. Las sensaciones pueden demorar el inicio del sueño o despertar a la persona.

Es importante distinguir el síndrome de las piernas inquietas de otras afecciones porque muchas personas informan alguna urgencia o necesidad de mover las piernas mientras están en reposo y no tienen el trastorno. Los principales imitadores del síndrome de las piernas inquietas son calambres, molestia posicional, artralgias o artritis, mialgias, isquemia posicional (adormecimiento), edema, neuropatía periférica, radiculopatía y golpeteo habitual con los pies. "nudos musculares o calambres", alivio con un solo cambio postural, limitación a las articulaciones, dolorimiento a la palpación y otras anomalías a la exploración física no son característicos del síndrome. Empeoramiento nocturno y movimientos periódicos de las piernas son más comunes en el síndrome de las piernas inquietas que en la acatisia inducida por medicación o la neuropatía periférica.

Agonistas de la dopamina como pramipexol (0.125 a 0.5 mg/día) o ropinirol (0.25 a 4.0 mg/día) suelen ser eficaces para tratar el síndrome de las piernas inquietas. Las dosis deben ajustarse con cuidado hasta el efecto clínico deseado.

■ TRASTORNO DEL SUEÑO INDUCIDO POR SUSTANCIAS/MEDICAMENTOS

La característica esencial del **trastorno del sueño inducido por sustancias/medicamentos** es una notable alteración del sueño que se considera relacionada por lo general con los efectos conocidos de una droga o medicación. Estas alteraciones son comunes en entornos clínicos, pero no siempre son directas, y dependen de varios factores, como tipo de sustancia, respuesta del individuo al agente y farmacología de la sustancia. Por ejemplo, la cafeína es una de las causas más comunes de alteración del sueño, y debe descartarse en cualquier investigación de insomnio. Según la sustancia, puede informarse uno de cuatro tipos de alteración del sueño, a saber tipo trastorno de insomnio, tipo con somnolencia diurna, tipo parasomnia, así como tipo mixto para casos en que está presente más de un tipo de alteración del sueño y ninguno predomina.

Puntos clínicos para trastornos del sueño-vigilia

1. Es esencial una historia de sueño exhaustiva para un diagnóstico preciso, e incluye el registro de

Puntos clínicos para trastornos del sueño-vigilia (continuación)

- Patrón de uso de drogas.
 - Uso de alcohol, cafeína y fármacos estimulantes.
 - Una entrevista con el compañero de cama del paciente.
2. Para pacientes con insomnio, las medidas de higiene del sueño delineadas en este capítulo son la estrategia más simple y menos atendida.
 3. Las quejas de sueño alterado deben alertar al médico sobre la posibilidad de un trastorno psiquiátrico importante. Depresión mayor y trastornos por consumo de alcohol son quizá las causas más comunes de alteración del sueño.
 4. Es inapropiado prescribir hipnóticos a los pacientes con problemas de sueño si no se establece antes un diagnóstico. En caso de trastorno de insomnio, debe decirse a los pacientes que los somníferos sólo deben usarse de forma temporal (p. ej., días a semanas).
 5. Temazepam y estazolam tienen quizá las mejores propiedades terapéuticas entre los hipnóticos benzodiazepínicos: absorción rápida, ausencia de metabolitos, y semivida intermedia que permite una noche completa de sueño. Los hipnóticos no benzodiazepínicos son excelentes alternativas.
 6. Algunos médicos consideran al metilfenidato el fármaco de elección para pacientes con narcolepsia o trastorno de hipersomnia. Debe ajustarse hasta 60 mg/día. El médico debe dar seguimiento al uso del fármaco, porque algunos pacientes pueden sentirse tentados a abusar de éste. El modafinilo es una alternativa eficaz.
 - Se dispone de oxibato sódico para tratar la narcolepsia complicada por cataplexia, aunque su utilidad se ve afectada por un horario de administración poco juicioso.
 7. Si los pacientes tienen molestias o trastornos del sueño inusuales, debe remitírseles a una clínica de trastornos del sueño para una evaluación más exhaustiva, que puede incluir polisomnografía y la prueba de latencia múltiple del sueño.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son los principales trastornos del sueño?
2. ¿Cuáles son las medidas de higiene del sueño?
3. ¿Cuáles son las etapas REM y NREM? ¿Cuáles son sus implicaciones?
4. Describa el uso apropiado de los hipnóticos ¿Cuáles se prefieren?
5. ¿Cómo se trata la hipersomnia?
6. ¿Qué es la hipocretina y cuál es su relación con la narcolepsia?
7. Describa los trastornos del ritmo circadiano de sueño-vigilia. ¿Qué controla el ritmo circadiano? ¿Qué es una "lechuza?" Un "madrugador?" ¿Qué es el *jet lag* (desfasamiento horario)?

8. Distinga entre trastorno de pesadillas y terrores nocturnos.
9. ¿Tiene el sonambulismo las mismas implicaciones para un niño que para un adulto? Describa medidas simples que pueden tomarse para reducir la probabilidad de lesión en el sonámbulo.
10. ¿Qué son las “conductas de representación de sueños”?
11. ¿Qué es el síndrome de las piernas inquietas y cómo se trata?

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Sleep Medicine: *International Classification of Sleep Disorders, 2nd Edition: Diagnostic and Coding Manual*. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005.

Arnulf I: REM sleep behavior disorder: motor manifestations and pathophysiology. *Mov Disord* 2012;27:677–689.

Bootzin RR, Epstein DR: Understanding and treating insomnia. *Ann Rev Clin Psychol* 2011;7:435–458.

Casola PG, Goldsmith RJ, Daiter J: Assessment and treatment of sleep problems. *Psychiatr Ann* 2006;36:862–868.

Dashevsky BA, Kramer M: Behavioral treatment of chronic insomnia in psychiatrically ill patients. *J Clin Psychiatry* 1998;59:693–699.

Goldsmith RJ, Casola PG: An overview of sleep, sleep disorders, and psychiatric medications' effects on sleep. *Psychiatr Ann* 2006;36:833–840.

Kasai T, Floras JS, Bradley TD: Sleep apnea and cardiovascular disease: a bidirectional relationship. *Circulation* 2012;26:1495–1510.

Krystal AD, Thakur M, Roth T: Sleep disturbance in psychiatric disorders: effect of function and quality of life in mood disorders, alcoholism, and schizophrenia. *Ann Clin Psychiatry* 2008;20:39–46.

Lam SP, Fon SY, Ho CKW et al.: Parasomnia among psychiatric outpatients: a clinical, epidemiologic, cross-sectional study. *J Clin Psychiatry* 2008;69:1374–1382.

Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM: Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. *Am J Psychiatry* 1994;151:1172–1180.

Morin CM, Colecchi C, Stone J et al.: Behavioral and pharmacological therapies of late-life insomnia. *JAMA* 1999;281:991–999.

Moser D, Anderer P, Gruber G et al.: Sleep classification according to the AASM and Rechtschaffen & Kales: effects on sleep scoring parameters. *Sleep* 2009;32:139–149.

Nowell PD, Buysse DJ, Reynolds CF et al.: Clinical factors contributing to the differential diagnosis of primary insomnia and insomnia related to mental disorders. *Am J Psychiatry* 1997;154:1412–1416.

Ohayon MM, Caulet M, Lemoine P: Comorbidity of mental and insomnia disorders in the general population. *Compr Psychiatry* 1998;39:185–197.

Peterson MJ, Rumble ME, Benca RM: Insomnia and psychiatric disorders. *Psychiatr Ann* 2008;38:597–605.

Richardson GS: The human circadian system in normal and disordered sleep. *J Clin Psychiatry* 66 2005; (suppl 9):3–9.

Richardson GS, Zammit G, Wang-Weigand S et al.: Safety and subjective sleep effects of ramelteon administration in adults and older adults with chronic primary insomnia: 1-year, open-label study. *J Clin Psychiatry* 2009;70:467–476.

- Roberts RE, Shema SJ, Kaplan GA et al.:** Sleep complaints and depression in an aging cohort: a prospective perspective. *Am J Psychiatry* 2000;157:81–88.
- Rosenberg RP:** Sleep maintenance insomnia: strengths and weaknesses of current pharmacologic therapies. *Ann Clin Psychiatry* 2006;18:49–56.
- Saper CB, Scammell TE, Lu J:** Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature* 2005;437:1257–1263.
- Smith MT, Perlis ML, Park A et al.:** Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am J Psychiatry* 2002;159:5–11.
- Walsh JK, Fry J, Erwin CW et al.:** Efficacy and tolerability of 14-day administration of zaleplon 5 mg and 10 mg for the treatment of primary insomnia. *Clinical Drug Investigation* 1998; 16:347–354.
- Winkelman J, Pies R:** Current patterns and future directions in the treatment of insomnia. *Ann Clin Psychiatry* 2005;17:31–40.
- Young T, Palta M, Dempsey J et al:** The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230–1235.
- Zee PC, Lu BS:** Insomnia and circadian rhythm sleep disorders. *Psychiatr Ann* 2008;38:583–589.

Capítulo 13

Disfunción sexual, disforia de género y parafilias

Lolita, luz de mi vida, fuego de mis entrañas. Mi pecado, mi alma. Lo-li-ta.

Vladimir Nabokov, Lolita

En este capítulo se revisan disfunciones sexuales, disforia de género y trastornos parafilicos. En el DSM-5, cada una de estas clases de trastornos tiene su propio capítulo, pero aquí se les reúne por conveniencia.

■ DISFUNCIONES SEXUALES

El DSM-5 identifica siete disfunciones sexuales específicas que interfieren en interés, excitación o funcionamiento sexuales. Además, existe una categoría para trastornos que resultan de los efectos de una sustancia o medicación, la **disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos**. Dos categorías residuales, **otra disfunción sexual especificada** y **disfunción sexual no especificada**, están disponibles para disfunciones sexuales que no cumplen los criterios de un trastorno más específico, o cuando hay información insuficiente para establecer un diagnóstico más específico. Todas las disfunciones sexuales se enumeran en el cuadro 13-1.

La disfunción sexual es muy común. En el *Global Study on Sexual Attitudes and Behaviors* (GSSAB) se descubrió que entre los estadounidenses, la prevalencia de disfunciones sexuales que ocurren de manera periódica o con frecuencia era de 38% en mujeres y de 29% en hombres (cuadro 13-2). Y sin embargo estas afecciones permanecen “fuera del radar” porque pocos pacientes las informan a sus médicos, y menos aún buscan tratamiento. Entre

CUADRO 13-1. Disfunciones sexuales del DSM-5

Eyacuación retardada
Trastorno eréctil
Trastorno orgásmico femenino
Trastorno del interés/excitación sexual femenino
Trastorno de dolor genitopélvico
Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el hombre
Eyacuación prematura (precoz)
Disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos
Otra disfunción sexual especificada
Disfunción sexual no especificada

los ejemplos típicos que se observan en la práctica cotidiana están la mujer posmenopáusica para quien el coito resulta doloroso debido a sequedad vaginal y el hombre mayor a quien cada vez le resulta más difícil mantener una erección suficiente para un contacto sexual con su pareja. Las disfunciones sexuales tienden a superponerse, de modo que no es raro que más de una esté presente. Cuando esto ocurre, el médico debe diagnosticarlas todas.

CUADRO 13-2. Frecuencia de problemas sexuales informados por hombres y mujeres de 40 a 80 años de edad en EUA

Disfunción sexual	%
Mujeres	
Falta de interés sexual	33
Dificultades de lubricación	27
Incapacidad de alcanzar el orgasmo	25
Dolor durante el coito	14
Hombres	
Eyacuación temprana	27
Dificultades eréctiles	21
Falta de interés sexual	18
Incapacidad de alcanzar el orgasmo	15

Fuente. Adaptado de Laumann *et al.* 2005.

El modelo mejor conocido de funcionamiento sexual normal fue desarrollado por William Masters y Virginia Johnson en el decenio de 1960-69. Aunque la investigación reciente ha cuestionado algunas de sus suposiciones subyacentes, su modelo sigue siendo valioso para entender la respuesta sexual humana. Masters y Johnson describieron cuatro fases:

1. **Fase de deseo** dura de minutos a horas. En esta etapa se presentan las fantasías sexuales y el deseo de intimidad sexual.
2. **Fase de excitación** ("juego erótico") consiste en una sensación subjetiva de placer y cambios fisiológicos acompañantes como tumefacción y erección del pene en el hombre y vasocongestión de la pelvis, lubricación y expansión vaginales, así como tumefacción de los genitales externos en la mujer.
3. **Fase orgásmica** consiste en un máximo de placer sexual, con liberación de la tensión sexual y contracciones rítmicas de los músculos perineales y órganos reproductivos. En el hombre hay una sensación de inevitabilidad eyaculatoria, que es seguida por la eyaculación de semen. En la mujer ocurren contracciones (que no siempre se experimentan de manera subjetiva como tales) en el tercio externo de la vagina. Tanto en el hombre como en la mujer, el esfínter anal se contrae de forma rítmica.
4. **Fase de resolución** consiste en una sensación de relajación muscular y bienestar general. Durante esta fase, el hombre es desde el punto de vista fisiológico resistente a erección ulterior y orgasmo por un tiempo variable. En contraste, la mujer suele ser capaz de reaccionar a estimulación adicional casi de inmediato.

Una dificultad para evaluar disfunciones sexuales es que no hay lineamientos aceptados de forma amplia para determinar lo que constituye funcionamiento sexual normal. Como podría imaginarse, el funcionamiento sexual varía de manera considerable con edad, experiencia sexual previa, disponibilidad de parejas y expectativas basadas en afiliación cultural, étnica o religiosa.

El DSM-5 requiere que los síntomas específicos del trastorno (p. ej., eyaculación retardada) hayan persistido seis meses o más y que el trastorno cause malestar clínico significativo. Además, el trastorno no se debe a tensión grave en la relación; a otro trastorno mental no sexual; o a los efectos de una sustancia, medicación o afección médica (p. ej., diabetes mellitus). El médico puede especificar si los síntomas son **a lo largo de la vida o adquiridos**. Si son de por vida, los síntomas han estado presentes desde que la persona inició la actividad sexual. Además, el médico puede especificar si el trastorno es **generalizado o situacional**. Si es generalizado, el trastorno no se limita a determinados tipos de estimulación, situaciones o parejas.

EYACULACIÓN RETARDADA

La **eyaculación retardada** ocurre cuando un hombre eyacula durante la actividad sexual sólo con gran dificultad, o no lo hace, a pesar de estimulación sexual adecuada (recuadro 13-1). El término suele aplicarse a la actividad sexual compartida, no a la masturbación en solitario. Existe escaso consenso en cuanto a la definición de "retardada", y lo que constituye una cantidad razonable de tiempo para alcanzar el orgasmo difiere entre los hombres y sus parejas sexuales. Una vez más, el médico debe tomar en cuenta edad y experiencia sexual del hombre y cantidad de estimulación sexual recibida.

Recuadro 13-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para eyaculación retardada

- A. Cualquiera de los siguientes síntomas debe experimentarse en todas o casi todas las ocasiones (alrededor de 75 a 100%) de actividad sexual compartida (en contextos situacionales identificados o, si son generalizados, en todos los contextos), y sin que el individuo desee el retardo:
1. Demora notable en la eyaculación
 2. Infrecuencia o ausencia notables de eyaculación
- B. Los síntomas del criterio A han persistido por un tiempo mínimo alrededor de seis meses
- C. Los síntomas del criterio A causan malestar clínico significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no es mejor explicada por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de tensión grave en la relación u otros factores de estrés significativos, y no es atribuible a los efectos de una sustancia/medicación u otra afección médica

Especificar si:

A lo largo de la vida: la alteración ha estado presente desde que el individuo se hizo sexualmente activo

Adquirido: la alteración comenzó después de un periodo de funcionamiento sexual normal

Especificar si:

Generalizado: no limitado a ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Situacional: sólo ocurre con ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Especificar gravedad actual:

Leve: evidencia de malestar leve por los síntomas del criterio A

Moderado: evidencia de malestar moderado por los síntomas del criterio A

Grave: evidencia de malestar grave o extremo por los síntomas del criterio A

Algunos hombres evitan la actividad sexual debido a la frustración causada por su dificultad para la eyaculación. El hombre y su pareja suelen informar movimientos de empuje prolongados hasta el punto del agotamiento o la molestia genital. Algunas parejas sexuales se sienten responsables de la dificultad y se culpan a sí mismas (p. ej., por no ser lo suficiente atractivas).

TRASTORNO ERÉCTIL

El **trastorno eréctil** ocurre cuando un hombre es incapaz de lograr una erección durante la actividad sexual compartida, evidenciado por uno o más de tres síntomas (recuadro 13–2). El trastorno es común, y más en hombres mayores. El trastorno eréctil se relaciona con baja autoestima, baja confianza en sí mismo, y escaso sentido de masculinidad. Un resultado puede ser la evitación de encuentros sexuales futuros debido al temor de fracasar, con la vergüenza resultante. La satisfacción sexual de la pareja del hombre tiende a verse reducida.

Recuadro 13-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno eréctil

- A. Al menos uno de los tres siguientes síntomas debe experimentarse en todas o casi todas (alrededor de 75 a 100%) las ocasiones de actividad sexual (en contextos situacionales identificados o, si son generalizados, en todos los contextos):
 1. Notable dificultad para lograr una erección durante la actividad sexual
 2. Considerable dificultad para mantener una erección hasta que se concluye la actividad sexual
 3. Importante decremento de la rigidez eréctil
- B. Los síntomas del criterio A han persistido por un tiempo mínimo de unos seis meses
- C. Los síntomas del criterio A causan malestar clínico significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no es mejor explicada por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de tensión grave en la relación u otros factores de estrés significativos y no es atribuible a los efectos de una sustancia/medicación u otra afección médica

Especificar si:

A lo largo de la vida: la alteración ha estado presente desde que el individuo se hizo sexualmente activo

Adquirido: la alteración comenzó después de un periodo de funcionamiento sexual normal

Especificar si:

Generalizado: no limitado a ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Situacional: sólo ocurre con ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Recuadro 13-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno eréctil (continuación)

Especificar gravedad actual:

Leve: evidencia de malestar leve por los síntomas del criterio A

Moderado: evidencia de malestar moderado por los síntomas del criterio A

Grave: evidencia de malestar grave o extremo por los síntomas del criterio A

La disfunción eréctil se relaciona con actividad sexual con un desconocido, uso de drogas o alcohol, o falta de deseo de actividad sexual. El trastorno eréctil adquirido a menudo se relaciona con factores médicos, como diabetes y enfermedad cardiovascular, y es probable que sea persistente en la mayoría de los hombres. Como podría esperarse, la incidencia de trastorno eréctil aumenta con la edad. Una minoría de los hombres a quienes se diagnostica disfunción eréctil moderada experimenta remisión espontánea de los síntomas sin intervención médica.

TRASTORNO ORGÁSMICO FEMENINO

En el **trastorno orgásmico femenino**, la experiencia del orgasmo está disminuida, demorada o incluso ausente en casi todas las ocasiones de actividad sexual (recuadro 13-3). Mejor conocido como anorgasmia, este trastorno a veces resulta difícil de valorar porque las percepciones de las mujeres acerca del orgasmo son en extremo variadas, lo cual sugiere que se experimenta de muy distintas maneras, tanto de una mujer a otra como en la misma mujer en diferentes ocasiones. Además, las mujeres tienen una amplia gama en cuanto a tipo o intensidad de la estimulación que induce el orgasmo.

Recuadro 13-3. Criterios del DSM-5 para trastorno orgásmico femenino

- A. Cualquiera de los siguientes síntomas se experimenta en todas o casi todas (alrededor de 75 a 100%) las ocasiones de actividad sexual (en contextos situacionales identificados o, si son generalizados, en todos los contextos):
 1. Demora o infrecuencia notable (o ausencia) de orgasmo
 2. Reducción notable en la intensidad de las sensaciones orgásmicas
- B. Los síntomas del criterio A han persistido por un tiempo mínimo alrededor de seis meses

Recuadro 13-3. Criterios del DSM-5 para trastorno orgásmico femenino (continuación)

- C. Los síntomas del criterio A causan malestar clínico significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no es mejor explicada por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de tensión grave en la relación (p. ej., violencia en la pareja) u otros factores de estrés significativos y no es atribuible a los efectos de una sustancia/medicación u otra afección médica

Especificar si:

A lo largo de la vida: la alteración ha estado presente desde que el individuo se hizo sexualmente activo

Adquirido: la alteración comenzó después de un periodo de funcionamiento sexual normal

Especificar si:

Generalizado: no limitado a ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Situacional: sólo ocurre con ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Especificar si:

Nunca experimentó un orgasmo en ninguna situación

Especificar gravedad actual:

Leve: evidencia de malestar leve por los síntomas del criterio A

Moderado: evidencia de malestar moderado por los síntomas del criterio A

Grave: evidencia de malestar grave o extremo por los síntomas del criterio A

Muchas mujeres requieren estimulación clitorídea para alcanzar el orgasmo, y una proporción pequeña de mujeres informan que siempre experimentan el orgasmo durante el coito peneano-vaginal. Así, una mujer que experimenta el orgasmo por estimulación clitorídea, pero no durante el coito no cumple los criterios para un trastorno orgásmico femenino. También es importante considerar si las dificultades para el orgasmo se deben a estimulación sexual inadecuada; en estos casos, no se establece el diagnóstico de trastorno orgásmico femenino. Las dificultades para el orgasmo en mujeres a menudo concurren con problemas relacionados con interés y excitación sexuales.

Las mujeres con trastorno orgásmico femenino pueden tener mayor dificultad para comunicarse acerca de temas sexuales que aquellas que no tienen el trastorno. A diferencia de los hombres, en las mujeres la satisfacción sexual general tiende a no correlacionarse con la experiencia orgásmica. Muchas mujeres informan altos niveles de satisfacción sexual pese a que rara vez o nunca experimentan orgasmos. Las mujeres informan mayor interés que los hombres en los aspectos románticos de una relación, que no dependen del contacto genitales-a-genitales.

TRASTORNO DEL INTERÉS/EXCITACIÓN SEXUAL FEMENINO

En el **trastorno del interés/excitación sexual femenino**, la mujer carece de interés en la actividad sexual o de excitación sexual, como lo evidencian al menos tres de seis síntomas (recuadro 13-4). El trastorno ocurre hasta en un tercio de todas las mujeres casadas y se define como la incapacidad parcial o completa de alcanzar o mantener la respuesta de lubricación-tumefacción característica de la etapa de excitación, o la ausencia completa de excitación y placer sexuales. Las mujeres con esta afección pueden experimentar coito doloroso, evitación sexual y tensión en las relaciones conyugal o sexual. A menudo se asocia con ausencia de deseo sexual y anorgasmia. Antes de establecer un diagnóstico de trastorno del interés/excitación sexual femenino, el médico debe tomar en cuenta factores que afectan el funcionamiento sexual, como edad, género y antecedentes culturales de la paciente.

Recuadro 13-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno del interés/excitación sexual femenino

- A. Ausencia o reducción significativa de interés/excitación sexuales, como se manifiesta por al menos tres de los siguientes:
1. Ausencia/reducción del interés en la actividad sexual
 2. Ausencia/reducción de pensamientos o fantasías sexuales/eróticos
 3. Ausencia/reducción del inicio de la actividad sexual, y por lo común ausencia de receptividad a los intentos del compañero por iniciarla
 4. Ausencia/reducción de excitación/placer sexuales durante la actividad sexual en todos o casi todos (alrededor de 75 a 100%) los encuentros sexuales (en contextos situacionales identificados o, si son generalizados, en todos los contextos)
 5. Ausencia/reducción de interés/excitación sexuales en respuesta a cualesquiera señales sexuales/eróticas internas o externas (p. ej., escritas, verbales, visuales)
 6. Ausencia/reducción de sensaciones genitales o no genitales durante la actividad sexual en todos o casi todos (alrededor de 75 a 100%) los encuentros sexuales (en contextos situacionales identificados o, si es generalizado, en todos los contextos)
- B. Los síntomas del criterio A han persistido por un tiempo mínimo alrededor de seis meses
- C. Los síntomas del criterio A causan malestar clínico significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no es mejor explicada por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de tensión grave en la relación (p. ej., violencia en la pareja) u otro factor de estrés significativo, y no es atribuible a los efectos de una sustancia/medicación u otra afección médica

Recuadro 13-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno del interés/excitación sexual femenino (continuación)

Especificar si:

A lo largo de la vida: la alteración ha estado presente desde que el individuo se hizo sexualmente activo

Adquirido: la alteración comenzó después de un periodo de funcionamiento sexual normal

Especificar si:

Generalizado: no limitado a ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Situacional: sólo ocurre con ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Especificar gravedad actual:

Leve: evidencia de malestar leve por los síntomas del criterio A

Moderado: evidencia de malestar moderado por los síntomas del criterio A

Grave: evidencia de malestar grave o extremo por los síntomas del criterio A

Es posible un bajo interés sexual temporal a causa de situaciones estresantes como trabajo excesivo, falta de privacidad o falta de oportunidades para la actividad sexual. Las mujeres víctimas de abuso doméstico también pueden informar bajos interés o excitación sexuales, que los médicos deben tener presentes. Muchas mujeres con este trastorno están mal informadas sobre temas sexuales, o tienen inhibición sexual a causa de sus antecedentes religiosos o culturales particulares.

TRASTORNO DE DOLOR GENITOPÉLVICO/PENETRACIÓN

El **trastorno de dolor genitopélvico/penetración** se diagnostica cuando una persona tiene dolor o molestia, tensión muscular o temor al dolor con las relaciones sexuales (recuadro 13-5). Este trastorno refleja un cambio respec-

Recuadro 13-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de dolor genitopélvico/penetración

A. Dificultades persistentes o recurrentes con uno (o más) de los siguientes:

1. Penetración vaginal durante el coito
 2. Importante dolor vulvovaginal o pélvico durante el coito vaginal o los intentos de penetración
-

Recuadro 13-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de dolor genitopélvico/penetración (continuación)

3. Notables temor o ansiedad por dolor vulvovaginal o pélvico de manera anticipatoria o durante la penetración vaginal o como resultado de ella
 4. Considerable tensión o estiramiento de los músculos del piso pélvico durante los intentos de penetración vaginal
- B. Los síntomas del criterio A han persistido por un tiempo mínimo alrededor de seis meses
- C. Los síntomas del criterio A causan malestar clínico significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no es mejor explicada por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una tensión grave en la relación (p. ej., violencia en la pareja) u otros factores de estrés significativos, y no es atribuible a los efectos de una sustancia/medicación u otra afección médica

Especificar si:

A lo largo de la vida: la alteración ha estado presente desde que el individuo se hizo sexualmente activo

Adquirido: la alteración comenzó después de un periodo de funcionamiento sexual normal

Especificar gravedad actual:

Leve: evidencia de malestar leve por los síntomas del criterio A

Moderado: evidencia de malestar moderado por los síntomas del criterio A

Grave: evidencia de malestar grave o extremo por los síntomas del criterio A

to al DSM-IV, en el que se usaban dos términos –dispareunia y vaginismo– para diagnosticar trastornos de dolor sexual. Ahora están fusionados en una sola categoría porque los médicos tenían dificultad para distinguir entre los dos y su confiabilidad era baja.

El diagnóstico de trastorno de dolor genitopélvico/penetración requiere la presencia de uno o más de los siguientes problemas: 1) dificultad para el coito, 2) dolor genitopélvico, 3) temor al dolor o a la penetración vaginal, y 4) tensión de los músculos del piso pélvico. Dado que una dificultad importante en cualquiera de estas áreas sintomáticas a menudo es suficiente para causar malestar clínico significativo, puede establecerse un diagnóstico con base en una dificultad considerable en una sola área sintomática. Con todo, deben valorarse las cuatro áreas.

El trastorno de dolor genitopélvico/penetración puede asociarse a otras disfunciones sexuales, por ejemplo, trastorno del interés/excitación sexual femenino. La mujer puede tener suficientes deseo e interés en la actividad sexual, pero sólo para aquellas actividades que no son dolorosas o no requie-

ren penetración vaginal (p. ej., actividad sexual oral). Y aun cuando el interés y el deseo sexuales se preservan, es posible que la mujer aprenda a evitar situaciones y oportunidades sexuales, y que incluso evite o rechace exploraciones ginecológicas. No es raro que mujeres que no han realizado el coito busquen tratamiento sólo cuando desean concebir (esto es, el "matrimonio no consumado"). Muchas mujeres con trastorno de dolor genitopélvico/penetración experimentan considerables problemas en sus relaciones o matrimonio, aunque también pueden informar un sentimiento de escasa feminidad.

Las mujeres que sufren dolor superficial durante el coito a menudo tienen el antecedente de infecciones vaginales, aunque el dolor puede persistir después del tratamiento exitoso. Dolor al insertar un tampón o incapacidad de insertarlo antes de cualquier intento de contacto sexual son un importante factor de riesgo para trastorno de dolor genitopélvico/penetración. Factores religiosos y culturales también predisponen al trastorno; algunos informes de Turquía, un país musulmán, indican tasas elevadas de forma notable del diagnóstico del DSM-IV de vaginismo.

TRASTORNO DE DESEO SEXUAL HIPOACTIVO EN EL HOMBRE

El **trastorno de deseo sexual hipoactivo en el hombre** se diagnostica cuando un hombre tiene deseo de actividad sexual disminuido y escaso o nulos pensamientos o fantasías sexuales (recuadro 13-6). Dado que el DSM-5 tiene un nuevo diagnóstico para problemas de bajo deseo sexual y problemas de excitación en mujeres (el trastorno del interés/excitación sexual femenino), se creó el trastorno de deseo sexual hipoactivo en el hombre para permitir a los médicos diagnosticar decremento del deseo sexual en el hombre.

Recuadro 13-6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de deseo sexual hipoactivo en el hombre

- A. Pensamientos o fantasías sexuales/eróticos y deseo de actividad sexual escaso o nulo de manera persistente o recurrente. El juicio de deficiencia se realiza por el médico, tomando en cuenta factores que afectan el funcionamiento sexual, como edad y los contextos general y sociocultural de la vida del individuo
- B. Los síntomas del criterio A han persistido por un tiempo mínimo alrededor de seis meses
- C. Los síntomas del criterio A causan malestar clínico significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no es mejor explicada por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de tensión grave en la relación u otros factores de estrés

Recuadro 13-6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de deseo sexual hipoactivo en el hombre (continuación)

significativos, y no es atribuible a los efectos de una sustancia/medicación u otra afección médica

Especificar si:

A lo largo de la vida: el trastorno ha estado presente desde que el individuo se hizo sexualmente activo

Adquirido: la alteración comenzó después de un periodo de funcionamiento sexual normal

Especificar si:

Generalizado: no limitado a ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Situacional: sólo ocurre con ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Especificar gravedad actual:

Leve: certeza de malestar leve por los síntomas del criterio A

Moderado: evidencia de malestar moderado por los síntomas del criterio A

Grave: evidencia de malestar grave o extremo por los síntomas del criterio A

El trastorno de deseo sexual hipoactivo en el hombre puede concurrir con problemas de erección o de eyaculación. De hecho, se ha observado que las dificultades persistentes para lograr la erección pueden llevar a un hombre a perder el interés por la actividad sexual. Los hombres con este trastorno a menudo informan que ya no inician la actividad sexual y son poco receptivos a los intentos de una pareja de iniciarla. Esto no significa que no sean capaces de realizar dicha actividad, porque a veces ésta ocurre aun en presencia de bajo deseo sexual (ya sea masturbación o actividad sexual compartida).

EYACULACIÓN PREMATURA (PRECOZ)

La **eyaculación prematura (precoz)** ocurre cuando un hombre eyacula durante la actividad sexual compartida en el transcurso del minuto que sigue a la penetración vaginal y antes de que el individuo lo desee (recuadro 13-7). Muchos hombres con este problema informan una sensación de falta de control sobre la eyaculación, y están aprensivos acerca de su incapacidad prevista de demorar la eyaculación en encuentros sexuales futuros. De 20 a 30% de los hombres de 18 a 70 años de edad expresan preocupación por la rapidez con que eyaculan. Si se usa la nueva definición del DSM-5, alrededor de 1 a 3% de los hombres recibirían el diagnóstico. Es posible que la prevalencia aumente con la edad.

Recuadro 13-7. Criterios diagnósticos del DSM-5 para eyaculación prematura (precoz)

- A. Patrón persistente o recurrente de eyaculación durante la actividad sexual compartida en el transcurso alrededor de un minuto después de la penetración vaginal y antes de que el individuo lo desee
- Nota:** aunque el diagnóstico de eyaculación prematura (precoz) puede aplicarse a individuos que realizan actividades sexuales no vaginales, no se han establecido criterios de duración específicos para estas actividades
- B. El síntoma del criterio A debe haber estado presente por un mínimo de seis meses y debe experimentarse en todas o casi todas (alrededor de 75 a 100%) las ocasiones de actividad sexual (en contextos situacionales identificados o, si es generalizado, en todos los contextos)
- C. El síntoma del criterio A causa malestar clínico significativo en el individuo
- D. La disfunción sexual no es mejor explicada por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una tensión grave en la relación u otros factores de estrés significativos, y no es atribuible a los efectos de una sustancia/medicación u otra afección médica

Especificar si:

A lo largo de la vida: la alteración ha estado presente desde que el individuo se hizo sexualmente activo

Adquirido: la alteración comenzó después de un periodo de funcionamiento sexual normal

Especificar si:

Generalizado: no limitado a ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Situacional: sólo ocurre con ciertos tipos de estimulación, situaciones o compañeros

Especificar gravedad actual:

Leve: la eyaculación ocurre cerca de 30 s a 1 min después de la penetración vaginal

Moderado: la eyaculación ocurre unos 15 a 30 s después de la penetración vaginal

Grave: la eyaculación ocurre antes de la actividad sexual, al inicio de ésta, o alrededor del transcurso de los primeros 15 s que siguen a la penetración vaginal

Para muchos, la eyaculación prematura comienza durante las experiencias sexuales iniciales del hombre y persiste toda la vida. Algunos hombres sólo la experimentan durante los primeros encuentros sexuales, pero adquieren control eyaculatorio con el tiempo. En contraste, otros desarrollan el trastorno después de un periodo de latencia eyaculatoria normal, un trastorno llamado **eyaculación prematura (precoz) adquirida**. Es probable que la forma adquirida tenga inicio posterior, por lo común durante el cuarto decenio de vida o después. Al parecer la reversión de afecciones médicas como hiper-

tiroidismo y prostatitis devuelve las latencias eyaculatorias a sus valores de referencia.

DISFUNCIÓN SEXUAL INDUCIDA POR SUSTANCIAS/ MEDICAMENTOS

El diagnóstico **disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos** se aplica cuando una disfunción clínica significativa se considera resultado de los efectos fisiológicos directos de un fármaco o una droga (recuadro 13-8). La intoxicación aguda por diversas sustancias (p. ej., cocaína, opiáceos, anfetaminas, sedantes, hipnóticos) o su abuso crónico pueden reducir el interés sexual y causar dificultades de excitación o interferir en el orgasmo. Además, muchos medicamentos (p. ej., antihipertensivos, antagonistas del receptor de histamina H₂, antidepresivos, esteroides anabólicos, estimulantes, ansiolíticos) pueden aminorar el interés sexual, causar dificultades eréctiles o interferir en el orgasmo.

Recuadro 13-8. Criterios diagnósticos del DSM-5 para disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos

- A. En el cuadro clínico predomina una alteración clínica significativa en el funcionamiento sexual
- B. En el relato del paciente, la exploración física o las pruebas de laboratorio hay indicios tanto de (1) como de (2):
 1. Los síntomas del criterio A se produjeron durante la intoxicación por una sustancia o su abstinencia o poco después, o luego de la exposición a un medicamento
 2. La sustancia/medicación implicada es capaz de producir los síntomas del criterio A
- C. La alteración no es mejor explicada por una disfunción sexual que no es inducida por una sustancia/medicación. Tal evidencia de una disfunción sexual independiente podría incluir lo siguiente:

Los síntomas preceden al inicio del uso de la sustancia/medicación; los síntomas persisten por un tiempo considerable (p. ej., alrededor de un mes) después de que cesan la abstinencia aguda o la intoxicación grave; o hay otra evidencia que sugiere la existencia de una disfunción sexual independiente no inducida por sustancias/medicamentos (p. ej., un antecedente de episodios recurrentes no relacionados con sustancias/medicamentos)
- D. La alteración no ocurre de manera exclusiva durante un delirium
- E. El trastorno causa malestar clínico significativo en el individuo

Recuadro 13-8. Criterios diagnósticos del DSM-5 para disfunción sexual inducida por sustancias/medicamentos

Nota: este diagnóstico debe establecerse en lugar de un diagnóstico de intoxicación por sustancia o abstinencia de una sustancia sólo cuando los síntomas del criterio A predominan en el cuadro clínico y son lo suficiente graves para ameritar atención clínica

Especificar si (véanse diagnósticos relacionados con clases de sustancias en el cuadro 1 del capítulo "Trastornos relacionados con sustancias y adictivos" del DSM-5):

Con inicio durante la intoxicación: si se cumplen los criterios para intoxicación por la sustancia y los síntomas se producen durante la intoxicación

Con inicio durante la abstinencia: si se cumplen los criterios para abstinencia de la sustancia y los síntomas se producen durante la abstinencia o poco después

Con inicio después del uso de medicamentos: los síntomas se presentan al iniciar la medicación, después de ella o al cambiar su uso

Especificar gravedad actual:

Leve: sucede en 25 a 50% de las ocasiones de actividad sexual

Moderado: ocurre en 50 a 75% de las ocasiones de actividad sexual

Grave: se presenta en 75% o más de las ocasiones de actividad sexual

ETIOLOGÍA DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

La disfunción sexual puede ser causada por factores psicológicos, afecciones médicas, fármacos, drogas o, como sucede a menudo, una combinación de varios factores. Por ejemplo, la ausencia de deseo sexual puede deberse a estrés crónico, ansiedad o depresión, pero también a medicamentos que deprimen el sistema nervioso central o reducen la producción de testosterona. La abstinencia sexual prolongada por sí misma puede suprimir el deseo, al igual que enfermedad física o cirugía, en particular cuando afectan la imagen corporal (p. ej., mastectomía, ileostomía).

El trastorno orgásmico femenino (anorgasmia) puede deberse a los efectos de medicación o cirugía, o a factores psicológicos, como temor al embarazo, rechazo por la pareja sexual, o depresión mayor. También pueden contribuir factores culturales. Por ejemplo, en algunas culturas autoritarias, el coito es visto en general como un deber conyugal dirigido a satisfacer al hombre, más que algo que ambas partes pueden disfrutar.

El trastorno eréctil también puede ser causado por afecciones médicas, factores psicológicos o ambos (cuadro 13-3). La investigación revela que hasta 75% de los hombres evaluados por disfunción eréctil tienen una causa médica, como enfermedad cardiovascular (p. ej., aterosclerosis), trastornos renales (p. ej. insuficiencia renal crónica), hepatopatía (p. ej., cirrosis), desnu-

CUADRO 13-3. Categorías diagnósticas del DSM-5**Afección médica**

Acromegalia
 Enfermedad de Addison
 Diabetes
 Hipertiroidismo
 Hipotiroidismo
 Síndrome de Klinefelter
 Esclerosis múltiple
 Enfermedad de Parkinson
 Cirugía o irradiación pélvicas
 Enfermedad vascular periférica
 Adenoma hipofisario
 Lesión de médula espinal
 Sífilis
 Epilepsia del lóbulo temporal

Enfermedad psiquiátrica

Trastornos de ansiedad
 Demencia
 Depresión mayor
 Esquizofrenia

Fármacos

Alcohol
 Antiandrógenos
 Anticolinérgicos
 Antidepresivos
 Antihipertensivos (en particular los de acción central)
 Antipsicóticos
 Barbitúricos
 Finasterida
 Marihuana
 Opioides
 Estimulantes

trición, diabetes mellitus, esclerosis múltiple, lesión traumática de la médula espinal, abuso de alcohol u otras drogas, medicación psicotrópica, cirugía de próstata o irradiación pélvica.

Al determinar la causa, es importante establecer si ocurren erecciones espontáneas en ocasiones en que el hombre no planea el coito (p. ej., erecciones matutinas o con masturbación). Si ocurren erecciones en esos momentos, es más probable que el trastorno tenga un origen psicológico.

Dado que los fármacos son muy eficaces para tratar el trastorno eréctil, hay pocas razones para una investigación extensa. Una investigación limitada debe incluir glucosa sanguínea en ayuno para descartar diabetes, y un perfil de lípidos en ayuno porque la disfunción eréctil es un marcador conocido de enfermedad cardiovascular. Algunos expertos también recomiendan pruebas del funcionamiento tiroideo para descartar hipotiroidismo o hipertiroidismo. La concentración sérica de testosterona es útil en algunos pacientes para descartar hipogonadismo asociado a deficiencia de testosterona. Si el valor es bajo, el seguimiento debe incluir más pruebas endocrinas como las de luteotropina, folitropina y prolactina.

A veces son útiles pruebas especializadas para evaluar la causa del trastorno eréctil cuando el tratamiento falla. Puede comenzarse con una inyec-

ción en el cuerpo cavernoso de un fármaco vasoactivo, como alprostadilo, para evaluar el potencial eréctil. Si se induce una erección se confirma la integridad del sistema vascular peniano. Si el paciente no experimenta una erección, las investigaciones adicionales pueden incluir ultrasonografía Doppler en color de la vasculatura peniana, cavernosometría de infusión dinámica, tiempos de latencia del reflejo bulbocavernoso y potenciales evocados somatosensitivos para valorar la integridad de la innervación peniana. Es posible usar angiografía peniana para explorar aún más la posibilidad de una oclusión arterial aislada si la sugiere el estudio Doppler. Esta última intervención se realiza en el paciente poco común que es candidato para cirugía reconstructiva vascular.

La eyaculación retardada debe diferenciarse de la **eyaculación retrógrada**, en la cual la eyaculación ocurre, pero el líquido seminal fluye de regreso a la vejiga. Ambos trastornos pueden tener una causa fisiológica, como los efectos de fármacos, cirugía genitourinaria (p. ej., prostatectomía), o trastornos neurológicos que implican la sección lumbosacra de la médula espinal. La causa del trastorno pueden ser antihipertensivos de acción central (p. ej., guanetidina, α -metildopa), antidepresivos tricíclicos (p. ej., amitriptilina), o antipsicóticos, en particular las fenotiazinas (p. ej., clorpromazina, tioridazina).

Los antidepresivos son una causa frecuente de disfunción sexual y pueden ser responsables de escasa libido, trastornos orgásmicos en mujeres, y eyaculación retardada o ausente en hombres. Hasta 65% de las personas que usan uno de los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) (p. ej., fluoxetina, paroxetina, sertralina) informan algún grado de disfunción sexual cuando se les interroga de forma cuidadosa. En hombres, pueden causar eyaculación retardada o ausente. Ésta es quizás una de las causas más comunes de incumplimiento del tratamiento.

La edad misma debe tomarse en cuenta como causa de disfunción sexual. Es más probable que las personas mayores informen ausencia de deseo sexual, así como otras formas de disfunción sexual en sí. Por ejemplo, es posible que los hombres mayores no eyaculen en cada encuentro sexual, sino quizá sólo en uno de dos o de tres.

MANEJO CLÍNICO DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

El tratamiento de las disfunciones sexuales se inició en los decenios de 1960-69 y 1970-79 por Masters y Johnson. Cuando se introdujo, su terapia sexual "doble" breve (p. ej., 8 a 12 sesiones) rompió con la tradición y con rapidez fue adoptada por la comunidad de la salud mental. Aún usada de forma amplia, la terapia sexual suele combinarse con terapia cognitiva-conductual encaminada a corregir creencias irracionales y pensamientos disfuncionales de uno o ambos miembros de la pareja.

El tratamiento comienza con la educación de la pareja sobre el funcionamiento sexual normal y una evaluación de su capacidad de comunicarse acerca del sexo y la intimidad. Una vez que se identifica el problema, se asigna una serie de actividades sexuales específicas de dificultad creciente que se espera que la pareja realice en privado. Por ejemplo, en caso de trastorno eréctil, se asignan a la pareja ejercicios de **focalización sensorial** (sin estimulación de genitales) para incrementar de manera gradual la conciencia de la pareja en sus zonas erógenas, al tiempo que se abstienen del coito. En los ejercicios se incluye de forma sucesiva la estimulación genital. Con el tiempo, el hombre podrá tener erecciones sin la presión del desempeño, y será capaz de completar el coito vaginal.

Estos métodos pueden usarse para muchas de las disfunciones sexuales, y se modifican según la queja de presentación. Por ejemplo, en casos de trastorno orgásmico femenino, la terapia puede implicar enseñar a la mujer, primero a tener un orgasmo por masturbación (a veces con la ayuda de un vibrador) antes de tratar a la pareja. En el vaginismo, una forma de trastorno de dolor genitopélvico en que la tensión muscular puede impedir el coito, el tratamiento puede incluir terapia individual, meditación u otros ejercicios de relajación, o el uso de dilatadores de Hegar, que se insertan en la vagina. (El tamaño de los dilatadores se incrementa con lentitud en el transcurso de tres a cinco días, para aumentar de modo gradual la abertura vaginal.) Si el coito es doloroso por sequedad vaginal, el estrógeno tópico puede ayudar, pero la solución más simple es que la mujer use un lubricante.

Puede usarse el "método del apretón" para tratar la eyacuación prematura (precoz). Cuando el hombre siente que está a punto de eyacular, la pareja aprieta el pene (hasta por 5 s) colocando el pulgar en el frenillo y los dedos índice y anular en el lado opuesto. Esta acción impide la eyacuación eficaz, de modo que la pareja puede prolongar el juego erótico.

La medicación tiene una participación creciente en el tratamiento de las disfunciones sexuales. Pueden usarse ISRS para tratar la eyacuación prematura (precoz), porque un efecto secundario común es demorar la eyacuación (p. ej., paroxetina, 20 mg/día). Los hombres también pueden beneficiarse del ungüento de dibucaína al 1% aplicado en el borde coronal y el frenillo para reducir la estimulación.

Se ha usado testosterona para tratar tanto a hombres como a mujeres con bajo deseo sexual, aunque la investigación de su uso para esta indicación es inconsistente, excepto en casos claros de hipogonadismo. Además, tiene el potencial de inducir efectos secundarios masculinizantes (p. ej., hirsutismo), que son problemáticos en mujeres. También se ha usado estrógeno, sistémico o tópico, para tratar el deseo sexual bajo en mujeres, pero los resultados son variables.

La FDA ha aprobado tres fármacos orales para el tratamiento of trastorno eréctil. Sildenafil, vardenafil y tadalafilo se clasifican como inhibidores de

fosfodiesterasa 5. Favorecen el efecto del óxido nítrico, que relaja los músculos lisos del pene, con lo que incrementan el flujo sanguíneo y permiten que ocurra una erección en respuesta a la excitación sexual. Difieren en dosificación, duración del efecto y efectos adversos. El sildenafil actúa con relativa rapidez para producir una erección y se toma según se requiera en dosis que van de 25 a 100 mg. El vardenafilo, que dura hasta un día, se toma según se requiera en dosis de 5 a 20 mg. El tadalafilo dura hasta tres días y se toma en dosis que van de 5 a 20 mg/día. Cada uno de estos fármacos puede causar cefaleas, malestar estomacal, náusea y dolor muscular. Se han usado para tratar el trastorno orgásmico femenino, pero su eficacia en mujeres no está establecida.

El alprostadilo, una versión sintética de la hormona prostaglandina E, es otro fármaco aprobado para el tratamiento del trastorno eréctil. Se inyecta de forma directa en la base o el lado del pene o se coloca de manera directa en la uretra con una jeringa especial. Cualquier método de administración eleva el flujo de sangre peniano en minutos. La principal desventaja de este medicamento es la inconveniencia y la molestia implicadas en su uso.

También se dispone de tratamientos quirúrgicos para el trastorno eréctil, pero sólo están indicados cuando la medicación es ineficaz. La técnica más común consiste en insertar una prótesis peniana. Estos dispositivos suelen ser semirrígidos o inflables, y cada uno tiene sus ventajas y desventajas. Una alternativa simple es una bomba de vacío que produce una erección al incrementar el flujo de sangre al pene. Una vez que se logra la erección, se coloca un anillo metálico alrededor de la base del pene para mantenerla por unos 30 min.

Puntos clínicos para disfunción sexual

1. El médico debe aprender a realizar una historia clínica sexual sin sentir pena o vergüenza. Los pacientes detectarán su ansiedad, que sólo servirá para aumentar la suya propia.
2. El médico no debe disculparse por hacer preguntas íntimas. Es importante valorar el comportamiento sexual de la persona.
 - La mayoría de las personas serán muy abiertas al describir su vida sexual.
3. Parejas e individuos pueden participar en terapia sexual. La terapia puede usarse con el mismo éxito en parejas heterosexuales y homosexuales.
4. Los principios de la terapia sexual son fáciles de aprender, y ponen de relieve la enseñanza sobre el funcionamiento sexual, la ayuda a las parejas para comunicarse mejor, y la corrección de actitudes disfuncionales acerca del sexo que uno o ambos miembros pueden tener.

Puntos clínicos para disfunción sexual (continuación)

5. La terapia incluye tareas en casa, que ayudan a la pareja a aprender a incrementar su conciencia sensorial. Esto puede incluir masturbación, experiencias de focalización sensorial, y técnicas o posiciones especiales para el coito.
 - Esto puede ayudar a la pareja a aprender a separar el placer de la respuesta fisiológica (p. ej., erección).
6. El trastorno eréctil puede tratarse de manera eficaz con fármacos, ya sea que tenga bases psicológicas o médicas. Entre los medicamentos orales están sildenafil, vardenafil y tadalafilo. Otro fármaco, el alprostadilo, se coloca dentro de la uretra con un aplicador especial o se inyecta de forma directa en el pene.
 - Se dispone de técnicas quirúrgicas, e implican la colocación de un dispositivo semirrígido o inflable.
 - Se dispone de dispositivos de vacío que llevan sangre hacia el pene.

■ DISFORIA DE GÉNERO

El término **disforia de género** se refiere al malestar que puede acompañar al sentido de incongruencia del individuo entre su propia experiencia de género (sexo) y su género de asignación. En el DSM-IV, el énfasis se hacía en la identificación cruzada de género, reflejada en el término **trastorno de identidad de género**. Otro término temprano era el de **transexualismo**, que se enfocaba en la transición de un género a otro. El nuevo término hace hincapié en la disforia, no en la identidad *per se*, como el problema clínico. Si bien no a todos los individuos les perturba su incongruencia de género, algunos experimentan malestar si las intervenciones físicas deseadas (p. ej., hormonas, cirugía) no están disponibles para ellos.

En el DSM-5 hay dos categorías separadas para niños y para adolescentes, así como para adultos. Se dispone de dos categorías residuales para aquellos pacientes con disforia de género que no cumplen los criterios para un trastorno más específico. En el cuadro 13-4 se enumeran los diagnósticos de disforia de género del DSM-5.

La disforia de género es poco común, con prevalencia estimada de uno en 30 000 hombres y una en 100 000 mujeres. El trastorno suele comenzar en la niñez. En niños pequeños, las manifestaciones tempranas incluyen identificación excesiva con la madre, comportamiento evidente femenino (p. ej., jugar con muñecas), escaso interés en asuntos masculinos (p. ej., desagrado por los deportes), y relaciones con pares en que predominan niñas. Las niñas pueden tener comportamiento masculino, pero éste es más aceptable en la

CUADRO 13-4. Disforia de género del DSM-5

Disforia de género en niños
 Disforia de género en adolescentes y adultos
 Otra disforia de género especificada
 Disforia de género no especificada

sociedad moderna que el comportamiento femenino en niños y llama menos la atención.

Los síntomas de disforia de género varían con la edad, como se refleja en los grupos de criterios del DSM-5. Un niño muy pequeño puede mostrar signos de malestar (p. ej., llanto intenso) sólo cuando sus padres le dicen que no es "en verdad" un miembro del otro género. Si los padres y otros apoyan el deseo del niño de vivir en el rol del otro género, el malestar puede ser mínimo y sólo presentarse si ese deseo es interferido. Es mucho más probable que los adolescentes y adultos experimenten malestar, pero éste tiende a ser aminorado por un ambiente de apoyo (p. ej., familiares que aceptan la situación) y conocimiento de que se dispone de tratamientos hormonales y cirugía. El deterioro varía de rechazo a ir a la escuela en niños a evitación de actividades sociales en adolescentes y adultos. Depresión, ansiedad y trastornos por consumo de sustancias pueden ser consecuencia de disforia de género.

Al establecer el diagnóstico, es importante descartar otras causas potenciales de disforia de género. En la esquizofrenia, el deseo de cambiar de sexo anatómico puede ser parte de un delirio complejo (p. ej., la creencia de que el FBI conspira para cambiar el sexo del paciente). Las personas con fetichismo travestista que usan ropa del sexo opuesto de manera ocasional pueden llegar a sentir que la cirugía de cambio de sexo es una extensión natural de su travestismo.

El siguiente caso describe a un paciente con disforia de género evaluado en la clínica de los autores:

Will, un reo de 25 años de edad, fue remitido para evaluación de disforia de género. Hace poco presentó una demanda en la que solicitaba que el Estado pagara una cirugía de reasignación de género y le permitiera usar ropa de mujer en prisión.

Will nunca se ha sentido confortable con su género. Era un niño afeinado y disfrutaba jugar a la casita, y asumía roles femeninos como ser la mamá o la hermana. También le gustaban juegos acostumbrados por las niñas, como avión y saltar la cuerda, y no era muy hábil en deportes de conjunto. Comenzó el travestismo a los nueve años de edad y decía que se sentía más confortable y natural cuando se vestía como niña.

Will comenzó a usar ropa de mujer de tiempo completo a los veintitantos años, y por un período de cinco meses vivió como "Julie". Aunque Will podía funcionar de forma sexual con una mujer, fantaseaba con que un hombre le hiciera el amor. Informó haber tenido experiencias sexuales con más de 100 compañeros hombres y varias relaciones a corto plazo con el mismo sexo. Dos meses antes de su evaluación, Will laceró su pene con un fragmento de vidrio.

Además de disforia de género, Will tenía el antecedente de problemas de disciplina y conducta, y de pequeño estuvo detenido. Tenía también el antecedente de abuso de alcohol y marihuana, debió comparecer ante la ley por ofensas menores (p. ej., robo en tiendas). Asimismo se le hospitalizó varias veces por depresión y comportamiento suicida.

Aunque de manera notoria cumplía los criterios para disforia de género, por último se dio el veredicto en el caso de Will, quien permaneció en la prisión para hombres.

El DSM-5 subtipifica a las personas con disforia de género con base en si tienen un trastorno de desarrollo sexual, por ejemplo, una anomalía congénita de las suprarrenales o síndrome de sensibilidad a andrógeno. El médico también puede especificar si la persona ha hecho la transición a vivir todo el tiempo en el género deseado ("postransición").

Muchas personas con disforia de género buscan terapia hormonal y cirugía de reasignación de sexo. Las clínicas de disforia de género en EUA y otros países suelen requerir que la persona viva como miembro del sexo opuesto por un año o más antes de considerarla candidata a la cirugía.

En la transición de hombre a mujer, al individuo se le prescriben hormonas (p. ej., estradiol, progesterona) para promover el desarrollo de características secundarias femeninas, incluido el desarrollo de mamas; mediante tratamiento láser y electrólisis se elimina el vello. Se realiza cirugía para extirpar testículos y pene, así como crear una vagina artificial (vaginoplastia). La mujer que se convertirá en hombre se somete a mastectomía, histerectomía y ooforectomía. Se le prescribe testosterona para ayudarla a desarrollar masa muscular y profundizar la voz. Algunas personas elegirán que se les construya un pene artificial.

La mayoría de las personas que se someten a cirugía de reasignación de género quedan satisfechas con el resultado. Las que se adaptan bien luego de la cirugía tienden a disfrutar una identificación de por vida con el nuevo sexo, eran capaces de "pasar" de manera convincente como miembros del sexo opuesto antes de la operación, disponen de buen apoyo social, tienen educación universitaria, y cuentan con un trabajo estable.

Algunos pacientes continuarán beneficiándose de la psicoterapia después de la cirugía, como una ayuda para adaptarse a su nuevo rol de género.

■ TRASTORNOS PARAFÍLICOS

En el DSM-5, las parafilias se definen como preferencias de actividad sexual “anómala” y, en términos coloquiales, incluyen patrones atípicos de intereses, fantasías y conductas sexuales. Además, el DSM-5 distingue entre **parafilia** y **trastorno parafílico**. La primera se refiere al interés sexual preferente; el segundo alude al trastorno que puede resultar del interés anómalo.

El diagnóstico de un trastorno parafílico requiere que, además de tener una “excitación sexual recurrente e intensa” por la preferencia anómala, la persona haya actuado motivada por las urgencias y que éstas hayan causado malestar significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento o, en el caso del trastorno de pedofilia, “considerables malestar o dificultad interpersonal”. (Es claro que “deterioro” a veces implica problemas legales que pueden presentarse en la estela de las conductas.) Las fantasías, urgencias o conductas deben haber durado seis meses o más. En algunos pacientes, las fantasías o los estímulos parafílicos son obligatorios para la excitación erótica y siempre se incluyen en la actividad sexual. En otros, las preferencias parafílicas sólo se presentan de manera episódica, por ejemplo, durante periodos de estrés, mientras que otras veces la persona es capaz de funcionar desde el punto de vista sexual sin fantasías o estímulos parafílicos.

En el DSM-5 se describen ocho trastornos (cuadro 13-5). Se les seleccionó para su inclusión a fin de mantener la continuidad con ediciones previas del DSM, porque son comunes, o porque implican conductas con el potencial de dañar a otros y se les clasifica como delitos (p. ej., trastorno de pedofilia). Hay además dos categorías residuales (**otras parafilias especificadas** y **parafilia no especificada**) para trastornos que no satisfacen los criterios de ninguna otra de las parafilias específicas.

Algunas personas cumplen los criterios para más de un trastorno parafílico. En estos casos, los intereses sexuales pueden relacionarse (p. ej., fetichismo de pies y fetichismo de zapatos), pero en otros casos el vínculo no es tan

CUADRO 13-5. Trastornos parafílicos del DSM-5

Trastorno de voyeurismo	Trastorno de pedofilia
Trastorno de exhibicionismo	Trastorno de fetichismo
Trastorno de froteurismo	Trastorno de travestismo
Trastorno de masoquismo sexual	Otro trastorno parafílico especificado
Trastorno de sadismo sexual	Trastorno parafílico no especificado

obvio. En cualquier caso, pueden estar indicados diagnósticos concurrentes de trastornos separados.

Los ocho trastornos no son exhaustivos para los tipos y variedades de posibles trastornos parafilicos (cuadro 13-6). Un ejemplo de trastorno parafilico inusual, no incluido en el DSM-5, es el de **infantilismo**, en el cual la persona obtiene excitación y gratificación sexuales al comportarse como un niño. En un caso atendido en el hospital de los autores, un ex-piloto de combate de 30 años de edad informó que sólo podía funcionar desde el punto de vista sexual

CUADRO 13-6. Trastornos parafilicos

Acto sexual preferente	Conductas/objetos de gratificación
Trastornos incluidos en el DSM-5	
Voyeurismo	Observar a personas sin que se enteren ("fisgón de la ventana")
Exhibicionismo	Exposición de los propios genitales a personas desprevenidas
Froteurismo	Frotamiento contra personas sin su consentimiento
Masoquismo sexual	Infligir dolor y humillación a sí mismo
Sadismo sexual	Infligir dolor y sufrimiento a otros
Pedofilia	Niños prepúberes
Fetichismo	Objetos inanimados o partes del cuerpo no genitales
Fetichismo travestista	Usar ropas del sexo opuesto
Parafilias no incluidas en el DSM-5	
Coprofilia	Heces
Hipoxifilia	Estado alterado de conciencia por hipoxia
Infantilismo	Comportarse como un infante
Clismafilia	Enemas
Necrofilia	Personas muertas

CUADRO 13-6. Trastornos parafilicos (continuación)

Acto sexual preferente	Conductas/objetos de gratificación
Escatología telefónica	Llamadas telefónicas obscenas
Urofilia	Orina
Zoofilia (bestialidad)	Contactos con animales

si usaba un pañal y un chupón. Disfrutaba que su compañera le cambiara el pañal, le aplicara talco para bebés y le diera un biberón. Aunque la actuación de roles al principio se usaba para gratificación sexual, más tarde el paciente la encontró confortante y por lo general usaba pañal bajo la ropa todo el tiempo.

ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS PARAFÍLICOS

El estudio sistemático de los trastornos parafilicos comenzó en el decenio de 1870-79 con el trabajo de Krafft-Ebing, Hirschfeld, Ellis y otros. En 1886, Richard Krafft-Ebing, psiquiatra vienés, compiló la primera reseña sistemática de parafilias en su libro *Psychopathia Sexualis*. Él consideraba que las desviaciones sexuales eran hereditarias y que podrían modificarse por medio de factores sociales y psicológicos. Freud, también activo en este tiempo, explicó las desviaciones sexuales como el resultado de fallas en los procesos del desarrollo durante la niñez. También se ha usado la teoría del aprendizaje para explicar las parafilias vinculando las fantasías anómalas con la experiencia positiva del orgasmo. Una vez establecido, este proceso se refuerza a través de la masturbación.

Algunas conductas sexuales anómalas pueden tener una base neurobiológica. Por ejemplo, pueden ocurrir conductas sexuales inapropiadas en personas con control deficiente de impulsos que sugiere un trastorno cerebral (p. ej., psicosis, trastorno neurocognitivo mayor). La investigación ha demostrado que los transgresores sexuales tienen alta frecuencia de defectos electroencefalográficos (EEG). Además, se han informado anomalías en la tomografía computarizada cerebral en pedófilos y otros hombres sexualmente agresivos. Por último, existen casos de transmisión familiar y disfunción del eje hipotalámico-hipofisario-gonadal en la pedofilia.

Las personas con trastorno de personalidad antisocial a veces cometen actos sexuales anómalos para gratificar sus urgencias inmediatas, aunque es posible que no tengan una verdadera parafilia.

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS PARAFÍLICOS

Se desconoce la prevalencia de los trastornos parafílicos, pero se han informado incidencias aisladas de exhibicionismo o voyeurismo de 3 y 7% de la población general en Suecia. Casi todas las personas con un trastorno parafílico son hombres. Estos trastornos son raros en la práctica psiquiátrica, y la mayoría de los casos llegan a los médicos sólo si se busca tratamiento o si hay temas de medicina legal después de un arresto (p. ej., si la persona requiere evaluación de competencia). Muchas parafilias rara vez se informan, porque la actividad ocurre por consenso entre adultos o en un individuo en privado. Por ejemplo, es improbable que el hombre travestista que se siente cómodo con su preferencia y no experimenta malestar subjetivo acuda en busca de atención médica. Así, las personas que se sienten cómodas con sus parafilias están muy subrepresentadas en todas las muestras.

DATOS CLÍNICOS, EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Por lo general las parafilias están establecidas en la adolescencia, por lo común antes de los 18 años de edad. Ocurren casi de manera exclusiva en hombres, aunque se describen casos en mujeres. La mayoría de las personas con parafilias son heterosexuales, no homosexuales, contra lo que suele pensarse. Al parecer estas características demográficas son válidas para fetichistas, pedófilos, exhibicionistas y voyeristas. Es común la concurrencia de trastornos psiquiátricos, como trastornos por uso de sustancias, trastornos de estado de ánimo y de ansiedad, y trastornos de personalidad.

Las parafilias tienden a ser crónicas pero a variar en frecuencia de expresión y gravedad, según el nivel de estrés, la oportunidad para la actividad sexual y el impulso sexual del individuo. Dado que el impulso sexual disminuye con la edad, tal vez son menos comunes en adultos mayores. Muchas personas con parafilias tienen vida sexual normal con su pareja o cónyuge aparte de la parafilia. De hecho, no es raro que la pareja desconozca la conducta parafílica del individuo.

El **trastorno de voyeurismo** implica mirar u observar (“fisquear”) en secreto a personas, por lo común desconocidas, que están desnudas, en el acto de desvestirse, o realizando actividad sexual, con fines de excitación sexual. El voyeurismo a menudo es una expresión de curiosidad sexual en adolescentes y suele iniciarse antes de los 15 años de edad. A fin de evitar llamarlo como patología el interés y el comportamiento sexuales normativos que se desarrollan durante la pubertad, el DSM-5 requiere que la persona tenga 18 años de edad o más. La evolución tiende a ser crónica.

El siguiente caso de trastorno de voyeurismo fue informado en un diario local:

Un estudiante de leyes de 27 años de edad se declaró culpable de cinco cargos de allanamiento al admitir que de forma repetida espía a mujeres en las duchas de los dormitorios. Fue arrestado cerca de los dormitorios una mañana después de que las estudiantes lo descubrieron acostado en el piso fuera de las duchas de mujeres y mirando por la rejilla de ventilación. Fue atrapado fuera de los dormitorios por las mujeres que lo encontraron ahí.

Las residentes de los dormitorios habían acordado vigilar todos los días de las cinco a las nueve de la mañana, pensando que repetiría su acto. El "fisgón" era bien conocido en los dormitorios por su voyeurismo y por ser una molestia.

El **trastorno de exhibicionismo** implica la exposición de los propios genitales a una persona desprevenida. Los afectados representan alrededor de un tercio de los transgresores sexuales remitidos para tratamiento. La persona, por lo común un hombre, por lo general se masturba cuando expone sus genitales, y no suele realizar intentos de tener actividad sexual con la otra persona. Cuando el exhibicionismo comienza en adultos mayores, la conducta puede indicar la presencia de un trastorno neurocognitivo, como enfermedad de Alzheimer. Se realizan menos arrestos por exhibicionismo en grupos de edad mayor, lo cual sugiere que el trastorno se hace menos grave con la edad, o que el individuo tiene mejor control.

El **trastorno de froteurismo** consiste en tocamiento o frotamiento contra una persona sin su consentimiento. Esta conducta tiende a ocurrir en sitios muy concurridos de los cuales el individuo puede escapar con facilidad, como una acera o un vagón del metro congestionados. La persona, por lo común un hombre, frota sus genitales contra las piernas o nalgas de otra persona, o le toca los genitales o mamas con las manos. El froteurismo es más común en el grupo de edad de 15 a 25 años.

El **trastorno de masoquismo sexual** implica fantasías, urgencias o conductas sexuales de ser humillado, atado o maltratado de otra manera al grado de sufrir malestar clínico significativo o deterioro en las áreas social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento. El **trastorno de sadismo sexual** implica fantasías, urgencias o conductas sexuales en que el sufrimiento psicológico o físico (incluida la humillación) de una víctima causa excitación sexual a la persona. Además, el sujeto ha actuado para satisfacer las urgencias con una persona sin su consentimiento, o las urgencias o fantasías causan considerable malestar o dificultad interpersonal.

El **trastorno de pedofilia** implica actividad sexual con un prepúbere, por lo general de 13 años de edad o menos. Por definición, el individuo con este

trastorno debe tener 16 años o más de edad, y tener cuando menos cinco años más que el niño. Las personas afectadas por lo general informan atracción por niños de un intervalo de edades específico. Algunos individuos prefieren niños, otros prefieren niñas, y otros más son excitados por niños y niñas. La actividad puede limitarse a desvestirse al niño, exponer los propios genitales y masturbarse enfrente de él o ella. Otros realizarán el acto sexual oral, anal o vaginal con el niño. Resulta importante el hecho de que no se requiere experimentar malestar por tener fantasías, urgencias o conductas sexuales en que intervienen niños para establecer el diagnóstico, en especial porque muchas personas con trastorno de pedofilia se sienten cómodas con su conducta. Pueden justificar su actividad sexual con niños afirmando que su conducta es educativa, o que el niño disfrutó (o deseaba) la experiencia. El trastorno tiende a comenzar en la adolescencia y es crónico, más entre quienes tienen preferencia por niños.

A la persona con **trastorno fetichista** le excitan objetos inanimados (p. ej., prendas de plástico, ropa interior de mujer, tacones altos), o se excita concentrándose de manera muy específica en una parte del cuerpo no genital (p. ej., pies). El diagnóstico no se establece si los objetos del fetichismo se limitan al uso de ropa femenina en el travestismo o dispositivos como vibradores destinados al objetivo de la estimulación genital táctil. Por lo común, el contacto con el objeto produce excitación sexual, que es seguida por masturbación. Las personas con un fetiche pueden dedicar tiempo considerable a buscar sus objetos deseados.

La siguiente viñeta describe a un hombre con trastorno de fetichismo que fue atendido en la clínica de los autores:

Daniel, un abogado de 41 años de edad, sufrió el revocamiento de su licencia para ejercer luego de que admitió haber irrumpido en más de 100 casas para obtener ropa interior de mujeres con fines de gratificación sexual. Ingresó en las casas por puertas no cerradas con llave, y a veces forzó cerraduras con una tarjeta de crédito o una navaja. Una vez dentro de la casa, buscaba prendas íntimas para usarlas después en actos de masturbación solitaria. Por último fue atrapado tras entrar en una casa vecina, donde buscaba la ropa interior de la mujer. Se le aprehendió con cargos de allanamiento. Más tarde se le declaró culpable y se le puso en libertad bajo custodia. Negó episodios subsecuentes de robo de ropa íntima en un seguimiento a cinco años, pero admitió que la urgencia permanecía. Consideraba que un renovado interés en la religión era la causa de la mejora de su autocontrol.

El **trastorno de travestismo** implica el uso de ropa del sexo opuesto, y suele comenzar en la pubertad. El diagnóstico ya no se limita a hombres como en el DSM-IV. Al principio, la persona experimenta el travestismo

como sexualmente estimulante. Cuando la persona ha adquirido suficiente confianza, es posible que use la ropa del sexo opuesto en público y que se incorpore a una subcultura travestista. El trastorno tiende a ser crónico, aunque la urgencia a usar ropa del sexo opuesto puede declinar con el impulso sexual. En algunos casos, el travestismo se acompaña de disforia de género.

MANEJO CLÍNICO DE LOS TRASTORNOS PARAFÍLICOS

La terapia cognitiva-conductual se ha convertido en la piedra angular del tratamiento de los trastornos parafílicos, y sus elementos se incorporan de forma amplia en programas para infractores sexuales. Por ejemplo, se usan métodos cognitivo-conductuales a fin de ayudar a reestructurar las cogniciones defectuosas que las personas con parafilias usan para justificar sus conductas (p. ej., interpretar de manera errónea la docilidad de un niño como una expresión de deseo sexual). Este tratamiento puede combinarse con relajación para ayudar a reducir la ansiedad y el estrés que con frecuencia preceden a la conducta parafílica. Entre los métodos para reducir los patrones de excitación anómalos se incluyen **saciedad masturbatoria** (saciar o aburrir al paciente con sus propias fantasías anómalas) y **sensibilización encubierta** (sustituir las fantasías por imágenes desagradables). El **condicionamiento masturbatorio** se usa para generar excitación por temas no anómalos. El adiestramiento en habilidades sociales se usa para ayudar al paciente a aprender a comunicarse de manera más eficaz con patrones adultos apropiados. Un estudio de seguimiento con 194 pedófilos tratados con modificación de la conducta (incluidos algunos de los métodos recién descritos) indicó éxito (es decir, ausencia de recaídas) en 82% a los 12 meses de concluido el tratamiento. Aunque estos resultados son alentadores, no se sabe si pueden generalizarse a otras parafilias o a personas no motivadas por amenazas de arresto o encarcelamiento.

No hay medicamentos aprobados por la FDA para el tratamiento de las parafilias. La investigación se ha concentrado en especial con fármacos reductores de la testosterona, los ISRS, y naltrexona.

Tanto medroxiprogesterona como leuprolida actúan de forma periférica para reducir los valores séricos de testosterona y de manera central para reducir el impulso sexual. El objetivo es reducir las fantasías parafílicas y sus conductas asociadas al tiempo que se evita la disfunción eréctil. La medroxiprogesterona se administra por vía oral en dosis que van de 100 a 400 mg/día. Un preparado de efecto prolongado puede administrarse por vía intramuscular en dosis de 200 a 400 mg cada 7 a 10 días. El leuprolide, un análogo de la hormona liberadora de gonadotropina, se ha usado en dosis de 7.5 mg/mes por inyección de depósito. Los riesgos a largo plazo de estas medi-

caciones no se han estudiado de manera adecuada, y por ello deben usarse con cautela. Otro análogos de la hormona liberadora de gonadotropina triptorelina resultó eficaz en un ensayo controlado, pero no está disponible en EUA.

El paciente que sigue, con trastorno de exhibicionismo y masturbación compulsiva tratado en el hospital de los autores, ilustra el uso de medroxi-progesterona seguida por un ISRS para aminorar urgencias y conductas sexuales anómalas:

Frank, mecánico de 38 años de edad, acudió al departamento de consulta externa en busca de ayuda. Había dejado a su esposa tres días antes, temiendo que otro arresto por exposición indecente humillara a su familia y amigos.

Pronto quedó clara la historia de Frank. A los 10 años de edad perdió un testículo en un accidente y era atosigado sin parar por sus compañeros de clase, lo cual le causó sentimientos de inseguridad y deficiencia. Comenzó a masturbarse a los 12 años de edad, y pronto lo hacía hasta cinco veces al día. Aunque no recordaba cuándo ocurrió por primera vez, empezó a masturbarse en sitios públicos, lo cual encontraba sexualmente excitante. La masturbación tenía una calidad compulsiva, y se sentía imposibilitado para detenerse.

La conducta masturbatoria continuó por un periodo de 25 años, y motivó varios arrestos por exposición indecente. Frank buscaba psicoterapia después de cada arresto, pero pronto renunciaba. Negó otras conductas parafilias, pero admitió haber tenido dos episodios de exhibicionismo, primero a los 18 años ante una chica que se sentaba junto a él en clase, y una vez durante su luna de miel. Frank se casó a los 23 años de edad y describió el matrimonio como estable, y sus relaciones sexuales con su esposa como satisfactorias.

Frank fue hospitalizado para ulterior evaluación. La exploración física confirmó la ausencia del testículo derecho, pero los resultados de la exploración fueron normales por lo demás. Su valor sérico de testosterona fue de 288 ng/dL (el valor normal es de 200 a 800 ng/dL). Se inició el tratamiento con medroxiprogesterona. En una visita de seguimiento un mes más tarde, su testosterona sérica había descendido a 41 ng/dL. Se había resistido a masturbarse en sitios públicos y ya no tenía erecciones espontáneas. Había vuelto con su esposa, quien estaba feliz por el progreso de Frank. Seis meses después, eligió suspender la medicación y antes de un mes había recaído.

Frank se presentó para seguimiento 10 años más tarde luego de ser arrestado por solicitar los servicios de una prostituta. Había continuado masturbándose de forma compulsiva y exponiendo sus genitales a mujeres desprevenidas. Se había divorciado en ese lapso, y no había

buscado tratamiento. Se le prescribió paroxetina (40 mg/día), y en el año siguiente Frank informó que el fármaco le ayudaba a controlar sus urgencias y conductas sexuales. También había ingresado en un grupo de apoyo para "adictos al sexo".

También se han usado ISRS para reducir las fantasías parafilicas y la impulsividad conductual. Un estudio sin anonimato con sertralina mostró que al parecer los individuos con diversas parafilias se benefician. La naltrexona, un bloqueador de receptores de opioide, también puede ser eficaz para aminorar las fantasías y conductas parafilicas.

Los fármacos que reducen la testosterona deben reservarse para pacientes cuyos síntomas no reaccionan a ISRS o naltrexona o para aquellos cuya hipersexualidad es descontrolada o peligrosa. Otra farmacoterapia, incluida la medicación antipsicótica o antidepresiva, está indicada cuando la parafilia se relaciona con esquizofrenia, depresión mayor o un trastorno de ansiedad.

Además de terapia individual y medicación, la terapia de pareja es benéfica para algunos pacientes cuando la parafilia ha afectado la relación. Se dispone de programas de 12 pasos en muchas localidades, los cuales brindan una oportunidad para que las personas busquen apoyo de otros con problemas similares (p. ej., Adictos al Sexo Anónimos).

Puntos clínicos para trastornos parafilicos

1. El relato del paciente reviste enorme importancia para tratar los trastornos parafilicos. El terapeuta debe descubrir dónde y cuándo ocurre la conducta y si el foco del deseo es una persona o un objeto.
 - La mayoría de las personas con un trastorno parafilico tienen una variedad de intereses y conductas sexuales anómalos, y es saludable que el terapeuta suponga que hay más de lo que al inicio se ve.
2. El tratamiento de los trastornos parafilicos es un desafío, pero la terapia cognitivo-conductual suele ofrecer la mayor esperanza de éxito. El objetivo del tratamiento es reducir los patrones de excitación anómalos y generar nueva excitación en respuesta a temas no anómalos.
 - Entre los métodos se incluyen saciedad y condicionamiento masturbatorios, enseñanza de habilidades sociales y reestructuración cognitiva.
3. Los fármacos pueden ayudar a reducir las fantasías parafilicas y las conductas sexuales inapropiadas, pero ninguno está aprobado por la FDA para este fin.
 - ISRS y naltrexona se han usado con algún éxito.
 - Los agentes reductores de la testosterona suelen reservarse para infractores repetitivos cuyas acciones son descontroladas o peligrosas de forma potencial.

Puntos clínicos para trastornos parafilicos (continuación)

4. Los casos difíciles deben remitirse a psiquiatras experimentados en el tratamiento de estos trastornos.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son los tres principales tipos de trastornos sexuales que se exponen en este capítulo?
2. Describa las cuatro etapas del ciclo de respuesta sexual de Masters y Johnson.
3. ¿Cuáles son las causas médicas del trastorno eréctil (impotencia)?
4. Describe la terapia sexual "doble". ¿Qué son los ejercicios de "focalización sensorial"?
5. ¿Cuáles fármacos se usan para tratar el trastorno eréctil?
6. ¿Cuáles son las características conductuales antecedentes de sujetos con disforia de género?
7. ¿Cuáles son los tratamientos para la disforia de género? ¿Cuáles factores predicen un buen resultado de la cirugía de reasignación de género?
8. ¿De qué manera la teoría del aprendizaje puede ayudar a explicar la conducta parafilica?
9. ¿Cómo se tratan los trastornos parafilicos? Describa la terapia cognitivo-conductual para una persona con un trastorno parafilico. ¿Cuáles fármacos pueden usarse para aminorar conductas sexuales no deseadas?

BIBLIOGRAFÍA

- Balon R, Segraves RT (eds):** *Clinical Manual of Sexual Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2009.
- Black DW, Goldstein RB, Blum N et al.:** Personality characteristics in 60 subjects with psychosexual dysfunction: a non-patient sample. *J Personal Disord* 1995;9:275–285.
- Briken P, Kafka MP:** Pharmacological treatments for paraphilic patients and sexual offenders. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:609–613.
- Brown GR:** A review of clinical approaches to gender dysphoria. *J Clin Psychiatry* 1990;51:57–64.
- Brown GR, Wise TN, Costa PT et al.:** Personality characteristics and sexual functioning of 188 cross dressing men. *J Nerv Ment Dis* 1996;184:265–273.
- Cantor JM, Blanchard R:** White matter volumes in pedophiles, hebephiles, and teleiophiles. *Arch Sex Behav* 2012;41:749–752.
- Clayton A, Pradko JF, Croft HA et al.:** Prevalence of sexual dysfunction among newer antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2002;63:357–366.

- Cohen LJ, McGeoch PG, Watras-Gans S et al.:** Personality impairment in male pedophiles. *J Clin Psychiatry* 2002;63:912–919.
- Dording CM, LaRocca RA, Hails KA et al.:** The effect of sildenafil on quality of life. *Ann Clin Psychiatry* 2013;25:3–10.
- Dunsleith NW, Nelson EB, Brusman-Lovins LA et al.:** Psychiatric and legal features of 113 men convicted of sexual offenses. *J Clin Psychiatry* 2004;65:293–300.
- First MB, Frances A:** Issues for DSM-V: unintended consequences of small changes: the case of paraphilias. *Am J Psychiatry* 2008;165:1240–1241.
- Gaffney GR, Berlin FS:** Is there a gonadal dysfunction in pedophilia? A pilot study. *Br J Psychiatry* 1984;145:657–660.
- Gaffney GR, Lurie SF, Berlin FS:** Is there familial transmission of pedophilia? *J Nerv Ment Dis* 1984;172:546–548.
- Grant JE:** Clinical characteristics and psychiatric comorbidity in males with exhibitionism. *J Clin Psychiatry* 2005;66:1367–1371.
- Green R:** Gender identity in childhood and later sexual orientation: follow-up of 78 males. *Am J Psychiatry* 1985;142:339–341.
- Hall RC, Hall RC:** A profile of pedophilia: definition, characteristics of offenders, recidivism, treatment outcome, and forensic issues. *Mayo Clin Proc* 2007;82:457–471.
- Heiman J, LoPiccolo J:** Clinical outcome of sex therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:443–449.
- Kostis J, Jackson G, Rosen R et al.:** Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). *Am J Cardiol* 2005;96:313–321.
- Langevin R:** Biological factors contributing to paraphilic behavior. *Psychiatr Ann* 1992;22:307–314.
- Laumann EO, Paik A, Rosen RC:** Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors. *JAMA* 1999;281:537–544.
- Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB et al.:** Sexual problems among women and men aged 40–80 y: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Int J Impot Res* 2005;17:39–57.
- Masters WH, Johnson VE:** *Human Sexual Inadequacy*. Boston, MA: Little, Brown, 1970.
- Meyer JK, Reter DJ:** Sex reassignment follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 1979;36:1010–1015.
- Osborn M, Hawton K, Gath D:** Sexual dysfunction among middle-aged women in the community. *BMJ* 1988;296:959–962.
- Reissig ED, Binik YM, Khalifé S:** Does vaginismus exist? A critical review of the literature. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:261–273.
- Rendell MS, Raifer J, Wicker PA et al.:** Sildenafil for treatment of erectile dysfunction in men with diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281:421–426.
- Schiavi RC, Schreiner-Engel P, Mandeli J et al.:** Healthy aging and male sexual function. *Am J Psychiatry* 1990;147:766–771.
- Segraves RJ:** Effects of psychotropic drugs on human erection and ejaculation. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:275–284.
- Seidman SN, Rieder RO:** A review of sexual behavior in the United States. *Am J Psychiatry* 1994;151:330–341.
- Smith RS:** Voyeurism, a review of the literature. *Arch Sex Behav* 1975;5:585–609.
- Spector KR, Boyle M:** The prevalence and perceived aetiology of male sexual problems in a non-clinical sample. *Br J Med Psychol* 1986;59:351–358.
- Sternbach H:** Age-associated testosterone decline in men: clinical issues for psychiatry. *Am J Psychiatry* 1998;155:1310–1318.
- Wise TN:** Fetishism, etiology and treatment: a review from multiple perspectives. *Compr Psychiatry* 1985;26:249–256.

Capítulo 14

Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta

Cleptómano, s.: ladrón rico.

Ambrose Bierce, Diccionario del Diablo

E

El deterioro de la autorregulación es el sello distintivo de los trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta. Estos trastornos suelen ser multideterminados y relacionarse con agresión física o verbal contra uno mismo, otras personas u objetos, o con violación de los derechos de otros. Todos pueden causar considerable malestar emocional y deterioro social o laboral, y sin embargo, pese a que son comunes, con frecuencia no se les aprecia de forma cabal o se les pasa por alto. Muchos expertos los consideran **trastornos de externalización** porque colocan a la persona en conflicto con otros. Por el otro lado, los **trastornos de internalización**, como los del estado de ánimo y de ansiedad, están dirigidos hacia el interior y, si bien causan malestar, es menos probable que afecten a la sociedad.

Este capítulo refleja el enfoque adoptado por los autores del DSM-5 de agrupar trastornos relacionados con base en evidencias clínicas y biológicas. Se incluyen trastorno negativista desafiante, trastorno explosivo intermitente, trastorno de la conducta, trastorno de personalidad antisocial (aunque sus criterios y texto permanecen con los trastornos de la personalidad en el DSM-5), piromanía y cleptomanía. Tanto el trastorno negativista desafiante como el trastorno de la conducta se incluían en el capítulo "Trastornos que suelen diagnosticarse por primera vez en lactancia, niñez o adolescencia" del DSM-IV. Existen dos categorías residuales para aquellos cuya conducta disruptiva no corresponde a una de las categorías más específicas. Los trastornos se enumeran en el cuadro 14-1.

CUADRO 14-1. Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta del DSM-5

Trastorno negativista desafiante
 Trastorno explosivo intermitente
 Trastorno de la conducta
 Trastorno de personalidad antisocial
 Piromanía
 Cleptomanía
 Otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta especificada
 Trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta no especificada

■ TRASTORNO NEGATIVISTA DESAFIANTE

El **trastorno negativista desafiante** (TND) es un diagnóstico para niños y adolescentes con conductas difíciles y desafiantes que sin embargo no suelen ser peligrosas o ilegales (recuadro 14–1). El trastorno se diagnostica con base en la conducta airada o irritable, desafiante o vengativa de al menos seis meses de duración, con un mínimo de cuatro de ocho síntomas en tres categorías: estado de ánimo airado/irritable, conducta argumentativa/desafiante y vengativa.

Recuadro 14-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno negativista desafiante

A. Un patrón de estado de ánimo airado/irritable, conducta argumentativa/desafiante, o vengativa que dura al menos seis meses, evidenciado por al menos cuatro síntomas de cualquiera de las siguientes categorías y exhibidos durante la interacción con al menos un individuo que no sea un hermano

Estado de ánimo airado/irritable

1. A menudo pierde el control
2. A veces está sensible o se molesta con facilidad
3. En ocasiones está airado y resentido

Conducta argumentativa/desafiante

4. Discute a menudo con figuras de autoridad o, en el caso de niños y adolescentes, con adultos
 5. A veces desafía de manera activa o se rehúsa a seguir las indicaciones de figuras de autoridad o las reglas
-

Recuadro 14-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno negativista desafiante (continuación)

- 6. Con frecuencia molesta a otros de manera deliberada
- 7. A menudo culpa a otros de sus errores o mala conducta

Vengativa

- 8. Ha sido rencoroso o vengativo en al menos dos veces los últimos seis meses

Nota: la persistencia y frecuencia de estas conductas deben usarse para distinguir entre una conducta que está dentro de los límites normales y una que es sintomática. Para niños menores de cinco años de edad, la conducta debe ocurrir la mayoría de los días en un periodo de al menos seis meses, a no ser que se indique otra cosa (criterio A8). Para individuos de cinco años de edad, la conducta debe ocurrir al menos una vez a la semana por un mínimo de seis meses, salvo que se indique otra cosa (criterio A8). Si bien estos criterios de frecuencia constituyen una guía sobre un nivel mínimo de persistencia para definir los síntomas, también deben considerarse otros factores, como si la frecuencia e intensidad de las conductas están fuera de un intervalo que es normativo para el nivel de desarrollo del individuo, su sexo y su cultura

- B. La alteración de la conducta se asocia con malestar en el individuo u otros en su contexto social inmediato (p. ej., familia, grupo de pares, compañeros de trabajo), o incide de forma negativa en las áreas social, educativa, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento
- C. Las conductas no ocurren de manera exclusiva durante la evolución de un trastorno psicótico, de uso de sustancias, depresivo o bipolar. Además, no se cumplen los criterios de trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo

Especificar gravedad actual:

Leve: los síntomas se limitan a un solo ambiente (p. ej., casa, escuela, trabajo, con pares)

Moderado: algunos síntomas están presentes en al menos dos ambientes

Grave: ciertos síntomas están presentes en tres o más ambientes

Además de presentar berrinches, estos niños discuten con sus padres, se rehúsan a limpiar su cuarto, o no van a dormir a la hora indicada. Si bien la mayoría de los niños son desobedientes de manera ocasional, los que tienen TND lo son con más frecuencia, y más aún que la mayoría de los niños de la misma edad mental. Es claro que existe una delgada línea entre desobediencia normal y TND, y hay gran variación en la definición de "más frecuente", según quién emita el juicio. Por ejemplo, es probable que las familias religiosas conservadoras o autoritarias sean menos tolerantes a negativismo y desafío que las familias con otros tipos de raíces. Así, en alguna medida, la aparición de niños con este diagnóstico en clínicas psiquiátricas infantiles

puede reflejar en parte el umbral de una familia dada para aceptar la conducta desafiante, lo cual debe considerarse en la planeación del tratamiento.

El trastorno negativista desafiante tiene prevalencia aproximada de 3%, y antes de la adolescencia es más frecuente en niños; al parecer la proporción de sexos se nivela después de la pubertad. El TND aparece por primera vez durante los años preescolares y raras veces después, y puede preceder al inicio de un trastorno de la conducta, en particular del tipo de inicio en la niñez. Sin embargo, muchos niños y adolescentes con TND no desarrollan trastorno de la conducta, aunque permanecen en riesgo de trastornos del estado de ánimo y de ansiedad. Los síntomas desafiante, argumentativo y vengativo conllevan el mayor riesgo de trastorno de la conducta, mientras que los síntomas de estado de ánimo airado-irritable conllevan un mayor riesgo de trastornos emocionales.

Es necesario descartar otros trastornos. A diferencia del trastorno de la conducta (descrito más adelante en este capítulo), el cual especifica que el niño debe haber violado derechos personales y reglas sociales (con lo que es más probable que la conducta anómala del niño haya llamado la atención de personas fuera de la familia inmediata), el TND se define casi en su totalidad con base en conducta molesta, difícil y disruptiva. El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) a menudo concurre con TND, pero el incumplimiento del niño de las indicaciones de otros no ocurre sólo en situaciones que demandan esfuerzo y atención sostenidos o que el niño permanezca quieto. El TND comparte muchas características con el nuevo diagnóstico **trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo**, como estado de ánimo negativo y berrinches, pero la intensidad, frecuencia y cronicidad de los berrinches son mayores en los niños con trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo que en los que tienen TND. (En el DSM-5, el diagnóstico de trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo tiene prioridad sobre el de TND, si los criterios de ambos se cumplen). El trastorno explosivo intermitente también implica altas tasas de ira, pero las personas con este trastorno presentan agresión grave hacia otros, lo cual no es parte de la definición de TND.

El sentido común dicta que el manejo del TND debe enfatizar la orientación individual y familiar, con tratamiento farmacológico de TDAH concurrente u otros trastornos según se requiera. La mayor parte del trabajo específico para TND ha sido cognitivo, con el objetivo de ayudar al niño a manejar la ira, mejorar la capacidad de resolución de problemas, desarrollar técnicas para demorar las reacciones impulsivas, y mejorar las interacciones sociales. Con adiestramiento para el manejo parental, los padres aprenden a manejar mejor el comportamiento del niño y a promover conductas deseadas. Los programas basados en la escuela, como los encaminados a resistir las influencias negativas de pares y a reducir el acoso y el comportamiento antisocial, pueden ser útiles en este grupo de edad.

■ TRASTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE

El **trastorno explosivo intermitente** (TEI) se diagnostica cuando una persona tiene explosiones de agresión verbal o conductual que representan una falla del control de impulsos agresivos (recuadro 14-2). Estos episodios son desproporcionados para la provocación o el factor de estrés psicosocial. El diagnóstico se usa para personas en quienes la pérdida de control no es parte de su carácter y no es sólo parte de un patrón de reacción excesiva a los problemas de la vida. Así, es necesario descartar trastornos mentales en que son de esperarse conductas violentas o agresivas, como trastorno de personalidad antisocial o límite, trastornos psicóticos, manía o trastornos por uso de alcohol o drogas. Un cambio de comportamiento súbito acompañado de explosiones en una persona por lo demás sana sugiere un trastorno neurocognitivo, que también es necesario descartar.

Recuadro 14-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno explosivo intermitente

- A. Explosiones conductuales recurrentes que representan incapacidad de controlar impulsos agresivos y se manifiestan por cualquiera de los siguientes:
 1. Agresión verbal (p. ej., berrinches, insultos, discusiones o peleas verbales) o agresión física contra bienes ajenos, animales u otros individuos, que ocurren en promedio dos veces a la semana por un periodo de tres meses. La agresión física no causa daño o destrucción de bienes ni lesión física a animales u otros individuos
 2. Tres explosiones conductuales que implican daño o destrucción de bienes, o ataque físico que implica lesión de animales u otros individuos en un periodo de 12 meses o menos
- B. La magnitud de la agresividad expresada durante las explosiones recurrentes es muy desproporcionada para la provocación o cualesquiera factores de estrés psicosocial precipitantes
- C. Las explosiones agresivas recurrentes no son premeditadas (es decir, son impulsivas o producto de la ira) y no van dirigidas a lograr algún objetivo tangible (p. ej., dinero, poder, intimidación)
- D. Las explosiones agresivas recurrentes causan malestar notable en el individuo o deterioro del funcionamiento laboral o interpersonal, o tienen consecuencias económicas o legales
- E. La edad cronológica es de al menos seis años (o el nivel de desarrollo equivalente)
- F. Las explosiones agresivas recurrentes no son mejor explicadas por otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, trastorno de desregulación

Recuadro 14-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno explosivo intermitente (continuación)

disruptiva del estado de ánimo, un trastorno psicótico, trastorno de personalidad antisocial, trastorno de personalidad límite) y no son atribuibles a otra afección médica (p. ej., traumatismo craneoencefálico, enfermedad de Alzheimer) o a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, fármaco). Para niños de 6 a 18 años de edad, la conducta agresiva que ocurre como parte de un trastorno de adaptación no debe considerarse para este diagnóstico

Nota: este diagnóstico puede hacerse además del diagnóstico de trastorno por déficit de atención/hiperactividad, trastorno de la conducta, trastorno negativista desafiante o trastorno del espectro autista cuando las explosiones agresivas impulsivas recurrentes exceden las que suelen verse en estos trastornos y ameritan atención clínica independiente

Las personas con TEI tienden a ser en mayor medida hombres jóvenes con tolerancia a la frustración baja. Un estudio reciente plantea una prevalencia de 7% de por vida, pero algunos sugieren que son raros los casos "puros" de TEI: esto es, casos no acompañados por ninguna indicación de trastorno encefálico (p. ej., datos electroencefalográficos anómalos, signos neurológicos blandos, presencia de rasgos de personalidad anormales). Es común la concurrencia de trastornos del estado de ánimo y de ansiedad.

Puede ser útil la medicación para reducir o eliminar impulsos agresivos, aunque ninguna está aprobada por la FDA para este fin. Tanto el inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina (ISRS) fluoxetina como el antiepiléptico oxcarbazepina han resultado superiores al placebo para reducir la agresión impulsiva en personas con TEI. Otros ISRS, estabilizadores del estado de ánimo (p. ej., carbonato de litio, carbamazepina) y β bloqueadores (p. ej., propranolol) se han usado para tratar el TEI, pero su uso se apoya en especial por estudios de casos o series de casos pequeñas. Se han empleado antipsicóticos de segunda generación (p. ej., risperidona) para amortiguar los impulsos agresivos en otras poblaciones clínicas (p. ej., pacientes con demencia, con trastorno de personalidad límite) y podrían ser útiles contra el TEI. Deben evitarse las benzodiazepinas, debido a su tendencia a causar desinhibición conductual.

Puede ser útil la terapia cognitiva-conductual (TCC). Con ésta, los pacientes pueden aprender a reconocer cuándo se están irritando y a identificar y desactivar los detonadores que causan las explosiones. Un estudio mostró que la TCC fue superior a una lista de espera para reducir ira y hostilidad en personas con TEI.

■ TRASTORNO DE LA CONDUCTA

El **trastorno de la conducta** es un patrón de problemas conductuales en niños o adolescentes y se considera un precursor del trastorno de personalidad antisocial en adultos. Los criterios del DSM-5 requieren la presencia de al menos 3 de 15 conductas antisociales en los últimos 12 meses (con al menos un criterio presente en los últimos seis meses) (recuadro 14-3). Los criterios definen cuatro dominios principales de conducta relevante: agresión hacia personas y animales, destrucción de bienes ajenos, falsedad o robo, y violaciones graves de reglas. Los individuos que manifiestan esta conducta delictiva se clasifican además en dos subtipos distintos. El **tipo de inicio en la niñez** comienza antes de los 10 años de edad y quizá tiene un pronóstico más reservado, mientras que el **tipo de inicio en la adolescencia** comienza después de los 10 años de edad y suele tener mejor pronóstico.

Recuadro 14-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de la conducta

A. Un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que en los últimos 12 meses se violan los derechos básicos de otros o normas sociales o reglas en caso de edad mayor, como se manifiesta por la presencia de al menos tres de los siguientes 15 criterios de cualquiera de las categorías que siguen, y al menos un criterio se presenta en los últimos seis meses:

Agresión a personas y animales

1. A menudo acosa, amenaza o intimida a otros
2. Con frecuencia inicia peleas a golpes
3. Ha usado un arma capaz de causar daño físico grave a otros (p. ej., bat, ladrillo, botella quebrada, cuchillo, arma de fuego)
4. Ha ejercido crueldad física en personas
5. Ha realizado crueldad física en animales
6. Ha robado con confrontación de la víctima (p. ej., asalto, arrebato de bolso, extorsión, robo a mano armada)
7. Ha forzado a alguien a tener actividad sexual

Destrucción de bienes

8. Ha iniciado incendios de manera deliberada con la intención de causar daño grave
9. Ha destruido de manera deliberada bienes de otros (aparte de iniciar incendios)

Falsedad o hurto

10. Ha irrumpido en casas, edificios o autos ajenos
11. A menudo miente para obtener bienes o favores o para evitar obligaciones (es decir, "dirige" a otros)

Recuadro 14-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de la conducta (continuación)

12. Ha robado bienes de valor no trivial sin confrontar a la víctima (p. ej., robo en tiendas, pero sin forzar la entrada; falsificación)

Violaciones graves de reglas

13. A menudo permanece fuera por la noche pese a las prohibiciones de los padres, desde antes de los 13 años de edad
 14. Ha salido a escondidas de casa por la noche al menos dos veces mientras vive con los padres biológicos o sustitutos, o una vez sin volver por un tiempo largo
 15. A menudo hace berrinches, desde antes de los 13 años de edad
- B. La alteración de la conducta causa deterioro clínico significativo en el funcionamiento social, académico o laboral
- C. Si el individuo tiene 18 años de edad o más, no se cumplen los criterios para trastorno de personalidad antisocial

Especificar si:

Tipo de inicio en la infancia: los individuos tienen al menos un síntoma característico de trastorno de la conducta antes de los 10 años de edad

Tipo de inicio en el adolescente: los individuos no tienen síntomas característicos de trastorno de la conducta antes de los 10 años de edad

Inicio no especificado: se cumplen los criterios para un diagnóstico de trastorno de la conducta, pero no hay suficiente información para determinar si el inicio del primer síntoma ocurrió antes o después de los 10 años de edad

Especificar si:

Con emociones prosociales limitadas: a fin de calificar para este especificador, el sujeto debe haber exhibido al menos dos de las siguientes características de manera persistente por al menos 12 meses y en múltiples relaciones y ambientes. Estas características reflejan el patrón típico del individuo de funcionamiento interpersonal y emocional en este periodo y no sólo ocurrencias ocasionales en algunas situaciones. Así, con objeto de valorar los criterios para el especialista, se requieren múltiples fuentes de información. Además de lo comunicado por el individuo, es necesario considerar datos de otros que lo han conocido por tiempo prolongado (p. ej., padres, maestros, compañeros de trabajo, miembros de la familia extendida, pares)

Ausencia de remordimiento o culpa: no se considera malo o culpable cuando hace algo indebido (excluye remordimiento al expresarse, excepto cuando es atrapado o enfrenta el castigo). El individuo muestra ausencia general de preocupación por las consecuencias negativas de sus acciones. Por ejemplo, no siente remordimiento tras dañar a alguien, o no le importan las consecuencias de romper las reglas

Insensibilidad-ausencia de empatía: no le interesan ni preocupan los sentimientos de otros. El individuo es descrito como frío e insensible. Parece más preocupado por

Recuadro 14-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de la conducta (continuación)

los efectos de sus acciones en sí mismo que en otros, aunque éstos hayan sufrido daño considerable

Falta de preocupación por el desempeño: no muestra preocupación por desempeño deficiente/problemático en la escuela, el trabajo u otras actividades importantes. El individuo no hace el esfuerzo necesario por desempeñarse bien, incluso cuando las expectativas son claras, y suele culpar a otros por las consecuencias

Afectividad superficial o deficiente: no expresa sentimientos ni muestra emociones a otros, excepto de maneras que parecen frías, insinceras o superficiales (p. ej., las acciones contradicen la emoción exhibida; puede “encender” y “apagar las emociones con rapidez) o cuando las expresiones emocionales se usan con fines de ganancia (p. ej., se exhiben emociones para manipular o intimidar a otros)

Especificar gravedad actual:

Leve: hay pocos o ningún problema de conducta aparte de los requeridos para hacer el diagnóstico, y éstos causan daño menor a otros (p. ej., mentir, hacer berrinches, permanecer tarde fuera de casa sin permiso, violación de otras reglas)

Moderado: el número de problemas de conducta y el efecto en otros son intermedios entre los especificados en “leve” y en “grave” (p. ej., robar sin confrontar a la víctima, vandalismo)

Grave: hay muchos problemas de conducta aparte de los requeridos para hacer el diagnóstico, y éstos causan daño considerable a otros (p. ej., actividad sexual forzada, crueldad física, uso de un arma, robo con confrontación de la víctima, irrupción forzada en propiedad ajena)

Los niños en especial difíciles pueden designarse además con **emociones prosociales limitadas** con base en sus síntomas. Este subtipo se considera el equivalente infantil del adulto con psicopatía (una forma extrema de trastorno de personalidad antisocial que se vincula con comportamiento insensible y ausencia de remordimiento).

Los niños o adolescentes con trastorno de la conducta suelen ser irascibles, intratables y resentidos cuando se les coloca en el contexto del mundo adulto con sus presiones para adaptarse y permanecer en la escuela, y persisten en actividades insensibles. El desempeño escolar suele ser promedio a deficiente. Estos niños o adolescentes suelen considerar su trabajo escolar irrelevante o falta de interés, no terminan las tareas, y a menudo hacen berrinches. Cuando están con sus pares, su ira e irritabilidad con frecuencia desaparecen y parecen disfrutar el momento. Sin embargo, bajo la capa de ira, dureza y rebelión a menudo tienen profundos sentimientos de inseguri-

dad en sí mismos y minusvalía, aunque suelen ser renuentes a discutir estos sentimientos con adultos o pares. Algunos niños con trastorno de la conducta han sufrido abuso físico o sexual por sus padres.

El siguiente es el caso de una niña con trastorno de la conducta atendida en una de las clínicas de los autores:

Heather, una niña de 14 años de edad, fue llevada a la clínica de psiquiatría infantil por su madre con la queja de que "se está saliendo de control. No parece que yo la discipline en absoluto." Heather era la menor de cuatro hijos y la única niña. Fue el producto de un embarazo y parto normales, y alcanzó los logros del desarrollo en el tiempo previsto. Fue una estudiante promedio, pero adquirió un particular interés por los deportes desde pequeña.

Los padres de Heather se separaron y divorciaron tres años antes. Esto parecía afectar a Heather mucho más que a sus hermanos, porque ella siempre había sido "la niñita de papá". Su padre había establecido una relación con una mujer en otra ciudad, a la que se mudó; veía a los niños con poca frecuencia, y no era confiable en sus depósitos para la manutención.

Los problemas de conducta de Heather comenzaron cuando ingresó en la secundaria. Comenzó a entrar en la pubertad en el primer año, y en el segundo su cuerpo estaba feminizado de forma notable. Su madre informó que ella pareció reaccionar a esto "actuando más dura y no como una niña". Comenzó a frecuentar a más niños de su edad o poco mayores y a fumar cigarrillos en secreto (aunque la evidencia podía olerse en toda la casa y en su ropa). Sus calificaciones, que antes habían sido promedio, comenzaron a disminuir de manera continua. También mostró signos de conducta cada vez más descarriada, pues mentía a su madre acerca de a dónde iba, volvía a casa mucho después de la hora permitida, y se quedaba en casa "enferma" sin decirle a su madre. Comenzaron a aparecer en la casa artículos que Heather no habría podido pagar, como cosméticos y joyería de fantasía costosos. Siempre que la madre de Heather la confrontaba, la chica se enfurecía y salía corriendo de la casa; varias veces permaneció afuera toda la noche.

Cuando se le entrevistó sin su madre, Heather fue evasiva y defensiva al principio, veía al piso y daba respuestas muy breves. Era una jovencita atractiva con el cabello oscuro y ligero sobrepeso, con el atuendo habitual de una adolescente y un ligero toque punk (múltiples aretes en las orejas, botas de piel, playera sin mangas con un logo obscuro y una pareja desnuda abrazándose). Al final admitió la mayoría de las anomalías de conducta que su madre había descrito.

Se concluyó que Heather estaba teniendo dificultades, pero que tenía muchos puntos fuertes: una infancia intacta, inteligencia normal, el

antecedente de desempeño escolar adecuado, y una madre que al parecer se preocupaba de manera genuina por ella. Heather fue atendida en terapia individual semanal por tres o cuatro meses, con énfasis principal en enfoques de apoyo y relaciones. Ella comenzó a hablar con libertad de sus dificultades para adaptarse a la pérdida de su padre, su experiencia de entrar en la pubertad, y su confusión acerca de si era mejor relacionarse con sus pares hombres (de quienes ella deseaba amor y aprobación de forma desesperada) como una "chica dura" o como una "chica sexy". Con el permiso de Heather, también se le trató junto con su madre en terapia familiar. Heather reaccionó bien a la terapia, y fue posible concluirla con éxito al final del año escolar.

Alrededor de 8% de los niños y 3% de las niñas cumplen los criterios de trastorno de la conducta. La investigación muestra que un estimado de 40% de los niños y 25% de las niñas con trastorno de la conducta con el tiempo calificarán para un diagnóstico de trastorno de personalidad antisocial. Los niños que son capaces de formar relaciones e interiorizar normas sociales tienen mejor pronóstico, al igual que los menos agresivos. La edad de inicio también puede afectar el pronóstico. Los niños que desarrollan problemas de conducta a edad muy temprana (p. ej., cinco años) tienen mayor probabilidad de tener un patrón perdurable de conducta antisocial que los niños que desarrollan problemas conductuales vinculados con la presión de pares en la adolescencia.

La etiología del trastorno de la conducta es casi con toda certeza multifactorial e implica factores genéticos y psicosociales. Estudios con familias indican que los niños con trastorno de la conducta tienden a provenir de familias con alta prevalencia de trastorno de personalidad antisocial, trastornos del estado de ánimo, trastornos por uso de sustancias y trastornos del aprendizaje. Los niños adoptados suelen tener mayores tasas de trastorno de la conducta, lo cual es consistente con los informes de que los hijos adoptados de mujeres presas tienen alta tasa de conducta antisocial, como infracciones de tránsito o arrestos por robo, lo cual sugiere que puede haber al menos algún componente genético en el trastorno de la conducta. Los factores psicosociales quizá tienen un cometido importante en el desarrollo de los trastornos de la conducta. Entre ellos se incluyen separación o divorcio de los padres; abuso de sustancias por los padres; formas de crianza negligente como rechazo, abandono, abuso, supervisión inadecuada y disciplina inconsistente o dura en exceso; y asociación con un grupo de pares delincuenciales.

El trastorno de la conducta tiene alta comorbilidad con TDAH y trastornos del estado de ánimo y de ansiedad. Al menos 10% de los niños con trastorno de la conducta tienen trastornos del aprendizaje específicos. En general, a mayor comorbilidad, más complicado es el caso y peor el pronóstico.

El manejo clínico del trastorno de la conducta varía mucho, según la edad del niño, síntomas de presentación, magnitud de la comorbilidad, disponibi-

lidad de apoyos familiares, y activos intelectuales y sociales del niño. Un caso leve, como el de Heather, suele tratarse con terapia individual y familiar. En el extremo opuesto están aquellos casos en que el niño proviene de una familia muy anómala y realiza actos antisociales repetidos que atraen hacia él la atención de la ley; tales casos pueden requerir extracción del niño de su casa y colocación en una casa grupal o quizás incluso en un centro de detención juvenil. En algunas situaciones, una parte importante del manejo del niño con un trastorno de la conducta implica enseñanza de técnicas de crianza más eficaces a los padres. Con enseñanza del manejo parental, los padres pueden aprender a comunicarse de manera más eficaz con su hijo, a aplicar disciplina apropiada y consistente, a vigilar el paradero del niño, y a alejarlo de pares que son malas influencias. La investigación sugiere que este enfoque puede ofrecer la mejor esperanza para el niño con conductas problemáticas.

Los niños y adolescentes con trastorno de la conducta y comorbilidad (p. ej., TDAH) pueden beneficiarse de la medicación para tratar el trastorno concurrente. Sin embargo, aparte de tales indicaciones, no suelen usarse fármacos para el trastorno de la conducta. Con todo, a veces se emplean carbonato de litio, psicoestimulantes, haloperidol y antipsicóticos de segunda generación (aunque no exista indicación por el fabricante) a fin de reducir la agresión en niños que se salen de control. El uso de tales medicamentos debe vigilarse de cerca, por su potencial de efectos adversos graves.

■ PIROMANÍA

La **piromanía** se define como el inicio deliberado e intencionado de incendios en más de una ocasión; la presencia de tensión o excitación afectiva antes del acto; de fascinación, interés, curiosidad o atracción por el fuego, su contenido y características; y de placer, gratificación o alivio cuando se inician incendios o cuando se atestiguan sus consecuencias o se participa en ellas (recuadro 14-4). Con base en esta definición, el sujeto que inicia incendios por ganancia monetaria o con fines políticos o criminales no califica para el

Recuadro 14-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para piromanía

- A. Inicio deliberado e intencionado de incendios en más de una ocasión
- B. Tensión o excitación afectiva antes del acto
- C. Fascinación, interés, curiosidad o atracción por el fuego y sus contextos situacionales (p. ej., materiales y dispositivos, usos, consecuencias)

Recuadro 14-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para piromanía (continuación)

- D. Placer, gratificación o alivio cuando se inician incendios o cuando se atestiguan sus consecuencias o se participa en ellas
- E. El inicio de incendios no se realiza por ganancia monetaria, como expresión de ideología sociopolítica, para ocultar actividad criminal, para expresar ira o venganza, para mejorar las propias circunstancias de vida, en respuesta a un delirio o alucinación, o como resultado de deterioro del juicio (p. ej., en trastorno neurocognitivo mayor, discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], intoxicación por sustancias)
- F. El inicio de incendios no es mejor explicado por trastorno de la conducta, un episodio maníaco, o trastorno de personalidad antisocial

diagnóstico. Las personas con trastorno de personalidad antisocial, trastorno de la conducta o manía a veces inician incendios, pero no tienen fascinación por el fuego, ni experimentan la tensión y el alivio por tal actividad que los individuos con piromanía describen. El inicio deliberado de incendios quizás es motivado más a menudo por ira o venganza.

Hay pocos datos sobre prevalencia, pero un estudio con pacientes psiquiátricos hospitalizados encontró que alrededor de 6% tenían antecedentes de por vida de piromanía. Aunque alguna vez se pensó que la piromanía afectaba más a menudo a hombres pequeños o adultos, un informe reciente sugiere que la distribución por sexos puede ser la misma. El inicio tiende a ocurrir poco antes o después de los 20 años de edad. En las personas con piromanía son comunes los trastornos del estado de ánimo, de uso de sustancias y otras conductas impulsivas. El inicio de incendios se considera un signo de mal pronóstico en niños con trastornos de la conducta, y se correlaciona con agresión en la edad adulta.

Los médicos deben comenzar por identificar otros trastornos mentales concurrentes que pueden requerir tratamiento (p. ej., depresión mayor). El tratamiento del trastorno coexistente puede por sí mismo reducir la conducta de inicio de incendios. No hay una función clara para los fármacos en el tratamiento de la piromanía en sí. Si el paciente es un niño o adolescente, los padres deben recibir orientación sobre métodos de disciplina consistentes, pero no punitivos. La terapia familiar puede ayudar a tratar el tema más amplio de disfunción familiar, que a menudo se observa en pacientes con piromanía. El paciente necesita comprender la peligrosidad y las implicaciones del inicio de incendios. Con educación sobre seguridad en materia de fuego, una visita a una unidad de quemados o al escenario de un incendio puede ayudar a que los pacientes adquieran conciencia de las consecuencias de su

conducta. Los pacientes también deben aprender modos alternos de enfrentar las situaciones estresantes para reducir la dependencia del inicio de incendios como salida.

■ CLEPTOMANÍA

La **cleptomanía** implica la incapacidad recurrente de resistir los impulsos de robar objetos no necesarios para uso personal o por su valor monetario; una tensión creciente antes de cometer el hurto; y placer, gratificación o alivio al momento de hacerlo (recuadro 14-5). El robo no se comete para expresar ira o venganza, ni en respuesta a alucinaciones o delirios, y no es mejor explicado por trastorno de personalidad antisocial, trastorno de la conducta o un episodio maniaco.

Recuadro 14-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para cleptomanía

- A. Incapacidad recurrente de resistir los impulsos de robar objetos no necesarios para uso personal o por su valor monetario
- B. Tensión o excitación creciente antes de cometer el hurto
- C. Placer, gratificación o alivio al momento de cometerlo
- D. El robo no se comete para expresar ira o venganza, ni en respuesta a delirio o alucinación
- E. El robo no es mejor explicado por trastorno de la conducta, un episodio maniaco o trastorno de personalidad antisocial

La prevalencia de la cleptomanía es incierta, pero una encuesta en la población general de EUA indicó que el robo en tiendas tiene prevalencia de por vida de 11%. Si bien la mayoría de quienes roban en tiendas no tienen cleptomanía, los datos sugieren que puede ser más común de lo que se pensaba. Es frecuente que con la cleptomanía concurren trastornos de ansiedad. Los impulsos y las conductas de robar a menudo cambian con el estado de ánimo del paciente.

La cleptomanía comienza en la adolescencia o la edad adulta temprana y tiende a ser crónica. Alrededor de tres cuartas partes de las personas con cleptomanía son mujeres. Uno de los autores (D.W.B.), dio seguimiento mé-

dico a una mujer de 88 años de edad con el antecedente de robo impulsivo desde la edad de 16 años. Sólo la humillación de un arresto a la edad de 78 años, y la publicidad resultante, evitaron que volviera a robar, a pesar de sus impulsos continuos.

No hay tratamientos estándares, pero la medicación puede ser útil en algunos pacientes. Un método es comenzar por prescribir un antidepresivo ISRS. Si el paciente no se beneficia de un ensayo con el ISRS, éste puede ir seguido de un ensayo con naltrexona (50 a 150 mg/día), el cual fue más eficaz que el placebo en un ensayo controlado aleatorizado, aunque requiere vigilancia estrecha y puede causar náusea y vómito. El tratamiento específico de un trastorno concurrente (p. ej., depresión mayor) también puede ayudar a reducir las conductas de robo, en particular si son inducidas por estados de ánimo disfóricos.

La psicoterapia individual con bases cognitivas puede ser benéfica. El objetivo es ayudar a alejar del robo a los individuos, ayudarlos a evitar indicios que desencadenan el robo, y enseñarlos a sustituir el robo por otras conductas más benignas (p. ej., socializar con amigos en vez de robar en solitario).

Como la anciana antes descrita, muchas personas con cleptomanía son arrestadas por robar en tiendas y procesadas por el sistema penal. La vergüenza y la pena que experimentan puede impedir a algunos actuar con base en sus urgencias, pero esto no suele durar. La libertad bajo fianza ayuda a algunos al constituir un recordatorio constante de lo que podría ocurrir si son atrapados robando de nuevo. Una prohibición autoimpuesta de ir a tiendas a fin de evitar posibles robos es quizás el método más común para manejar las urgencias, pero esto rara vez se mantiene a largo plazo.

■ OTROS TRASTORNOS DISRUPTIVOS, DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA

Compras compulsivas y adicción a Internet son dos ejemplos de trastornos que, si bien no se incluyen como diagnósticos en el DSM-5, caerían en la categoría de **otros trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta especificada**.

COMPRAS COMPULSIVAS

Las compras compulsivas se caracterizan por una urgencia irresistible a comprar artículos que no son necesarios o no se desean. La persona suele expe-

rimentar tensión antes de comprar, seguida por una sensación gratificante o alivio al comprar. La conducta de compras compulsivas puede causar graves problemas económicos, incluida la quiebra, y contribuir a disputas conyugales, así como familiares.

El trastorno es crónico y suele iniciarse poco antes o después de los 20 años de edad, lo que corresponde a la edad en que la mayoría de las personas se emancipan de sus familias y obtienen tarjetas de crédito por primera vez. La mayoría de los compradores compulsivos son mujeres jóvenes que gastan cantidades excesivas en ropa, zapatos y maquillaje.

No hay tratamiento estándar, aunque al parecer la terapia cognitiva-conductual es eficaz. Los ISRS pueden ser útiles para reducir las conductas compulsivas, en particular en pacientes deprimidos o ansiosos.

ADICCIÓN A INTERNET

La adicción a Internet consiste en el uso excesivo o descontrolado de dispositivos electrónicos conectados a Internet que causa deterioro o malestar. El trastorno ha atraído atención creciente que ha ido en paralelo con el crecimiento en el uso de tales dispositivos. Los adictos a Internet describen urgencias para usar los dispositivos cuando no tienen conexión a Internet, experimentar tensión o excitación antes de conectarse, y sentirse culpables o deprimidos cuando pasan demasiado tiempo conectado. No existe consenso acerca del tratamiento, aunque limitar el acceso de la persona a Internet puede ayudar. El **trastorno de juego por Internet** es una variante de la adicción a Internet, pero se concentra en aquellos preocupados por juegos basados en computadora y se enumera en el capítulo "Afecciones que necesitan más estudio" del DSM-5.

Puntos clínicos para trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta

1. El trastorno negativista desafiante debe distinguirse de la conducta desafiante normal que suele presentarse en niños pequeños (dos a cuatro años de edad) y adolescentes. El tratamiento se dirige de manera necesaria tanto al niño como a la familia.
2. El trastorno explosivo intermitente puede reaccionar al ISRS fluoxetina, un estabilizador del estado de ánimo (p. ej., oxcarbazepina), propranolol, o un antipsicótico de segunda generación.
 - La TCC puede ayudar a los pacientes a aprender a identificar factores de estrés que inducen estallidos, que los pacientes podrán desactivar.

Puntos clínicos para trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta (continuación)

- Los pacientes deben saber que son responsables de las consecuencias de su conducta.
- 3. El trastorno de la conducta es muy difícil de tratar, pero los casos leves pueden reaccionar a una combinación de psicoterapia y medicación para reducir ira e irritabilidad.
 - La terapia familiar es esencial, porque los padres necesitan ayuda para entender y manejar al niño con problemas de conducta.
- 4. El niño con piromanía puede beneficiarse de la capacitación en seguridad relacionada con el fuego.
 - Una visita a un centro de quemados puede ser un recordatorio gráfico del daño que el paciente podría causar a otros.
- 5. Las personas con cleptomanía pueden beneficiarse de la naltrexona o uno de los ISRS (p. ej., fluoxetina, paroxetina).
 - Una prohibición autoimpuesta de ir a las tiendas puede ser la mejor estrategia a corto plazo para prevenir el robo.
 - Puede ser benéfica la asesoría para usuarios de crédito.
- 6. Debe vigilarse el acceso a dispositivos con conexión del adicto a Internet que vive en casa.
 - Los padres deben considerar cancelar el servicio de Internet o limitar el uso de dispositivos con conexión.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. Describa el trastorno negativista desafiante y discuta su relación con el trastorno de la conducta. ¿Puede el TND desembocar en trastorno de personalidad antisocial del adulto?
2. Defina el **trastorno explosivo intermitente**. ¿Cuáles trastornos excluyen este diagnóstico?
3. Describa los síntomas de trastorno de la conducta. ¿Cuáles son la prevalencia y la relación de sexos para el trastorno de la conducta? ¿Qué son las "emociones prosociales limitadas"?
4. Discuta la piromanía y su diagnóstico diferencial. ¿Cuáles son su evolución y su pronóstico? ¿Cómo puede tratarse?
5. ¿En qué difiere la persona con cleptomanía del ladrón de tiendas común?
6. Describa dos ejemplos de "otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta especificada".

BIBLIOGRAFÍA

- Black DW:** *Bad Boys, Bad Men: Confronting Antisocial Personality Disorder*. New York: Oxford University Press, 1999.
- Black DW:** A review of compulsive buying disorder. *World Psychiatry* 2007;6:14–18.
- Blanco C, Grant J, Petry NM et al.:** Prevalence and correlates of shoplifting in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC). *Am J Psychiatry* 2008;165:905–913.
- Coccaro EF, Lee RJ, Kavoussi RJ:** A double-blind, randomized placebo-controlled trial of fluoxetine in patients with intermittent explosive disorder. *J Clin Psychiatry* 2009;70:653–662.
- Findling RL, Aman MG, Eerdeken M et al.:** Long-term, open-label study of risperidone in children with severe disruptive behaviors and below-average IQ. *Am J Psychiatry* 2004;111:677–684.
- Goldman MJ: Kleptomania:** making sense of the nonsensical. *Am J Psychiatry* 1991;148:986–996.
- Grant JE, Potenza MN (eds):** *The Oxford Handbook of Impulse Control Disorders*. New York: Oxford University Press, 2012.
- Grant JE, Kim SW:** Clinical characteristics and psychiatric comorbidity of pyromania. *J Clin Psychiatry* 2007;68:1717–1722.
- Grant JE, Kim SW, Odlaug BL:** A double-blind, placebo-controlled study of the opiate antagonist naltrexone in the treatment of kleptomania. *Biol Psychiatry* 2009;65:600–606.
- Hollander E, Stein DJ (eds):** *Clinical Manual of Impulse-Control Disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2006.
- Kessler RC, Coccaro EF, Fava M et al.:** The prevalence and correlates of DSM-IV intermittent explosive disorder in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:669–678.
- Kolko DJ:** Efficacy of cognitive-behavioral treatment and fire safety education for children who set fires: initial and follow-up outcomes. *J Child Psychol Psychiatry* 2001;42:359–369.
- Kuzma J, Black DW:** Disorders characterized by poor impulse control. *Ann Clin Psychiatry* 2005;17:219–226.
- Mattes JA:** Oxcarbazepine in patients with impulsive aggression: a double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 2005;25:575–579.
- McCloskey MS, Noblett KL, Deffenbacher JL et al.:** Cognitive-behavior therapy for intermittent explosive disorder: a pilot randomized clinical trial. *J Consult Clin Psychol* 2008;76:876–886.
- McElroy SL:** Recognition and treatment of DSM-IV intermittent explosive disorder. *J Clin Psychiatry* 1999;60:12–16.
- Shaw M, Black DW:** Internet addiction: definition, assessment, epidemiology, and clinical management. *CNS Drugs* 2008;22:353–365.
- Stewart LA:** Profile of female fire setters: implications for treatment. *Br J Psychiatry* 1993;163:248–256.
- Van Minnen A, Hoogduin KA, Kerjers GP et al.:** Treatment of trichotillomania with behavior therapy or fluoxetine. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:517–522.

Capítulo 15

Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos

Perseveré en mi abstinencia por noventa horas... Después tomé... no me preguntes cuánto; digamos que mucho. ¿Qué habrías hecho tú?

Thomas De Quincey, Confesiones de un opiómano inglés

U

na enorme cantidad de sustancias psicoactivas con el potencial de abuso y adicción se consiguen con facilidad. El alcohol es quizá el ejemplo más antiguo e importante, pero otras sustancias de abuso también han existido desde la antigüedad. Muchas otras son un producto de la química moderna, y siguen sintetizándose drogas a un ritmo vertiginoso.

Los problemas que resultan del uso ilícito de alcohol u otras sustancias parecen ser más extensos en la actualidad que en el pasado, debido tal vez a su mayor disponibilidad. Una consecuencia ha sido el rápido aumento de los arrestos y encarcelamientos por delitos relacionados con drogas, lo que contribuye a la sobrepoblación carcelaria. Al mismo tiempo, el concepto de la adicción como una enfermedad se ha difundido, lo cual alienta tanto a quienes tienen problemas con la bebida como a quienes abusan de las drogas a buscar ayuda humanista o empática y sin juicios. Sin embargo, recibir tratamiento apropiado en un sistema sobrecargado y sin recursos es un reto continuo.

Los trastornos por consumo de sustancias están muy difundidos. La encuesta *Epidemiologic Catchment Area* realizada en el decenio de 1980-89 encontró que la prevalencia de por vida de trastornos por consumo de alco-

hol era de 11.5 a 15.7%, la de trastornos por consumo de drogas era de 5.5 a 5.8%, y la de cualquier trastorno por consumo de sustancias era de 15 a 18.1%. El *National Epidemiological Study of Alcohol-Related Conditions* más reciente informó prevalencias a 12 meses de 8.5% para cualquier trastorno por consumo de alcohol, y de 2% para cualquier trastorno por consumo de drogas. En estas encuestas, esos trastornos fueron más comunes en hombres, en jóvenes y en personas con bajo ingreso.

Por desgracia, la verdadera magnitud del uso y abuso de sustancias es mucho mayor. Alrededor de dos tercios de los estadounidenses adultos ingieren bebidas alcohólicas en ocasiones, y 12% lo hacen casi a diario y se intoxican varias veces al mes. Más de una cuarta parte de los estadounidenses han usado marihuana, y unos 20 millones la fuman con regularidad. En 2007, en una encuesta entre familias alrededor de seis millones de estadounidenses admitieron haber usado cocaína en el año previo. Sin embargo, los patrones de uso cambian, lo cual refleja la popularidad fluctuante de las drogas, así como su disponibilidad y costo.

■ DIAGNÓSTICO DE TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS

En este capítulo se revisan 10 clases de trastornos relacionados con sustancias: alcohol; cafeína; marihuana (*Cannabis sativa*); alucinógenos (con categorías separadas para fenciclidina y otros alucinógenos); inhalantes; opiáceos; sedantes, hipnóticos y ansiolíticos; estimulantes; tabaco; y otras sustancias (o desconocidas) (cuadro 15–1). La apuesta patológica del DSM-IV, rebautizada **juego patológico**, se ha trasladado a esta clase, lo cual refleja la evidencia de que la apuesta activa el sistema de recompensa del encéfalo de modo similar a como lo hacen las drogas. Aunque el término **adicción** aparece en el título del capítulo, no se usa como un término diagnóstico en el DSM-5 debido a su definición incierta. Pese a todo, algunos médicos eligen usarlo como una forma de abreviatura –y así se hace en este libro– para describir problemas graves relacionados con el uso de alcohol o drogas (p. ej., **adicto, adictivo, adicción**).

Los **trastornos por consumo de sustancias** implican el uso inapropiado de una sustancia. En el pasado, el uso problemático se diagnosticaba como **abuso** o **dependencia**, que se distinguían en especial con base en la gravedad. En el DSM-5, abuso y dependencia se fusionan, de modo que cada clase de droga tiene su propio conjunto de criterios para un trastorno de “uso” (o “consumo”). La investigación había mostrado que los diagnósticos de abuso y dependencia se superponían, y que los médicos tenían problemas para

CUADRO 15-1. Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos del DSM-5

Trastornos relacionados con alcohol

Trastorno por consumo de alcohol
Intoxicación por alcohol
Abstinencia de alcohol

Trastornos relacionados con cafeína

Intoxicación por cafeína
Abstinencia de cafeína

Trastornos relacionados con marihuana (*Cannabis*)

Trastorno por consumo de marihuana
Intoxicación por marihuana
Abstinencia de marihuana

Trastornos relacionados con alucinógenos

Trastorno por consumo de fenciclidina
Otro trastorno por consumo de alucinógenos
Intoxicación por fenciclidina
Intoxicación por otro alucinógeno
Trastorno perceptivo persistente por alucinógenos

Trastornos relacionados con inhalantes

Trastorno por consumo de inhalantes
Intoxicación por inhalantes

Trastornos relacionados con opiáceos

Trastorno por consumo de opiáceos
Intoxicación por opiáceos
Abstinencia de opiáceos

Trastornos relacionados con sedantes, hipnóticos o ansiolíticos

Trastorno por consumo de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos
Intoxicación por sedantes, hipnóticos o ansiolíticos
Abstinencia de sedantes, hipnóticos o ansiolíticos

Trastornos relacionados con estimulantes

Trastorno por consumo de estimulantes
Intoxicación por estimulantes
Abstinencia de estimulantes

CUADRO 15-1. Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos del DSM-5 (continuación)

Trastornos relacionados con tabaco

Trastorno por consumo de tabaco
 Abstinencia de tabaco

Otros trastornos relacionados con sustancias (o trastornos desconocidos)**Otros trastornos inducidos por sustancias (o trastornos desconocidos)****Trastornos no relacionados con sustancias**

Juego patológico

distinguir uno de otra. Además, intoxicación y abstinencia son ahora trastornos separados para la mayoría de las sustancias: **intoxicación** es un síndrome reversible debido al uso reciente de una sustancia, mientras que **abstinencia** consiste en un grupo de síntomas que se inician poco después del cese de la droga (o la reducción de la dosis) y es específica de la droga o las drogas.

Los trastornos por consumo de sustancias siguen un grupo de criterios estándares. En cada caso deben ocurrir dos o más de 11 conductas problemáticas durante un periodo de 12 meses, que causan deterioro o malestar clínico significativos. Los 11 síntomas incluyen grupos generales de deterioro del control, deterioro social, uso peligroso, y criterios farmacológicos (es decir, evidencia de tolerancia o abstinencia). **Dado que estos grupos de criterios son muy similares, en este capítulo sólo se reproducen los de trastorno por consumo de alcohol** (véase el recuadro 15-1 en la sección "Trastornos relacionados con alcohol", más adelante). Como regla general, el uso de una sustancia eleva en gran medida la probabilidad de que una persona use otra. En el DSM-5, si se satisfacen los criterios para más de un trastorno por consumo de sustancia, se diagnostican todos (p. ej., trastorno grave por consumo de alcohol, trastorno leve por consumo de marihuana).

Los trastornos por consumo de sustancias se categorizan por gravedad: "leve" requiere la presencia de dos o tres síntomas; "moderado", cuatro o cinco síntomas; y "grave", seis o más síntomas. Además, los médicos pueden especificar si el trastorno está en "remisión temprana" (es decir, no se satisfacen los criterios sintomáticos en los últimos tres meses), o en "remisión sostenida" (no se satisfacen los criterios sintomáticos en los últimos 12 meses).

■ VALORACIÓN DE LOS TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS

La valoración de los trastornos relacionados con sustancias requiere historia clínica completa, exploración física exhaustiva y estudio del estado mental detallado. Pocos adictos informan de manera espontánea su consumo de alcohol o droga. Más a menudo, estos individuos se presentan para evaluación de una molestia médica o por malestar emocional. Algunos son llevados por familiares preocupados que buscan evaluación de su ser querido.

Una entrevista detallada puede ayudar a descubrir problemas sociales, conyugales, laborales o legales que pueden haber contribuido al consumo de la sustancia. El médico debe recordar que el uso de sustancias –alcohol, drogas o ambos– puede ocasionar depresión, manía o psicosis. De modo similar, muchos adictos tendrán trastornos mentales concurrentes, como depresión mayor, trastorno bipolar o un trastorno de ansiedad, que deben diagnosticarse y tratarse. Los trastornos de la personalidad –en particular trastornos de personalidad antisocial y límite– son comunes en adictos y pueden contribuir al consumo excesivo de la sustancia.

La información adicional obtenida de familiares o amigos, o de otros médicos, ayudará a llenar los huecos. Incluso pacientes que son directos acerca de su consumo excesivo de sustancias pueden minimizar la magnitud. Una vez que se ha despertado la sospecha del médico, éste debe indagar de manera específica sobre cada clase de las sustancias de las que suele hacerse consumo excesivo y registrar el patrón de uso del paciente. La exploración física puede revelar signos de intoxicación y abstinencia, según el momento en que el individuo se presenta en el hospital o la clínica. El médico debe ser directo, no emitir juicios y ayudar a estos pacientes a obtener los servicios necesarios.

Las pruebas de laboratorio para sustancias de abuso se han convertido en parte sistemática de la investigación en departamentos de urgencias en caso de pacientes que no reaccionan o se encuentran confusos o bajo confusión; también se usan ahora de manera sistemática en estudios para compañías de seguros, en el lugar de trabajo, en ambientes militares y en el sistema de justicia penal. Intoxicación y sobredosis son las indicaciones más comunes para realizar pruebas en busca de drogas, pero tales pruebas deben considerarse cuando se valora a un paciente que se presenta con alteraciones en estado de ánimo o conducta. Para la mayoría de las pruebas se requieren muestras de sangre u orina. Las pruebas de orina son fáciles de realizar y por lo general se informan como positivas o negativas para una sustancia en particular. Los valores sanguíneos de alcohol (que se consideran más adelante) son fáciles de obtener. La mayoría de las series de pruebas cubren las principales drogas. Debido a problemas de contaminación, debe evitarse el uso de muestras de orina de la mañana, y si se sospecha dilución o sustitución de la muestra, puede estar indicado observar de

manera directa la micción. La marihuana, que es liposoluble, puede detectarse en la orina hasta tres semanas después del último consumo.

El caso de la paciente que sigue, tratada en el hospital de los autores, ilustra muchos de los síntomas que atacan a los consumidores de drogas, así como algunos de los factores que llevan al abuso. La historia de Laura también señala el dilema que los cuidadores enfrentan en el caso de pacientes que no cooperan y las soluciones imperfectas del sistema de salud:

Laura, una asistente de enfermería amerindia de 21 años de edad, fue remitida al hospital para evaluación de abuso de sustancias. Fue adoptada a edad temprana, y sus padres adoptivos se aseguraban de que tuviera vestido y alimentación adecuados, pero le daban escaso apoyo emocional. Laura fue abusada sexualmente durante varios años por uno de sus hermanos adoptivos, quien la embarazó cuando ella tenía 12 años de edad. Ella tuvo el bebé de término y lo dio en adopción.

Laura comenzó a usar marihuana y a consumir bebidas alcohólicas a los 12 años; a los 14 años usaba estimulantes del SNC, y más tarde cambió a cocaína inhalada y crack. También admitió haber probado una amplia variedad de otras drogas, como PCP, dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y heroína. Para pagar su consumo, Laura vendía drogas, y más tarde ingresó en la prostitución.

En los seis meses anteriores a su hospitalización, había comenzado a inyectarse cocaína por vía intravenosa, a veces combinada con heroína, e informó que disfrutaba las sensaciones sexuales que le causaban las inyecciones. Laura admitió usar agujas contaminadas, a pesar de saber que podían transmitir el VIH. Su novio era un vendedor de droga con un extenso expediente carcelario que fungía como su proxeneta.

Laura había recibido tratamiento de salud mental para depresión y tuvo varios ingresos para desintoxicación, uno después de un intento de suicidio. Casi siempre se fue contra la recomendación de los médicos.

Laura fue remitida por orden de la corte, e informó a los autores que no tenía planes de dejar de usar drogas. Por último fue transferida a un centro de rehabilitación para usuarios de drogas. La remisión se basó en la esperanza de los autores de que en algún punto aceptará el tratamiento. La otra alternativa era no hacer nada.

■ ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS

La combinación de genética y biología individual, el ambiente de la persona y la sustancia misma llevan a los trastornos adictivos. No hay un

factor individual que determine si una persona abusará de drogas o alcohol.

Algunas personas han heredado vulnerabilidad al abuso de sustancias. Las investigaciones apoyan con fuerza la participación de la genética en la etiología del trastorno por consumo de alcohol y otras sustancias (p. ej., tabaco, opiáceos), incluidos estudios con familias, gemelos y de adopción. Se estima que los factores genéticos contribuyen con 40 a 60% de la variabilidad en el riesgo de adicción. Los mecanismos neurobiológicos por los cuales los factores ambientales interactúan con los genes para crear vulnerabilidad a la adicción apenas comienzan a entenderse.

Se están utilizando técnicas de genética molecular a fin de buscar un gen (o genes) para trastorno por consumo de alcohol. Los resultados que mejor se han replicado son genes que codifican enzimas metabolizadoras de alcohol las cuales protegen contra el desarrollo de alcoholismo. Un ejemplo es el alelo *ADH2*2*, que es común en poblaciones asiáticas y puede ayudar a explicar su menor prevalencia de trastornos por consumo de alcohol. Es probable que múltiples genes que confieren vulnerabilidad interactúen con múltiples factores de riesgo ambientales.

La investigación ha comenzado a identificar los sustratos neurobiológicos de la adicción. Se han identificado vías dopaminérgicas que forman parte del "sistema de recompensa" del sistema nervioso central (SNC) en la región tegmental ventral del prosencéfalo y en el núcleo acumbente. Al parecer todas las drogas actúan en el sistema de recompensa del encéfalo inundando el circuito con dopamina. En otro ejemplo, los opiáceos se unen a receptores de opiáceos μ que imitan la acción de la endorfina β con estos mismos receptores, de modo que inician una cascada de procesos bioquímicos encefálicos relacionados con actividades normales que promueven placer (p. ej., comer, actividad sexual). Es probable que la asociación de experiencias placenteras inducidas por la droga de por resultado un fuerte condicionamiento, que podría explicar la intensa excitación informada por los usuarios de drogas.

Las propiedades farmacológicas de la droga misma pueden contribuir al abuso. Algunos agentes (p. ej., alcohol, opiáceos, ansiolíticos) producen alivio rápido de la ansiedad. Los estimulantes por lo general alivian aburrimiento y fatiga, así también producen una sensación de energía y aumento del estado de alerta mental. Los alucinógenos permiten un escape temporal de la realidad. Todas estas propiedades contribuyen al consumo excesivo. Rara vez se abusa de sustancias que no dan placer al usuario (p. ej., haloperidol). En general, se prefieren las drogas con inicio rápido de acción y efecto más breve (p. ej., cocaína, alprazolam). A menudo, para obtener un mayor efecto, se aprovechan los métodos de administración que favorecen la rapidez del inicio de acción: por ejemplo, inhalación nasal, fumar o uso intravenoso. Los síntomas de tolerancia y abstinencia tam-

bién contribuyen al abuso. Los usuarios aprenden con rapidez que se requieren dosis mayores de algunas sustancias para obtener el mismo efecto, y que puede usarse la misma droga para prevenir síntomas desagradables de abstinencia.

Otros trastornos médicos y psiquiátricos se han vinculado con el consumo excesivo de sustancias, como dolor crónico, trastornos de ansiedad y depresión. Muchos pacientes que experimentan dolor físico o emocional buscan alivio en drogas o alcohol y están en alto riesgo de consumo excesivo de sustancias. Y si bien ningún patrón individual de personalidad se ha asociado con consumo excesivo de sustancias, la frecuencia de trastornos de la personalidad entre adictos es muy alta. Otras características psicológicas que se observan en quienes abusan de sustancias son hostilidad, baja tolerancia a la frustración, inflexibilidad e incapacidad de posponer la gratificación. Varios estudios longitudinales han mostrado que muchos de estos rasgos (p. ej., agresividad, rebelión infantil) predicen el desarrollo de consumo excesivo de sustancias.

Los valores sociales y familiares influyen en el uso de drogas. Cuando las personas fuman, beben o usan drogas, sus hijos son más propensos a usar esas sustancias, quizá porque aprenden que su consumo es desde el punto de vista social aceptable. Las personas cuyos amigos usan alcohol o drogas tienen mayor probabilidad de usarlas a su vez, lo cual sugiere que los pares influyen en las elecciones de la persona. La susceptibilidad a la influencia de los pares se ha relacionado con ausencia de un vínculo estrecho con los propios padres, permanencia prolongada fuera de casa, y mayor apego a los pares que a los padres.

■ TRASTORNOS RELACIONADOS CON ALCOHOL

El alcohol es la sustancia de la que se abusa más a menudo en la mayor parte del mundo, y se asocia con morbilidad y mortalidad significativas. Si bien son comunes en la población general, los trastornos por consumo de alcohol son incluso más frecuentes en pacientes hospitalizados, incluidos 25 a 50% de los pacientes medicoquirúrgicos y hasta 50 a 60% de los pacientes psiquiátricos en algunos entornos. Las personas con consumo excesivo de alcohol por lo común son llamadas "alcohólicos" por el público en general.

Hay dos o tres hombres por cada mujer con un trastorno por consumo de alcohol, y la edad habitual de inicio es de 6 a 30 años. El inicio es más temprano en hombres que en mujeres, aunque las complicaciones médicas avanzan con mayor rapidez en mujeres. Las personas dedicadas a determinados trabajos están propensas a trastorno por consumo de alcohol, como

personal de bares, trabajadores de la construcción y escritores. Otros grupos propensos al alcoholismo son los individuos que consumen tabaco, y los que tienen trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, trastorno de personalidad antisocial, o juego patológico.

DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN

El **trastorno por consumo de alcohol** es un patrón problemático de uso de alcohol que causa deterioro o malestar clínico significativos. Para establecer el diagnóstico deben ocurrir dos o más de 11 conductas problemáticas en un periodo de 12 meses (recuadro 15-1). Según el número de síntomas presentes, el trastorno se especifica como **leve, moderado o grave**. Se usan categorías separadas para **intoxicación por alcohol y abstinencia de alcohol**. El médico debe registrar todos los diagnósticos presentes (p. ej., intoxicación por alcohol, trastorno por consumo de alcohol moderado).

Recuadro 15-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno por consumo de alcohol

- A. Patrón problemático de consumo de alcohol que causa deterioro o malestar clínico significativos, manifestados por al menos dos de los siguientes, que ocurren en un periodo de 12 meses:
1. A menudo se ingiere alcohol en cantidades mayores o por un periodo más largo de lo que se deseaba
 2. Hay un deseo persistente o esfuerzos fallidos por dejar de beber o controlar el consumo de alcohol
 3. Se dedica mucho tiempo a actividades encaminadas a obtener o consumir alcohol o recuperarse de sus efectos
 4. Anhelo, o intenso deseo o urgencia de consumir alcohol
 5. Consumo recurrente de alcohol que hace que no se cumplan obligaciones importantes de rol en el trabajo, la escuela o el hogar
 6. Consumo continuo de alcohol pese a tener problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes causados o exacerbados por los efectos del alcohol
 7. Se omiten o reducen importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de alcohol
 8. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en que es peligroso desde el punto de vista físico

Recuadro 15-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno por consumo de alcohol

9. El consumo de alcohol continúa pese a que la persona sabe que tiene un problema físico o psicológico persistente o recurrente que es probable que haya sido causado o exacerbado por el alcohol
10. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes:
 - a. Necesidad de cantidades mayores notables de alcohol para lograr la intoxicación o el efecto deseado
 - b. Disminución notable del efecto con el uso continuo de la misma cantidad de alcohol
11. Abstinencia, manifestada por cualquiera de los siguientes:^a
 - a. El síndrome de abstinencia de alcohol característico (véanse los criterios A y B para abstinencia de alcohol, [DSM-5], págs. 499 a 500)
 - b. Se ingiere alcohol (o alguna sustancia relacionada, como una benzodiazepina) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia

Especificar si:

En remisión temprana: después de que se cumplieron los criterios completos para trastorno por consumo de alcohol, ninguno se ha cumplido por un mínimo de tres meses, pero por menos de 12 meses (excepto el criterio A4, "Anhelos, o intenso deseo o urgencia de consumir alcohol", que puede cumplirse)

En remisión sostenida: después de que se cumplieron los criterios completos para trastorno por consumo de alcohol, ninguno se ha cumplido en ningún momento durante un periodo de 12 meses o más (excepto el criterio A4, "Anhelos, o intenso deseo o urgencia de consumir alcohol", que puede cumplirse)

Especificar si:

En un ambiente controlado: se usa este especificador adicional si el individuo está en un ambiente en que el acceso a alcohol está restringido

Especificar gravedad actual:

Leve: presencia de 2 o 3 síntomas

Moderado: presencia de 4 o 5 síntomas

Grave: presencia de seis o más síntomas

^aSe muestran los criterios para trastorno por consumo de alcohol como representativos de los criterios para todos los trastornos por consumo de sustancias del DSM-5.

La prueba CAGE de cuatro preguntas es un método de detección simple que puede usarse para valorar la presencia de un trastorno por consumo de alcohol (cuadro 15-2). Cualquier respuesta de forma positiva o excesiva defensiva sugiere uso problemático.

CUADRO 15-2. CAGE: Prueba de detección de trastorno por consumo de alcohol

- C** ¿Ha sentido la necesidad de CORTAR CON su forma de beber?
- A** ¿Se ha sentido ALTERADO POR LAS CRÍTICAS acerca de su forma de beber?
- G** ¿Se ha sentido culpable (*GUILTY*) (o con remordimientos) acerca de su forma de beber?
- E** ¿Ha sentido la necesidad de una bebida al despertar para EMPEZAR EL DÍA?
-

Fuente. Adaptado de Ewing 1984.

La concentración de alcohol en la sangre se correlaciona de manera aproximada con el nivel de intoxicación. Los siguientes niveles se aplican a personas que no tienen tolerancia al alcohol:

- 0 a 100 mg/dL: sensación de bienestar, sedación, tranquilidad.
- 100 a 150 mg/dL: descoordinación, irritabilidad.
- 150 a 250 mg/dL: habla farfullante, ataxia.
- >250 mg/dL: inconsciencia.

Concentraciones más altas –mayores de 350 mg/dL– pueden causar coma y la muerte. La presencia de pocos síntomas clínicos de intoxicación en una persona con un nivel de 150 mg/dL o más es fuerte evidencia de un trastorno por consumo de alcohol.

En muchas jurisdicciones, un conductor de vehículo de motor se considera desde el punto de vista legal bajo la influencia del alcohol a una concentración sanguínea de 0.08 g/100 mL, que equivale a 80 mg/dL. En hospitales y clínicas, se usan muestras de sangre para determinar la concentración sanguínea de alcohol, pero la prueba de alcohol en el aliento se ha convertido en parte estándar de la valoración en el camino de incapacidad de conducir.

Otras medidas de laboratorio pueden ser útiles. Las personas con trastorno por consumo de alcohol pueden presentar aumento de colesterol de lipoproteína de alta densidad, aumento de deshidrogenasa láctica, decremento del colesterol de lipoproteína de baja densidad, disminución del nitrógeno ureico en sangre, descenso del volumen eritrocítico y elevación del ácido úrico. El volumen corpuscular medio aumenta hasta en 95% de los individuos con un trastorno por consumo de alcohol. Las enzimas hepáticas con frecuencia son anómalas, incluido un aumento en la concentración de γ -glutamyltransferasa,

que puede ser un signo temprano de consumo excesivo de alcohol. Además, están aumentadas las concentraciones de transaminasa (aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa).

DATOS CLÍNICOS

No hay un cuadro clínico estándar o general de las personas con consumo excesivo de alcohol. En sus etapas más tempranas, este consumo excesivo puede ser difícil de identificar. Si la persona lo niega, familiares y compañeros de trabajo a menudo están en la mejor posición para identificar síntomas tempranos. Entre éstos pueden estar menor productividad en el trabajo, retardos o ausencias injustificadas, e irritabilidad o cambios de estado de ánimo.

Cuando el trastorno avanza, pueden ocurrir cambios físicos, como rosácea; eritema palmar; o crecimiento indoloro del hígado por infiltración adiposa. Otras manifestaciones tempranas son infecciones respiratorias o de otros tipos, equimosis inexplicables, periodos de amnesia, accidentes menores (p. ej., caídas inexplicables en casa), y preocupaciones acerca de la habilidad para conducir de la persona o un arresto o accidente relacionado por conducir en estado intoxicado. Más adelante son posibles ictericia o ascitis, así como atrofia testicular, ginecomastia y contracturas de Dupuytren. En este punto el consumo excesivo de alcohol quizás ha afectado la vida de la persona al contribuir a pérdida de trabajo y amigos, disputas conyugales y problemas familiares.

El siguiente caso ilustra los muchos tipos de problemas que sufrió un varón con un trastorno por consumo de alcohol:

Ed, abogado de 66 años de edad, fue llevado a una unidad de rehabilitación para alcoholismo por su esposa y su hijo. Al llegar, olía a alcohol y estaba un tanto desarreglado. De manera airada, y con habla farfullante, Ed dijo que no se quedaría. Su esposa intervino y le dijo con firmeza que ella solicitaría el divorcio si él se rehusaba a quedarse y recibir ayuda. Ed se quedó.

Ed tenía el antecedente de 20 años de consumo excesivo de alcohol. Había comenzado a beber de forma social mientras estaba en la Armada. Después de su servicio militar se casó, obtuvo su título de abogado, e inició una exitosa carrera como abogado litigante. Aunque a veces disfrutaba de una sola cerveza o un coctel después del trabajo, el consumo de alcohol no aumentó sino hasta alrededor de los 45 años de edad. Bebía varias cervezas o cocteles en la noche y se quedaba dormido. Él y su esposa comenzaron a pelear, en especial a causa del modo de beber de Ed, pero él negaba que hubiera un problema.

Siguió una serie de crisis personales. Ed tuvo un romance con una mujer divorciada, se separó de su esposa, y con el tiempo buscó el divorcio. Tuvo una desavenencia con sus socios y se alejó de sus amigos de largo tiempo. Su consumo de alcohol dio un giro más grave. La cantidad de casos que se le asignaban disminuyó cuando los abogados de su ciudad descubrieron su deterioro. Comenzó a beber en la mañana, tomaba varios cocteles con la comida, y seguía bebiendo en la tarde, hasta terminar inconsciente en el sofá. Continuó negando su alcoholismo, incluso cuando era confrontado por su nueva esposa y todos sus hijos.

Su médico estaba preocupado. Ed tenía sobrepeso e hipertensión, y había desarrollado los estigmas del alcoholismo: angiomas aracneiformes, rosácea y eritema palmar. El avance de su alcoholismo fue tan gradual, que cuando se le hospitalizó nadie recordaba cómo había sido la personalidad de Ed.

El programa de tratamiento hospitalario consistió en sesiones de terapia individual, de grupo y familiar después de una abstinencia sin contratiempos. Hacia el final de su estancia de 30 días estaba más feliz, más optimista, y veía el futuro. Tres años más tarde seguía sin beber, había establecido una relación más satisfactoria con su esposa e hijos y había reanudado su práctica legal.

COMPLICACIONES MÉDICAS

Los trastornos por consumo de alcohol pueden afectar la salud médica y emocional de la persona y causar una amplia gama de problemas sociales (cuadro 15-3). Los problemas médicos van de infiltración adiposa benigna del hígado a insuficiencia hepática fulminante. Casi todos los aparatos y sistemas son afectados por el consumo intenso de alcohol. El tubo digestivo es en particular afectado, con consecuencias como gastritis, diarrea y úlceras pépticas. Otros efectos son infiltración adiposa hepática, cirrosis en alrededor de 10% de quienes beben en exceso y pancreatitis. También se han informado cardiomiopatía, trombocitopenia, anemia y miopatía.

El SNC y el sistema nervioso periférico pueden dañarse por los efectos directos e indirectos del alcohol. Es común la neuropatía periférica en un patrón de guante y media, quizá como resultado de deficiencia de vitamina B inducida por alcohol. El daño del cerebelo puede causar disartria y ataxia. Es posible la encefalopatía de Wernicke por deficiencia de tiamina, y consiste en nistagmo, ataxia y confusión mental (que pueden revertirse con una inyección de tiamina). El síndrome de Wernicke-Korsakoff ocurre cuando el deterioro cognitivo y de la memoria se prolongan, aunque es reversible en un

CUADRO 15-3. Riesgos médicos y psicosociales relacionados con los trastornos por consumo de alcohol

Interacciones farmacológicas**Gastrointestinales**

- Sangrado esofágico
- Desgarro de Mallory-Weiss
- Gastritis
- Absorción intestinal deficiente

Pancreatitis**Hepatopatía**

- Infiltración adiposa
- Hepatitis
- Cirrosis

Deficiencia nutricional

- Desnutrición
- Deficiencia de vitamina B

Neuropsiquiátricos

- Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- Atrofia cortical/dilatación ventricular
- Demencia inducida por alcohol
- Neuropatía periférica
- Miopatía
- Depresión
- Suicidio

Sistema endocrino

- Atrofia testicular
- Aumento de los valores de estrógeno

Abstinencia de alcohol

- Abstinencia no complicada ("temblores")
- Convulsiones
- Alucinosis
- Delirium por abstinencia (*delirium tremens*)

Enfermedad infecciosa

- Neumonía
- Tuberculosis

Cardiovasculares

- Cardiomiopatía
- Hipertensión

Cáncer

- Cavidad bucal
- Esófago
- Intestino grueso/recto
- Hígado
- Páncreas

Defectos congénitos

- Síndrome de alcoholismo fetal

Psicosociales

- Accidentes
 - Delitos
 - Abuso conyugal e infantil
 - Pérdida del empleo
 - Divorcio, separación
-

tercio de los pacientes. Este síndrome incluye una amnesia anterógrada caracterizada por la presencia de **confabulación**, en la cual el paciente inventa historias para llenar los huecos en su memoria. El síndrome se asocia con lesiones necróticas de cuerpos mamilares, tálamo y otras regiones del tallo encefálico.

Es posible un trastorno neurocognitivo mayor (demencia) como resultado de deficiencia vitamínica o los efectos directos del alcohol, aunque se desconoce el mecanismo exacto. El consumo excesivo crónico de alcohol también se ha asociado con crecimiento de los ventrículos cerebrales y ensanchamiento de los surcos corticales, efectos que pueden ser reversibles de

forma parcial cuando el individuo deja de beber. Las pruebas neuropsicológicas en alcohólicos por lo general revelan déficit cognitivos leves a moderados que, como las anomalías estructurales, se revierten en parte con sobriedad.

El **Síndrome feto-alcohol** (SAF, por sus siglas en inglés) se ha descrito en hijos de madres alcohólicas. Este síndrome se relaciona con consumo excesivo materno de alcohol durante el embarazo, en especial cuando la intoxicación produce una oleada en las concentraciones sanguíneas de alcohol. Entre las anomalías asociadas a este trastorno están defectos faciales (como baja circunferencia cefálica, pliegues epicánticos, filtro indistinto y desarrollo incompleto del tercio medio facial), bajo IQ, y problemas de conducta. El SAF afecta alrededor de uno o dos lactantes por cada 100 000 nacidos vivos. Debe advertirse a las mujeres sobre la posibilidad de SAF por consumo de alcohol durante el embarazo.

El consumo de alcohol es una causa frecuente de lesiones traumáticas y contribuye a más de 50% de las muertes por accidentes de tránsito cada año. También son comunes las lesiones en casa. Ocurren hematomas subdurales en muchos ancianos que caen y sufren lesiones encefálicas cuando están intoxicados.

Las tasas de cáncer de boca, lengua, laringe, esófago, estómago, hígado y páncreas aumentan. Es incierta la participación precisa del alcohol en estos cánceres, porque sus efectos se confunden con los del consumo de tabaco. El alcohol interfiere en el funcionamiento sexual masculino y puede causar impotencia y afectar la fecundidad al reducir la concentración sérica de testosterona. El aumento de los valores circulantes de estrógeno pueden provocar crecimiento mamario (ginecomastia) y distribución triangular (femenina) del vello púbico en hombres.

Entre las complicaciones psiquiátricas se incluyen trastornos por intoxicación y abstinencia, síndromes amnésicos como el síndrome de Wernicke-Korsakoff, y trastornos neurocognitivos relacionados con el alcohol. Ocurre depresión mayor hasta en 60% de los alcohólicos. Las tasas de suicidio son altas entre quienes consumen alcohol en exceso; están en el mayor riesgo aquellos con el antecedente de pérdida interpersonal en el último año, mejor definida como la pérdida de una relación íntima.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

En una revisión de 10 grandes estudios, los investigadores concluyeron que cada año suspenden el consumo 2 a 3% de las personas con un trastorno por consumo de alcohol, y que alrededor de 1% vuelven a la bebida de manera asintomática o controlada. Estas observaciones coincidieron en muestras tratadas y no tratadas, lo cual apoya la hipótesis de que los trastornos por con-

sumo de alcohol son autolimitados en algunas personas. En los 10 estudios, 46 a 87% de los sujetos continuaron el consumo excesivo de alcohol en el seguimiento; 0 a 33% eran bebedores asintomáticos; y 8 a 39% habían logrado la sobriedad.

MANEJO CLÍNICO

Los trastornos relacionados con alcohol a menudo requieren intervención médica. La intoxicación es el trastorno más común, y raras veces requiere más que medidas de sostén simples, como reducir los estímulos externos y eliminar la fuente de alcohol. Cuando la respiración se ve comprometida por el consumo excesivo de alcohol, tal vez se requieran cuidados intensivos.

El tratamiento de la abstinencia de alcohol depende del síndrome que resulte. Es importante el hecho de que si bien los síntomas de abstinencia suelen seguir al cese abrupto del consumo de alcohol, también pueden presentarse cuando el usuario sólo reduce su consumo elevado habitual.

- La **abstinencia de alcohol no complicada** ("temblores") comienza 12 a 18 h después de dejar de beber y alcanza su máximo en 24 a 48 h, y luego cede en cinco a siete días, aun sin tratamiento. Entre los síntomas menores se incluyen ansiedad, temblores, náusea y vómito; a veces aumentan frecuencia cardíaca y presión arterial
- Las **convulsiones por abstinencia de alcohol** ocurren 7 a 38 h después del cese del consumo de alcohol y alcanzan su máximo en 24 a 48 h. El paciente puede tener un solo estallido de una a seis convulsiones generalizadas; es raro en estado epiléptico. Las convulsiones por abstinencia son el resultado en mayor medida de consumo excesivo intenso de alcohol a largo plazo
- La **alucinosis alcohólica** –alucinaciones auditivas, visuales o táctiles vívidas y desagradables– comienza en las 48 h que siguen al cese del consumo de alcohol y ocurre en presencia de un sensorio intacto. Las alucinaciones suelen durar alrededor de una semana, aunque pueden hacerse crónicas. Como las convulsiones por abstinencia, son un signo de consumo excesivo intenso de alcohol
- El **delirium por abstinencia de alcohol** (*delirium tremens*, DT) ocurre en alrededor de 5% de los pacientes alcohólicos hospitalizados, aunque en cerca de un tercio de los que tienen convulsiones por abstinencia. Entre los síntomas se incluyen confusión, agitación, alteración perceptual, fiebre ligera e hiperexcitabilidad neurovegetativa. El *delirium* comienza dos a tres días después de que cesa el consumo de alcohol o de una reducción significativa de éste, y es máximo cuatro o

cinco días más tarde. Es raro que ocurra la muerte, aunque en el pasado se informaba una mortalidad de 15%

Los médicos siempre deben pedir a los pacientes que describan sus síntomas pasados que ocurrían cuando dejaban de beber o reducían su consumo habitual. Los síntomas más comunes informados son temblores leves; menos pacientes habrán tenido convulsiones, alucinaciones o *delirium tremens*. Algunos identificarán de forma errónea los temblores como DT; sin embargo, muy pocas personas entienden realmente el *delirium tremens* (incluidos médicos). Además, será improbable que un paciente recuerde un episodio de *delirium tremens*. Debido a ello, los estudiantes podrían preguntarle si un médico alguna vez le dijo que estaba agitado o confuso, o si requirió aislamiento o sujeción durante la abstinencia.

El siguiente caso ilustra la naturaleza impresionante de un *delirium* por supresión de alcohol y su manejo:

Dave, un veterano desempleado de 34 años de edad, solicitó su hospitalización para tratamiento de abstinencia de alcohol. Tenía el antecedente de 10 años de alcoholismo y había experimentado *delirium tremens*, lipotimias y convulsiones por abstinencia. Había sido hospitalizado muchas veces por abstinencia de alcohol y para recibir servicios de rehabilitación, y era bien conocido en el hospital por su actitud desagradable y crítica.

Dave había estado bebiendo mucho –alrededor de 1 L de licor al día– desde su última estancia hospitalaria tres meses antes, en particular durante la semana anterior a su búsqueda de ayuda. Estaba temeroso, hipertenso y diaforético. Se instituyó el tratamiento sistemático a base de clordiazepóxido (descrito más adelante). Para desconcierto del equipo terapéutico, Dave insistió en irse contra el consejo de los médicos el siguiente día.

Dave fue llevado de vuelta al hospital al día siguiente por la policía. Se le halló vagando sin rumbo en las cercanías. Estaba paranoide desorientado de manera notable y pensaba que había un complot en su contra; sabía dónde estaba, pero no pudo dar la fecha o el año. A la mañana siguiente estaba febril, su presión arterial diastólica era muy alta y estaba diaforético. Debido a su beligerancia e inquietud física se le colocó en aislamiento, y se le sujetó para su protección. En los dos días siguientes recibió unos 1 200 mg de clordiazepóxido, pero siguió gritando y agitado. Se requirió hidratación intravenosa debido a su escasa ingesta oral. Las enfermeras lo observaron jugando un juego de ajedrez imaginario con jugadores invisibles.

Al tercer día de hospitalización, Dave despertó y estaba del todo orientado. Seguía suspicaz, pero ya no tenía alucinaciones. De manera

gradual volvió a su nivel de referencia en la siguiente semana, y fue dado de alta.

El manejo de la abstinencia de alcohol consiste en medidas de soporte general (es decir, alimento e hidratación adecuados, vigilancia médica estrecha), complementos nutricionales y uso de benzodiazepinas. Las personas con el antecedente de abstinencia no complicada y que cuentan con un médico familiarizado con ellas pueden tratarse en consulta externa. El tratamiento puede incluir clordiazepóxido (25 a 50 mg cuatro veces al día), que se reduce con lentitud en los cuatro a cinco días siguientes.

Los que tienen trastornos médicos o mentales concurrentes, discapacidad para seguir instrucciones, apoyo social inadecuado o ausente o antecedente de síntomas de abstinencia graves requerirán vigilancia estrecha y quizás hospitalización. Los pacientes deben recibir alimentación adecuada más tiamina (100 mg), ácido fólico (1 mg) y multivitamínicos por vía oral. Puede administrarse tiamina (100 a 200 mg por vía intramuscular) si no es posible la ingesta oral, y debe darse antes de cualquier situación en que se requiera una carga de glucosa, porque la glucosa puede agotar las reservas de tiamina. El clordiazepóxido debe administrarse en dosis que van de 25 a 100 mg por vía oral cuatro veces al día el primer día, con un decremento diario de 20% en la dosis en un lapso de cuatro a cinco días. (En el cuadro 15-4 se presenta un protocolo recomendado específico). Pueden darse dosis adicionales en caso de signos o síntomas intercurrentes (p. ej., temblores o diaforesis). La *Clinical Institute Withdrawal Assessment*, de 10 preguntas, es una escala de puntuación objetiva que puede usarse para vigilar el estado de abstinencia.

El clordiazepóxido y las otras benzodiazepinas son los medicamentos preferidos para la abstinencia debido a su seguridad y tolerancia cruzada con el alcohol. El clordiazepóxido se recomienda más a menudo debido a su semivida prolongada y bajo costo, pero otras benzodiazepinas funcionan igual de bien. Por lo general se prefieren las benzodiazepinas de acción intermedia o corta (p. ej., lorazepam, oxazepam) en pacientes con daño hepático o en ancianos, porque carecen de metabolitos que se excreten por vía renal. Puede usarse diazepam para interrumpir convulsiones en caso de ocurrir estado epiléptico. Otros medicamentos, como carbamazepina, clonidina, propranolol y valproato, se han usado para tratar la abstinencia de alcohol, pero aún no es claro su cometido en el tratamiento del trastorno.

Los pacientes delirantes requieren cuidados adicionales; esto puede incluir aislamiento y sujeción. Para facilitar la atención del paciente, pueden administrarse 10 mg de diazepam intravenoso (o 2 a 4 mg de lorazepam), seguidos de dosis de 5 mg cada 5 a 15 min (o 1 a 2 mg de lorazepam) en lo sucesivo hasta que el paciente esté calmado. Una vez que se estabiliza al paciente, la dosis de benzodiazepina debe reducirse con lentitud en los cuatro o cinco días siguientes. Tal vez también se requiera hidratación intra-

CUADRO 15-4. Manejo de los síndromes de abstinencia de alcohol

1. Protocolo de clordiazepóxido

- 50 mg cada 4 h × 24 h, luego
- 50 mg cada 6 h × 24 h, luego
- 25 mg cada 4 h × 24 h, luego
- 25 mg cada 6 h × 24 h

El protocolo debe iniciarse cuando se cumplen tres de los siguientes siete parámetros: presión arterial sistólica >160 mm Hg, presión arterial diastólica >100 mm Hg, pulso >110 latidos/min, temperatura >38.3 °C, náusea, vómito, o temblores

La dosis debe omitirse si se presenta cualquiera de los siguientes signos: nistagmo, sedación, ataxia, habla farfullante o el paciente está dormido

2. Tiamina: 50 a 100 mg por vía oral o intramuscular × 1; ácido fólico: 1 mg/día por vía oral

3. Haloperidol: 2 a 5 mg/día; o risperidona: 2 a 6 mg/día para pacientes con alucinosis alcohólica

4. Para *delirium tremens*:

- 10 mg de diazepam intravenoso (o 2 a 4 mg de lorazepam), seguidos por dosis de 5 mg (o 1 a 2 mg de lorazepam) cada 5 a 15 min hasta que el paciente se calme; una vez estabilizado, la dosis puede reducirse con lentitud en cuatro o cinco días
 - Aislamiento y sujeción según se requiera
 - Hidratación y nutrición adecuadas
-

venosa, aunque la mayoría de los alcohólicos están sobrehidratados, no deshidratados como suele creerse. Debe corregirse cualquier desequilibrio electrolítico, y se examina al paciente en busca de lesiones o indicios de enfermedad física (p. ej., neumonía).

El haloperidol (2 a 5 mg/día) o uno de los antipsicóticos de segunda generación (p. ej., risperidona, 2 a 6 mg/día) pueden ayudar a aliviar las alucinaciones atemorizantes del paciente con alucinosis alcohólica. El medicamento suele suspenderse cuando las alucinaciones cesan.

REHABILITACIÓN

La rehabilitación sigue al proceso de desintoxicación. Los objetivos son dos: 1) que el paciente permanezca sobrio, y 2) identificar y tratar los trastornos coexistentes. Quizá dos tercios de estos pacientes tienen otros trastornos men-

tales (incluidos trastornos del estado de ánimo o de ansiedad) y se beneficiarán de su tratamiento. Dado que un trastorno por consumo de alcohol por sí mismo puede causar depresión y que la mayoría de las depresiones inducidas por alcohol se solucionan con sobriedad, quizá sólo se requerirán antidepresivos en los pacientes que permanecen deprimidos luego de dos a cuatro semanas de sobriedad.

Como un primer paso, debe decirse al paciente que su trastorno es serio y de manera potencial mortal. Recibir un diagnóstico puede ser el paso individual más importante para inducir un cambio.

Debe alentarse a los pacientes a que acudan a Alcohólicos Anónimos (AA), un grupo de autoayuda mundial para alcohólicos en recuperación fundado en 1935. AA utiliza un programa de 12 pasos; se pide a los nuevos miembros que admitan sus problemas, que renuncien a un sentido de control personal sobre la enfermedad, que hagan enmiendas personales y que ayuden a otros a alcanzar sobriedad. Los encuentros proporcionan una mezcla de aceptación, pertenencia, perdón y comprensión.

Para pacientes hospitalizados se utiliza un enfoque de equipo. La terapia de grupo permite a los pacientes ver sus propios problemas reflejados en otros y aprender mejores habilidades de afrontamiento. Con la terapia individual, la persona puede aprender a identificar factores que inducen a beber y aprender estrategias de afrontamiento más eficaces. La terapia familiar a menudo es importante porque el sistema familiar que ha sido alterado para incorporar el consumo de alcohol de la persona puede terminar reforzando ese consumo. Estos temas pueden abordarse en la terapia familiar. Los programas en internamiento también proporcionan educación acerca de los efectos nocivos del alcohol.

Cada vez se usa más la **entrevista motivacional** a fin de ayudar a persuadir a los pacientes para que hagan de su cambio (es decir, dejar el alcohol) una causa. Evitando la confrontación, el terapeuta trata de ver con claridad la motivación del paciente para cambiar, los impedimentos que hay en el modo de hacer el cambio necesario, y las posibles acciones que podrían hacer posible el cambio.

La FDA ha aprobado el uso de tres fármacos –disulfiram, naltrexona y acamprosato– para el tratamiento de la dependencia de alcohol del DSM-IV (que quizá corresponde al trastorno por consumo de alcohol moderado o grave del DSM-5). El disulfiram inhibe la aldehído deshidrogenasa, una enzima necesaria para el metabolismo del alcohol. Inhibir esta enzima causa la acumulación de acetaldehído cuando se consume alcohol. El acetaldehído es tóxico e induce síntomas desagradables, como náusea, vómito, palpitaciones e hipotensión. El disulfiram sólo debe prescribirse después de una cuidadosa consideración y con la plena cooperación del paciente. La dosis habitual es de 250 mg una vez al día. Dado que los pacientes que toman disulfiram están al tanto de la reacción adversa potencial, están motivados a evitar el alcohol.

La naltrexona, un antagonista de opiáceos μ , al parecer reduce los efectos placenteros del alcohol y el anhelo de consumirlo. La dosis diaria recomendada es de 50 mg. El fármaco suele ser bien tolerado, aunque puede producir náusea, cefalea, ansiedad o sedación. Una advertencia de recuadro negro recomienda no administrar naltrexona a personas con hepatopatía grave e indica que su uso requiere vigilancia periódica de las enzimas hepáticas. El acamprosato, un modulador de receptores de glutamato, también reduce el anhelo de alcohol. Es bien tolerado en general, aunque algunos pacientes informan cefalea, diarrea, flatulencia y náusea. La dosis recomendada es de dos tabletas de 333 mg tres veces al día, un horario que puede limitar su aceptación.

Tanto la naltrexona como el acamprosato ayudan a los pacientes a mantener la sobriedad, con lo que reducen el riesgo de recaída. Para sujetos con falta de apego crónica, la naltrexona también está disponible en una formulación inyectable de liberación extendida que se administra cada mes.

Un gran ensayo multicéntrico financiado por el gobierno, el estudio COMBINE, encontró que la naltrexona administrada en un programa modesto de manejo médico era un tratamiento conductual tan eficaz como especializado para prevenir la recaída. Los investigadores concluyeron que la naltrexona junto con manejo médico podría suministrarse con facilidad en la mayoría de los ambientes de atención de la salud, lo que ayudaría a alcohólicos que de otro modo no recibirían tratamiento.

Los programas de rehabilitación suelen ejecutarse en ambientes residenciales o de consulta externa. En general, los pacientes que quizá más se beneficiarán tienen un matrimonio estable y viven en casa, están empleados, tienen menos trastornos psiquiátricos concurrentes (en especial trastorno de personalidad antisocial), y no tienen antecedentes familiares de alcoholismo. Alrededor de 50% de los alcohólicos tratados recaen, más a menudo durante los seis primeros meses que siguen al tratamiento. Aunque es común la recaída, el tratamiento debe considerarse benéfico y eficaz en términos de costo, con el potencial de reducir las complicaciones médicas y sociales de los trastornos por consumo de alcohol.

Puntos clínicos para el manejo de trastornos relacionados con alcohol

1. Las personas con consumo excesivo de alcohol necesitan ser aceptadas, no culpadas.
2. Aun si la persona no se ha beneficiado de los esfuerzos de rehabilitación, el médico no debe rendirse.
3. El tratamiento de la abstinencia de alcohol debe realizarse en un ambiente hospitalario si el paciente tiene antecedentes de "sacudidas" intensas, alucinaciones, convulsiones o *delirium tremens*. Otros pacientes –quizá la mayoría– pueden tratarse en consulta externa.

Puntos clínicos para el manejo de trastornos relacionados con alcohol (continuación)

- El clordiazepóxido es el tratamiento estándar, pero otras benzodiazepinas (p. ej., lorazepam, clonazepam) funcionan igual de bien.
- 4. El médico debe tratar también las comorbilidades del paciente (p. ej., trastorno de pánico, depresión mayor); si no se tratan, estos trastornos pueden contribuir a la recaída.
- 5. El paciente debe ser referido a AA para que reciba apoyo social y aliento continuos de personas afectadas de modo similar.
- 6. Debe incluirse a la familia en el proceso de tratamiento.
 - Los trastornos por consumo de alcohol afectan a cada miembro de la familia, y los asuntos no resueltos pueden provocar recaídas.
 - Los familiares deben ser alentados a acudir a *Al-Anon*, un grupo de apoyo para familiares de personas con consumo excesivo alcohol.

■ OTROS TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS

TRASTORNOS RELACIONADOS CON CAFEÍNA

La cafeína es con mucho la sustancia psicoactiva de mayor consumo en el mundo. La fuente más potente de cafeína es el café, seguido por té y gaseosas. La cafeína también se encuentra en productos de venta libre como analgésicos y muchos remedios para dolor y frío que se expenden sin receta. La investigación apoya los diagnósticos de **intoxicación por cafeína** y **abstinencia de cafeína**. Si bien al parecer algunos consumidores de cafeína tienen síntomas consistentes con uso problemático, en el DSM-5 no hay una categoría de trastorno por "consumo".

Los efectos estimulantes ligeros de la cafeína se presentan a dosis de 50 a 150 mg (es decir, una taza de café). Entre estos efectos se incluyen aumento del estado de alerta y mejora del desempeño verbal y motor. En dosis mayores, a menos que se haya alcanzado la tolerancia, ocurren signos de intoxicación, como inquietud, irritabilidad e insomnio. Las dosis masivas pueden causar convulsiones y coma. La abstinencia de cafeína puede inducir cefalea, letargo, irritabilidad y depresión. Es más probable que dosis diarias mayores causen abstinencia.

Dado que es bien sabido que la cafeína agrava síndromes de ansiedad como trastorno de pánico y trastorno de ansiedad generalizada, los médicos

siempre deben interrogar a los pacientes sobre su consumo de cafeína. El uso crónico mismo puede causar ansiedad excesiva; en el DSM-5, esta afección se llama **trastorno de ansiedad inducido por cafeína**. El consumo de cafeína puede contribuir a una acidez gástrica excesiva, y de este modo empeorar trastornos esofágicos y gástricos; también puede exacerbar la mastopatía fibroquística en mujeres. Además, la cafeína es quizá la causa más común y menos reconocida de insomnio.

Una vez que se diagnostica intoxicación por cafeína, el tratamiento consiste en reducir o eliminar de forma gradual su consumo. Se dispone de manera amplia de café, té y bebidas de cola descafeinados.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON MARIHUANA (*CANNABIS*)

Los trastornos relacionados con marihuana (*Cannabis*) resultan del consumo de *Cannabis sativa*, conocida también como marihuana, mota, yerba, café, grifa y una multitud de otros nombres. El componente activo es Δ -9-tetrahydrocannabinol (THC). *Cannabis sativa* contiene cantidades variables de THC, pero en general hoy en día las plantas tienen mucho mayores concentraciones de THC que en el pasado. Sobre todo en la bibliografía en inglés, marihuana y *Cannabis* a veces se refieren también a otras formas del componente activo, incluidos compuestos cannabinoides sintéticos. En algunos lugares se expenden formulaciones orales sintéticas por prescripción para indicaciones médicas, y hay un movimiento creciente en EUA para descriminalizar la posesión de pequeñas cantidades de marihuana, o incluso para legalizar su uso.

En el DSM-5, los diagnósticos son intoxicación por marihuana, abstinencia de marihuana y trastorno por consumo de marihuana. **Abstinencia de marihuana** es un nuevo diagnóstico basado en la investigación que muestra que el síndrome puede identificarse de manera confiable y tiene una evolución temporal típica de los síndromes de supresión de otras sustancias. El diagnóstico de un trastorno por consumo de marihuana requiere dos o más de 11 conductas problemáticas en un periodo de 12 meses. Los síntomas incluyen patrón de uso; anhelo; y deterioro del funcionamiento social, laboral o recreacional, así como indicios de tolerancia o abstinencia.

La marihuana adquirió popularidad en la subcultura de las drogas en los decenios de 1960-69 y 1970-79, y sigue siendo la droga ilegal que más se consume en EUA. Aunque a menudo se piensa que el consumo de marihuana es benigno, es común en personas con otros trastornos mentales y se relaciona con mayor riesgo de esquizofrenia. El uso de marihuana tam-

bién se vincula con un mayor riesgo de tabaquismo y abuso que en el caso de otras drogas.

La marihuana tiene diversos efectos en el cerebro, entre los cuales son prominentes sus acciones en los receptores de cannabinoides CB1 y CB2 presentes en todo el sistema nervioso central. Aunque por lo común se fuma (en la forma de un "toque", "churro", "gallo", entre otros), la marihuana a veces se ingiere de forma oral mezclada con alimento. Asimismo, se han creado dispositivos en los cuales el componente activo se vaporiza. Cuando la marihuana se fuma, la intoxicación ocurre en 10 a 30 minutos. El THC y sus metabolitos son liposolubles y se acumulan en los adipocitos; la semivida es de alrededor de 50 h. La intoxicación puede durar 2 a 4 h, según la dosis, aunque los cambios conductuales pueden continuar por muchas horas. La ingesta oral (p. ej., cuando se añade marihuana a productos horneados) produce un inicio de acción más lento, pero causa efectos intoxicantes más intensos.

La **intoxicación por marihuana** puede dar al usuario una sensación de euforia y serenidad. Los consumidores presentan aumento de hambre y sed, sienten que sus sentidos se intensifican, e informan mejora de la autoconfianza. También comunican sentir que el tiempo se hace más lento. Entre los efectos indeseables se incluyen conjuntivitis (enrojecimiento ocular), taquicardia, sequedad bucal ("boca de algodón") y accesos de tos. Muchos efectos psicológicos informados por los usuarios de marihuana son similares a los informados por usuarios de LSD, como distorsiones perceptivas, sensibilidad al sonido, y sensación de unión con el ambiente. Pero también son posibles ansiedad y paranoia (p. ej., hipervigilancia, suspicacia), deterioro de la atención y decremento de la coordinación motora. La marihuana rara vez causa reacciones psicológicas o físicas peligrosas.

Se ha demostrado que la marihuana altera la transferencia de material de la memoria inmediata a la de largo plazo. Los estudios electroencefalográficos muestran supresión del sueño de movimientos oculares rápidos (REM) y alentamiento difuso de la actividad de fondo. A menudo es difícil aislar los efectos de la marihuana porque muchos de quienes la usan con regularidad también consumen otras drogas.

La **abstinencia de marihuana** se caracteriza por irritabilidad y nervosismo, insomnio, anorexia, inquietud y estado de ánimo deprimido. Entre los signos físicos pueden estar temblores, sudación, fiebre, escalofríos y cefaleas.

No suele requerirse ayuda profesional para tratar los efectos adversos de la marihuana. Las benzodiazepinas (p. ej., diazepam) pueden ayudar a calmar a los usuarios muy ansiosos. No hay tratamiento específico para la abstinencia, pero las medidas de sostén (p. ej., uso temporal de un ansiolítico, hipnótico o antiinflamatorio no esteroideo) pueden ser de utilidad.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON ALUCINÓGENOS

Los alucinógenos se han usado por miles de años en múltiples culturas. Son un grupo diverso de compuestos, la mayoría sintéticos, pero dos (peyote, mezcalina) de origen botánico. Los mejor conocidos son quizá LSD (dietilamina del ácido lisérgico), mezcalina, MDMA (3,4-metilendioximetanfetamina) y psilocibina. En el DSM-5, la fenciclidina (PCP), conocida como polvo de ángel o cristal, se incluye en esta clase, porque es una droga de uso común con propiedades alucinógenas.

Estas drogas pueden inducir alucinaciones, alteraciones perceptivas y sensación de irrealidad. Algunas personas creen que los alucinógenos las acercan a Dios o que pueden expandir su mente. Las drogas se popularizaron a finales del decenio de 1960-69 y principios del de 1970-79 cuando las experiencias "psicodélicas" se presentaban con un tinte romántico y gurús de las drogas *sui géneris* como el finado Timothy Leary recomendaban su uso. Dado que son simpatomiméticos, los alucinógenos pueden causar taquicardia, hipertensión, sudación, visión borrosa, dilatación pupilar y temblores. Afectan varios sistemas de neurotransmisores, como los de dopamina, serotonina, acetilcolina y ácido γ -aminobutírico (GABA). Con rapidez se produce tolerancia a los efectos eufóricos y psicodélicos de los alucinógenos.

Los alucinógenos difieren en la calidad y duración de sus efectos subjetivos. El prototipo, LSD, es de acción breve y se absorbe con rapidez. El inicio de su acción ocurre en la hora que sigue a la ingesta, y los efectos duran entre 6 y 12 h. Además de hiperexcitación neurovegetativa, el fármaco tiene diversos efectos psicológicos, incluidas profundas alteraciones en la percepción (p. ej., los colores pueden experimentarse como más brillantes e intensos), y los sentidos parecen intensificarse, al igual que las emociones, y muchos usuarios informan haberse hecho más introspectivos.

Varios afirman que su uso les dio percepción espiritual y filosófica. De hecho, estas propiedades llevaron a los psiquiatras a experimentar con LSD y otros alucinógenos a principios de del decenio de 1960-69 con fines terapéuticos, como facilitar la comunicación, mejorar la introspección y elevar la autoestima.

A veces ocurren "malos viajes", en los cuales los pacientes se tornan muy ansiosos o paranoides. Otro resultado indeseable es la **reviviscencia** (*flashback*), una situación breve en que se reexperimentan los efectos de la droga en circunstancias no relacionadas con el consumo de ésta. Las reviviscencias consisten en distorsiones visuales, alucinaciones geométricas y percepciones erróneas. Las que causan considerable malestar se diagnostican como **trastorno perceptivo persistente por alucinógenos**. El trastorno suele ser autolimitado, pero en casos raros se hace crónico.

Se ha informado psicosis crónica en algunos usuarios de alucinógenos, y alguna vez se pensó que estas drogas podrían inducir esquizofrenia. Aunque en efecto causan episodios psicóticos en algunas personas, es probable que los usuarios que desarrollan esquizofrenia lo hagan sin importar su uso de alucinógeno.

Varias drogas "de diseñador" nuevas ganaron popularidad en el decenio pasado, como la metilendioximetanfetamina (MDMA), mejor conocida como "éxtasis". Usada en especial por adolescentes y adultos jóvenes, apareció en "raves" hacia 1995. Su uso ha aumentado en grado impresionante, quizá debido a sus efectos reforzadores agudos. Induce una intensa sensación de vínculo y conexión con otros, así como gran energía, que hace a los usuarios sentir que podrían bailar toda la noche o por días sin parar. Otros efectos son percepción alterada del tiempo, sensación de apacibilidad, euforia, aumento del apetito sexual, e intensificación de las percepciones sensoriales. La droga también puede causar ansiedad, depresión y psicosis. Se han descrito déficit cognitivos y de memoria en usuarios crónicos.

Aunque no se conoce un síndrome de abstinencia de alucinógenos, se han usado benzodiazepinas para ayudar a calmar a los usuarios que experimentan una reacción adversa cuando no funcionan los intentos de tranquilizarlos (explicándoles que su reacción se debe a la droga y dándoles seguridades de que estarán bien). La sobredosis puede causar una urgencia médica. Son posibles hiperpirexia, taquicardia, arritmias, enfermedad cerebrovascular, deshidratación o incluso la muerte.

La PCP puede administrarse de varias formas distintas (p. ej., oral, intravenosa, intranasal). El inicio de la acción ocurre en apenas 5 min y alcanza un máximo en alrededor de 30 min. Los consumidores informan euforia, desrealización, sensaciones de hormigueo, y calor. Con dosis moderadas son posibles conductas extrañas y sacudidas mioclónicas, confusión y desorientación. Dosis mayores pueden producir coma y convulsiones. Es posible la muerte por depresión respiratoria. A diferencia de los usuarios de alucinógenos, que tienden a tener las pupilas dilatadas, los usuarios de PCP las tienen normales o pequeñas. Pueden aparecer episodios psicóticos crónicos después de su uso. La PCP también puede causar déficit cognitivos a largo plazo.

Tal vez se requiera tratamiento para las reacciones adversas. Puede usarse diazepam para la agitación, pero las alteraciones conductuales graves quizá requieran el uso a corto plazo de un antipsicótico, de preferencia uno con ausencia relativa de efectos secundarios anticolinérgicos (p. ej., haloperidol, risperidona). La fentolamina u otros antihipertensivos pueden usarse para reducir la presión arterial elevada. El cloruro de amonio acidifica la orina y de este modo promueve la eliminación de la droga, aunque su uso suele ser innecesario.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON INHALANTES

Los inhalantes son las drogas más económicas y asequibles. Thinner (diluyente o adelgazador) para pintura, adhesivo para zapatos y corrector líquido son sólo unos pocos de los inhalantes omnipresentes. Entre las sustancias activas de los inhalantes están tolueno, acetona, benceno y otros hidrocarburos. Los métodos de inhalación varían, aunque por lo común la sustancia se coloca en una bolsa de plástico ("mona") y se inhala. Los inhalantes son peligrosos porque pueden dañar SNC, hígado, riñones y médula ósea. Pasan al torrente sanguíneo con rapidez y tienen inicio de acción rápido.

Un trastorno por consumo de inhalantes se define por el uso problemático de un inhalante a base de hidrocarburo. Para el diagnóstico se requieren dos o más de 11 conductas problemáticas en un periodo de 12 meses. Entre los síntomas se incluyen patrón de uso; anhelo; y deterioro del funcionamiento social, laboral o recreacional, así como indicios de tolerancia o abstinencia. El DSM-5 también reconoce otras sustancias inhalables que pueden producir trastorno por consumo de inhalantes: el gas óxido nítrico, que se encuentra como propelente en latas de crema batida o se sustrae de fuentes médicas o dentales, y los gases nitrato de amilo, butilo e isobutilo, que se expenden como desodorantes ambientales y se inhalan para intensificar la experiencia sexual. La inhalación de estos gases produce vasodilatación periférica, mareo y cefalea. El trastorno es común en adolescentes, quizá porque los inhalantes están disponibles de forma amplia y económica.

Está generalizado el uso de solventes volátiles, y se estima que una de cada 10 personas de menos de 17 años de edad han experimentado con ellos. Dados su asequibilidad y bajo costo, los inhalantes son usados en mayor medida por personas jóvenes que tienen escaso acceso a otras sustancias psicoactivas.

La mayoría de los usuarios de inhalantes son hombres. En EUA, personas de origen latinoamericano y amerindio están excesivamente presentes en este grupo en ese grupo. Si bien la experimentación con inhalantes es en extremo común, el uso regular se encuentra sobre todo en los grupos de bajo ingreso, hijos de alcohólicos, y niños víctimas de abuso y de hogares caóticos.

Los inhalantes son depresores del SNC y producen intoxicación similar a la del alcohol, pero de menor duración. Los efectos duran 5 a 45 min e incluyen sensaciones de excitación, desinhibición y euforia. Entre los efectos adversos se incluyen vértigo, habla farfullante y ataxia. Además los inhalantes pueden inducir un *delirium* agudo caracterizado por deterioro de la concentración y desorientación. Se han informado alucinaciones y delirios con su uso. Otros efectos son anorexia, nistagmo lateral, reflejos hipoactivos y visión doble. A dosis mayores son posibles estupor y coma.

Los inhalantes no causan un síndrome de abstinencia específico. Dado que éstos a menudo contienen altas concentraciones de metales pesados, puede ocurrir daño neuromuscular y encefálico permanente, además de un riesgo elevado de daño renal, hepático y de otros órganos debido al benceno y otros hidrocarburos.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON OPIÁCEOS

Los opiáceos incluyen sustancias naturales y sintéticas con acciones similares a las de la morfina que son antagonistas completos del receptor de opiáceos μ . Entre ellos están morfina, heroína, hidrocodona, oxicodona, codeína, tramadol y petidina (meperidina). Los opiáceos se prescriben como analgésicos, anestésicos, antidiarreicos y supresores de la tos. La buprenorfina, un fármaco con efectos tanto agonistas como antagonistas de opiáceos, también se incluye en esta clase. Además de la heroína, el opio es el opiáceo ilegal que más se consume en el mundo. En EUA, el uso no médico de opiáceos de prescripción es un problema importante. Los usuarios de opiáceos tienen alta probabilidad de desarrollar un trastorno por consumo de opiáceos y mayor riesgo de contraer el VIH, así como los virus de las hepatitis B y C.

El abuso de opiáceos es más común en ambientes urbanos y más prevalente en hombres y estadounidenses negros. Entre quienes presentan consumo excesivo de analgésicos de prescripción, hay una ligera preponderancia femenina. El abuso de opiáceos es más común en profesionales de la salud que en otras ocupaciones, debido quizás a la disponibilidad de estos fármacos en ambientes médicos. Hay cinco veces más personas con consumo excesivo de analgésicos opiáceos de prescripción que usuarios de heroína. Muchos adictos a opiáceos tienen otras enfermedades mentales, como otras adicciones, un trastorno del estado de ánimo o de ansiedad, o trastorno de personalidad antisocial. Muchos usuarios se vuelven delincuentes debido al costo alto de su drogadicción.

La evolución y el pronóstico de una adicción a opiáceo son variables y dependen de la disponibilidad de la droga y de la exposición a su uso. En un seguimiento a 12 años de adictos a opiáceos tratados en un centro de tratamiento federal, 98% recayeron en el transcurso de los 12 meses siguientes a su liberación. En un estudio de seguimiento en Londres se observó una tasa de recurrencia de 53% a seis meses. Un seguimiento a 24 años de personas adictas a narcóticos en California confirmó que el abuso de sustancias y la actividad delictiva continuaron con los años, y que el cese del uso de drogas era raro. Sin embargo, un estudio de veteranos que habían usado opiáceos en Vietnam reveló que menos de 2% continuaron su uso tras volver a casa. Estas discrepancias sugieren que puede haber más de un tipo de usuario de

opiáceos. La adicción a opiáceos se relaciona con alta mortalidad por dosis mortales inadvertidas, muertes accidentales, y suicidio.

Los usuarios de opiáceos deben ser evaluados de manera minuciosa, porque es probable que tengan enfermedad médica concurrente. También están en alto riesgo de afecciones médicas que resultan de desnutrición y uso de agujas contaminadas: por ejemplo infección por hepatitis B y C, VIH, neumonía, úlceras cutáneas en los sitios de inyección, y celulitis.

Los opiáceos pueden inyectarse, inhalarse por vía bucal o fumarse, y producen euforia y una sensación de bienestar. Ello es seguido por somnolencia, inactividad, retardo psicomotor y deterioro de la concentración. Entre los signos físicos que se presentan después de que un adicto a la heroína “se arponea” (se inyecta, lo cual puede ocurrir tres o más veces al día) se incluyen rubor, constricción pupilar, habla farfullante, depresión respiratoria, hipotensión, hipotermia y bradicardia. También son frecuentes estreñimiento, náusea y vómito.

Con el tiempo se produce tolerancia a la mayoría de los efectos de estas drogas, incluida la euforia inicial. El interés sexual disminuye, y en mujeres puede cesar la menstruación. En usuarios crónicos, según la dosis y la potencia de la droga, los síntomas de abstinencia comienzan unas 10 h después de la última dosis en el caso de los opiáceos de acción breve (p. ej., morfina, heroína) o tras un periodo mayor en el caso de sustancias de acción más larga (p. ej., metadona).

Entre los síntomas de abstinencia menor se incluyen lagrimeo, rinorrea, sudación, bostezos, piloerección, hipertensión y taquicardia. Los síntomas que indican abstinencia más grave incluyen bochornos y frío repentino, dolor muscular y articular, náusea, vómito y cólicos abdominales. A veces ocurren convulsiones durante la abstinencia de petidina. Entre los síntomas psicológicos de abstinencia se incluyen ansiedad e inquietud intensas, irritabilidad, insomnio y anorexia.

Los adictos a opiáceos pueden suspender el consumo de forma gradual bajo supervisión médica con metadona, un opiáceo de efecto prolongado. Es importante saber que en EUA, la metadona sólo puede administrarse a pacientes hospitalizados o ambulatorios en centros con licencia federal para desintoxicación con metadona. La dosis inicial de metadona es determinada por los signos y síntomas de presentación de la abstinencia (cuadro 15–5). La dosis se repite entonces en 12 h, seguida por dosis complementarias de 5 o 10 mg según se requiera si no se suprimen los síntomas de abstinencia. Una vez que se determina la dosis de 24 h, se reduce de manera gradual a un ritmo de 20% al día para opiáceos de acción breve o 10% al día para los de efecto prolongado. La metadona puede darse en dos a tres dosis divididas al día, y los signos vitales del paciente se registran antes de cada dosis. Es raro que una dosis inicial exceda de 40 mg durante las primeras 24 h de abstinencia. La abstinencia de sustancias de efecto breve (p. ej., heroína, morfina)

CUADRO 15-5. Programa de dosificación para sustitución por metadona

Signos y síntomas	Dosis inicial de metadona, mg
Lagrimeo, rinorrea, diaforesis, bostezos, inquietud, insomnio	5
Dilatación pupilar, piloerección, fasciculaciones musculares, mialgias, artralgias, dolor abdominal	10
Taquicardia, hipertensión, taquipnea, fiebre, anorexia, inquietud extrema, náusea	15
Diarrea, vómito, deshidratación, hiperglucemia, hipotensión	20

Fuente. Adaptado de Perry *et al.* 2006.

suele requerir 7 a 10 días. Para sustancias de efecto más prolongado (p. ej., metadona) procede con mayor lentitud (p. ej., dos a tres semanas).

Otro fármaco que se usa para ayudar a los pacientes a dejar la adicción a opiáceos es la clonidina, que suprime los signos neurovegetativos de la abstinencia. Los pacientes toleran mejor un cambio abrupto a clonidina cuando la dosis de metadona se estabiliza primero en 20 mg o menos al día. Al primer signo de abstinencia de opiáceos se administran 0.3 a 0.5 mg (0.006 mg/kg) de clonidina, y se repite a la hora de dormir. Por los siguientes cuatro días, el paciente recibe 0.9 a 1.5 mg/día en 3 a 4 dosis divididas. La dosis debe omitirse si la presión diastólica desciende por abajo de 60 mm Hg u ocurre sedación notable. En los días seis a ocho, la dosis puede reducirse en 50%, y el día 9 la clonidina puede suspenderse por completo. Para opiáceos de efecto prolongado, la reducción de la clonidina debe hacerse en los días 11 a 14, con suspensión el día 15.

Pueden usarse benzodiazepinas para tratar los casos leves de abstinencia, y tienen la ventaja de aliviar la ansiedad y promover el sueño, que es necesario. Los analgésicos suaves, como los antiinflamatorios no esteroideos, alivian las molestias musculares y el dolor. El malestar gastrointestinal puede tratarse con dicitlomina.

Si el paciente también es adicto a un sedante, hipnótico o ansiolítico además de serlo a un opiáceo, lo más seguro es estabilizarlo en una dosis de metadona y luego suspender primero el sedante, hipnótico o ansiolítico, porque la abstinencia de tales drogas es de forma potencial el síndrome más peligroso.

La participación en un programa de mantenimiento con metadona con licencia federal sigue siendo la mejor alternativa para completar la cesación

del uso. En tales programas se administra metadona oral (p. ej., 60 a 100 mg/día). Debido a su larga semivida (22 a 56 h) y a su amplia distribución en el organismo, el fármaco es bien tolerado y casi no produce síntomas de abstinencia. El fundamento teórico para el mantenimiento con metadona es que al cambiar a metadona las personas adictas, su anhelo de droga se alivia de modo que están menos preocupados por la búsqueda de ésta. Este enfoque ha sido exitoso, y la mayoría de las personas que participan en estos programas han reducido en grado significativo su uso de drogas opiáceas y no opiáceas, su actividad delictiva y sus síntomas depresivos. También mejoran su empleo remunerado y la estabilidad en sus relaciones sociales. Muchos programas apoyan la idea de que la metadona es un tratamiento de transición que con el tiempo lleva a la abstinencia total, y al menos en un estudio bien diseñado se ha mostrado que los programas de mantenimiento con metadona producen mejores resultados que la desintoxicación. Los programas de metadona también ponen de relieve la psicoterapia individual y de grupo concurrente. Esto ayuda a mantener a los adictos en el programa y les proporciona nuevas habilidades para ayudarlos a enfrentar los problemas cotidianos sin recurrir a las drogas.

En la actualidad hay varias alternativas al mantenimiento con metadona. La naltrexona, un antagonista de opiáceos de efecto prolongado, está aprobada por la FDA para tratar la dependencia de opiáceos. El fármaco suele iniciarse después de la suspensión de la droga, en dosis de 50 a 100 mg/día, o 100 a 150 mg tres veces a la semana. Con su uso se intenta bloquear los efectos placenteros de los opiáceos y hacer así menos atractivo su uso. La buprenorfina, un agonista-antagonista mixto de opiáceos, y una combinación de buprenorfina y naloxona, están aprobados por la FDA para tratar la dependencia de opiáceos. El uso por prescripción de estos agentes se limita a médicos en especial a los capacitados que cumplen determinados requisitos.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON SEDANTES, HIPNÓTICOS O ANSIOLÍTICOS

Entre las sustancias sedantes, hipnóticas o ansiolíticas están benzodiazepinas, sustancias tipo benzodiazepina, carbonatos, barbitúricos, e hipnóticos tipo barbitúrico. Esta clase incluye todos los medicamentos para dormir de prescripción y casi todos los ansiolíticos de prescripción. Los ansiolíticos no benzodiazepínicos (p. ej., buspirona) no se incluyen en esta clase porque no se relacionan con consumo excesivo significativo. En dosis altas, pueden ser mortales, en particular si se mezclan con alcohol. Se dispone de sustancias sedantes, hipnóticas o ansiolíticas tanto por prescripción como en el mercado negro. Todos los sedantes, hipnóticos y ansiolíticos inducen tolerancia cruzada entre sí y con alcohol. (Por tolerancia cruzada se entiende el fenóme-

no de tolerancia a una droga que ocurre por exposición a una sustancia con semejanza farmacológica).

El primer barbitúrico, el barbital, se introdujo en 1903. Más tarde surgieron otros sedantes-hipnóticos (p. ej., meprobamato), y las primeras benzodiazepinas salieron al mercado en el decenio de 1960-69. Debido a su amplio margen de seguridad, las benzodiazepinas han desplazado en gran medida del mercado a los barbitúricos y a los sedantes-hipnóticos no barbitúricos anteriores. Una sobredosis de barbitúricos es en potencia mortal, pero las benzodiazepinas casi no producen depresión respiratoria, y el cociente de dosis mortal sobre dosis eficaz es elevado de manera extraordinaria.

Las benzodiazepinas están entre los medicamentos que más se prescriben en EUA; alrededor de 15% de la población general de ese país se le prescribe una benzodiazepina en cualquier año dado. La investigación muestra que la mayoría de las prescripciones de benzodiazepinas son apropiadas, y sólo un pequeño porcentaje de los pacientes abusan de ellas. Con todo, las prácticas de prescripción contribuyen al problema de abuso de sedantes-hipnóticos, y los médicos tienen la obligación de vigilar y, en caso necesario, limitar el uso de estos fármacos (véase el recuadro). En el capítulo 21 ("Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva") se presenta más información sobre el uso racional de sedantes-hipnóticos.

Prescripción racional de sedantes-hipnóticos

1. Evitar o limitar las prescripciones a pacientes si hay riesgo de abuso de sustancias sugerido por:
 - Antecedente de consumo excesivo de alcohol
 - Antecedente de consumo excesivo de drogas
 - Trastorno de personalidad antisocial o límite
 - Fuerte antecedente familiar de consumo excesivo de sustancias
2. Aprender a reconocer las presentaciones de "bandera roja" de pacientes que buscan drogas de prescripción, sugeridas por:
 - Exposiciones sorprendentes de la necesidad de un medicamento controlado
 - Informes de prescripciones perdidas
 - Solicitudes frecuentes de resurtido pronto
 - Solicitudes de un medicamento controlado específico, informes de alergias a otros fármacos, o uso de medicamentos no controlados para dolor o ansiedad
 - Obtención de prescripciones de muchos médicos

Fuente. Cortesía de William R. Yates, M.D.

El consumo excesivo de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos puede causar complicaciones médicas y sociales, problemas laborales (p. ej., pérdida del empleo), deterioro de las relaciones e incluso delincuencia. No se sabe mucho sobre la evolución natural del consumo excesivo de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, pero como en el trastorno por uso de alcohol, quizá la evolución es crónica y recurrente.

La intoxicación y la abstinencia por sedantes, hipnóticos y ansiolíticos varían poco de una droga a otra, aunque los síntomas de abstinencia pueden ser más intensos con las drogas de efecto más breve (p. ej., alprazolam) y más prolongados con las de efecto más largo (p. ej., diazepam). Los síndromes son similares a los que se observan en los trastornos por consumo de alcohol, lo cual no es sorprendente porque estas sustancias inducen tolerancia cruzada.

Los síntomas de intoxicación se relacionan con la dosis. Pueden ocurrir letargo, deterioro del funcionamiento mental, problemas de memoria, irritabilidad, descuido de sí mismo y desinhibición emocional. Al avanzar la intoxicación son posibles habla farfullante, ataxia y deterioro de la coordinación. Con dosis mayores, puede ocurrir la muerte por depresión respiratoria, una complicación que es rara con las benzodiazepinas.

La suspensión del uso debe vigilarse de cerca. El manejo conservador consiste en reducción muy lenta en días o incluso semanas. Algunos pacientes necesitarán desintoxicación formal en el hospital para prevenir síntomas graves de abstinencia.

La suspensión abrupta causa ansiedad, inquietud y aprensión en las primeras 24 h. Pronto ocurren temblores amplios, y los reflejos tendinosos profundos se tornan hiperactivos. Se presentan debilidad, náusea, vómito, hipotensión ortostática, sudación y otros signos de hiperexcitación neurovegetativa. En el segundo o tercer día después de la suspensión, son posibles convulsiones tonicoclónicas generalizadas. Éstas pueden ser una única convulsión o una andanada de ellas; rara vez se produce estado epiléptico. A veces se produce *delirium* por abstinencia, con confusión, desorientación y alucinaciones visuales y somáticas. La abstinencia de barbitúricos puede ser en especial grave, y sin intervención médica puede causar la muerte.

El fármaco debe suspenderse de manera gradual. Si se conoce la dosis de mantenimiento habitual del paciente, puede servir como punto de partida. Puede realizarse una prueba de tolerancia a pentobarbital (o diazepam) en quienes no son confiables o en aquellos en que es difícil determinar la dosis (cuadro 15–6). La prueba debe administrarse a un paciente que no está intoxicado en ese momento y que puede someterse a vigilancia médica en el hospital.

Una vez que se ha establecido el nivel de tolerancia, se suspende el medicamento al paciente usando diazepam u otra benzodiazepina de efecto prolongado (p. ej., clonazepam). También pueden usarse barbitúricos de

CUADRO 15-6. Prueba de tolerancia a pentobarbital-diazepam

1. Se administra pentobarbital, 200 mg (o diazepam, 20 mg), por vía oral. Evaluar en 2 h:
 - Tolerancia nula: el paciente está dormido, aunque puede despertarse
 - Tolerancia a 400 a 500 mg de pentobarbital (o 40 a 50 mg de diazepam): el paciente está muy atáxico y tiene temblor grueso o nistagmo lateral
 - Tolerancia a 600 mg de pentobarbital (o 60 mg de diazepam): el paciente está atáxico de forma leve
 - Tolerancia a 800 mg de pentobarbital (u 80 mg de diazepam): el paciente tiene ligero nistagmo
 - Tolerancia a 1 000 mg de pentobarbital (o 100 mg de diazepam): el paciente es asintomático

 2. Si el paciente permanece asintomático, se le administra una dosis oral adicional de pentobarbital, 200 mg (o diazepam, 20 mg)
 - El no hacerse sintomático a esta dosis sugiere una tolerancia diaria de >1 600 mg de pentobarbital (o 160 mg de diazepam)
-

efecto prolongado como fenobarbital, pero su uso es raro en la actualidad. Con diazepam, la dosis diaria se reduce en 10 mg a partir de un nivel inicial igual a la dosis intoxicante. Si se usa fenobarbital, la dosis inicial se determina sustituyendo por 30 mg de fenobarbital cada 100 mg de pentobarbital administrados durante la prueba de tolerancia. Por ejemplo, si el paciente tolera 400 mg de pentobarbital, la dosis de partida de fenobarbital es de 120 mg. Durante la suspensión, la dosis diaria de fenobarbital se reduce en 30 mg. Con estos planes, el paciente se sentirá un tanto incómodo durante el periodo de suspensión. Si los signos de abstinencia empeoran o si el paciente se torna somnoliento o intoxicado, el plan puede ajustarse y el paciente puede recibir más diazepam (o fenobarbital), o el calendario puede alargarse. Algunos pacientes se presentarán en el hospital ya con síntomas de abstinencia, en cuyo caso deben administrarse pentobarbital o diazepam en dosis suficientes para que se sientan confortables antes de iniciar la suspensión.

Se aplican determinadas reglas generales a los pacientes que reciben estos fármacos. Éstos deben dirigirse a síntomas o síndromes específicos (p. ej., trastorno de ansiedad generalizada), y su uso debe limitarse a semanas o meses cuando sea posible. Deben prescribirse en la dosis mínima necesaria para controlar los síntomas del paciente. Debido a la seguridad y eficacia probadas de las benzodiazepinas, no hay razón para prescribir barbitúricos o los otros sedantes-hipnóticos no barbitúricos, más peligrosos.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON ESTIMULANTES

Son estimulantes dextroanfetamina, metilfenidato, metanfetamina, cocaína y varias otras sustancias que comparten actividad farmacológica similar. Elevan el estado de ánimo, incrementan la energía y el estado de alerta, reducen el hambre y mejoran el desempeño. También causan hiperexcitación neurovegetativa, que ocasiona taquicardia, presión arterial elevada y dilatación pupilar. Las anfetaminas se usaron por primera vez en el decenio de 1930-39 y se han prescrito para tratar depresión, obesidad, trastornos del sueño y trastorno por déficit de atención/hiperactividad.

El potencial de abuso de estimulantes fue reconocido pronto. Debido a su uso excesivo en el decenio de 1970-79 como medicamento para adelgazar, se hicieron cambios en la regulación de su distribución legítima para contener la marea de abuso. En fechas más recientes, su uso ha aumentado a la par que los casos diagnosticados de trastorno por déficit de atención/hiperactividad, que suele tratarse con estimulantes. Además de su uso recreativo, los estudiantes también emplean estas drogas para mejorar su desempeño académico. Su uso es generalizado en la actualidad en los *campus* universitarios.

La cocaína difiere de manera estructural de las anfetaminas, pero tiene efectos similares. Derivada de la planta de la coca, la cocaína tiene uso médico legítimo como anestésico local. Es una droga recreativa popular, aunque en general su uso se ha restringido a grupos de alto ingreso debido a su costo elevado.

Además del trastorno por uso, los estimulantes también se relacionan con intoxicación y síndromes de abstinencia. La intoxicación por estimulantes se diagnostica con base en uso reciente, conducta no adaptativa e indicios de hiperexcitación neurovegetativa. La intoxicación por cocaína también tiene el potencial de inducir alucinaciones táctiles (p. ej., "bichos de la cocaína"); en el DSM-5 esto puede especificarse como una "alteración perceptiva".

Los síntomas psicológicos de intoxicación por cocaína incluyen sensación de euforia, desinhibición, excitación sexual, aumento de la sensación de supremacía y mejora de la autoestima. Según la vía de administración (p. ej., intranasal, intravenosa), los usuarios pueden experimentar un inicio rápido de euforia, o "subida". Los consumidores que fuman una cocaína base purificada a la que se extraen las sales y diluyentes (base libre) informan una subida aún más rápida, pero efímera. En el cuadro 15-7 se presenta una lista de síntomas psicológicos y físicos comunes en quienes abusan de la cocaína base.

La intoxicación por estimulantes puede inducir agresión, agitación y deterioro del juicio. Es posible una psicosis paranoide similar a las que se observan en pacientes con esquizofrenia, pero por lo común cede en 1 o 2 semanas tras cesar el uso de la droga. Si una psicosis inducida por estimu-

CUADRO 15-7. Síntomas psicológicos y físicos comunes en 32 adictos a cocaína base

Síntomas psicológicos	%	Síntomas físicos	%
Paranoia	63	Visión borrosa	34
Alucinaciones visuales	50	Tos	34
Anhelos	47	Dolorimiento muscular	34
Conducta antisocial	41	Sequedad cutánea	28
Deterioro de la concentración	38	Temblores	28
Irritabilidad	31	Pérdida de peso	25
Sueños desagradables	31	Dolor torácico	22
Hiperexcitabilidad	28	Inconsciencia episódica	16
Violencia	28	Disuria	16
Alucinaciones auditivas	25	Problemas respiratorios	9
Letargo	25	Edema	9
Depresión	25	Convulsiones	3

Fuente. Adaptado de Vereby and Gold 1988.

lantes persiste, debe considerarse el diagnóstico de esquizofrenia si es claro que no hay una fuente continua de la droga. El *delirium* es una complicación rara que se resuelve de manera gradual una vez que la droga se suspende. La cocaína también se ha relacionado con complicaciones médicas graves, como infarto agudo de miocardio por constricción de arteria coronaria y daño encefálico anóxico a causa de convulsiones inducidas por cocaína.

El cese o la reducción de una droga estimulante pueden causar síntomas de abstinencia a los que suele llamarse "bajón" (o "desplome"). Entre los síntomas se incluyen fatiga y depresión, pesadillas, cefalea, sudación profusa, calambres musculares y hambre. Los síntomas suelen alcanzar un máximo en 2 a 4 días. Puede ocurrir disforia intensa, que alcanza un máximo entre 48 y 72 h después de la última dosis del estimulante.

Dado que la intoxicación y el trastorno psicótico inducido por estimulantes suelen ser autolimitados, no se requiere tratamiento específico. Pueden usarse benzodiazepinas (p. ej., diazepam, lorazepam) para tratar agitación o ansiedad. Se han empleado antipsicóticos para tratar las psicosis inducidas por estimulantes, pero suelen ser innecesarios porque la psicosis es de corta duración una vez que el agente causal se ha suspendido. La eliminación de la droga puede acelerarse acidificando la orina con cloruro de amonio, pero este paso rara vez es necesario. Una depresión por abstinencia que persiste por más de dos semanas puede tratarse con antidepresivos, aunque su uso en esos casos no se ha evaluado de manera sistemática.

Ningún fármaco ha sido eficaz de modo consistente en el tratamiento de la dependencia de estimulantes. Desipramina y otros antidepresivos, los agonistas de dopamina bromocriptina y amantadina, e incluso disulfiram se han utilizado para tratar la dependencia de cocaína, pero los resultados han sido mixtos. También se ha usado la terapia cognitiva-conductual, y parece ser promisoria.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON TABACO

La nicotina es una sustancia muy adictiva presente en cigarrillos, tabaco de mascar, en polvo y otros productos de tabaco. Alrededor de 20% de los estadounidenses adultos fuman, aunque el tabaquismo es aún más frecuente en determinados grupos (p. ej., minorías, personas de bajos ingresos, personas con baja escolaridad). Las tasas también son muy altas en pacientes psiquiátricos. Por ejemplo, quienes abusan de alcohol o drogas tienen alta probabilidad de fumar, y alrededor de 90% de los esquizofrénicos fuman.

Es bien sabido que el tabaquismo causa cáncer pulmonar, enfisema y enfermedad cardiovascular. El tabaco para mascar y en polvo se han relacionado con cáncer bucofaríngeo. El "tabaquismo de segunda mano" (pasivo o secundario) se ha vinculado con enfermedades respiratorias y cardiovasculares.

La adicción a la nicotina se desarrolla con rapidez y a menudo es reforzada por la presión de los pares. En los últimos decenios, la sociedad ha cambiado el modo en que ve el tabaquismo, y en la actualidad pocas personas comienzan a fumar.

La abstinencia de nicotina suele iniciarse en la hora que sigue al consumo del último cigarrillo, y es máxima en el transcurso de 24 h. La abstinencia puede durar semanas o meses y consiste en anhelo de nicotina, irritabilidad, ansiedad, inquietud y descenso de la frecuencia cardiaca. El cese del tabaquismo a menudo va seguido por aumento de peso y depresión.

Dado que las consecuencias del uso de tabaco tienen un gran potencial dañino, todos los médicos tienen la responsabilidad de urgir a sus pacientes a no usar productos de tabaco y de ayudarlos en su caso a suspender su uso. Hay varios tratamientos aprobados por la FDA para dejar de fumar. Entre

estas opciones están parches transdérmicos de nicotina y goma de mascar, trociscos e inhaladores con nicotina; bupropión, un antidepresivo; y vareniclina, una nueva opción que puede ser más eficaz que la reposición de nicotina o el bupropión. La combinación de parches o goma de reposición de nicotina y bupropión o vareniclina puede funcionar aún mejor.

OTROS TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS Y TRASTORNOS ADICTIVOS ESPECIFICADOS

Esta clase diagnóstica incluye sustancias que no encajan en ninguna de las categorías anteriores, como esteroides anabólicos; antiinflamatorios no esteroideos; cortisol; antiparkinsonianos; antihistamínicos; óxido nitroso; nitritos de amilo, butilo o isobutilo; nuez de betel (que en muchas culturas se mastica para obtener euforia leve); kava (de un pimiento del Pacífico del sur); o catinonas (incluidos agentes de la planta *khât* y derivados sintéticos) que producen efectos estimulantes. Esta categoría también se usa en pacientes que han abusado de drogas, aunque se desconoce el compuesto específico. Enseguida se exponen esteroides anabólicos, nitratos inhalables y óxido nitroso.

Esteroides anabólicos

Los esteroides anabólicos son objeto de abuso intenso por atletas que creen que su desempeño y masa muscular aumentarán con su uso. Si bien al principio estas drogas producen una sensación de bienestar, esta sensación es remplazada después por anergia, disforia e irritabilidad. Es posible la psicosis franca, así como problemas médicos graves, incluida hepatopatía.

Nitratos inhalables

Los nitratos inhalables ("*poppers*") producen un estado de intoxicación caracterizado por sensación de plenitud en la cabeza, euforia leve, cambio en la percepción del tiempo, relajación de los músculos lisos, y quizás aumento de las sensaciones sexuales. Estas drogas tienen el posible riesgo de deterioro del sistema inmunitario, irritación del aparato respiratorio y una reacción tóxica que puede causar vómito, cefaleas intensas e hipotensión.

Óxido nitroso

El óxido nitroso ("gas hilarante") puede causar intoxicación caracterizada por mareo leve y una sensación de flotar que desaparece con rapidez tras cesar

la administración del gas. Son posibles confusión o paranoia temporales cuando esta sustancia se usa con regularidad.

■ MANEJO CLÍNICO DE TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS

El tratamiento de los trastornos por consumo de drogas puede realizarse en dos fases. La desintoxicación es el principal objetivo de la primera fase. La segunda fase es la continuación del tratamiento o “rehabilitación”.

La desintoxicación puede ser difícil de lograr en algunos pacientes, como aquellos con síndromes de abstinencia en potencia grave (p. ej., usuarios de barbitúricos u opiáceos), pero más fácil en usuarios de otras drogas (p. ej., alucinógenos) sin síndrome de abstinencia específico. En algunos pacientes es necesaria la hospitalización para la desintoxicación segura, de modo que pueda determinarse la tolerancia y vigilarse un retiro gradual de la droga bajo supervisión médica. Las circunstancias de la desintoxicación deben ser determinadas por el paciente y el médico trabajando juntos.

Muchas personas adictas a drogas tienen afecciones graves que el médico también debe abordar durante esta fase del tratamiento. Por ejemplo, un adicto a la heroína puede tener celulitis antecubital y ser seropositivo para VIH; un adicto a la cocaína puede tener el tabique nasal erosionado (por inhalar la droga) que se infecta de manera secundaria.

Es importante valorar en busca de comorbilidad psiquiátrica durante la primera fase del tratamiento. Muchos –si no la mayoría– de quienes abusan de sustancias tienen trastornos mentales adicionales que pueden tener un profundo efecto en el resultado de su tratamiento. Abuso de otras sustancias es la comorbilidad más común, seguida de trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y trastornos de la personalidad. La comorbilidad complica los esfuerzos de tratamiento y reduce la probabilidad de éxito. Entre los ejemplos se incluyen el adicto a anfetaminas que desarrolla depresión suicida durante la suspensión y el adicto a la heroína con trastorno de personalidad antisocial cuyo uso parece motivado en parte por su pertenencia a una pandilla callejera que celebra el uso de drogas.

La fase de continuación del tratamiento consiste en esfuerzos por rehabilitar al paciente y prevenir el abuso futuro de drogas. El éxito de esta fase depende casi por completo de la motivación del individuo porque no hay manera de valorar o forzar de manera real el cumplimiento, excepto, por supuesto, con pruebas aleatorias frecuentes de detección de drogas y amenazas de castigo por incumplimiento. Tal cumplimiento estricto no es posi-

ble ni deseable, excepto en el ejército, en determinadas profesiones (p. ej., pilotos), y en sociedades autoritarias.

Se requieren enfoques multimodales para la rehabilitación. La psicoterapia individual es importante para ayudarlos a aprender sobre su motivación para usar drogas y a instruirse sobre métodos alternos para manejar situaciones estresantes. La terapia de grupo, en especial en el hospital o en programas para pacientes ambulatorios, es útil para confrontar a los pacientes con la gravedad de su problema y el grave impacto de la droga en su vida. Los grupos de pares son los mejores en su capacidad para la confrontación. Entre personas dependientes de cocaína, la combinación de psicoterapia individual y de grupo funciona mejor para prevenir recaídas, como lo mostró un estudio.

Entre otros métodos, la terapia cognitiva-conductual puede ayudar al paciente a revertir hábitos que inducen o promueven el uso de drogas o a corregir distorsiones cognitivas (p. ej., "si no uso drogas, no seré popular"). El adiestramiento en habilidades sociales ayuda a algunos pacientes a romper el ciclo de unirse al grupo equivocado y aprender a adaptarse a pares más apropiados y ser aceptado por ellos. Terapia familiar y consejo conyugal son coadyuvantes necesarios en otros pacientes. Son ejemplos el adolescente cuyo uso de inhalantes ha alterado su vida familiar y el joven cuyo matrimonio está fracasando debido a su adicción a la cocaína.

El **manejo de contingencias**, una forma de terapia conductual, se usa en algunos programas para alentar un modo de vida sin drogas. En este método, se "recompensa" (o se da reforzamiento positivo) a las personas por su conducta apropiada. Por ejemplo, cada vez que la persona entrega una muestra de orina sin rastros de droga, recibe un cupón que puede canjear por bienes o servicios. La investigación ha demostrado que las recompensas de bajo costo pueden ser eficaces para reducir el uso de drogas.

Los abordajes médicos para la fase de continuación del tratamiento pueden ser importantes. El mantenimiento con metadona tiene un cometido establecido en el tratamiento de la adicción a opiáceos. Se brinda al usuario una adicción sustituta vigilada de forma cuidadosa que le permite funcionar en la sociedad. La buprenorfina es otra alternativa reciente para la fase de mantenimiento del tratamiento. Por supuesto, los pacientes con trastornos psiquiátricos concurrentes pueden beneficiarse del tratamiento simultáneo de ansiedad, depresión o psicosis.

Los grupos de autoayuda se han convertido en parte integral de un enfoque de tratamiento amplio de los trastornos por consumo de sustancias. AA ha abierto el camino para la creación de grupos hermanos, como Cocainómanos Anónimos, Narcóticos Anónimos y Drogadictos Anónimos; todos siguen un modelo de 12 pasos. Estos grupos están disponibles en muchos países del mundo. Brindan una atmósfera de apoyo mutuo en la cual adictos en recuperación pueden compartir sus experiencias.

Puntos clínicos para el manejo de trastornos relacionados con alcohol

1. El médico no debe permitir que sus creencias y actitudes personales sobre el abuso de drogas interfieran en la atención del paciente adicto.
 - Los pacientes necesitan un enfoque consistente, pero firme.
 - El médico no debe condenar ni validar la conducta de los adictos.
2. El médico debe valorar al paciente en busca de comorbilidad médica y psiquiátrica. Muchos adictos tienen problemas médicos en potencia graves que requieren tratamiento, adicciones significativas a otras sustancias, y trastornos del estado de ánimo y de ansiedad concurrentes, o un trastorno de la personalidad.
3. El médico debe estar preparado para recaídas durante la fase de continuación del tratamiento. Las recaídas son casi inevitables, pero no representan fracaso del programa de tratamiento. El médico debe estar ahí para ayudar al paciente a volver a subirse al tren.
4. Los grupos de apoyo pueden ser de gran utilidad para el paciente, y es esencial remitirlo a organizaciones basadas en la comunidad.

■ TRASTORNOS NO RELACIONADOS CON SUSTANCIAS

Existen varias afecciones que no implican la ingesta de sustancias y sin embargo tienen semejanzas con las adicciones a alcohol y drogas. Son las llamadas **adicciones conductuales**, y se han descrito varias, como adicción al sexo, compras compulsivas y adicción a Internet. Los autores del DSM-5 concluyeron que sólo una, el juego patológico, contaba con suficientes datos para incluirse en esta sección.

JUEGO PATOLÓGICO*

La apuesta existe en todas las culturas y en toda la historia de la humanidad. La mayoría de los individuos apuestan de modo responsable, pero otros lle-

* En otras fuentes de la APA traducidas al español se lee que *gambling disorder* se traduce como "juego patológico". Sin embargo, consideramos que esta traducción es errónea en dos sentidos. Primero, el término *gambling* no hace referencia a cualquier juego, sino sólo al que lleva implícita una probabilidad de ganar o perder algo, más a menudo dinero: esto es, una apuesta. En segundo lugar, y como se menciona en el texto, el DSM-III llamaba a este trastorno "*pathological gambling*" (apuesta patológica o, según el criterio usado por las fuentes de la APA consultadas en español, "juego patológico"), pero tal nombre cambió en el DSM-5 a *gambling disorder* ("trastorno de apuestas" o "trastorno de juego" según las fuentes de la APA en español). Hecha esta acotación, aquí nos apegaremos al uso de la APA en español.

gan a obsesionarse con las apuestas y experimentan sus muchas consecuencias negativas. De forma oficial reconocido en el DSM-III como “apuesta patológica”, se clasificaba como un trastorno del control de impulsos. Renombrado **juego patológico** en el DSM-5, se le desplazó a este capítulo debido a investigaciones que muestran su estrecha conexión con los trastornos relacionados con sustancias. Los criterios diagnósticos del DSM-5 se presentan en el recuadro 15-2.

Recuadro 15-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para juego patológico

- A. Conducta de apuesta problemática persistente y recurrente que causa deterioro o malestar clínico significativos, como lo indica el que el individuo exhiba cuatro (o más) de los siguientes en un periodo de 12 meses:
1. Necesita apostar cantidades crecientes de dinero para lograr la excitación deseada
 2. Está inquieto o irritable cuando intenta dejar de apostar o reducir esa actividad
 3. Ha hecho repetidos esfuerzos infructuosos por controlar, reducir o abandonar su hábito
 4. A menudo está preocupado por la apuesta (p. ej., tiene pensamientos persistentes acerca de volver a vivir experiencias de apuesta pasadas, pondera las probabilidades, planea la próxima ocasión, piensa en maneras de obtener dinero con el cual apostar)
 5. A menudo apuesta cuando tiene malestar (p. ej., se siente desesperanzado, culpable, ansioso, deprimido)
 6. Después de perder dinero apostando, a menudo vuelve otro día por la revancha (para “recuperar” lo perdido)
 7. Miente para ocultar la magnitud de involucramiento en el juego
 8. Ha puesto en riesgo o perdido un trabajo, relación u oportunidad educativa o laboral significativos debido a la apuesta
 9. Depende de que otros aporten dinero para resolver situaciones económicas desesperadas causadas por la apuesta
- B. La conducta de apuesta no es mejor explicada por un episodio maniaco

Especificar si:

Episódico: cumple criterios diagnósticos en más de una ocasión, y los síntomas ceden entre periodos de juego patológico por al menos varios meses

Persistente: experimenta síntomas continuos, de modo que cumple criterios diagnósticos por varios años

Especificar si:

En remisión temprana: después de haberse cumplido los criterios para juego patológico, ninguno se ha cumplido por un mínimo de tres meses, pero menos de 12 meses

Recuadro 15-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para juego patológico (continuación)

En remisión sostenida: después de haberse cumplido los criterios para juego patológico, ninguno se ha cumplido durante un periodo de 12 meses o más

Especificar gravedad actual:

Leve: se cumplen cuatro o cinco criterios

Moderado: se cumplen seis o siete criterios

Grave: se cumplen ocho o nueve criterios

El juego patológico afecta a 0.4 a 2% de la población general. La prevalencia es menor en zonas con oportunidades limitadas para apostar. Dos tercios de las personas con el trastorno son hombres; suelen comenzar a apostar en la adolescencia, y algunos se “enganchan” casi desde su primera apuesta. Las mujeres comienzan a apostar después que los hombres, pero tienden a desarrollar el trastorno con mayor rapidez. Trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, trastornos por consumo de sustancias y trastornos de la personalidad son comunes en personas con juego patológico.

El siguiente caso es el de una mujer que sufrió los efectos dañinos del juego patológico:

Mary, contadora de 42 años de edad, había apostado por diversión durante años. A los 38 años, por razones que no podría explicar, se enganchó con las máquinas tragamonedas de los casinos. Su interés por la apuesta escaló de manera gradual, y en un año Mary ya apostaba durante la mayoría de los días laborales. También lo hacían casi todos los fines de semana, y decía a su marido que trabajaba. A fin de adquirir dinero para apostar, Mary creó una compañía ficticia a la que transfirió casi \$300 000 de su empresa de contabilidad. La sustracción se detectó finalmente, y Mary fue arrestada. Después de su arresto, y la humillación pública resultante, Mary sufrió depresión grave e intentó suicidarse por sobredosis. Después de una breve estancia en el hospital, comenzó a recibir orientación y se le prescribió paroxetina. En el acuerdo de culpabilidad, ella aceptó realizar 400 h de servicio comunitario.

El juego patológico se observa en familias y puede guardar relación genética con los trastornos por consumo de sustancias y el trastorno de personalidad antisocial. La investigación en neuroimagenología indica que la apuesta activa los circuitos de “recompensa” del encéfalo, pero también que ocurre menor actividad en regiones que median planeación y toma de decisiones.

El uso de fármacos para tratar el juego patológico se investiga de forma activa. Se ha demostrado que el antagonista de opiáceos naltrexona (50 a 200 mg/día) es más eficaz que el placebo. También se ha demostrado que el nalmefeno, otro antagonista de opiáceos, reduce las urgencias y conductas de apostar, pero no está disponible en EUA. Se están estudiando los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y pueden ser útiles, en particular en pacientes deprimidos o ansiosos.

Puede ser útil remitir a Apostadores Anónimos, un programa de 12 pasos similar a Alcohólicos Anónimos, aunque las tasas de abandono son altas. En pacientes seleccionados funcionan el tratamiento hospitalario y los programas de rehabilitación similares a los que se aplican a los trastornos por consumo de sustancias.

Otros pacientes se benefician de la psicoterapia individual encaminada a ayudarlos a comprender por qué apuestan y a ayudarlos a manejar sus sentimientos de desesperanza, depresión y culpa. Puede usarse la teoría cognitiva-conductual (TCC) para abordar los pensamientos y creencias irracionales relacionados con la apuesta patológica ("¡ganaré mucho la próxima vez que apueste!"). La TCC a menudo se combina con entrevista motivacional. En ésta, los terapeutas alientan al paciente a realizar cambios necesarios en su comportamiento. Los métodos de prevención de recaídas ayudan a los pacientes a identificar los factores que promueven la apuesta y les enseñan a manejar de manera más eficaz esos factores. La terapia familiar ofrece al adicto a las apuestas la oportunidad de hacer enmiendas, aprender mejores habilidades de comunicación, y reparar las grietas que la apuesta de manera inevitable crea en las familias.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál es el beneficio de conceptualizar la adicción como una enfermedad?
2. Indique cómo se diagnostican trastorno por consumo, intoxicación y abstinencia de alcohol.
3. ¿Cuáles son los datos clínicos en el trastorno por consumo de alcohol?
4. Enumere las complicaciones médicas del trastorno por consumo de alcohol. ¿Cuáles son los datos de laboratorio asociados?
5. ¿Cuáles son los principales síndromes de abstinencia de alcohol, y cómo se les trata?
6. Discuta las funciones de disulfiram, naltrexona y acamprosato en el tratamiento de los trastornos por consumo de alcohol.
7. ¿Cuáles son los predictores de buen desenlace en los programas de tratamiento de adicción a alcohol? Describa la entrevista motivacional.

8. ¿Cuán generalizados están los trastornos por consumo de drogas, y cuáles son sus factores de riesgo?
9. ¿Cuáles son los síntomas de intoxicación por PCP?
10. ¿Cuáles son los inhalantes en potencia peligrosos?
11. Describa la abstinencia de opiáceos. ¿Cómo se le trata?
12. ¿Cuáles medicamentos se usan para tratar la dependencia de opiáceos?
13. Describa los síndromes de abstinencia de sedantes, hipnóticos y ansiolíticos.
14. ¿Por qué son peligrosos los barbitúricos? Describa la prueba de tolerancia a pentobarbital-diazepam.
15. ¿Cuáles son los efectos psicológicos del uso de cocaína?
16. ¿Cuáles son los tratamientos aprobados para dejar de fumar?
17. ¿Qué es el manejo de contingencias?
18. Describa el tratamiento del juego patológico.

BIBLIOGRAFÍA

American Psychiatric Association: Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. *Am J Psychiatry* 1999;156(5 suppl):1–20.

American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias, second edition. *Am J Psychiatry* 2007;164(12 suppl):5–56.

Blazer DG, Stefens DC (eds): *Essentials of Geriatric Psychiatry, 2nd Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2012.

Clarfield AM: The reversible dementias: do they reverse? *Ann Intern Med* 1988;109:476–486.

Dalessio DJ: Maurice Ravel and Alzheimer's disease. *JAMA* 1984;252:3412–3413.

Dysken MW, Sano M, Asthana S et al.: Effect of vitamin E and memantine on functional decline in Alzheimer disease—the TEAM-AD VA cooperative randomized trial. *JAMA* 2014;311:33–44.

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* 1975;12:189–198.

Francis J, Martin D, Kapoor WN: A prospective study of delirium in hospitalized 1990;elderly. *JAMA* 263:1097–1101.

Golinger RC, Peet T, Tune LE: Association of elevated plasma anticholinergic activity with delirium in surgical patients. *Am J Psychiatry* 1987;144:1218–1220.

Howard R, McShane R, Lindsay J et al.: Donepezil and memantine for moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2012;366:893–903.

Johnson RT, Gibbs CJ: Creutzfeldt-Jakob disease and related transmissible spongiform encephalopathies. *N Engl J Med* 1998;339:1994–2003.

Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE et al.: Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. *J Clin Psychiatry* 1999;60:107–115.

Lyketos CG, Del Campo L, Steinberg M et al.: Treating depression in Alzheimer's disease: efficacy and safety of sertraline therapy, and the benefits of depression reduction: the DIADS. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:737–746.

Mace NL, Rabins PV: *The 36-Hour Day, 3rd Edition*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 1999.

- McAllister TW:** Overview: pseudodementia. *Am J Psychiatry* 1983;140:528–533.
- Miller SC, Baktash SH, Webb TS et al.:** Risk for addiction-related disorders following mild traumatic brain injury in a large cohort of active-duty U.S. airmen. *Am J Psychiatry* 2013;170:383–390.
- Mittal D, Jimerson NA, Neely EP et al.:** Risperidone in the treatment of delirium: results from a prospective open-label trial. *J Clin Psychiatry* 2004;65:662–667.
- Rabins PV, Folstein MF:** Delirium and dementia: diagnostic criteria and fatality rates. *Br J Psychiatry* 1982;140:149–153.
- Rabins PV, Mace NC, Lucas MJ:** The impact of dementia on the family. *JAMA* 1982;248:333–335.
- Reisberg B, Doody R, Stoffler A et al.:** Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2003;348:1333–1341.
- Schneider LS, Dagerman KS, Insel P:** Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: metaanalysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 2005;294:1934–1943.
- Schor JD, Levkoff SE, Lipsitz LA et al.:** Risk factors for delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1992;267:827–831.
- Sink KM, Holden KF, Yaffe K:** Pharmacologic treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. *JAMA* 2005;293:596–608.
- Small GW, Leiter F:** Neuroimaging for the diagnosis of dementia. *J Clin Psychiatry* 1998;59 (suppl):4–7.
- Stern Y, Gurland B, Tatemichi TK et al.:** Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA* 1994;271:1004–1010.
- Vergheze J, Lipton RB, Hall CB et al.:** Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia. *N Engl J Med* 2002;347:1761–1768.
- Walker Z, Allen RL, Shergill S et al.:** Neuropsychological performance in Lewy body dementia and Alzheimer's disease. *Br J Psychiatry* 1997;170:156–158.
- Weiner MF, Lipton AM (eds):** *The American Psychiatric Publishing Textbook of Alzheimer Disease and Other Dementias*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2009.
- Wilcock GK:** Dementia with Lewy bodies. *Lancet* 2003;362:1689–1690.
- Zubenko GS, Zubenko WN, McPherson S et al.:** A collaborative study of the emergence and clinical features of the major depressive syndrome of Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 2003;160:857–866.

Capítulo 16

Trastornos neurocognitivos

Cuando la edad ha aplastado el cuerpo con su poder,
las extremidades se colapsan con debilidad y decadencia,
el juicio cojea, y mente y habla desaparecen.

Lucrecio

Entre los trastornos neurocognitivos se incluyen *delirium* y los síndromes de trastorno neurocognitivo mayor, trastorno neurocognitivo leve y sus subtipos etiológicos (p. ej., por enfermedad de Alzheimer, con cuerpos de Lewy, por enfermedad de Parkinson). Implican alteraciones estructurales del funcionamiento cerebral que ocasionan deterioros en memoria, pensamiento abstracto o juicio. Son adquiridos, y se relacionan con una declinación clínica significativa respecto a un nivel previo de funcionamiento. Los trastornos neurocognitivos son únicos entre las clases del DSM-5 en que a menudo se conoce su patología subyacente –y su etiología. Esto contrasta con el caso de la mayoría de los trastornos (p. ej., esquizofrenia, trastorno bipolar), cuya etiología se ignora. Los trastornos neurocognitivos se enumeran en el cuadro 16–1.

El DSM-5 ha transformado la clasificación de los trastornos neurocognitivos al introducir dos nuevas categorías –**trastorno neurocognitivo mayor** y **trastorno neurocognitivo leve**– que se distinguen con base en su gravedad. Se proporcionan criterios diagnósticos para cada afección, seguidos por criterios para subtipos etiológicos específicos (p. ej., trastorno neurocognitivo mayor debido a enfermedad de Alzheimer). El trastorno neurocognitivo leve es una importante categoría nueva porque reconoce niveles menos graves de deterioro que también pueden recibir atención. El término **demencia**

CUADRO 16-1. Trastornos neurocognitivos del DSM-5

DeliriumOtro *delirium* especificado*Delirium* no especificado**Trastorno neurocognitivo mayor****Trastorno neurocognitivo leve****Subtipos de trastorno neurocognitivo mayor o leve**

Debido a enfermedad de Alzheimer

Trastorno neurocognitivo frontotemporal con cuerpos de Lewy

Debido a lesión craneoencefálica traumática

Inducido por sustancias/medicamentos

Debido a lesión craneoencefálica traumática

Debido a infección por VIH

Debido a enfermedad por priones

Debido a enfermedad de Parkinson

Debido a enfermedad de Huntington

Debido a otra afección médica

Debido a múltiples etiologías

Trastorno neurocognitivo no especificado

ha sido sustituido por el de **trastorno neurocognitivo**, aunque aún puede usarse para describir los subtipos etiológicos. La palabra demencia se había usado en especial para describir afecciones degenerativas que en mayor medida aquejan a ancianos. En contraste, los términos trastorno neurocognitivo mayor y leve tienen aplicación más amplia y también se prefieren para describir a individuos más jóvenes con deterioro cognitivo resultante de lesión craneoencefálica traumática o infección por VIH.

Los criterios para trastorno neurocognitivo mayor y leve se basan en seis dominios cognitivos clave definidos. Son:

1. **Atención compleja:** atención sostenida, atención dividida, atención selectiva, rapidez de procesamiento.
2. **Función ejecutiva:** planeación, toma de decisiones, memoria operante, respuesta a realimentación/corrección de errores, superación de hábitos, flexibilidad mental.
3. **Aprendizaje y memoria:** memoria inmediata, memoria reciente (incluidas recuerdos libres, recuerdo con indicaciones y memoria de reconocimiento).

4. **Lenguaje:** lenguaje expresivo (incluidos nombres, fluidez, gramática y sintaxis) y lenguaje receptivo.
5. **Habilidad motora perceptiva:** construcción y percepción visuales.
6. **Cognición social:** reconocimiento de emociones, teoría de la mente (es decir, capacidad de entender el estado mental de otra persona), regulación conductual.

■ DELIRIUM

El *delirium* es uno de los trastornos neurocognitivos más importantes y se caracteriza por alteración de atención, percepción y cognición que se desarrolla en un lapso (horas a días). Su característica definitoria es orientación reducida en el ambiente, que puede fluctuar con el transcurso del día. El *delirium* resulta de las consecuencias fisiológicas directas de afección médica, intoxicación o abstinencia de una sustancia, exposición a una toxina, o múltiples etiologías. Los subtipos del DSM-5 son *delirium* por intoxicación por sustancias, *delirium* por abstinencia de sustancias, *delirium* inducido por medicamentos, *delirium* debido a otra afección médica, y *delirium* debido a etiologías múltiples (véanse en el recuadro 16-1 los criterios del DSM-5).

RECUADRO 16-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para *delirium*

- A. Alteración de la atención (menor capacidad de dirigir, concentrar, sostener y desplazar la atención) y la percepción (decremento de la orientación en el ambiente).
- B. La alteración ocurre en un tiempo corto (por lo común horas a pocos días), representa un cambio respecto a un nivel de referencia de atención y percepción, tiende a fluctuar en gravedad durante el transcurso de un día.
- C. Una alteración adicional en cognición (p. ej., déficit de memoria, desorientación, lenguaje, habilidad visuoespacial o percepción).
- D. Las alteraciones de los criterios A y C no son mejor explicadas por otro trastorno cognitivo preexistente, establecido o en gestación y no ocurren en el contexto de un nivel grave reducido del estado de alerta, como el coma.
- E. Hay indicios en anamnesis, exploración física o pruebas de laboratorio de que la alteración es una consecuencia fisiológica directa de otra afección médica, intoxicación o abstinencia de sustancias (es decir, debido a una droga o un medicamento) o exposición a una toxina, o se debe a múltiples etiologías.

Especificar si:

Delirium por intoxicación de sustancias: este diagnóstico debe hacerse en vez del de intoxicación por sustancias cuando los síntomas de los criterios A y C predominan en el cuadro clínico y cuando son lo suficiente graves para ameritar atención clínica.

Delirium por abstinencia de sustancias: este diagnóstico debe hacerse en vez del de abstinencia de sustancias cuando los síntomas de los criterios A y C predominan en el cuadro clínico y cuando son lo suficiente graves para ameritar atención clínica.

Delirium inducido por medicamentos: este diagnóstico se aplica cuando los síntomas de los criterios A y C surgen como un efecto secundario de un medicamento usado del modo prescrito.

Delirium debido a otra afección médica: hay indicios en anamnesis, exploración física o pruebas de laboratorio de que la alteración es atribuible a las consecuencias fisiológicas de otra afección médica.

Delirium debido a etiologías múltiples: hay indicios en anamnesis, exploración física o pruebas de laboratorio de que el delirium tiene más de una etiología (p. ej., más de una afección médica etiológica; otra afección médica más intoxicación por sustancias o un efecto secundario de un medicamento).

Especificar si:

Agudo: dura horas o pocos días.

Persistente: dura semanas o meses.

Especificar si:

Hiperactivo: el individuo tiene hiperactividad psicomotora que puede acompañarse de labilidad del estado de ánimo, agitación, o rechazo a cooperar con la atención médica.

Hipoactivo: el individuo tiene hipoactividad psicomotora que puede acompañarse de lentitud y letargo cercanos al estupor.

Nivel de actividad mixto: el individuo tiene un nivel normal de actividad psicomotora aunque atención y percepción están alteradas. También incluye a individuos cuyo nivel de actividad fluctúa con rapidez.

El *delirium* es en especial común en ambientes hospitalarios, y aqueja a un estimado de 10 a 15% de los pacientes con afecciones médicas. Los pacientes ancianos, en especial los mayores de 80 años, están en alto riesgo. Otros factores de riesgo son una demencia preexistente, cirugía reciente, fracturas óseas, infecciones generalizadas y uso reciente de narcóticos o antipsicóticos. Un estimado de 40 a 50% de los pacientes con *delirium* muere en el transcurso de un año.

DATOS CLÍNICOS

La característica distintiva del *delirium* es el desarrollo rápido de desorientación, confusión y deterioro cognitivo global. Otras características son alteración de la conciencia, evidenciada por decremento de la claridad de percepción del ambiente; dificultad para concentrar, mantener o cambiar la atención; deterioro de la cognición; y alteraciones perceptivas (p. ej., ilusiones). El estado mental del paciente tiende a fluctuar: puede lucir normal en un momento, y minutos más tarde encontrarse desorientado y con alucinaciones. Otros síntomas son alteraciones del ciclo sueño-vigilia con empeoramiento en la noche ("fenómeno del atardecer"); desorientación en lugar, fecha o persona; incoherencia; inquietud; agitación; y somnolencia excesiva.

El siguiente apunte ilustra un caso típico de *delirium*:

Un jefe de policía retirado de 84 años de edad fue llevado a la sala de urgencias por un antecedente de 4 o 5 días de fatiga, debilidad de extremidades inferiores, incontinencia urinaria y confusión mental. El paciente cayó cuatro semanas antes y sufrió una laceración de la piel cabelluda que requirió sutura. No tenía antecedentes de consumo reciente de alcohol.

El paciente era cooperativo, pero estaba somnoliento y se distraía con facilidad. Estaba orientado en cuanto a personas, aunque no en fecha ni lugar. Su memoria de sucesos recientes fallaba, y no podía recordar tres objetos de inmediato ni a los tres minutos. Pensaba que Franklin Roosevelt era el presidente actual. Como dato interesante, el paciente había conocido al abuelo paterno de uno de los autores (D.W.B.) y pudo hablar extenseamente de esta remota relación.

Se hizo el diagnóstico tentativo de *delirium*, y se inició una investigación médica. La tomografía computarizada (TC) reveló la presencia de hematomas subdurales bilaterales. El paciente fue transferido al servicio de neurocirugía y se realizó evacuación por barreno. El *delirium* cesó, pero el paciente quedó con demencia residual. Se le transfirió a una residencia de ancianos.

ETIOLOGÍA

El *delirium* se considera una urgencia, y su diagnóstico debe llevar a la búsqueda inmediata de una causa médica. Dado que el *delirium* es un **síndrome** y no una enfermedad, lo mejor es verlo como la vía final común de muchas causas potenciales. Entre éstas están alteraciones metabólicas por infección,

enfermedad febril, hipoxia, hipoglucemia, estados de intoxicación por drogas o abstinencia de éstas, o encefalopatía hepática. Algunas posibles causas **dentro** del sistema nervioso central (SNC) son abscesos encefálicos, enfermedad cerebrovascular, lesiones traumáticas y estupor poscrítico. Otras causas que pueden verse, en particular en ancianos, son arritmias de nuevo inicio (p. ej., fibrilación auricular) e isquemia cardiaca.

VALORACIÓN

La evaluación debe comenzar con anamnesis exhaustiva y exploración física detallada. Debe entrevistarse a los informantes, porque es poco probable que el paciente pueda dar información. Se presta estrecha atención a la presencia de signos neurológicos focales, como debilidad o pérdida sensorial, papiledema y signos de liberación frontal (p. ej., reflejos de succión, hociqueo, palmo-mentoniano) que indican disfunción cerebral global. Las pruebas de laboratorio deben incluir estudios sanguíneos y urinarios de rutina (p. ej., biometría hemática completa, examen general de orina), radiografía torácica, TC o RMN encefálicas, electrocardiograma, punción lumbar (en pacientes seleccionados), pruebas de toxicología, gases sanguíneos y electroencefalograma. Los resultados de las pruebas variarán según la causa subyacente del *delirium*.

Es esencial la toxicología sérica y urinaria en pacientes que acuden a salas de urgencias a fin de investigar el uso de drogas. Los sujetos delirantes con frecuencia tienen elevaciones de temperatura que quizá representan inestabilidad neurovegetativa o una infección subyacente. A menudo se detecta en el encefalograma enlentecimiento difuso generalizado.

El principal problema en el diagnóstico diferencial es distinguir el *delirium* de un estado confuso debido a esquizofrenia o un trastorno del estado de ánimo. Los pacientes delirantes tienden a una presentación más aguda, presentan confusión global, y tienen mayor deterioro en la atención. Las alucinaciones, cuando existen, son fragmentarias y desorganizadas, tienden a ser visuales o táctiles, a diferencia de las alucinaciones auditivas de aquellos con trastornos psicóticos. Los pacientes en *delirium* tienen menos probabilidad de contar con antecedentes de historia personal o familiar de enfermedad mental. Sin embargo, la presencia de enfermedades mentales previas no excluye la posibilidad de desarrollar *delirium*.

MANEJO CLÍNICO

De ser posible, debe corregirse la afección médica subyacente. En muchos casos la causa seguirá siendo desconocida. Entre las medidas para mantener

la salud y seguridad del paciente están observación constante, cuidados de enfermería consistentes, así como ser claro con explicaciones simples repetidas. Puede ser necesaria la sujeción en pacientes agitados. La estimulación externa debe minimizarse. Dado que la presencia de sombras o de oscuridad pueden ser atemorizantes, los pacientes con *delirium* tienden a estar mejor en habitaciones silenciosas bien iluminadas.

Se debe suspender toda la medicación innecesaria, incluidos sedantes o hipnóticos (p. ej., benzodiazepinas). Los pacientes delirantes no sólo son sensibles a los efectos secundarios de los fármacos, sino que en ellos la medicación puede contribuir al *delirium*. Los pacientes agitados pueden calmarse con dosis bajas de antipsicóticos de alta potencia (p. ej., haloperidol, 1 a 2 mg cada 2 a 4 h según se requiera) o un antipsicótico de segunda generación. Deben evitarse fármacos más antiguos con actividad anticolinérgica significativa (p. ej., clorpromazina), porque pueden empeorar o prolongar el *delirium*.

Si se requiere sedación, las dosis bajas de benzodiazepinas de efecto breve (p. ej., oxazepam, lorazepam) pueden ser útiles. La abstinencia de alcohol no reconocida puede manifestarse como *delirium*, en particular en pacientes recién operados. Este problema es común en hospitales: un paciente se presenta para cirugía, no indica su antecedente de abuso de alcohol, y en los días posteriores a la operación experimenta *delirium*. Las benzodiazepinas pueden ser útiles en estos casos porque actuarán en los síntomas de abstinencia de alcohol. (Véase en el capítulo 15, "Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos", información sobre el tratamiento de la abstinencia de alcohol).

Puntos clínicos para *delirium*

1. En el hospital, un ambiente tranquilo, que invite al descanso y bien iluminado es mejor para el paciente confundido.
2. La consistencia del personal puede disminuir la probabilidad de que el paciente se altere.
3. Procurar tener en forma muy visible múltiples recordatorios del día, la fecha, hora, lugar y localización..
4. La medicación para manejo conductual debe limitarse a aquellos casos en que las intervenciones conductuales han fallado.
 - Sólo deben prescribirse fármacos esenciales, y se evita la polifarmacia.
 - Deben evitarse sedantes, hipnóticos y ansiolíticos; la excepción es cuando el *delirium* se debe a abstinencia de alcohol.
 - La conducta inmanejable puede requerir el uso de antipsicóticos (p. ej., haloperidol) o, como alternativa, benzodiazepinas con semivida breve (p. ej., lorazepam).

■ TRASTORNOS NEUROCOGNITIVOS MAYOR Y LEVE

Los **trastornos neurocognitivos mayor y leve** se encuentran en un espectro de gravedad en términos de deterioro cognitivo y funcional. Son adquiridos, sus causas pueden ser múltiples y superpuestas. En contraste, el trastorno del desarrollo intelectual, también caracterizado por deterioro cognitivo, es congénito u ocurre en el periodo de desarrollo temprano. El nivel de deterioro distingue a los trastornos neurocognitivos mayor y leve de los cambios leves en la memoria que ocurren durante el envejecimiento normal, los cuales se llaman a veces **olvido benigno de la senectud**. El trastorno neurocognitivo mayor corresponde a la afección llamada **demencia** en el DSM-IV. El diagnóstico **trastorno neurocognitivo leve** corresponde al término antiguo **deterioro cognitivo leve**, aplicado a un trastorno que no se reconocía en el DSM-IV. El nuevo diagnóstico se introdujo en el DSM-5 porque se hizo cada vez más claro que muchas personas con grados más leves de deterioro podían beneficiarse del diagnóstico y el envío para recibir tratamiento, así como servicios de la comunidad. Además, el deterioro cognitivo leve se había reconocido como un estado prodrómico que puede avanzar a demencia (en alrededor de 12% de tales personas cada año).

Existen importantes distinciones entre los dos síndromes. El trastorno neurocognitivo mayor causa declinación cognitiva “significativa” y deterioro “sustancial” en el desempeño cognitivo; además, los déficit “interfieren” en la independencia para las actividades cotidianas. Con el trastorno neurocognitivo leve, la declinación cognitiva y el deterioro en el funcionamiento cognitivo son “modestos”, y los déficit no interfieren en la capacidad de independencia para las actividades cotidianas. En el recuadro 16-2 se presentan los criterios del DSM-5 para trastorno neurocognitivo mayor. Dado que los criterios para trastorno neurocognitivo leve son muy similares —excepto por las distinciones recién mencionadas—, no se reproducen aquí.

RECUADRO 16-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para *delirium*

- A. Evidencia de declinación cognitiva significativa respecto a un nivel previo de desempeño en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, funcionamiento ejecutivo, aprendizaje y memoria, lenguaje, percepción-motricidad, o cognición social) con base en:
1. Preocupación del individuo, un informante confiable o el médico de que haya ocurrido declinación significativa en el funcionamiento cognitivo; y
 2. Deterioro sustancial en el desempeño cognitivo, de preferencia documentado por pruebas neuropsicológicas estandarizadas o, en su ausencia, otra valoración clínica cuantificada

- B. Los déficit cognitivos interfieren en la independencia en las actividades cotidianas (es decir, como mínimo, requieren asistencia en actividades instrumentales complejas de la vida diaria como pagar recibos o manejar medicamentos)
- C. Los déficit cognitivos no ocurren de manera exclusiva en el contexto de un *delirium*
- D. Los déficit cognitivos no son mejor explicados por otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia)

Especificar si se debe a:

- Enfermedad de Alzheimer**
- Degeneración del lóbulo frontotemporal**
- Enfermedad con cuerpos de Lewy**
- Enfermedad vascular**
- Lesión craneoencefálica traumática**
- Consumo de sustancias/medicamentos**
- Infección por VIH**
- Enfermedad por priones**
- Enfermedad de Parkinson**
- Enfermedad de Huntington**
- Otra afección médica**
- Etiologías múltiples**
- Sin especificar**

Especificar:

- Sin alteración conductual:** si la alteración cognitiva no se acompaña de ninguna alteración conductual clínica significativa
- Con alteración conductual (especificar alteración):** si la alteración cognitiva se acompaña de una alteración conductual clínica significativa (p. ej., síntomas psicóticos, alteración del estado de ánimo, agitación, apatía, u otros síntomas conductuales)

Especificar gravedad actual:

- Leve:** dificultades con actividades instrumentales de la vida diaria (p. ej., labores domésticas, manejo de dinero)
- Moderado:** dificultades con actividades básicas de la vida diaria (p. ej., alimentación, vestido).
- Grave:** por completo dependiente

La característica central del trastorno neurocognitivo mayor y del leve es una declinación en uno o más dominios cognitivos, con base en 1) los antecedentes del paciente (comunicados por él mismo, por informantes confiables o por ambos) y 2) desempeño (en una valoración objetiva) que no cumple las expectativas o ha declinado con el tiempo. Los informes de declinación cognitiva y las pruebas objetivas deben verse como complementarios y de refuerzo mutuo. Si un médico se concentra en exceso en pruebas objetivas, es posible que no detecte un trastorno en personas con desempeño alto cuyo funcionamiento actual "normal" en realidad representa una declinación sustancial en sus capacidades. De modo similar, puede diagnosticarse de forma errónea un trastorno neurocognitivo en personas cuyo desempeño actual "bajo" no representa un cambio respecto a sus propios valores de referencia o resultados para otros factores como condiciones de prueba.

Los trastornos neurocognitivos mayores son raros en personas menores de 65 años. El porcentaje de afectación es lineal: entre 65 y 75 años de edad alrededor de 10% estarán afectados; a los 90 años, 50% estarán afectados. Las tasas de trastorno neurocognitivo mayor son incluso más altas en ancianos hospitalizados y personas con enfermedad física. Debido a que el crecimiento en EUA de la población mayor de 65 años está rebasando al crecimiento de la población general, es claro que el problema del trastorno neurocognitivo mayor será aún más grande en el futuro. Dar atención a la gran cantidad de pacientes será una de las enormes tareas que la sociedad estadounidense necesitará enfrentar a medida que los nacidos en la posguerra envejeczan.

DATOS CLÍNICOS

Aparte de los trastornos neurocognitivos mayores y leves que se desarrollan de manera bastante abrupta, como los que resultan de una enfermedad cerebrovascular, la mayoría suelen presentarse de modo insidioso, y de hecho los signos preliminares pueden pasarse por alto o atribuirse de manera errónea al envejecimiento normal. En sus primeras etapas, el único síntoma de un trastorno neurocognitivo puede ser un cambio sutil en la personalidad del paciente, una disminución en su gama de intereses, aparición de apatía, o el surgimiento de labilidad o superficialidad emocionales. Las habilidades intelectuales son afectadas de manera gradual, y la afectación puede advertirse por primera vez en ambientes de trabajo en que se requiere alto desempeño. El paciente puede no advertir (o negar) la pérdida de su agudeza intelectual.

Conforme el trastorno avanza, el deterioro cognitivo se hace más pronunciado, los cambios en el estado de ánimo y personalidad se hacen exagerados, y pueden mostrar síntomas psicóticos. Es posible que el paciente carezca de introspección de la enfermedad y no se preocupe, aunque los familiares hayan notado déficit sustancial. A veces los cuidadores deben intervenir y restringir actividades, como conducir un automóvil.

Cuando el trastorno neurocognitivo está avanzado, es posible que el paciente sea incapaz de realizar tareas básicas como alimentarse o efectuar la higiene personal, puede hacerse incontinente, y sufrir labilidad emocional extrema. Los pacientes con frecuencia olvidan los nombres de sus amigos, y a veces no reconocen a familiares cercanos. En las etapas finales de un trastorno neurocognitivo, el individuo puede presentar mutismo y arreactividad. Una vez llegado ese punto, la muerte suele ocurrir en el transcurso de un año.

Los síntomas no cognitivos a menudo son los más problemáticos, en especial desde el punto de vista de los familiares (cuadro 16-2). Alrededor de

CUADRO 16-2. Problemas conductuales identificados por familiares de 55 pacientes con demencia

Conducta	Familias que informan el problema, %
Alteración de la memoria	100
Explosiones de ira	87
Conducta demandante o crítica	71
Despertar nocturno	69
Ocultamiento de objetos	69
Dificultades de comunicación	68
Susplicacia	63
Formulación de acusaciones	60
Problemas de conducta a la hora de comer	60
Vagabundeo diurno	59
Higiene deficiente	53
Alucinaciones	49
Delirios	47
Violencia física	47
Incontinencia	40
Dificultad para cocinar	33
Golpes o ataques	32
Problemas para conducir	20
Problemas de tabaquismo	11
Conducta sexual inapropiada	2

Fuente. Adaptado de Rabins *et al.* 1982.

la mitad de los pacientes con enfermedad de Alzheimer presentarán síntomas psicóticos como alucinaciones, delirios o ambos. Cerca de 20% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer también sufrirán depresión clínica, y quizá una cantidad igual tendrán síndromes depresivos más leves. La depresión es aún más común en pacientes con formas vasculares de trastorno neurocognitivo. Una depresión concurrente puede intensificar tanto la alteración cognitiva como la de memoria.

DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN

Los pacientes preocupados por su desempeño cognitivo (o los familiares que lo llevan para que reciba atención médica) deben ser interrogados sobre síntomas específicos que el paciente pueda tener. Por ejemplo, las preocupaciones acerca de la memoria incluyen dificultad para recordar una pequeña lista de víveres o seguir la trama de un programa de televisión; entre las preocupaciones del área ejecutiva están dificultad para reanudar una tarea cuando se interrumpe, organizar registros de impuestos, o planear la comida de un día de fiesta. Al nivel de trastorno neurocognitivo leve, es probable que la persona describa que esas tareas son más difíciles o requieren tiempo o esfuerzo adicionales o incluso estrategias compensatorias. Además, es posible que la persona y sus familiares no adviertan tales síntomas o los vean como normales, en particular en el anciano. Al nivel del trastorno neurocognitivo mayor, tal vez esas tareas sólo puedan completarse con ayuda, o sólo se abandonen. Las dificultades deben representar cambios, no patrones de toda la vida: el individuo o informante puede aclarar este punto, o el médico puede inferir un cambio por su experiencia previa con el paciente o por indicios ocupacionales o de otros tipos. También es crítico determinar que las dificultades se relacionen con pérdida cognitiva más que con limitaciones motoras o sensitivas (p. ej., pérdida de visión o audición).

Aparte de la anamnesis, la exploración física y el examen del estado mental son las mejores herramientas para detectar trastornos neurocognitivos. Para complementar un examen formal del estado mental, puede usarse el miniexamen del estado mental (MMSE), una prueba rápida al lado de la cama, a fin de obtener un indicador aproximado del deterioro cognitivo. Valora orientación, memoria, habilidad constructiva y capacidad de leer, escribir y calcular. Son posibles 30 puntos; un puntaje de menos de 25 sugiere deterioro, y uno menor de 20 suele indicar deterioro definido. Hay otras pruebas útiles al lado de la cama, pero el MMSE es la más usada.

Las pruebas de laboratorio ayudarán en la búsqueda de causas tratables del trastorno neurocognitivo, aunque la mayoría son irreversibles; sólo alrededor de 3% se resolverán por completo. Todos los pacientes con una demencia de nuevo inicio deben someterse a biometría hemática completa; pruebas del

funcionamiento hepático, tiroideo y renal; pruebas serológicas para sífilis y VIH; exámenes de orina; electrocardiograma; y radiografía torácica. Deben medirse electrólitos séricos, glucosa sérica y valores de vitamina B₁₂ y folato. Con estas sencillas pruebas, combinadas con los resultados de la anamnesis y la exploración física, se descubrirán la mayoría de los problemas metabólicos, endocrinos, de deficiencias vitamínicas e infecciosos fáciles de revertir, ya sean causales o complicaciones. Otras pruebas de laboratorio son útiles en pacientes seleccionados de forma cuidadosa. Por ejemplo, una TC o RMN encefálicas son apropiadas en presencia de una anamnesis que sugiere lesión ocupativa, signos neurológicos focales o inicio rápido de un trastorno neurocognitivo. Los electroencefalogramas son apropiados para pacientes con estado alterado de conciencia o sospecha de convulsiones. La oximetría de pulso está indicada cuando es evidente una dificultad respiratoria. La imagen por tomografía computarizada de fotón único (SPECT por sus siglas en inglés) o tomografía por emisión de positrones (PET por sus siglas en inglés) puede ayudar a distinguir enfermedad de Alzheimer de otras formas de trastorno neurocognitivo. De hecho, la PET con fluorodesoxiglucosa ha sido aprobada por Medicare como una herramienta diagnóstica para distinguir la enfermedad de Alzheimer de otras demencias. En la demencia de Alzheimer se observa un hipometabolismo temporal y parietal característico. La investigación médica para trastornos neurocognitivos se resume en el cuadro 16-3.

Las pruebas neuropsicológicas pueden ser útiles como parte de la evaluación global del paciente. Es posible realizarlas para obtener datos de referencia con los cuales medir el cambio antes y después del tratamiento; para evaluar a individuos con alto nivel educativo en quienes se sospecha el desarrollo de una demencia incipiente cuando los resultados de la imagenología encefálica u otras pruebas son ambiguos; y para ayudar a distinguir *delirium* de demencia y depresión. Esas pruebas también pueden repetirse en serie para rastrear cambios en atención, memoria y cognición.

Dado que los síntomas de trastornos neurocognitivos mayores (demencia) y *delirium* se superponen, es importante separar los dos síndromes. En algunos casos, ambos estarán presentes, o el *delirium* se presentara primero, no se resolverá por completo, y dejará al sujeto con deterioro cognitivo. Dado que el *delirium* se considera una urgencia médica e iniciará la búsqueda de una causa, es necesario distinguirlo de manera cuidadosa de demencia. Las características que ayudan a separar la demencia del *delirium* se destacan en el cuadro 16-4.

Es igual de importante separar trastorno neurocognitivo mayor (demencia) y **seudodemencia**, una afección que a veces acompaña a los trastornos depresivos. En la seudodemencia, el paciente deprimido parece tener demencia. Tal vez sea incapaz de recordar de manera correcta, de calcular bien, y se queje —a menudo con amargura— de pérdida de habilidades y capacidades cognitivas. Es clara la importancia de esta distinción: el paciente con

CUADRO 16-3. Investigación médica para trastornos neurocognitivos

1. Anamnesis completa
 2. Exploración física exhaustiva, incluido el estudio neurológico
 3. Estudio del estado mental
 4. Estudios de laboratorio
 - Biometría hemática completa con diferencial
 - Electrolitos séricos
 - Glucosa sérica
 - Nitrógeno ureico sanguíneo
 - Creatinina
 - Pruebas de funcionamiento hepático
 - Serología para sífilis y VIH
 - Pruebas del funcionamiento tiroideo
 - Vitamina B₁₂ sérica
 - Folato
 - Exámenes de orina y pruebas de detección de drogas en orina
 - Electrocardiograma
 - Radiografía torácica
 - Oximetría de pulso
 - TC o RMN encefálicas
 5. Pruebas neuropsicológicas (p. ej., atención, memoria, cognición)
 6. Pruebas opcionales
 - Neuroimagenología funcional (p. ej., PET, SPECT)
 - Punción lumbar
-

CUADRO 16-4. Manifestaciones clínicas que diferencian la demencia del delirium

Demencia	Delirium
Crónica o insidiosa	Inicio agudo
Sensorio intacto	Sensorio obnubilado
Nivel normal de alerta	Agitación o estupor
Progresiva y empeora	A menudo reversible
Común en residencias de ancianos y hospitales psiquiátricos	Común en salas médicas, quirúrgicas y neurológicas

seudodemencia tiene una enfermedad tratable (depresión) y no demencia. Una vez dicho esto, la pseudodemencia se reconoce cada vez más como un trastorno que ocurre en personas en alto riesgo de avanzar a demencia.

La mayoría de los pacientes con trastornos neurocognitivos pueden evaluarse en consulta externa. En la práctica, estos pacientes suelen hospitalizarse para evaluación y tratamiento de alteraciones conductuales y psicológicas como agresión, violencia, vagabundeo, psicosis o depresión. Otras razones para hospitalizar son amenazas o conductas suicidas, pérdida rápida de peso y empeoramiento agudo sin causa evidente.

SUBTIPOS ETIOLÓGICOS DE TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR O LEVE

Debido a enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia; explica 50 a 60% de los casos y afecta alrededor de 2.5 millones de estadounidenses. En el DSM-5, la enfermedad de Alzheimer se divide en los tipos probable y posible. En el trastorno neurocognitivo mayor debido a enfermedad de Alzheimer **probable**, hay evidencia de 1) una mutación genética causal por antecedente familiar o pruebas genéticas o 2) declinación de memoria y aprendizaje y al menos otro dominio cognitivo; declinación progresiva; y ausencia de indicios de etiología mixta. Si no está presente ninguno, se diagnostica enfermedad de Alzheimer posible.

Para **trastorno neurocognitivo leve por enfermedad de Alzheimer**, dado el menor grado de certeza, un diagnóstico **probable** requiere evidencia de un gen de enfermedad de Alzheimer causal, ya sea por pruebas genéticas o antecedente familiar positivo; en caso contrario, el diagnóstico es sólo **posible** (recuadro 16–3). Si la etiología parece ser mixta, debe diagnosticarse trastorno neurocognitivo leve por múltiples etiologías. En cualquier caso, para trastorno neurocognitivo mayor y leve por enfermedad de Alzheimer, las características clínicas no deben sugerir otra etiología primaria del trastorno.

La enfermedad de Alzheimer suele ser de inicio insidioso, y causa la muerte en 8 a 10 años tras el primer reconocimiento de los síntomas. Las estimaciones de su prevalencia van de 5% a los 65 años de edad a 40% hacia los 90 años. Los síntomas empeoran de manera progresiva, hasta casi el colapso del funcionamiento cognitivo. Por lo general no hay datos físicos, o se encuentran sólo en etapas posteriores: reflejos tendinosos profundos hiperactivos, signo de Babinski y signos de liberación frontal. La presencia de ilusiones, alucinaciones o delirios se asocia con deterioro cognitivo acelerado. Suelen verse atrofia cortical y crecimiento de ventrículos cerebrales en TC o RMN.

RECUADRO 16-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a enfermedad de Alzheimer

- A. Se cumplen los criterios para trastorno neurocognitivo mayor o leve
- B. Inicio insidioso y avance gradual del deterioro en uno o más dominios cognitivos (para trastorno neurocognitivo mayor, al menos dos dominios deben estar deteriorados)
- C. Se cumplen los criterios para enfermedad de Alzheimer probable o posible como sigue:

Para trastorno neurocognitivo mayor:

Se diagnostica **enfermedad de Alzheimer probable** si está presente cualquiera de los siguientes; en caso contrario, debe diagnosticarse enfermedad de Alzheimer posible

1. Evidencia de una mutación genética causante de enfermedad de Alzheimer por antecedentes familiares o pruebas genéticas
2. Presencia de los tres siguientes
 - a. Evidencia clara de declinación de memoria y aprendizaje y al menos otro dominio cognitivo (con base en anamnesis detallada o pruebas neuropsicológicas seriadas)
 - b. Declinación gradual continua progresiva en la cognición, sin mesetas extendidas
 - c. Ausencia de indicios de etiología mixta (es decir, ausencia de otra enfermedad neurodegenerativa o cerebrovascular, u otra enfermedad neurológica, mental o sistémica o condición que pudieran contribuir a la declinación cognitiva)

Para trastorno neurocognitivo leve:

Se diagnostica enfermedad de Alzheimer probable si hay indicios de una mutación genética causante de enfermedad de Alzheimer con base en pruebas genéticas o antecedente familiar

Se diagnostica enfermedad de Alzheimer posible si no hay indicios de una enfermedad genética causante de enfermedad de Alzheimer con base en pruebas genéticas o antecedentes familiares, y se encuentran los tres siguientes:

1. Evidencia clara de declinación en memoria y aprendizaje
 2. Declinación gradual continua progresiva en la cognición, sin mesetas extendidas
 3. Ausencia de indicios de etiología mixta (es decir, ausencia de otra enfermedad neurodegenerativa o cerebrovascular, u otra enfermedad neurológica o sistémica o condición que pudieran contribuir a la declinación cognitiva)
- D. La alteración no es mejor explicada por enfermedad cerebrovascular, otra enfermedad neurodegenerativa, los efectos de una sustancia, u otro trastorno mental, neurológico o sistémico

El caso del compositor Maurice Ravel ilustra la tragedia de la enfermedad de Alzheimer:

Ravel, líder del movimiento impresionista musical francés, era un virtuoso de la composición para piano y la orquesta. A los 56 años de edad, tras concluir su obra más famosa, el Concierto en sol menor, comenzó a quejarse de fatiga y lasitud, síntomas que concordaban con su insomnio crónico y su hipocondriasis de toda la vida. Sus síntomas siguieron avanzando, y su energía creativa se desvaneció.

El año siguiente, tras un accidente automovilístico menor, las capacidades cognitivas de Ravel comenzaron a erosionarse. Se deterioró su capacidad de recordar nombres, hablar de manera espontánea y escribir. Un eminente neurólogo francés notó que la capacidad de Ravel de entender el habla verbal era superior a su capacidad de hablar o escribir. De forma trágica, Ravel también experimentó **amusia**, la incapacidad de comprender sonidos musicales. Su última presentación en público ocurrió poco después. Ya no tenía la coordinación, cognición y habla necesarias para dirigir una orquesta.

Los amigos de Ravel hicieron intentos inútiles de ayudarlo, tratando de estimular su intelecto de cualquier manera posible, pero su habla y funciones intelectuales seguían declinando de manera gradual. A cuatro años del inicio de la demencia, Ravel estaba mudo y era incapaz de reconocer su propia música.

Ravel murió a la edad de 62 años luego de una intervención neuroquirúrgica, para la cual las indicaciones siguen siendo poco claras. No se realizó necropsia, pero su neurólogo había sospechado una enfermedad degenerativa cerebral. Se había descartado sífilis, una enfermedad común en esos días.

Los casos de enfermedad de Alzheimer se han dividido en los que tienen inicio temprano (65 años de edad y menos) y los de inicio tardío (más de 65 años). En el primer caso el trastorno a menudo se inicia en el quinto decenio, y la enfermedad se ha vinculado con mutaciones en los cromosomas 1, 14 y 21. Sin embargo, la variante de inicio temprano es rara, y casi todos los casos que se observan en la comunidad son de inicio tardío (o esporádico).

Si bien hay nuevas técnicas de neuroimagenología que evolucionan con rapidez hacia la capacidad de un diagnóstico preciso en vida, el diagnóstico definitivo de enfermedad de Alzheimer aún se considera en gran medida un diagnóstico de autopsia. Dos anomalías principales caracterizan la histopatología de la enfermedad de Alzheimer: placas amiloides y marañas neurofibrilares. Las placas amiloides se generan en el encéfalo a partir de la proteína precursora de amiloide (APP), que es escindida por enzimas secretasas para formar β -amiloide. Se ha descubierto que el β -amiloide del tipo de 42 aminoácidos se acumula en exceso en el encéfalo de las personas con enfermedad de Alzheimer, y se sabe que la proteína β -amiloide 42 se agrega en placas que se relacionan con inflamación y muerte de neuronas. La segunda característica histopatológica es la presencia de marañas neurofibrilares. Éstas consisten en proteína τ hiperfosforilada que se pliega dentro del citoplasma intracelular de las neuronas y también causa la muerte celular.

En contraste con las placas neuronales, las marañas neurofibrilares se observan más a menudo en una variedad de enfermedades neurodegenerativas, como demencia frontotemporal, así como en personas con lesiones cefálicas cerradas. A fin de utilizar estas anomalías como un marcador *in vivo*,

se han realizado investigaciones en las que se examinan las concentraciones de amiloide y proteína τ en el líquido cefalorraquídeo (LCR). La enfermedad de Alzheimer se ha asociado con decremento de los valores de amiloide en el LCR comparados con los de sujetos sanos, lo cual se piensa que se debe a secuestro del amiloide dentro de las placas neuronales. A la inversa, la proteína τ está elevada en el LCR de los pacientes con Alzheimer comparados con los testigos. Es probable que esta observación refleje que la proteína τ aumenta en el contexto del daño neuronal.

Entre los factores de riesgo se incluyen antecedente de lesión cefálica, síndrome de Down, bajo nivel educativo y laboral, y familiar en primer grado con enfermedad de Alzheimer. De hecho, hasta 50% de los familiares en primer grado de personas con enfermedad de Alzheimer estarán afectados por el trastorno hacia los 90 años. Se ha observado que un polimorfismo genético en el cromosoma 19, la apolipoproteína E (*APOE*), influye en el riesgo de enfermedad de Alzheimer. El alelo *APOE* ϵ 4 incrementa el riesgo y reduce la edad de inicio, mientras que el alelo *APOE* ϵ 2 tiene un efecto protector.

Frontotemporal

El **trastorno neurocognitivo frontotemporal**, en un inicio llamado **enfermedad de Pick**, representa alrededor de 5% de todos los casos de demencia en series de autopsia no seleccionadas y es una causa común de demencia en personas de menos de 65 años de edad. Existe una variante conductual y tres variantes del lenguaje con distintos patrones de atrofia cerebral y algunas características neuropatológicas distintivas. Los individuos con el subtipo conductual tienen grados variables de apatía o desinhibición. Pueden perder el interés en socialización, autocuidados y responsabilidades personales, o exhibir conductas sociales inapropiadas. Suele estar afectada la introspección. Las pruebas neuropsicológicas formales pueden mostrar pocos déficit en las etapas tempranas. Los individuos con los subtipos del lenguaje presentan afasia progresiva primaria con inicio gradual.

En general, este trastorno se caracteriza por inclusiones positivas para τ , y un subgrupo de casos con características parkinsonianas se vinculó con el cromosoma 17. La enfermedad es progresiva de manera gradual, con mediana de supervivencia de 6 a 11 años después del inicio de los síntomas y 3 a 4 años después del diagnóstico.

Con cuerpos de Lewy

El **trastorno neurocognitivo con cuerpos de Lewy** puede representar hasta 25% de los casos de trastorno neurocognitivo y es progresivo. Además de cambios en el parénquima encefálico típicos de la enfermedad de Alzheimer, hay cuerpos de Lewy –cuerpos de inclusión eosinofílicos– en corteza cerebral

y tallo encefálico. El trastorno causa no sólo deterioro cognitivo progresivo con cambios tempranos en atención compleja y funcionamiento ejecutivo, así como en aprendizaje y memoria, sino también alucinaciones visuales y de otras modalidades sensoriales, depresión y delirios. Puede haber un trastorno conductual del sueño REM concurrente. Es posible una disfunción neurovegetativa, como hipotensión ortostática e incontinencia urinaria. Otra característica central es parkinsonismo espontáneo, que comienza después del inicio de la declinación cognitiva. Una característica que sugiere el diagnóstico es baja captación de transportador de dopamina estriatal en SPECT o PET.

Hasta 50% de los individuos con este trastorno tienen sensibilidad significativa a los antipsicóticos. Debido a ello, estos fármacos deben usarse con extrema cautela al manejar los síntomas psicóticos. Los antipsicóticos de segunda generación son mejor tolerados si se requiere medicación para el control conductual.

Vascular

El **trastorno neurocognitivo vascular** es la segunda causa más común de demencia después de la enfermedad de Alzheimer, y representa alrededor de 15 a 30% de los casos de demencia; en muchos casos las dos formas se combinan. Para el diagnóstico se requieren la presencia de un trastorno neurocognitivo y la conclusión de que la enfermedad cerebrovascular es la patología primaria (si no exclusiva) que explica los déficit cognitivos. La etiología vascular puede variar de enfermedad cerebrovascular de un vaso grande hasta enfermedad microvascular. Debido a ello, la presentación es heterogénea a causa de los muchos tipos de lesiones vasculares y su magnitud, así como de ubicación. Las lesiones pueden ser focales, multifocales o difusas y ocurrir en diversas combinaciones.

Entre los síntomas comunes están cambios de personalidad y estado de ánimo, pérdida de la motivación (abulia), depresión y labilidad emocional. El desarrollo de síntomas depresivos de inicio tardío acompañados de alentamiento psicomotor y déficit del funcionamiento ejecutivo es una presentación común en adultos mayores con enfermedad isquémica de vasos pequeños progresiva ("depresión vascular").

El trastorno neurocognitivo causado por múltiples infartos quizás explica el grueso de los casos, y resulta de la acumulación de infartos cerebrales en personas con enfermedad aterosclerótica de vasos mayores o válvulas cardíacas; puede acompañarse de déficit neurológicos focales. El antecedente de inicio rápido y deterioro escalonado en pacientes de 50 a 70 años de edad ayuda a distinguir las formas vasculares de las degenerativas del trastorno neurocognitivo. La determinación de la presencia de enfermedad cerebrovascular depende de antecedentes, exploración física y neuroimagenología. La evidencia clínica de enfermedad cerebrovascular incluye antecedentes documentados de enfermedad cerebrovascular, con declinación cognitiva relacionada en el

tiempo con el suceso, o signos físicos consistentes con dicho accidente (p. ej., hemiparesia; síndrome pseudobulbar; defecto de campo visual).

Los pacientes con formas vasculares de demencia a menudo tienen el antecedente de hipertensión arterial o diabetes, y muchos habrán tenido enfermedades cerebrovasculares previas, en una alta proporción de los casos "silenciosos" o asintomáticos. La aterosclerosis de arterias principales suele ser susceptible de corrección quirúrgica, pero dado que ocurre de manera difusa entre vasos intracraneales más pequeños, no hay tratamiento específico para la mayoría de las formas del trastorno. Como medidas preventivas, la presión arterial puede controlarse en quienes tienen hipertensión, y pueden administrarse anticoagulantes o ácido acetilsalicílico para ayudar a prevenir la formación de trombos, de modo que se reduce el riesgo de infarto de miocardio y enfermedad cerebrovascular.

Debido a lesión craneoencefálica traumática

La **lesión craneoencefálica traumática** es causada por un impacto en la cabeza, y otros sucesos que ocasionan movimiento rápido o desplazamiento del encéfalo dentro del cráneo; por ejemplo, las lesiones por ondas expansivas, comunes en guerras. Las lesiones craneoencefálicas traumáticas son relativamente frecuentes, y se estima que 2% de la población general vive con tales lesiones.

Entre las características se incluye al menos una de las siguientes: pérdida de la conciencia, amnesia postraumática, desorientación y confusión o, en casos más graves, signos neurológicos (p. ej., neuroimagen con hallazgos positivos, reciente inicio de convulsiones o notable empeoramiento de un trastorno convulsivo preexistente, cortes en los campos visuales, anosmia, hemiparesia). Para ser atribuible a lesión craneoencefálica traumática, el trastorno neurocognitivo debe presentarse de forma inmediata después de ocurrir la lesión craneoencefálica o de que el individuo recupera la conciencia tras la lesión, y debe persistir luego del periodo postraumático o periodo agudo posterior a la lesión.

Las lesiones craneoencefálicas traumáticas pueden acompañarse de alteraciones en el funcionamiento emocional (p. ej., irritabilidad, frustración fácil, tensión y ansiedad, labilidad afectiva); cambios de personalidad (p. ej., desinhibición, apatía, suspicacia, agresión); y alteraciones físicas (p. ej., cefalea, fatiga, trastornos del sueño, vértigo o mareo, acúfenos (tinnitus) o hiperacusia, fotosensibilidad, anosmia, menor tolerancia a psicotrópicos). En casos más graves pueden ocurrir signos y síntomas neurológicos (p. ej., convulsiones, hemiparesia). La presentación cognitiva es variable. Son comunes dificultades en los dominios de atención compleja, capacidad ejecutiva, aprendizaje y memoria, así como decremento en la rapidez de procesamiento de información y alteraciones en la cognición social. En caso de concusión cerebral, hemorragia intracraneal o lesión penetrante, puede haber déficit neurocognitivos adicionales, como afasia, inatención y dispraxia constructiva.

Inducido por sustancias/medicamentos

El trastorno neurocognitivo mayor o leve por consumo de sustancias/medicamentos debe distinguirse de los deterioros cognitivos que se ven por lo común en la intoxicación por sustancias o la abstinencia de sustancias. Los deterioros observados en estos dos casos suelen ser reversibles, mientras que el trastorno neurocognitivo inducido por sustancias/medicamentos es persistente.

Si bien pueden ocurrir decrementos no específicos en una gama de habilidades cognitivas con casi cualquier droga y diversos medicamentos, algunos patrones son más comunes con clases de fármacos seleccionados. Así, un trastorno neurocognitivo debido a sedantes, hipnóticos o ansiolíticos (p. ej., benzodiazepinas, barbitúricos) puede presentar mayores alteraciones de la memoria que de otras funciones cognitivas. Un trastorno neurocognitivo inducido por alcohol a menudo se manifiesta con una combinación de deterioros en el funcionamiento ejecutivo y en los dominios de memoria y aprendizaje.

Con alcohol, el trastorno neurocognitivo suele ser leve excepto cuando hay una **encefalopatía de Wernicke**, un síndrome clínico caracterizado por oftalmoplejía, marcha atáxica, nistagmo y confusión mental causado por deficiencia de tiamina relacionada con consumo excesivo crónico de alcohol. El término **síndrome de Wernicke-Korsakoff** (o de **Korsakoff**) se usa cuando el deterioro cognitivo y de la memoria se prolonga. (Véase en el capítulo 15, "Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos", una exposición más completa de estos síndromes).

Debido a infección por VIH

Las personas con infecciones por VIH están en mayor riesgo de sufrir un trastorno neurocognitivo. El VIH infecta varios tipos de células, más a menudo inmunitarias. Con el tiempo, la infección puede causar agotamiento grave de los linfocitos T de ayuda (CD4), con el resultado de un estado de inmunodeficiencia y la posibilidad de infecciones oportunistas y neoplasias. Esta forma avanzada de infección por VIH se denomina **síndrome de inmunodeficiencia adquirida** o **SIDA**. El diagnóstico de VIH se establece por métodos de laboratorio establecidos, como el ensayo de inmunosorbente ligado a enzima (ELISA) para anticuerpo contra VIH, y confirmación mediante inmunoelectrotransferencia, reacción en cadena de la polimerasa o ambas.

Según la etapa de la enfermedad por VIH, alrededor de un tercio a más de la mitad de los individuos infectados por VIH tienen al menos una alteración neurocognitiva leve. Se estima que 25% de los individuos con VIH tendrán signos y síntomas que cumplen los criterios para trastorno neurocognitivo leve; menos de 5% cumplirían los criterios para trastorno neurocognitivo mayor.

Los trastornos neurocognitivos relacionados con VIH podrían resultar de infección directa del SNC por el VIH, tumores intracraneales, infecciones (p.

ej., toxoplasmosis, criptococosis), o los efectos indirectos de enfermedad sistémica (p. ej., septicemia, hipoxia, desequilibrios electrolíticos). El diagnóstico de un trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a infección por VIH sólo debe hacerse cuando se juzga que el deterioro cognitivo se debe a los efectos directos del VIH en el SNC. Dado que los trastornos neurocognitivos pueden ocurrir en las etapas tempranas de la infección por VIH, está indicado evaluar en busca de seropositividad para VIH en el caso de personas en alto riesgo de infección (p. ej., hombres homosexuales, drogadictos) que presenten cambios cognitivos, del estado de ánimo o conductuales.

Debido a enfermedad por priones

Los **trastornos neurocognitivos debidos a enfermedad por priones** incluyen aquellos que resultan de un grupo de encefalopatías espongiiformes subagudas como enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob variante, kuru, síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker, e insomnio letal. Son causadas por pequeñas partículas proteínáceas llamadas **priones**, antes "virus lentos".

La **enfermedad de Creutzfeldt-Jakob** es el ejemplo mejor conocido de enfermedad por priones. Es una afección rara y rápida que causa la muerte en meses. No hay tratamiento conocido. El periodo de incubación puede durar meses a años. Su incidencia es máxima entre los 50 y 70 años de edad. Hay signos cerebelosos o extrapiramidales (o ambos) graves, junto con mioclonos. A veces ocurren mutismo acinético y ceguera cortical. Se encuentran complejos trifásicos en el electroencefalograma de alrededor de 80% de los casos. La histopatología muestra cambios espongiiformes consistentes en vacuolación fina del neuropilo de la sustancia gris, junto con astrocitosis y pérdida neuronal.

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob ocurre de manera esporádica y puede ser hereditaria o transmitirse por electrodos intracerebrales, injertos de duramadre, trasplantes de córnea y somatotropina y gonadotropina derivadas de seres humanos. En fechas recientes se describió una nueva variante con inicio más temprano (27 años contra 60 años), más síntomas psiquiátricos, evolución más prolongada (14 meses contra 4 meses) y ausencia de complejos trifásicos en el electroencefalograma.

Debido a enfermedad de Parkinson

Hasta tres cuartas partes de las personas con **enfermedad de Parkinson** sufrirán un trastorno neurocognitivo mayor durante la evolución de su enfermedad. En otra cuarta parte ocurrirá un trastorno neurocognitivo leve. En las personas con enfermedad de Parkinson que son mayores y tienen enfermedad más grave parece ser mayor la probabilidad de problemas cognitivos. La

característica esencial es declinación cognitiva después del inicio de la enfermedad de Parkinson. La alteración debe ocurrir en la situación de enfermedad de Parkinson establecida, y los déficits deben haberse desarrollado de modo gradual. Entre las posibles manifestaciones pueden estar apatía, estado de ánimo deprimido, estado de ánimo ansioso, alucinaciones, delirios, cambios de personalidad, trastorno conductual del sueño REM y somnolencia diurna excesiva.

La enfermedad de Parkinson es más común en hombres que en mujeres. El inicio suele ocurrir entre el sexto y noveno decenio de vida, con la mayor parte de la expresión a principios del séptimo. A menudo se presenta un trastorno neurocognitivo leve temprano en la evolución de la enfermedad de Parkinson; el deterioro mayor ocurre de modo tardío.

Debido a enfermedad de Huntington

La **enfermedad de Huntington** es un trastorno neuropsiquiátrico con herencia autosómica dominante. Las pruebas genéticas muestran una expansión por repeticiones del trinucleótido CAG en el gen *HTT*, situado en el cromosoma 4. Una característica central es deterioro cognitivo progresivo, con cambios tempranos en el funcionamiento ejecutivo (esto es, rapidez de procesamiento, organización y planeación) más que en aprendizaje y memoria. A menudo, los cambios cognitivos y conductuales asociados preceden a la aparición de las anomalías motoras típicas de bradicinesia y movimientos coreiformes. Son comunes depresión, irritabilidad, ansiedad, síntomas obsesivos-compulsivos y apatía; la psicosis lo es menos. Estos síntomas emocionales y conductuales a menudo preceden al inicio de los síntomas motores.

La edad promedio a la que se diagnostica la enfermedad de Huntington es de alrededor de 40 años, aunque esto varía mucho. La edad de inicio guarda relación inversa con la longitud de la expansión de CAG. La enfermedad de Huntington juvenil (inicio antes de los 20 años de edad) se presenta más a menudo con bradicinesia, distonía y rigidez que con los movimientos coreiformes característicos del trastorno de inicio en el adulto. La enfermedad es progresiva de forma gradual, con mediana de supervivencia del alrededor de 15 años después del diagnóstico de los signos motores.

Otras alteraciones conductuales pueden ser apatía pronunciada, desinhibición, impulsividad y deterioro de la introspección; a menudo la apatía se hace más progresiva con el tiempo. Los signos tempranos del movimiento pueden consistir en la aparición de movimiento incesante de las extremidades así como apraxia leve (es decir, dificultad con movimientos deliberados), en particular con tareas motoras finas. Conforme el trastorno avanza, otros problemas motores son deterioro de la marcha (ataxia) e inestabilidad postural. El deterioro motor termina por afectar la producción del habla (disartria), de modo que el habla se torna muy difícil de comprender, con el resultado de malestar signifi-

cativo a causa de la barrera a la comunicación en el contexto de una cognición intacta de manera comparativa. La enfermedad motora avanzada afecta de gravedad la marcha, con ataxia progresiva, y al final la persona queda incapacitada para caminar. La enfermedad motora de fase terminal deteriora el control motor de alimentación y deglución, lo que suele contribuir en grado considerable a la muerte a causa de neumonía por aspiración.

Debido a otra afección médica

El diagnóstico **trastorno neurocognitivo debido a otra afección médica** se usa cuando un individuo tiene una causa distinta de las enumeradas de manera específica en el DSM-5. Entre las causas potenciales se incluyen tumores encefálicos, hematomas subdurales, hidrocefalia a presión normal, esclerosis múltiple, neurosífilis, hipoglucemia, insuficiencia renal o hepática, enfermedades por almacenamiento de la niñez o la edad adulta y deficiencias vitamínicas.

Los **hematomas subdurales** son grandes coágulos sanguíneos causados por daño de las venas que puentean el parénquima encefálico y las meninges, y suelen ser resultado de traumatismo contuso. Son capaces de producir demencia, o pueden complicar otras formas de demencia. Entre los factores de riesgo se incluyen edad mayor de 60 años y antecedentes de alcoholismo, epilepsia o diálisis renal. El tratamiento implica evacuación quirúrgica del coágulo a través de un barreno en el cráneo.

La **hidrocefalia normotensa** es causada por acumulación excesiva de LCR, que de manera gradual dilata los ventrículos cerebrales en presencia de presión normal del LCR. El flujo de LCR desde los ventrículos a su sitio habitual de absorción se obstruye, de modo que el líquido se acumula dentro de los ventrículos, con el resultado de la tríada de demencia, alteraciones de la marcha e incontinencia urinaria. La hidrocefalia a presión normal puede deberse a traumatismo craneoencefálico, pero suele desconocerse la causa. Algunos pacientes reaccionan de modo impresionante a la colocación quirúrgica de una derivación para impedir la acumulación excesiva de líquido.

Las **infecciones** que afectan el encéfalo son capaces de producir una enfermedad demencial. Muchos casos de demencia se previenen con el tratamiento eficaz de meningitis y encefalitis, ya sean causadas por bacterias, hongos, protozoarios o virus. Los procesos infecciosos crónicos –como los debidos a bacterias (p. ej., enfermedad de Whipple), hongos (p. ej., *Cryptococcus*) u otros microorganismos (p. ej., sífilis)– pueden ocasionar demencia, aunque son reversibles de forma potencial en alguna medida, si se realizan diagnóstico y tratamiento adecuados. Una encefalomiелitis posinfecciosa que ocurre después de un exantema viral puede producir suficiente daño encefálico para desembocar en una demencia.

Las **enfermedades metabólicas y pulmonares** pueden causar trastornos neurocognitivos. Las enfermedades metabólicas de tiroides, paratiroides,

suprarrenales e hipófisis son posibles causas de demencia y por lo común se identifican con facilidad. Las enfermedades pulmonares en ocasiones provocan demencia como resultado de hipoxia o hipercapnia, al igual que la insuficiencia renal crónica o aguda y la insuficiencia hepática (es decir, encefalopatía hepática). La demencia es común en pacientes con diabetes como resultado de hipoglucemia o coma hiperosmolar. Todos son parcial o por completo reversibles con diagnóstico y tratamiento tempranos del problema subyacente.

Los **trastornos nutricionales** pueden causar o contribuir a demencia en algunos casos. Anemia perniciosa (deficiencia de vitamina B₁₂), deficiencia de folato y pelagra (deficiencia de niacina) son capaces de causar demencia, no siempre reversible. La pelagra es un problema importante en países subdesarrollados y suele reaccionar de modo impresionante a la niacina, aunque los cambios mentales hayan estado presentes por largo tiempo.

Otras causas raras de demencia son enfermedades de cerebelo (degeneración cerebelosa, espinocerebelosa y olivopontocerebelosa) y neuronas motoras (esclerosis amiotrófica lateral); encefalitis por herpes simple; y la demencia de la esclerosis múltiple. Numerosas enfermedades metabólicas hereditarias se relacionan con demencia, como enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular), leucodistrofia metacromática, las adrenoleucodistrofias, y las enfermedades por almacenamiento neuronal (p. ej., enfermedad de Tay-Sachs).

MANEJO CLÍNICO DE LOS TRASTORNOS NEUROCOGNITIVOS MAYOR Y LEVE

Las terapias colinérgicas abordan el bien conocido déficit de acetilcolina en la enfermedad de Alzheimer. Tres fármacos inhibidores de colinesterasa son de uso común: donepezilo, rivastigmina y galantamina. Los tres son igual de eficaces y reducen la tasa de declinación cognitiva. Otro fármaco, tacrina, también está aprobado por la FDA, pero se usa menos por baja tolerancia y la necesidad de vigilar las enzimas hepáticas. Existe notable variación en la respuesta: algunos pacientes muestran impresionante mejoría, mientras que otros mejoran muy poco. Estos medicamentos no modifican la evolución de la enfermedad y funcionan mejor en personas en las etapas más tempranas de la enfermedad (es decir, trastorno neurocognitivo leve). Entre los efectos secundarios de esta clase de medicamentos están náusea, vómito, diarrea, anorexia y pérdida de peso, todo lo cual tiende a ser leve y temporal. Las dosis se ajustan con lentitud según los resultados.

La memantina es el primero de una nueva generación de potenciadores cognitivos, y bloquea el receptor de *N*-metil-D-aspartato (NMDA), uno de dos receptores que por lo general fijan glutamato. Se piensa que este recep-

tor media determinados aspectos de aprendizaje y memoria. El fármaco está aprobado por la FDA para tratar la enfermedad de Alzheimer moderada a grave. Como en el caso de los inhibidores de colinesterasa, su principal beneficio es hacer más lenta la inevitable declinación del funcionamiento cognitivo. (Véase en el cuadro 16-5 una lista de los potenciadores cognitivos). Un estudio reciente sugiere que la vitamina E (2 000 UI/día) puede desacelerar la declinación funcional en personas con enfermedad de Alzheimer leve a moderada.

Se usan otros medicamentos para el tratamiento sintomáticos de ansiedad, psicosis o depresión concurrentes, como ansiolíticos, antipsicóticos y antidepresivos. El médico debe usar la dosis eficaz más baja, porque los pacientes con demencia a menudo toleran mal los efectos secundarios de los fármacos. Al tratar la depresión en pacientes con demencia, se deben evitar los antidepresivos tricíclicos y usarse en cambio los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), mejor tolerados. Cualquiera que sea el fármaco usado, los pacientes con demencia requieren menores dosis que aquellos que no la tienen.

Irritabilidad, hostilidad, agresión y falta de cooperación son los problemas más difíciles e inquietantes por tratar en pacientes con trastorno neurocognitivo mayor. Los síntomas perturbadores y disruptivos pueden dificultar la permanencia del paciente con su familia o en su situación social y hacer necesaria la institucionalización. Con frecuencia se prescriben antipsicóticos de segunda generación (ASG) para ayudar a controlar problemas conductuales en estos pacientes, y tienen eficacia moderada cuando menos (p. ej., olanzapina, 2.5 a 10 mg/día; quetiapina, 25 a 200 mg/día; risperidona, 0.25 a 3 mg/día), pero deben ajustarse con cuidado. Advertencias recientes de la FDA hacen hincapié en la importancia de vigilancia cuidadosa de los ASG, debido a un mayor riesgo de mortalidad asociado con su uso en pacientes con demencia. Los antipsicóticos ordinarios anteriores, de baja potencia (p. ej., clorpromazina) deben evitarse debido a su actividad anticolinérgica, que puede empeorar la confusión. La trazodona, administrada en una dosis a la hora de dormir (25 a 100 mg), puede ser útil para aliviar la agitación nocturna o "fe-

CUADRO 16-5. Potenciadores cognitivos

Fármaco	Intervalo de dosificación (mg/día)
Donepezilo	5 a 10
Galantamina	8 a 24
Memantina	10 a 20
Rivastigmina	1.5 a 6
Tacrina	40 a 160

nómeno del atardecer". Las benzodiazepinas deben evitarse, excepto para el tratamiento ocasional de brotes de agitación aguda en personas que por lo demás no necesitan medicarse de manera continua contra la agitación. En estas situaciones pueden ser útiles dosis bajas de lorazepam (0.25 a 1 mg). Se han ensayado carbonato de litio, valproato, carbamazepina y otros agentes para el manejo a largo plazo de problemas conductuales, pero su cometido en los pacientes con demencia es incierto.

Las estrategias conductuales pueden ser de enorme ayuda. Realizar ajustes sencillos en el ambiente físico, hablar de manera calmada con los pacientes y alentar la socialización apropiada ayuda a aliviar conductas problemáticas. Son importantes un horario diario regular y predecible, actividades estructuradas y evitación de alcohol, cafeína y diuréticos. La **terapia grupal de reminiscencias** puede ayudar a los pacientes a mantener sus habilidades sociales y mejorar estado de ánimo y moral. En esta terapia se alienta a los pacientes a discutir actividades, sucesos y experiencias pasados, a menudo con la ayuda de fotografías, objetos de la casa familiar y música. Incluso pacientes graves afectados pueden reaccionar a actividades sociales familiares y a la música. Grupos de autoayuda para familiares dan apoyo educativo y psicológico. Los centros de asistencia ambulatoria pueden proporcionar alivio necesario a los cuidadores. Un manual útil es *Cuando el día tiene 36 horas*, de Mace y Rabins.

Puntos clínicos para trastornos neurocognitivos mayores y leves

1. Tanto en casa como en centros de atención, los pacientes suelen reaccionar mejor a ambientes con pocos estímulos que a situaciones con muchos estímulos.
 - Los pacientes con demencia tienen dificultad para interpretar señales sensitivas, y con facilidad resultan abrumados.
2. Consistencia y rutina son importantes para reducir confusión y agitación.
3. Las familias a menudo resultan abrumadas al cuidar a su familiar con deterioro cognitivo. El médico debe
 - Recomendar a los familiares que acudan a grupos de apoyo (disponibles en muchas comunidades).
 - Recomendar material de lectura apropiado.
 - Aconsejar a los familiares minimizar los comentarios de confrontación o críticos.
4. Las familias necesitarán apoyo psicológico si el paciente requiere institucionalización, para aminorar la culpa que casi sienten de forma inevitable.
5. Los potenciadores cognitivos pueden aminorar la rapidez de declinación cognitiva, pero no la revertirán. Son más eficaces en los pacientes con trastornos leves. La depresión acompañante suele reaccionar a los antidepresivos, y la agitación aguda o la psicosis, a los antipsicóticos de segunda generación.

- Se usa un ISRS para la depresión.
- Deben evitarse los antipsicóticos ordinarios de baja potencia debido a su actividad anticolinérgica, que puede empeorar la confusión.
- Los antipsicóticos ordinarios de alta potencia suelen ser seguros (p. ej., haloperidol), pero pueden causar seudoparkinsonismo.
- Los antipsicóticos de segunda generación pueden elevar el riesgo de mortalidad, así que deben usarse con cautela.
- La trazodona en una dosis a la hora de dormir puede ayudar a aliviar la agitación nocturna.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son las diferencias entre los trastornos neurocognitivos mayor y leve? ¿Cuáles son los seis dominios cognitivos?
2. ¿En qué se parecen *delirium* y trastorno neurocognitivo mayor (demencia)? ¿En qué difieren?
3. ¿En qué consiste una investigación médica para los trastornos neurocognitivos?
4. Describa la enfermedad de Alzheimer. ¿Cuáles son sus datos histopatológicos?
5. Enumere algunas de las diferentes causas de demencia.
6. ¿En qué difiere la enfermedad de Alzheimer de la demencia frontotemporal?
7. Describa la seudodemencia. ¿Cuáles son sus signos y síntomas?
8. ¿Qué son los priones? Describa la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
9. Describa los síntomas cognitivos y conductuales de un trastorno neurocognitivo debido a la enfermedad de Huntington.
10. ¿Cuál es la "tríada sintomática" en la hidrocefalia a presión normal?
11. Describa la encefalopatía de Wernicke. ¿Cuál es su relación con el síndrome de Wernicke-Korsakoff? ¿Cuál es el tratamiento?
12. Describa los potenciadores cognitivos ¿Cuál es su mecanismo de acción propuesto? ¿Qué otra cosa pueden recomendar los médicos para el manejo de la demencia?

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association: Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. *Am J Psychiatry* 1999;156(5 suppl):1–20.
- American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementias, second edition. *Am J Psychiatry* 2007;164(12 suppl):5–56.

- Blazer DG, Stefens DC (eds):** *Essentials of Geriatric Psychiatry, 2nd Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2012.
- Clarfield AM:** The reversible dementias: do they reverse? *Ann Intern Med* 1988;109:476–486.
- Dalessio DJ:** Maurice Ravel and Alzheimer's disease. *JAMA* 1984;252:3412–3413.
- Dysken MW, Sano M, Asthana S et al.:** Effect of vitamin E and memantine on functional decline in Alzheimer disease—the TEAM-AD VA cooperative randomized trial. *JAMA* 2014;311:33–44.
- 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* 1975;12:189–198.
- Francis J, Martin D, Kapoor WN:** A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1990;263:1097–1101.
- Golinger RC, Peet T, Tune LE:** Association of elevated plasma anticholinergic activity with delirium in surgical patients. *Am J Psychiatry* 1987;144:1218–1220.
- Howard R, McShane R, Lindesay J et al.:** Donepezil and memantine for moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2012;366:893–903.
- Johnson RT, Gibbs CJ:** Creutzfeldt-Jakob disease and related transmissible spongiform encephalopathies. *N Engl J Med* 1998;339:1994–2003.
- Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE et al.:** Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. *J Clin Psychiatry* 1999;60:107–115.
- Lyketos CG, Del Campo L, Steinberg M et al.:** Treating depression in Alzheimer's disease: efficacy and safety of sertraline therapy, and the benefits of depression reduction: the DIADS. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:737–746.
- Mace NL, Rabins PV:** *The 36-Hour Day, 3rd Edition*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, 1999.
- McAllister TW:** Overview: pseudodementia. *Am J Psychiatry* 1983;140:528–533.
- Miller SC, Baktash SH, Webb TS et al.:** Risk for addiction-related disorders following mild traumatic brain injury in a large cohort of active-duty U.S. airmen. *Am J Psychiatry* 2013;170:383–390.
- Mittal D, Jimerson NA, Neely EP et al.:** Risperidone in the treatment of delirium: results from a prospective open-label trial. *J Clin Psychiatry* 2004;65:662–667.
- Rabins PV, Folstein MF:** Delirium and dementia: diagnostic criteria and fatality rates. *Br J Psychiatry* 1982;140:149–153.
- Rabins PV, Mace NC, Lucas MJ:** The impact of dementia on the family. *JAMA* 1982;248:333–335.
- Reisberg B, Doody R, Stoffler A et al.:** Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2003;348:1333–1341.
- Schneider LS, Dagerman KS, Insel P:** Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: metaanalysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 2005;294:1934–1943.
- Schor JD, Levkoff SE, Lipsitz LA et al.:** Risk factors for delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1992;267:827–831.
- Sink KM, Holden KF, Yaffe K:** Pharmacologic treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. *JAMA* 2005;293:596–608.
- Small GW, Leiter F:** Neuroimaging for the diagnosis of dementia. *J Clin Psychiatry* 1998;59 (suppl):4–7.
- Stern Y, Gurland B, Tatemichi TK et al.:** Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA* 1994;271:1004–1010.
- Vergheze J, Lipton RB, Hall CB et al.:** Abnormality of gait as a predictor of non-Alzheimer's dementia. *N Engl J Med* 2002;347:1761–1768.

Walker Z, Allen RL, Shergill S et al.: Neuropsychological performance in Lewy body dementia and Alzheimer's disease. *Br J Psychiatry* 1997;170:156–158.

Weiner MF, Lipton AM (eds): *The American Psychiatric Publishing Textbook of Alzheimer Disease and Other Dementias*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2009.

Wilcock GK: Dementia with Lewy bodies. *Lancet* 2003;362:1689–1690.

Zubenko GS, Zubenko WN, McPherson S et al.: A collaborative study of the emergence and clinical features of the major depressive syndrome of Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 2003;160:857–866.

Capítulo 17

Trastornos de la personalidad

Todo es capricho; aman sin medida a aquellos a quienes pronto odiarán sin razón.

Thomas Sydenham

Los rasgos de carácter no adaptativos se han reconocido desde que Caín mató a su hermano Abel. En la antigua Grecia, Hipócrates observó y clasificó muchas de las enfermedades mentales que se reconocen en la actualidad. Aunque no tenía una categoría para los trastornos de la personalidad, describió cuatro temperamentos que se creía incorporaban los elementos tierra, aire, fuego y agua: el optimista o sanguíneo, el irritable o colérico, el triste o melancólico y el apático o flemático. Hasta bien entrado el siglo XX se usaron variaciones de esta simple clasificación del temperamento; de hecho, el psiquiatra alemán Emil Kraepelin describió las personalidades que encontró en pacientes maníaco-depresivos y sus familiares como depresiva, hipomaniaca o irritable, términos que corresponden a los temperamentos melancólico, sanguíneo y colérico.

Los intentos formales de enumerar la variedad de tipos de personalidad se iniciaron con la publicación del DSM-I en 1952, en donde se describieron siete tipos distintos de alteraciones de la personalidad. Con la llegada del DSM-III en 1980, se enumeraron los criterios para 11 diferentes trastornos de la personalidad, incluidos varios trastornos nuevos creados en respuesta a observaciones clínicas y de investigación. La lista de trastornos de la personalidad se redujo a 10 en el DSM-IV, y no cambió en el DSM-5 (cuadro 17-1). Además, puede usarse el diagnóstico **modificación de la personalidad debido a otra afección médica** en casos en que un individuo tiene cambios de personalidad que resultan de afecciones médicas (p. ej., tumor, enfermedad cerebrovascular o lesión craneoencefálica). Se dispone de categorías residuales para situaciones en que la persona tiene un trastorno de la personalidad

CUADRO 17-1. Trastornos de la personalidad del DSM-5

Grupo A (trastornos “excéntricos”)

Paranoide
Esquizoide
Esquizotípico

Grupo B (trastornos “dramáticos”)

Antisocial
Límite
Histriónico
Narcisista

Grupo C (trastornos “ansiosos”)

Evasivo
Dependiente
Obsesivo-compulsivo

Cambio de la personalidad debido a otra afección médica**Otro trastorno de la personalidad especificado****Trastorno de la personalidad no especificado**

con claridad, pero no cumple los criterios para ningún trastorno específico, o en que el patrón de personalidad no se describe en la clasificación del DSM-5 (p. ej., trastorno de personalidad inmadura).

Los **trastornos de la personalidad** se definen como un patrón perdurable de experiencia interna y conducta que se desvía de manera notable de las expectativas de la cultura del individuo, es penetrante e inflexible, tiene inicio en la adolescencia o la edad adulta temprana, es estable en el tiempo, y causa malestar, así como deterioro. Como regla general, los trastornos de la personalidad son representativos de funcionamiento a largo plazo y no se limitan a episodios de enfermedad. Por ejemplo, no se diagnostica un trastorno de la personalidad en una persona que presenta cambios de personalidad transitorios durante un episodio de depresión mayor.

Los 10 trastornos se dividen en tres grupos. Cada grupo se caracteriza por trastornos desde el punto de vista fenomenológico similares, o trastornos cuyos criterios se superponen.

- El grupo A consiste en los trastornos excéntricos: los trastornos de personalidad paranoide, esquizoide y esquizotípica. Se describen por un

patrón penetrante de cognición (p. ej., suspicacia), expresión (p. ej., habla extraña) o relación con otros (p. ej., reclusión) anómalas.

- El grupo B consta de los trastornos dramáticos: los trastornos de personalidad límite, antisocial, histriónica y narcisista. Se caracterizan por un patrón fuerte de violación de normas sociales o de los derechos de otros (p. ej., comportamiento delictivo), impulsividad, emocionalidad excesiva, grandeza o "representación" (p. ej., berrinches, abuso contra sí mismo, estallidos de ira).
- El grupo C está formado por los trastornos ansiosos: los trastornos de personalidad evasiva, dependiente y obsesiva-compulsiva. Se caracterizan por un patrón penetrante de temores anómalos acerca de relaciones sociales, separación y necesidad de control.

Muchos psiquiatras y psicólogos consideran que el enfoque del DSM en cuanto al diagnóstico tiene escasa relevancia para la realidad clínica y no es útil para tratar a los pacientes. Estos profesionales por lo general prefieren un enfoque **dimensional**, en el que los rasgos de la personalidad se describen a lo largo de un continuo desde ninguna disfunción hasta disfunción grave. Hay creciente consenso en que la mayor parte de las diferencias de personalidad entre individuos pueden describirse mediante 4 o 5 rasgos principales. En el modelo mejor conocido, los rasgos (o factores) son extraversión, agradabilidad, meticulosidad, neuroticismo y apertura a la experiencia. En este contexto, **neuroticismo** se refiere a una tendencia a preocuparse, sentirse nervioso y autoconsciente, temperamental y tenso.

Si bien los modelos de valoración dimensional tienen muchas ventajas, pueden ser complicados y consumidores de tiempo. Durante el proceso que llevó al DSM-5, el comité encargado de revisar los trastornos de la personalidad desarrolló una propuesta para calificar de forma dimensional hasta cinco dominios de personalidad amplios y 25 facetas específicas (rasgos). El modelo no se incluyó en la sección de criterios diagnósticos del DSM-5, y muchos pensaron que era en extremo complejo. Sin embargo, sigue estando disponible para uso y estudio en clínica e investigación, y puede encontrarse en la sección III del DSM-5, "Medidas y modelos emergentes".

■ EPIDEMIOLOGÍA

Las encuestas epidemiológicas revelan que los trastornos de la personalidad son comunes en la población general; entre 9 y 16% de los encuestados cumplen los criterios para uno o más trastornos de la personalidad. La prevalencia es aún mayor en muestras psiquiátricas. En algunos estudios, 30 a 50% de los pacientes ambulatorios tienen un trastorno de la personalidad, aun-

que la frecuencia y los tipos difieren según los trastornos mentales evaluados. Por ejemplo, en un estudio, 51% de las personas con depresión mayor, 64% de los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada y 56% de los sujetos con trastorno de pánico tenían un trastorno de la personalidad concurrente. Las personas encarceladas tienen una frecuencia aún mayor de trastorno de la personalidad.

La frecuencia de trastornos de la personalidad específicos difiere por sexo. El trastorno de personalidad antisocial ocurre más a menudo en hombres, mientras que los trastornos de personalidad límite, histriónica y dependiente son más comunes en mujeres. Otros tienen una distribución por sexos bastante parecida (trastornos de personalidad esquizoide, esquizotípica y obsesiva-compulsiva). Las personas más jóvenes están en mayor riesgo de un trastorno de la personalidad que las mayores, ya que la prevalencia disminuye con la edad. Otros factores de riesgo general son baja escolaridad y nivel socioeconómico bajo. Abuso de sustancias y tabaquismo son más frecuentes en personas con trastorno de la personalidad que en quienes no lo padecen.

Los trastornos de la personalidad tienden a iniciarse en la adolescencia y ya están establecidos hacia la edad adulta joven. Los cambios de personalidad que aparecen más tarde en la vida sugieren la presencia de otro trastorno mental (p. ej., etapas tempranas de esquizofrenia), un trastorno neurocognitivo o un trastorno causado por una afección médica o los efectos de una sustancia. Para diagnosticar un trastorno de la personalidad en una persona de menos de 18 años de edad, el DSM-5 requiere que las características de personalidad no adaptativas estén presentes por un mínimo de un año. La excepción es el caso del trastorno de personalidad antisocial, en el que se especifica un requisito de edad (18 años), además del requisito de que determinadas conductas de la niñez estén presentes junto con los rasgos del adulto. Aunque ningún otro trastorno de la personalidad tiene criterios de niñez o adolescencia, la investigación sugiere que a veces pueden rastrearse hasta la niñez precursores conductuales como labilidad afectiva o impulsividad. Además, la patología de la personalidad en la niñez o la adolescencia a menudo predice problemas de adaptación en el adulto y el desarrollo de un trastorno de la personalidad.

Los trastornos de la personalidad pueden causar enormes problemas a los individuos y la sociedad, y a menudo se relacionan con deterioro en la adaptación social, interpersonal y laboral. Sufren en la vida familiar, el matrimonio, el desempeño académico y laboral. Las tasas de desempleo, indigencia, divorcio y separación, violencia doméstica, así como abuso de sustancias son altas. Estos trastornos también se vinculan con mayores tasas de utilización de servicios de salud (p. ej., visitas a la sala de urgencias, hospitalizaciones) y frecuencias excesivas de accidentes traumáticos. Como grupo, los individuos con trastornos de la personalidad están en riesgo de muerte

temprana por suicidio o accidentes. El riesgo de suicidio se aproxima al mismo que en la depresión mayor.

Los trastornos de la personalidad se presentan en general de forma estable y perdurable, aunque varios estudios de seguimiento recientes revelan un cuadro más sutil y complejo. En tiempos variables de seguimiento, menos personas cumplirán los criterios para un trastorno de la personalidad, aunque la mayoría siguen afectados en los dominios interpersonal, laboral y otros importantes. Por ejemplo, en un estudio grande, se dio seguimiento a 668 pacientes en cinco sitios. Alrededor de 40% de las personas que al inicio cumplían los criterios para los tipos esquizotípico, límite, evasivo u obsesivo-compulsivo aún los satisfacían hacia los dos años. Las personas al inicio con el funcionamiento más bajo tendían a presentar el funcionamiento más bajo en el seguimiento. Este estudio tiende a confirmar lo que los psiquiatras han sostenido desde hace tiempo: que muchas personas con trastorno de la personalidad se hacen menos sintomáticas con la edad, y aunque algunas pueden experimentar remisión, la mayoría continúan teniendo deterioro funcional en dominios vitales importantes. Con respecto al trastorno de personalidad antisocial y el trastorno de personalidad límite, este fenómeno se ha llamado "agotamiento", un término que implica que la alteración disminuye con el tiempo como una bombilla atenúa su luz hasta que deja de alumbrar por completo. Es tema de conjetura cuáles síntomas disminuirán en gravedad, pero al menos para el trastorno de personalidad límite, la impulsividad es uno de esos síntomas. Los estudios de seguimiento también sugieren que los trastornos de la personalidad, como otras enfermedades mentales, tienden a aumentar y disminuir en gravedad con el tiempo, a menudo en respuesta a sucesos significativos de la vida.

Casi todas las personas con un trastorno de la personalidad tienen uno o más trastornos mentales concurrentes, y la depresión mayor es el más frecuente. Otros trastornos del estado de ánimo, de ansiedad, de uso de sustancias y de la ingesta de alimentos se diagnostican por lo común en personas con un trastorno de la personalidad. También es muy frecuente la comorbilidad entre los trastornos de la personalidad; las personas con un trastorno a menudo cumplen los criterios para otro. Como ya se mencionó, pocas personas tienen un caso "puro" en el que cumplen los criterios para sólo un trastorno de la personalidad.

La presencia de un trastorno de la personalidad afecta la evolución y el pronóstico de un trastorno mental concurrente. Por ejemplo, los pacientes deprimidos con un trastorno de la personalidad tienden a ser más jóvenes, y es más probable que sean mujeres, que tengan el antecedente de inestabilidad conyugal, que informen factores de estrés precipitantes de la depresión, y que tengan el antecedente de intentos de suicidio no graves. Es importante el hecho de que la presencia de un trastorno de la personalidad a menudo se relaciona con respuesta más deficiente al tratamiento, como se ha demos-

trado para varios trastornos mentales, como depresión mayor, trastorno de pánico y trastorno obsesivo-compulsivo.

■ ETIOLOGÍA

Se han propuesto varias posibles causas para los trastornos de la personalidad. Desde hace mucho los psicoanalistas han sugerido que algunos sucesos tempranos de la vida son factores causales, y que ocurren trastornos de la personalidad cuando una persona no atraviesa por las etapas apropiadas del desarrollo psicosexual. De hecho, varios de los trastornos del DSM-5 derivan de los tipos de caracteres oral, anal y fálico descritos por Freud y otros. Se pensaba que la fijación en la etapa oral ocasionaba una personalidad caracterizada por conducta demandante y dependiente (es decir, trastorno de personalidad dependiente). Se creía que la fijación en la etapa anal causaba una personalidad caracterizada por obsesión, rigidez y soledad emocional (es decir, trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva). Se consideraba que la fijación en la etapa fálica producía superficialidad e incapacidad de participar en relaciones íntimas (es decir, personalidad histriónica). De hecho, estos tipos de carácter amplios, en efecto guardan alguna correlación con el modelo de cinco factores de trastorno de la personalidad descrito antes, pero es escasa la evidencia que muestra que se relacionan con las fijaciones del desarrollo en una fase temprana de la vida.

La evidencia de investigación sugiere que el abuso o maltrato infantiles se relacionan con riesgo presentar un trastorno de la personalidad en general y quizá de manera específica trastornos de personalidad límite y antisocial. Se piensa que el trauma resultante causa dificultad para desarrollar confianza e intimidad. Un ambiente temprano con abuso doméstico, divorcio, separación o ausencia parental también puede contribuir al riesgo de un trastorno de la personalidad.

Los factores genéticos ayudan a explicar algunos de los trastornos de la personalidad. Los estudios con familias o gemelos y de adopción sugieren que el trastorno de personalidad esquizotípica guarda relación genética con esquizofrenia. Los estudios con familias y de adopción también han confirmado un factor genético en la etiología de los trastornos de personalidad límite y antisocial. Se dispone de menos evidencia sobre la herencia de los otros trastornos de la personalidad. Algunos indicios sugieren que las dimensiones básicas de la personalidad (p. ej., dureza, problemas de intimidad) se heredan a lo largo de un continuo que incluye la normalidad.

Se estudia de forma activa la neurobiología de los trastornos de la personalidad. El trastorno de personalidad esquizotípica se ha relacionado con trastorno del movimiento ocular de seguimiento suave, desempeño defi-

ciente en pruebas de funcionamiento ejecutivo, y aumento del cociente ventrículo-cerebro en la TC. La neurotransmisión serotoninéica aberrante se ha vinculado con conductas impulsivas y agresivas típicas de los trastornos de personalidad límite y antisocial. Como grupo, las personas antisociales tienen bajo pulso en reposo, baja conductancia cutánea, y aumento de la amplitud en potenciales relacionados con sucesos. Estas observaciones sugieren a algunos que las personas con trastorno de personalidad antisocial tienen subexcitación crónica y buscan situaciones peligrosas para elevar su excitación a niveles más cercanos al óptimo.

Algunos defectos estructurales y funcionales del encéfalo se han relacionado con trastorno de personalidad límite y trastorno de personalidad antisocial. En el primero, la tomografía de emisión de positrones ha revelado alteración del metabolismo en regiones prefrontales, incluida la corteza callosomarginal anterior; también se ha informado decremento del volumen frontal y orbitofrontal. En un estudio con personas antisociales se observó que tenían decremento de la sustancia gris prefrontal, mientras que en otro se identificaron anomalías específicas en el procesamiento de las emociones en criminales psicópatas. En la resonancia magnética nuclear (RMN) funcional, los criminales tuvieron menor actividad relacionada con afectividad en importantes estructuras límbicas y aumento de la actividad en la corteza frontotemporal. Dado que estas regiones encefálicas ayudan a regular estado de ánimo y comportamiento, agresión impulsiva e inestabilidad emocional podrían deberse a anomalías funcionales en estas áreas.

En el desarrollo y la expresión de un trastorno de la personalidad pueden influir factores culturales. La mejor prueba de ello proviene de la investigación transcultural que revela tasas muy bajas de trastorno de personalidad antisocial en Taiwán, China y Japón. Quizá, la estructura familiar en las culturas del Oriente de Asia ayuda a mantener altos niveles de cohesión. De modo similar, se observan tasas bajas de trastorno de personalidad antisocial en familias judías, debido tal vez a sus fuertes estructuras familiares. Y al mismo tiempo, el estilo represivo observado en estas mismas familias puede guardar relación con trastornos del grupo C.

■ DIAGNÓSTICO

Los individuos con un trastorno de la personalidad a menudo tienen escasa introspección de las dificultades que sus rasgos no adaptativos crean, y por lo tanto son propensos a ver a otros como la fuente de sus problemas. Por esa razón, sólo raras veces la presencia de un trastorno de la personalidad por sí misma lleva al individuo a buscar ayuda. Tal vez, las consecuencias de los problemas continuos de la persona –depresión crónica, bajo desempeño

en el trabajo, dificultades en las relaciones— son las que la hacen buscar ayuda. La tarea del médico es ayudar al paciente a comprender el modo en que los rasgos de personalidad no adaptativos contribuyen a sus problemas continuos. El médico puede entonces ayudar al paciente a desarrollar nuevas habilidades para modificar los rasgos no adaptativos que contribuyen a las situaciones difíciles en la vida del individuo.

El diagnóstico de un trastorno de la personalidad requiere una anamnesis exhaustiva de los antecedentes personales y sociales, así como un cuidadoso estudio del estado mental. Se dispone de varias entrevistas estructuradas e instrumentos de autoinforme para ayudar al diagnóstico, pero se usan en especial en investigación. Más a menudo, las indagaciones del profesional llevan a la conclusión de que puede estar presente un trastorno de la personalidad. Cuando esto se sospecha, el médico debe indagar sobre los tipos de síntomas de estos pacientes. Quienes esto escriben han observado que un indicio de la presencia de un trastorno de la personalidad es que el problema inmediato del paciente y su historia social a menudo se entrelazan.

Como en otros problemas psiquiátricos o conductuales, la historia del paciente es la base más importante para diagnosticar un trastorno de la personalidad. El objetivo inicial del médico es definir la magnitud del trastorno mediante indagaciones no intrusivas; después debe pasar a preguntas más detalladas y específicas acerca de las actitudes y conductas del paciente. Para fines de detección general, un médico podría preguntar sobre problemas en los siguientes dominios: relaciones interpersonales, sentido del yo, trabajo, afectividad, control de impulsos y corroboración de la realidad. Algunas preguntas sugeridas son:

- ¿Con frecuencia tiene días en que su estado de ánimo cambia de forma constante?
- ¿Cómo se siente cuando usted no es el centro de atención?
- ¿Con frecuencia insiste en tener lo que quiere ahora mismo?
- ¿Le inquieta que ciertos amigos o colaboradores no son leales o confiables?
- ¿Le preocupa decir las cosas equivocadas frente a otras personas?
- ¿Con cuánta frecuencia evita conocer a alguien porque le preocupa no ser de su agrado?

Una vez que el médico se forma una impresión inicial, pueden hacerse indagaciones detalladas guiadas por las características centrales del trastorno de la personalidad sospechado. Debido a la gran superposición entre los distintos trastornos de la personalidad, suele requerirse que las indagaciones sean bastante amplias.

También es importante la información colateral cuando se sospecha un trastorno de la personalidad, pero el paciente niega o parece no advertir sus

rasgos no adaptativos. Una persona con trastorno de personalidad antisocial puede negar actividad delictiva o minimizar sus implicaciones ("¡Merecía que lo mataran!"). La información de familiares, la policía o un oficial de libertad condicional puede ser útil para confirmar la gravedad y magnitud de la conducta. Un informante también puede ayudar a determinar si una conducta observada es característica del funcionamiento a largo plazo del paciente o si el rasgo ha sido lo suficiente grave para causar problemas recurrentes en el modo en que la persona interactúa con otros. Por supuesto, debe preservarse la confidencialidad, así que los informantes sólo pueden contactarse con el consentimiento del paciente.

Es importante no hacer de manera prematura un diagnóstico de trastorno de la personalidad. Los pacientes con depresión mayor a menudo son desde el punto de vista social ansiosos y dependientes de otros, y estos rasgos tienden a disminuir o desaparecer cuando la depresión se trata con éxito. Debido a ello, debe tenerse cautela al hacer el diagnóstico, en particular cuando el paciente tiene un trastorno como depresión mayor que puede distorsionar la personalidad normal o exagerar rasgos de personalidad preexistentes. Tal vez se requiera observación a largo plazo en algunos para confirmar el diagnóstico de trastorno de la personalidad.

El concepto de trastorno de la personalidad también debe separarse de la personalidad normal. La mayoría de las personas tienen giros menores de personalidad o idiosincrasias, aunque rara vez escalan al nivel de un trastorno. Una distinción clave es que el rasgo en cuestión es inflexible, no adaptativo, y causa malestar o deterioro en uno o más dominios de la vida. La mayoría de las personas aprenden a adaptarse a las circunstancias cambiantes y aprenden de la experiencia. Las personas con un trastorno de la personalidad a menudo persisten en sus conductas no adaptativas sin importar las consecuencias. El médico también debe estar consciente de los aspectos culturales que pueden influir en el diagnóstico de un trastorno de la personalidad, porque determinados rasgos pueden considerarse normales en algunas sociedades, pero no en otras. Por ejemplo, en ciertas sociedades, está generalizada la creencia en magia, hechicería y es desde el punto de vista cultural aceptada; en la sociedad occidental contemporánea, tales creencias suelen verse como pensamiento mágico asociado a un trastorno de personalidad esquizotípica.

■ TRATAMIENTO

Es difícil generalizar acerca del tratamiento de los diversos trastornos de la personalidad. Primero, pocos de los 10 trastornos de la personalidad se han estudiado lo suficiente para poder recomendar tratamientos específicos. Por

ello, las recomendaciones que siguen a menudo se basan en experiencia clínica, no en evidencia de investigación. En segundo lugar, los trastornos son lo suficiente distintos para que las recomendaciones de tratamiento correspondientes a un trastorno puedan no aplicarse a otro. Por ejemplo, la persona con trastorno de personalidad evasiva tiene síntomas de ansiedad extrema e inhibición; por otro lado, el sujeto con trastorno de personalidad límite tiene dificultades con ira, cambios de estado de ánimo e impulsividad. Una vez dicho esto, y contra las suposiciones de que las personas con trastorno de la personalidad no se benefician del tratamiento, las revisiones de estudios de resultados han mostrado que éstos son en gran medida positivos.

El tratamiento de los trastornos de la personalidad puede dividirse en intervenciones farmacológicas y psicológicas. Aunque se han realizado muchos estudios sobre el tratamiento medicamentoso del trastorno de la personalidad en los decenios recientes, el ritmo de avance ha sido lento comparado con el caso de trastornos mentales mayores como depresión mayor o esquizofrenia. En la actualidad no hay fármacos aprobados por la FDA para **ningún** trastorno de la personalidad. Además, algunos trastornos se han estudiado de manera extensa (p. ej., trastorno de personalidad límite) y otros casi nada (p. ej., trastorno de personalidad histriónica). Lo mismo es cierto para la psicoterapia (sobre todo individual y de grupo): el trastorno de personalidad límite se ha estudiado de manera activa, y en la actualidad existen varias psicoterapias basadas en evidencia, mientras que por ejemplo el trastorno de personalidad esquizoide se ha ignorado virtualmente. Otras formas de tratamiento psicológico para el trastorno de la personalidad, incluidas terapias familiar y conyugal (o de pareja), cuentan con una base de datos tan pequeña que es difícil formular recomendaciones sólidas para estas formas de tratamiento.

■ TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD DEL DSM-5

TRASTORNOS DEL GRUPO A

Trastorno de personalidad paranoide

La personalidad paranoide fue descrita al inicio por Adolf Meyer a principios del siglo XX. Estos pacientes tienen suspicacia crónica, desconfían de otros, y cumplen sus profecías suspicaces haciendo a otros en extremo suspicaces y engañosos (recuadro 17-1). No hay delirios francos. Los individuos con trastorno de personalidad paranoide rara vez buscan tratamiento, quizá debido

a su suspicacia general hacia otros, incluidos psiquiatras y terapeutas. El trastorno tiene prevalencia estimada de 1 a 4% en la población general. A menudo se descubre cuando el paciente busca tratamiento para un trastorno del estado de ánimo o de ansiedad.

Recuadro 17-1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad paranoide

- A. Desconfianza y suspicacia generalizados hacia otros, de modo que los motivos de éstos son interpretados como malévolos, a partir de la edad adulta temprana; se presenta en una variedad de contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes:
1. Sospecha, sin bases suficientes, de que otros son explotadores, dañinos o engañosos hacia él
 2. Le preocupan dudas injustificadas acerca de la lealtad o confiabilidad de amigos o socios
 3. Es renuente a confiar en otros por temor injustificado de que la información sea usada de forma maliciosa contra él
 4. Encuentra significados bajos o amenazadores ocultos en comentarios o hechos benignos
 5. De forma persistente guarda resabios (es decir, no perdona insultos, daños o desaires)
 6. Percibe ataques a su persona o reputación que no son advertidos por otros, y es pronto a reaccionar airado o a contraatacar
 7. Tiene sospechas recurrentes no justificadas acerca de la fidelidad del cónyuge o pareja sexual
- B. El problema no ocurre de manera exclusiva durante la evolución de esquizofrenia, trastorno bipolar o trastorno depresivo con características psicóticas u otro trastorno psicótico, y no es atribuible a los efectos fisiológicos de otra afección médica
- Nota:** si se cumplen los criterios antes del inicio de esquizofrenia, agregar "premórbido"; es decir, "trastorno de personalidad paranoide (premórbido)"

Aparte de diagnosticar y tratar el problema principal del paciente, el médico debe tener cuidado de brindar apoyo y escuchar con paciencia sus acusaciones y quejas al tiempo que se mantiene abierto, honesto y respetuoso. Cuando se ha establecido una relación armónica, pueden sugerirse explicaciones alternas para las percepciones erróneas del paciente. Debe evitarse la terapia de grupo, porque los pacientes con trastorno de personalidad paranoide tienden a interpretar de forma errónea los enunciados y situaciones

que surgen en el transcurso de la terapia. Los antipsicóticos pueden ayudar a reducir su suspicacia, aunque tales fármacos no se han estudiado de manera específica para este trastorno.

Trastorno de personalidad esquizoide

El término **esquizoide** se usó al inicio para caracterizar el aislamiento premórbido de los pacientes esquizofrénicos y sus familiares excéntricos. El concepto de trastorno de personalidad esquizoide se estrechó en el DSM-III, y quedó restringido a personas con un profundo defecto en la capacidad de establecer relaciones personales y reaccionar a otros de un modo significativo (recuadro 17-2). El siguiente caso del hospital de los autores ilustra el trastorno:

Recuadro 17-2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad esquizoide

- A. Patrón generalizado de desvinculación de las relaciones sociales y una gama restringida de expresión de emociones en situaciones interpersonales, a partir de la edad adulta temprana y presente en una variedad de contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes:
1. No desea ni disfruta relaciones cercanas, incluido el ser parte de una familia
 2. Casi siempre elige actividades solitarias
 3. Tiene escaso o nulo interés en experiencias sexuales con otra persona
 4. Pocas o ninguna actividades le producen placer
 5. Carece de amigos cercanos o personas de confianza que no sean familiares en primer grado
 6. Luce indiferente al elogio o la crítica de otros
 7. Muestra frialdad emocional, desapego o afectividad plana
- B. El trastorno no ocurre en exclusiva durante la evolución de esquizofrenia, trastorno bipolar o trastorno depresivo con características psicóticas, otro trastorno psicótico o trastorno del espectro autista ni es atribuible a los efectos fisiológicos de otra afección médica

Nota: si se cumplen los criterios antes del inicio de esquizofrenia, agregar "pre mórbido"; es decir, "trastorno de personalidad esquizoide (pre mórbido)"

Michael, de 24 años de edad, fue transferido a la unidad de hospitalización psiquiátrica después de recibir tratamiento para un disparo de

arma de fuego autoinfligido en la cabeza. La bala le hirió la piel cabelluda, pero no causó lesión craneoencefálica. Según su familia, había estado deprimido varias semanas antes de dispararse. Luego de la transferencia, Michael negó sentirse deprimido, y creía que no había razón para que él permaneciera en el hospital.

Los familiares de Michael siempre lo consideraron tímido; se aislaba socialmente y no tenía amigos, hasta donde su familia sabía. Su desempeño fue bajo en la escuela, y desertó antes de graduarse de la secundaria. Nunca había salido con chicas, y no tenía interés en la actividad sexual, aparte la masturbación. Michael admitió que no tenía cercanía emocional con ningún familiar, y aunque vivía con su anciano padre, mostró poco interés o afecto al describir su relación. Pese a su inteligencia promedio, Michael nunca permaneció en un trabajo, y en la actualidad estaba desempleado. Prefería permanecer en casa y ver televisión o jugar juegos en la computadora. Nunca se había preocupado por obtener una licencia para conducir.

Michael creía que su único problema era depresión episódica. Nunca se quejó de su aislamiento social y su soledad emocional, ni aceptó el hecho de que estos síntomas podrían reflejar un trastorno subyacente. No tenía interés en cambiar su vida, y rechazó el envío para psicoterapia.

Como Michael, los pacientes con trastorno de personalidad esquizoide no tienen relaciones cercanas y eligen actividades solitarias. Rara vez experimentan emociones fuertes, expresan escaso deseo de experiencias sexuales con otra persona, son indiferentes a elogios o críticas, y exhiben afectividad constreñida.

El trastorno de personalidad esquizoide tiene prevalencia de 3 a 5% en la población general. Es raro en ambientes clínicos porque las personas con este trastorno rara vez buscan atención psiquiátrica. Cuando personas con este trastorno llegan a la atención médica, por lo general es debido a una afección concurrente, como depresión mayor. Tienden a carecer de la introspección y motivación necesarias para la psicoterapia individual, y quizás encontrarían amenazadora la intimidad de la terapia de grupo tradicional. Dicho lo anterior, estos individuos pueden ser candidatos para los tipos de programas de asistencia ambulatoria o centros de atención comunitarios que a menudo se afilian con centros de salud mental de la comunidad. Si el paciente expresa un fuerte deseo de contacto social, tal vez el diagnóstico más apropiado sea en de trastorno de personalidad evasiva.

Trastorno de personalidad esquizotípica

El **trastorno de personalidad esquizotípica** se conceptualizó durante el desarrollo del DSM-III en respuesta a las observaciones de que los familiares de

pacientes esquizofrénicos a menudo tenían un grupo de rasgos de tipo esquizofrénico. El trastorno de personalidad esquizotípica ahora se considera parte del espectro de la esquizofrenia, junto con trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo y esquizofrenia.

El trastorno de personalidad esquizotípica se caracteriza por un patrón de conducta peculiar, habla y pensamiento extraños, así como experiencias perceptivas inusuales. A menudo los pacientes esquizotípicos se aíslan socialmente y tienen creencias “mágicas”, paranoia leve, afectividad inapropiada o constreñida, así como ansiedad social (recuadro 17-3).

Recuadro 17-3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad esquizotípica

- A. Patrón persistente de déficit sociales e interpersonales marcado por incomodidad aguda con las relaciones cercanas y capacidad reducida para ellas, así como distorsiones cognitivas o perceptivas y excentricidades de comportamiento, a partir de la edad adulta temprana y presente en una variedad de contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes:
1. Ideas de referencia (excluidos delirios de referencia)
 2. Creencias extrañas o pensamiento mágico que influyen en el comportamiento y no concuerdan con las normas subculturales (p. ej., superstición, creencia en clarividencia, telepatía o “sexto sentido”; en niños y adolescentes, fantasías o preocupaciones extravagantes)
 3. Experiencias perceptivas inusuales, incluidas ilusiones corporales
 4. Pensamiento y habla extraños (p. ej., vagos, circunstanciales, metafóricos, elaborados en exceso o estereotipados)
 5. Suspiciousidad o ideación paranoide
 6. Afectividad inapropiada o constreñida
 7. Comportamiento o aspecto extraños, excéntricos o peculiares
 8. Ausencia de amigos cercanos o personas de confianza que no sean familiares en primer grado
 9. Ansiedad social excesiva que no disminuye con la familiaridad y tiende a relacionarse con temores paranoides más que con juicios negativos acerca de sí mismo
- B. El trastorno no ocurre de manera exclusiva durante la evolución de esquizofrenia, trastorno bipolar o trastorno depresivo con características psicóticas, otro trastorno psicótico o trastorno del espectro autista
- Nota:** si los criterios se cumplen antes del inicio de esquizofrenia, agregar “premórbido”, p. ej., “trastorno de personalidad esquizotípica (premórbido)”

Las encuestas revelan que el trastorno de personalidad esquizotípica tiene prevalencia aproximada de 4 a 5%, y no hay diferencia entre sexos. Es común la comorbilidad con trastornos del estado de ánimo, de consumo de sustancias y de ansiedad.

El tratamiento del trastorno de personalidad esquizotípica a menudo se centra en lo que llevó a la persona a buscar tratamiento, como sentimientos de alienación o aislamiento, paranoia o suspicacia. Las terapias exploratoria y de grupo pueden ser en extremo amenazadoras para estos pacientes, pero puede ser útil el adiestramiento en habilidades sociales. El objetivo es ayudar al individuo a adquirir conciencia de cuáles conductas podrían considerarse extrañas o excéntricas por otros (p. ej., compañeros de trabajo, el cajero de la tienda), y a desarrollar un repertorio de habilidades sociales que lo ayude a realizar interacciones con otros que sean más productivas y satisfactorias.

Aunque tal uso no está bien estudiado, a veces se prescriben antipsicóticos a estos pacientes. Los antipsicóticos de segunda generación (p. ej., risperidona, 1 a 6 mg/día; olanzapina, 5 a 20 mg/día) son bien tolerados y pueden ayudar a reducir ansiedad intensa, paranoia y experiencias perceptivas inusuales en estos individuos.

TRASTORNOS DEL GRUPO B

Trastorno de personalidad antisocial

El **trastorno de personalidad antisocial** se ha reconocido en clínica por más de 200 años. Los pacientes antisociales suelen informar un antecedente de problemas de conducta en la niñez (p. ej., peleas con pares, conflictos con adultos) que cumplen criterios para trastorno de conducta. Iniciar incendios y crueldad con animales y otros con síntomas en particular preocupantes. Cuando el menor antisocial se hace adulto, surgen otros problemas en reflejo de las responsabilidades apropiadas para la edad, como desempeño irregular en el trabajo o abuso doméstico. Falta de confiabilidad, conducta temeraria y agresión inapropiada son problemas frecuentes. Conducta criminal, mentira patológica y uso de nombres falsos también son característicos del trastorno (recuadro 17-4). Los matrimonios a menudo están marcados

Recuadro 17-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad antisocial

- A. Patrón generalizado de desconsideración y violación de los derechos de otros, a partir de los 15 años de edad, como lo indican tres (o más) de los siguientes:

Recuadro 17-4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad antisocial (continuación)

1. Incapacidad de apegarse a las normas sociales con respecto a conductas lícitas, como lo indica la realización repetida de actos que ameritan arresto
 2. Falsedad, como lo indican mentiras repetidas, uso de alias, o manipulación de otros para beneficio personal o placer
 3. Impulsividad o incapacidad de planear
 4. Irritabilidad y agresividad, como lo indican riñas o ataques físicos repetidos
 5. Temeridad que atenta contra la seguridad propia o de otros
 6. Irresponsabilidad continua, como lo indica la incapacidad repetida de mantener un comportamiento consistente en el trabajo o la honorabilidad en las obligaciones monetarias
 7. Ausencia de remordimiento, como lo indica el ser indiferente a haber dañado, maltratado o robado a otro, o justificarlo
- B. El individuo tiene al menos 18 años de edad
- C. Hay indicios de un trastorno de la conducta con inicio antes de los 15 años de edad
- D. La conducta antisocial no ocurre de manera exclusiva durante la evolución de esquizofrenia o trastorno bipolar

por la inestabilidad o el abuso emocional y físico de la pareja; son comunes separación y divorcio.

El siguiente caso es el de un paciente tratado en el hospital de los autores, e ilustra las dificultades de toda la vida que ocasiona el trastorno de personalidad antisocial:

Russell, de 18 años de edad, ingresó para evaluación de conducta antisocial. Su infancia temprana fue caótica y abusiva. Su padre, alcohólico, se había casado cinco veces, y abandonó a la familia cuando Russell tenía seis años. Dado que su madre tenía el antecedente de encarcelación y era incapaz de cuidarlo, Russell fue colocado en cuidados sustitutos hasta que fue adoptado, a los ocho años de edad.

Russell tenía una veta criminal desde muy pequeño. Mentía, hacía trampa en los juegos, robaba en los almacenes y sustraía dinero del bolso de su madre. Dado que continuó infringiendo la ley, fue enviado a un reformatorio por dos años a los 16. Mientras estaba ahí, cortó a otro chico con una hoja de afeitar en una pelea. Russell tuvo su primera experiencia sexual antes que sus pares, y después de salir del reformatorio tuvo varias parejas sexuales.

Se midió el IQ de Russell, y fue de 112. Se le dio de alta luego de una estancia de 16 días y se consideró que no tuvo mejora. Fue poco cooperativo en los intentos de terapia individual y de grupo.

Se le dio seguimiento 30 años después. Usaba un alias y vivía en una zona pobre de una pequeña comunidad del Medio Oeste. De 48 años en ese momento, Russell lucía enfermo y consumido. Admitió haber experimentado más de 20 arrestos y cinco encarcelamientos por cargos que iban de intento de asesinato y asalto a mano armada hasta conducir en estado intoxicado. Había pasado más de 17 años en prisión. Mientras estaba encarcelado, Russell escapó con ayuda de su madre biológica, con la que tuvo entonces una relación sexual. Volvió a prisión dos meses más tarde. Su arresto más reciente ocurrió el año anterior, a causa de intoxicación en público y agresión no calificada.

Russell informó al menos nueve hospitalizaciones para desintoxicación de alcohol, la última en ese mismo año. Admitió haber usado marihuana, anfetaminas, tranquilizantes, cocaína y heroína. En toda su vida nunca tuvo un empleo de tiempo completo; lo máximo que duró en un trabajo fueron 60 días. En la actualidad hacía trabajos de carrocera en su propio garaje para ganarse la vida, pero no había tenido clientes por varios meses. Había vivido en seis estados diferentes, y en los últimos 10 años se había mudado más de 20 veces.

Russell informó que su pareja actual tomaba tranquilizantes para problemas emocionales y que la relación era insatisfactoria. Mencionó que a veces iba a reuniones de Alcohólicos Anónimos en una iglesia local, pero por lo demás no socializaba.

Admitió que aún no sentaba cabeza, y comentó que todavía gastaba el dinero con poco juicio, con frecuencia era temerario, y a menudo peleaba y discutía. Dijo que había enfrentado un "cargo por hacer cosas peligrosas".

El trastorno de personalidad antisocial tiene prevalencia de 2 a 4% en hombres y de 0.5 a 1% en mujeres. Los porcentajes son mucho mayores en hospitales y clínicas psiquiátricos, entre indigentes y presos, así como en personas que abusan de sustancias. El trastorno es peor en sus inicios, y los síntomas antisociales tienden a disminuir con la edad.

Es común que concurren trastornos de consumo de sustancias, del estado de ánimo y de ansiedad, por déficit de atención/hiperactividad, otros trastornos de la personalidad (p. ej., trastorno de personalidad límite), y juego patológico. Es frecuente que las personas antisociales intenten suicidarse, y los estudios de mortalidad muestran altas tasas de muerte por causas naturales, así como accidentes, suicidios y homicidios.

No hay tratamientos estándares. Varios fármacos reducen la agresión, problema principal de muchas personas antisociales, pero no se prescriben

de manera sistemática; entre ellos se incluyen carbonato de litio, valproato y antipsicóticos. Deben evitarse las benzodiazepinas, debido a su potencial de abuso y su tendencia a causar descontrol conductual. La medicación debe abordar afecciones concurrentes como trastornos del estado de ánimo o de ansiedad o trastorno por déficit de atención/hiperactividad, porque tratar éstos puede ayudar a reducir la conducta antisocial.

Los pacientes antisociales pueden ser muy difíciles; tienden a culpar a otros, tienen baja tolerancia a la frustración, son impulsivos, y raras veces establecen relaciones confiables. Hay alguna evidencia de que la terapia cognitiva-conductual puede ser útil para quienes tienen síntomas leves y presentan introspección de sus problemas.

Trastorno de personalidad límite

El **trastorno de personalidad límite** se introdujo en el DSM-III, aunque el concepto tiene una historia mucho más larga. El trastorno se caracteriza por un patrón generalizado de inestabilidad del estado de ánimo, relaciones interpersonales inestables e intensas, impulsividad, ira inapropiada o intensa, falta de control sobre la ira, amenazas y gestos recurrentes de suicidio, conducta de automutilación, alteración notable y persistente de la identidad, sentimientos crónicos de vacío, y esfuerzos frenéticos de evitar el abandono real o imaginario (recuadro 17-5). Los pacientes también pueden experimentar ideación paranoide transitoria o síntomas disociativos. Thomas Sydenham, médico inglés mejor conocido por haber descrito el baile de San Vito, captura la esencia de la personalidad límite en la cita que abre este capítulo.

Recuadro 17-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad límite

Patrón generalizado de inestabilidad de las relaciones interpersonales, la autoimagen y la afectividad, y considerable impulsividad, a partir de la edad adulta temprana y presente en una variedad de contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes:

1. Esfuerzos frenéticos por evitar el abandono real o imaginario. (**Nota:** no incluye la conducta suicida o de automutilación, cubierta en el criterio 5)
2. Patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas caracterizadas por alternar entre extremos de idealización y devaluación
3. Alteración de la identidad: autoimagen o sentido del yo notable y de manera persistente inestables
4. Impulsividad en al menos dos áreas, con el potencial de perjuicio contra sí mismo (p. ej., gastos, sexo, abuso de sustancias, conducción vehicular temeraria, comilonas) (**Nota:** no incluye la conducta suicida o de automutilación, cubierta en el criterio 5)

Recuadro 17-5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad límite (continuación)

5. Conducta, gestos o amenazas de suicidio recurrentes, o conducta de automutilación
6. Inestabilidad afectiva debida a considerable reactividad del estado de ánimo (p. ej., disforia episódica intensa, irritabilidad o ansiedad que suelen durar unas pocas horas y sólo rara vez más de unos pocos días)
7. Sensación crónica de vacío
8. Ira inapropiada, intensa o difícil de controlar (p. ej., estallidos frecuentes, ira constante, riñas recurrentes)
9. Ideación paranoide relacionada con estrés transitorio o síntomas disociativos graves

El trastorno de personalidad límite es uno de los trastornos de la personalidad más comunes en pacientes psiquiátricos. Su frecuencia en la población general se ha estimado en un valor tan alto como 6%. Más de las tres cuartas partes de los pacientes realizan autolesión deliberada (p. ej., realizarse cortes, sobredosis) y alrededor de 10% cometen suicidio.

El mejor pronóstico a largo plazo se relaciona con mayor inteligencia, autodisciplina y apoyo social de amigos, así como de familiares. Hostilidad, conducta antisocial, suspicacia y vanidad son rasgos asociados con mal pronóstico. Estos pacientes con frecuencia tienen depresión mayor, distimia, trastornos de ansiedad y abuso o dependencia de sustancias concurrentes.

El siguiente caso describe a un paciente con trastorno de personalidad límite atendido en el hospital de los autores:

Diane, divorciada y de 50 años de edad, tenía el antecedente de inestabilidad emocional desde los 10 años, cuando cometió su primer intento de suicidio. A los veintitantos comenzó a tener episodios de depresión y hospitalizaciones frecuentes que representaban 3 o 4 meses al año. Desde principios de los 20 años de edad hasta mediados de los 40 años, tuvo varios intentos graves de suicidio, como saltar desde un edificio (y romperse ambas piernas en el proceso) y tomar varias sobredosis de fármacos.

Diane tenía el antecedente de abuso de alcohol, pero había estado sobria por unos 25 años con la ayuda de Alcohólicos Anónimos, a cuyas reuniones acudía con regularidad. Diane también tenía el antecedente de un problema de apuestas, y continuaba teniendo episodios esporádicos de juego. En el pasado, las conductas de apuesta la habían llevado a robar dinero de su novio o sobregirar su cuenta de cheques, con el resultado de demandas y, en una ocasión, un encarcelamiento breve.

Descontrol de la ira y relaciones interpersonales turbulentas también habían sido problemáticos para ella. Diane completó muchas materias en la universidad, pero no se graduó por sus problemas de conducta. En el pasado, su trastorno había interferido en la conservación de un empleo constante. También había temas de abandono y sentimientos de vacío. Sus estados de ánimos intensos y a menudo cambiantes muchas veces dieron por resultado un control deficiente de su diabetes.

Diane fue enviada para terapia de grupo, a la que ella más tarde dio el crédito por darle una mejor comprensión de su trastorno. La terapia abordó su incumplimiento con la medicación, su impulsividad y su intensidad emocional. Para cada área problemática, ella aprendió nuevas habilidades para incrementar su gama de respuestas alternativas y su conciencia de las consecuencias de cada alternativa. También se le prescribió risperidona (4 mg/día) para ayudarla a estabilizar su estado de ánimo.

No hubo intentos de suicidio en los cinco años siguientes, y las estancias hospitalarias se limitaron a pocos días al año. Estableció una relación estable, hizo trabajo voluntario con regularidad en su iglesia, y emprendió varias aficiones.

En los decenios recientes se han desarrollado varios programas de tratamiento en grupo que al parecer reducen la gravedad global del trastorno y aminoran la inestabilidad del estado de ánimo, la impulsividad y la discapacidad social asociadas. En varios se emplean métodos cognitivos-conductuales para ayudar a corregir pensamientos, creencias y conductas no adaptativos acompañantes. La terapia conductual dialéctica (TCD) es el programa mejor conocido e implica tratamiento intensivo a lo largo del año que incluye tanto terapia individual como de grupo. Una alternativa es el programa de entrenamiento en sistemas para predictibilidad emocional y resolución de problemas (STEPPS), menos intensivo (de 20 semanas), que combina psicoeducación y entrenamiento de habilidades. Hay varios y distintos programas basados en evidencias, pero suelen tener baja disponibilidad.

La farmacoterapia para trastorno de personalidad límite tiende a enfocarse en los síntomas centrales del paciente. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), como la fluoxetina, pueden ser útiles para reducir síntomas depresivos, así como ideación y conductas suicidas. Los antipsicóticos pueden ayudar a tratar distorsiones perceptivas, descontrol de la ira, conducta suicida e inestabilidad del estado de ánimo. Dado que los intentos de suicidio son frecuentes en estos pacientes, los médicos deben tener cautela al prescribir cualquier medicación que pudiera ser peligrosa en caso de sobredosis. Deben evitarse los tranquilizantes.

dores a base de benzodiazepinas, excepto quizá para uso a corto plazo (p. ej., días a semanas), ya que pueden causar desinhibición conductual o ser objeto de abuso.

Los pacientes con trastorno de personalidad límite tienen el potencial de causar intensos sentimientos de frustración, culpa o ira en sus cuidadores. La infortunada ironía es que estos individuos temen el abandono de otros y sin embargo reaccionan a los signos percibidos de abandono de una manera que aleja a aquellos que tratan de dar apoyo. Conviene que los estudiantes busquen la guía de especialistas experimentados a fin de fijar límites que creen un equilibrio adecuado entre ser demasiado distante y demasiado interesado.

Trastorno de personalidad histriónica

El **trastorno de personalidad histriónica** toma su nombre de la **histeria**, descrita al inicio en el siglo XIX y relacionada con conversión, somatización y disociación. Se observó que con la histeria se asociaban conductas de dramatización. Las personas con trastorno de personalidad histriónica muestran un patrón de emocionalidad y conducta de búsqueda de atención excesiva. Entre los síntomas típicos se incluyen preocupación excesiva por el aspecto y deseo de ser el centro de atención (recuadro 17-6). Las personas histriónicas a menudo son gregarias y de manera superficial encantadoras, aunque pueden ser manipuladoras, vanas y demandantes.

Recuadro 17-6. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad histriónica

Patrón persistente de emocionalidad excesiva y búsqueda de atención, que comienza hacia la edad adulta temprana y se presenta en una variedad de contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes:

1. Se siente incómodo en situaciones en que no es el centro de atención
2. La interacción con otros a menudo se caracteriza por conducta sexual seductora o provocativa inapropiada
3. Exhibe cambios rápidos y expresión superficial de emociones
4. Usa de manera consistente el aspecto físico para llamar la atención hacia su persona
5. Tiene un estilo de habla excesivo impresionista y carente de detalle
6. Recurre a dramatización, teatralidad y expresión exagerada de emoción
7. Es sugestionable (es decir, fácil de influir por otros o por las circunstancias)
8. Considera que las relaciones son más íntimas de lo que en realidad son

El trastorno tiene prevalencia aproximada de 2% en la población general. Las personas histriónicas tienden a buscar atención médica y hacer uso frecuente de servicios de salud disponibles. Algunos expertos sugieren que el trastorno de personalidad histriónica es un diagnóstico con sesgo de género que sólo describe una caricatura de la feminidad estereotípica porque se diagnostica con frecuencia en mujeres en muestras clínicas. Se desconoce la causa de este trastorno, aunque se ha vinculado a través de estudios en familias con trastorno de somatización (ahora trastorno de síntomas somáticos) y trastorno de personalidad antisocial.

Algunos expertos recomiendan un enfoque de apoyo encaminado a resolución de problemas o terapia cognitiva-conductual para ayudar a los pacientes a contrarrestar su pensamiento distorsionado, por ejemplo la autoimagen inflada que muchos pacientes histriónicos tienen. Con la psicoterapia interpersonal, el paciente puede concentrarse en motivaciones conscientes (o inconscientes) para buscar parejas decepcionantes y ser incapaz de comprometerse en una relación significativa estable. La terapia de grupo puede ser útil para abordar conductas provocativa y de búsqueda de atención. Es posible que los pacientes no adviertan sus conductas desagradables, y puede ser útil que otros se las señalen.

Trastorno de personalidad narcisista

El trastorno de personalidad narcisista se introdujo en el DSM-III y recibe su nombre de Narciso, de la mitología griega. Narciso, se recordará, se enamoró de su propio reflejo en el agua. Freud usó el término para describir a personas absortas consigo mismas; más tarde se amplió para describir el concepto más general de amor propio excesivo y grandeza.

El trastorno se caracteriza por grandeza, falta de empatía e hipersensibilidad a la evaluación por otros (recuadro 17-7). Las personas narcisistas son egoístas, inflan sus logros y a menudo manipulan o explotan a quienes los rodean para lograr sus propios objetivos. Tienen un sentido exagerado de

Recuadro 17-7. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad narcisista

Patrón generalizado de grandeza (en fantasías o conducta), necesidad de admiración, y falta de empatía, a partir de la edad adulta temprana y presente en una variedad de contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes:

1. Tiene un sentido grandioso de la propia importancia (p. ej., exagera sus logros y talentos, espera ser reconocido como superior sin que sus logros lo ameriten)
 2. Está preocupado por fantasías de éxito, poder, brillo, belleza ilimitada o amor ideal
-

Recuadro 17-7. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad narcisista (continuación)

3. Cree que es "especial" y único y sólo puede ser comprendido por personas o instituciones especiales o de alto nivel (o sólo debe asociarse a ellas)
 4. Requiere excesiva admiración
 5. Tiene un alto sentido de privilegio o lo que merece (es decir, expectativas irrazonables de tratamiento en especial favorable o satisfacción automática de sus deseos)
 6. Explota las relaciones interpersonales (es decir, saca ventaja de otros para lograr sus propios fines)
 7. Carece de empatía: no está dispuesto a reconocer (o identificarse con) los sentimientos y las necesidades de otros
 8. A menudo tiene envidia de otros o considera que otros lo envidian
 9. Tiene conductas o actitudes arrogantes y soberbias
-

sus merecimientos y derechos, y creen que merecen tratamiento especial. Esperan recibir amor y admiración, pero sienten escasa empatía por otros. Los individuos narcisistas con frecuencia son irritantes, soberbios o difíciles; aunque por fuera parecen encantadores, sus relaciones tienden a ser superficiales y frías. Ellos mismos tienden a tener escasa introspección de su propio narcisismo. Algunos individuos narcisistas se ven a sí mismos como preocupados de forma extraordinaria por los demás y desinteresados, y dejan en claro que piensan que merecen mucho elogio y tratamiento especial por todo lo que se entregan al prójimo.

El siguiente caso ilustra muchos de los síntomas del trastorno de personalidad narcisista:

El Dr. Smith, médico de 53 años de edad, era conocido por su actitud expansiva y grandiosa, así como por minimizar los logros de sus colegas.

Si bien buscaba la admiración y adulación de otros, pocas veces era recíproco, pues exhibía encanto superficial sin capacidad genuina para la empatía. Su enfermera comentó a una colega: "cuando hablas con él, es como si no estuvieras ahí como persona. Es como si no pudiera conectarse."

La percepción del Dr. Smith de sus merecimientos lo llevó a facturar a Medicare y a otros proveedores de seguridad social por servicios que nunca proveyó o que se exageraban en las facturas. Creía que los cambios en el sistema de reembolsos lo penalizaban, y que él merecía un mayor nivel de pago debido a su preparación, experiencia y aguda inteligencia.

A solicitud de sus colegas, y después de ser descubierto de manera repetida y confrontado acerca de su facturación fraudulenta, el Dr. Smith ingresó a terapia con un afamado psicoanalista y psiquiatra, el

Dr. Brown. Meses después de iniciar la terapia el Dr. Smith dijo a un colega: "creo que el Dr. Brown me tiene envidia; él sabe cuánto dinero gano. Puedo decir que el número de mis pacientes y mi éxito le molestan."

El Dr. Smith por último fue investigado, acusado de múltiples cargos de fraude, y juzgado en una corte federal. Muchos de sus colegas testificaron en su contra. "No puedo creer que me hagan esto a mí", se le oyó decir. Declarado culpable de todos los cargos, el Dr. Smith fue sentenciado a cinco años en una penitenciaría federal.

El trastorno de personalidad narcisista se ha considerado poco común, aunque una encuesta reciente informó una prevalencia de alrededor de 6%. Algunos expertos argumentan que el trastorno no es un síndrome válido, porque los rasgos narcisistas son comunes en la población general, así como en personas con otros tipos de trastorno de la personalidad. Además, los criterios se superponen con los de otros trastornos, como el trastorno de personalidad límite, lo cual lleva a algunos a cuestionar su carácter distintivo. Como otros trastornos de la personalidad, en general se considera que el trastorno de personalidad narcisista es estable en el tiempo, aunque la investigación sugiere que puede variar bajo la influencia de sucesos importantes de la vida, como logros y nuevas relaciones.

Hay pocos datos sobre el tratamiento de personas con trastorno de personalidad narcisista. Cuando estos individuos buscan ayuda, es probable que lo hagan por la ira o depresión que sienten cuando se les priva de algo a lo que se sienten merecedores, como una promoción. Esto a veces se conoce como "lesión narcisista". Las recomendaciones terapéuticas han variado de psicoterapia psicodinámica intensiva a psicoterapia interpersonal o cognitiva-conductual. Los pacientes narcisistas pueden ser muy difíciles de tratar, porque su narcisismo puede interferir en el proceso de la psicoterapia. Por ejemplo, su sentido de grandeza puede hacerlos resistirse a admitir responsabilidad personal por sus problemas, mientras que su sentido de merecimiento puede llevarlos a hacer demandas irrazonables al terapeuta.

TRASTORNOS DEL GRUPO C

Trastorno de personalidad evasiva

El **trastorno de personalidad evasiva** se introdujo en el DSM-III para describir a personas inhibidas, introvertidas y ansiosas. Estos individuos tienden a tener baja autoestima, son hipersensibles al rechazo, aprensivos y desconfiados, desde el punto de vista social son torpes y tímidos, se sienten incómodos, son autoconscientes, y temen a la vergüenza o quedar como tontos en público (recuadro 17-8).

Recuadro 17-8. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad evasiva

Patrón generalizado de inhibición social, sentimientos de deficiencia, e hipersensibilidad a la evaluación negativa, a partir de la edad adulta temprana y presente en una variedad de contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes:

1. Evita actividades laborales que implican contacto interpersonal significativo por temor a críticas, desaprobación o rechazo
 2. No está dispuesto a relacionarse con personas, a menos que tenga la certeza de que agrada
 3. Se restringe en las relaciones íntimas por temor a ser avergonzado o ridiculizado
 4. Le preocupa ser criticado o rechazado en situaciones sociales
 5. Se inhibe en nuevas situaciones interpersonales por sentimientos de deficiencia
 6. Se ve a sí mismo como inepto social, sin atractivo personal o inferior a otros
 7. Es renuente de modo inusual a tomar riesgos personales o participar en cualesquiera actividades nuevas porque pueden ser causa de vergüenza
-

Algunos expertos han cuestionado la independencia del trastorno, el cual consideran que se encuentra en un mismo espectro que los trastornos de ansiedad. De hecho, muchas características del trastorno de personalidad evasiva son indistinguibles de las propias del trastorno de ansiedad social, y estos dos trastornos a menudo se superponen. El trastorno de personalidad evasiva puede implicar una predisposición genética a ansiedad crónica.

Se han diseñado varias estrategias psicoterapéuticas para el tratamiento del trastorno de personalidad evasiva. La terapia de grupo puede ayudar a la persona a superar su ansiedad social y a desarrollar confianza interpersonal. Puede ser útil el entrenamiento en asertividad y habilidades sociales, así como la desensibilización sistemática para tratar síntomas de ansiedad, timidez e introversión. La terapia cognitiva-conductual puede ayudar a corregir actitudes disfuncionales (p. ej., "mejor no abro la boca porque quizá diré algo estúpido"). Las benzodiazepinas pueden ser útiles cuando el paciente enfrenta situaciones sociales que antes evitaba. Es mejor limitar el uso de estos fármacos a periodos breves (p. ej., semanas a meses), aunque algunos pacientes se beneficiarán del uso a largo plazo. Los ISRS también pueden ser útiles, porque son eficaces para tratar el trastorno de ansiedad social.

Trastorno de personalidad dependiente

El **trastorno de personalidad dependiente** se caracteriza por un patrón de confianza excesiva en el apoyo emocional de otros (recuadro 17-9). Los

Recuadro 17-9. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad dependiente

Necesidad generalizada y excesiva de ser atendido, que lleva a conducta sumisa y de aferramiento y temor a la separación, a partir de la edad adulta temprana y presente en una variedad de contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes:

1. Tiene dificultad para tomar decisiones cotidianas si no recibe orientación y seguridades excesivas de otros
2. Necesita a otros para asumir responsabilidad en la mayoría de las áreas importantes de su vida
3. Tiene dificultad para expresar desacuerdo con otros, porque teme perder apoyo o aprobación. (Nota: no incluir temores realistas de represalias)
4. Tiene dificultad para iniciar proyectos o hacer cosas por su cuenta (por falta de autoconfianza en su juicio o sus habilidades más que por falta de motivación o energía)
5. Llega a grandes extremos para obtener cuidados y apoyo de otros, al punto de ofrecerse a hacer cosas desagradables
6. Se siente incómodo o desamparado cuando está solo, debido a tumores exagerados de ser incapaz de cuidarse a sí mismo
7. Busca con urgencia otra relación como fuente de cuidados y apoyo cuando una relación cercana termina
8. Tiene preocupaciones poco realistas a causa de temores de ser dejado a cargo de su propio cuidado

psicoanalistas han vinculado dependencia con fijación en la etapa oral del desarrollo, que se concentra en la gratificación biológica que proviene de la alimentación. Otros teóricos han relacionado la personalidad dependiente con el rompimiento de vínculos en una fase temprana de la vida. Otros más ven la dependencia como un resultado de la sobreprotección y el autoritarismo paterno experimentados en la niñez. El trastorno tiene prevalencia aproximada de 0.5% en la población general.

El paciente que sigue, en quien los síntomas de dependencia eran prominentes, fue atendido en el hospital de los autores:

Bob, un trabajador rural de 45 años de edad, se presentó para evaluación de depresión mayor, crónica por varios años. También informó un trastorno antiguo de la ingesta de alimentos, que había causado pérdida de peso significativa. Por 10 años, Bob había temido engordar como su padre, quien murió de forma inesperada por infarto de miocardio. Además de estos problemas, Bob describió un modo de vida

gris y pasivo. El tercero de ocho hijos, Bob dejó la escuela a los 13 o 14 años para trabajar en la granja familiar, al igual que sus hermanos. La familia permaneció aislada porque había pocas oportunidades para amistades. Bob informó que rara vez salió con chicas, aunque alguna vez estuvo "acaramelado con una chica". Negó cualquier interés actual por tener una relación.

Bob vivió con su madre hasta que ella insistió en que él se mudara cuando tenía 44 años de edad, lo cual él hizo de mala gana. Aunque vivía solo, seguía en estrecho contacto con su madre, hacía dos de las comidas del día con ella y le telefoneaba entre 10 y 20 veces al día. Él dejaba que ella tomara las decisiones por él, incluso las menores acerca de las actividades cotidianas.

Bob no tenía intereses o aficiones aparte de sus obligaciones en la granja. Admitió que estaba a disgusto viviendo solo en su casa rodante, y eso lo hacía llamar a su madre.

Aunque Bob ganaba peso de manera sostenida con un protocolo de realimentación, resultó claro que necesitaría supervisión cuando saliera del hospital. Dado que su madre era demasiado anciana para ayudar (y se consideró que su supervisión sólo empeoraría la dependencia de Bob respecto de ella), se decidió que la familia internara a Bob en una unidad de cuidados residencial.

Se ha realizado considerable investigación sobre la psicología de la dependencia, aunque ha habido pocos estudios empíricos sobre el trastorno de personalidad dependiente. Una crítica a este trastorno es que no es lo suficiente distintivo para ameritar un diagnóstico propio, y que la dependencia respecto de otros es común en personas con otros tipos de trastorno de la personalidad; también es frecuente en personas con trastornos médicos o psiquiátricos crónicos. Son comunes los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad concurrentes. Las personas con personalidad dependiente tienen vínculos sociales y familiares deficientes, debidos en parte a que su dependencia respecto a otros acentúa y promueve conflictos interpersonales.

Hay poco consenso sobre el tratamiento del trastorno de personalidad dependiente. Se recomienda la terapia cognitiva-conductual como un modo de alentar crecimiento emocional, asertividad, toma de decisiones eficaz e independencia. El terapeuta podría indicar al paciente que estableciera metas para cada sesión y cuestionara sus suposiciones acerca de la dependencia (p. ej., "no podré decidir sin el consejo de mamá"). Algunos pacientes se benefician de entrenamiento para la asertividad o adiestramiento de habilidades sociales más enfocados. Está indicado el consejo conyugal cuando la dependencia del paciente respecto de su cónyuge afecta la relación.

Trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva

El **trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva** se caracteriza por perfeccionismo e inflexibilidad asociados con meticulosidad excesiva y emociones constreñidas (recuadro 17–10). Su prevalencia estimada es de 1 a 2% en la población general. A diferencia de otros trastornos de la personalidad, éste parece ser más común en sujetos con mayor escolaridad e ingreso. Es frecuente la comorbilidad con trastornos del estado de ánimo y de ansiedad.

Recuadro 17-10. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva

Patrón generalizado de preocupación por el orden, perfeccionismo y control mental e interpersonal, a expensas de flexibilidad, apertura y eficiencia, a partir de la edad adulta temprana y presente en una variedad de contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes:

1. Le preocupan detalles, reglas, listas, orden, organización u horarios, al grado que pierde de vista el punto central de la actividad
2. Muestra perfeccionismo que interfiere en la terminación de la tarea (p. ej., es incapaz de completar un proyecto si no se cumplen sus propios estándares estrictos excesivos)
3. Es en exceso dedicado al trabajo y la productividad, al punto de excluir las actividades de ocio y las amistades (no es explicado por necesidad económica evidente)
4. Es muy exigente, escrupuloso e inflexible acerca de temas de moralidad, ética o valores (no es explicado por identificación cultural o religiosa)
5. Es incapaz de desechar objetos gastados o sin valor, incluso si no tienen valor sentimental
6. Es renuente a delegar tareas o a trabajar con otros, a menos que se apeguen con exactitud a su manera de hacer las cosas
7. Adopta un modo de vida mezquino hacia sí mismo y otros; el dinero es visto como algo que debe atesorarse para catástrofes futuras
8. Muestra rigidez y obstinación

Por muchos años se pensó que este trastorno llevaba al desarrollo de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Si bien la investigación muestra que algunos pacientes con TOC tienen de manera concurrente personalidad obsesiva-compulsiva, la mayoría no la tienen. Los individuos con TOC por lo general están más dispuestos a reconocer sus síntomas como patológicos, mientras que aquellos con trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva

tienden a ver como deseables muchos de sus síntomas (p. ej., coleccionismo, perfeccionismo).

Ha habido pocos estudios sobre el tratamiento del trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva. Algunos expertos recomiendan la psicoterapia psicodinámica; sin embargo, aunque estos pacientes tienden a intelectualizar y pueden tener introspección, desarrollan escaso sentimiento o emoción. La terapia cognitiva-conductual puede ayudarlos a entender que el mundo no está hecho de líneas blancas y negras definidas con claridad de creencias sostenidas de manera rígida. Los ISRS pueden ser útiles para reducir la necesidad de perfeccionismo y la innecesaria ritualización que a veces ocurre.

Puntos clínicos para trastornos de la personalidad

1. Los pacientes tienen problemas de larga duración, y el tratamiento puede ser tardado de manera igual. Los años de conductas no adaptativas no pueden entenderse o revertirse con facilidad.
2. Debe prevalecer una actitud positiva. Los trastornos de la personalidad causan mucho dolor y sufrimiento a los pacientes y a sus allegados. Se debe tener empatía hacia ellos.
3. Es necesario evitar involucrarse, por ejemplo dar el número telefónico de casa o relatar los propios problemas personales al paciente. Estas conductas se denominan temas "frontera", lo cual indica que las líneas que separan la relación entre médico y paciente se han difuminado.
4. Deben establecerse reglas básicas para la terapia (p. ej., que el terapeuta desea ver a la persona con regularidad, a una hora específica).
 - Se dice lo que el paciente debe hacer o a quién debe llamar en caso de crisis.
 - Se dicen las consecuencias de los actos de autolesión (p. ej., hospitalización, envío a otro terapeuta).
5. El médico debe buscar apoyo para sí de pares o supervisores. Algunos pacientes con trastornos de la personalidad pueden ser difíciles de tratar, y el terapeuta puede necesitar orientación o consulta de tiempo en tiempo.
6. Los grupos de apoyo pueden ser de enorme ayuda para el paciente, y es esencial el envío a organizaciones basadas en la comunidad.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son los temperamentos según los griegos, y por qué son útiles todavía con fines descriptivos?
2. ¿Cómo se definen los trastornos de la personalidad?

3. ¿Cuán comunes son los trastornos de la personalidad? ¿Cuáles son más comunes en hombres? ¿Cuáles son más comunes en mujeres? ¿Son estables en el tiempo estos trastornos?
4. ¿Cuál evidencia hay del origen genético o biológico de los trastornos de la personalidad? ¿Para cuáles de ellos?
5. Describa los tres grupos de trastornos de la personalidad.
6. ¿En qué difieren los trastornos de personalidad esquizoide y esquizotípica? ¿En qué difieren estas dos categorías respecto al trastorno de personalidad evasiva?
7. ¿Son útiles los medicamentos para tratar los trastornos del grupo A? ¿Cuáles fármacos?
8. ¿Para cuáles trastornos podrían ser útiles el entrenamiento en habilidades sociales o el entrenamiento para la asertividad?
9. ¿Cuál es el precursor infantil del trastorno de personalidad antisocial? ¿Cuáles anomalías biológicas se han encontrado en estos pacientes? ¿Son útiles los medicamentos?
10. ¿Cuáles son las características distintivas de los trastornos del grupo C? ¿Cuáles son las recomendaciones generales para el tratamiento de estos trastornos? ¿En qué difiere el trastorno de personalidad obsesiva-compulsiva del TOC?

BIBLIOGRAFÍA

- Barrett MS, Stanford MS, Felthaus A et al.:** The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17:341–349.
- Beck A, Freeman A, Davis DD:** *Cognitive Therapy of Personality Disorders, Second Edition*. New York: Guilford, 2006.
- Bender DS, Morey LC, Skodol AE:** Toward a model for assessing level of personality functioning in DSM-5, Part I: a review of theory and methods. *J Pers Assess* 2011;93:332–346.
- Black DW: Bad Boys, Bad Men: Confronting Antisocial Personality Disorder (Sociopathy)—Revised and Updated.** New York: Oxford University Press, 2013.
- Black DW, Blum N, Pfohl B et al.:** Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. *J Personal Disord* 2004;18:226–239.
- Blum N, St John D, Pfohl B et al.:** Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving (STEPPS) for outpatients with borderline personality disorder: a randomized controlled trial and 1-year follow-up. *Am J Psychiatry* 2008;165:468–478.
- Clarkin JF, Levy KN, Lenzenweger MF et al.:** Evaluating three treatments for borderline personality disorder: a multiwave study. *Am J Psychiatry* 2006;164:922–928.
- Cowdry RW, Gardner D:** Pharmacotherapy of borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:111–119.
- Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP et al.:** Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biol Psychiatry* 2003;54:1284–1293.
- Fulton M, Winokur G:** A comparative study of paranoid and schizoid personality disorders. *Am J Psychiatry* 1993;150:1363–1367.

- Grant BF, Hasin DS, Stinson FS et al.:** Prevalence, correlates, and disability of personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2004;65:948–958.
- Grant BF, Chou SP, Goldstein RB et al.:** Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2008;69:533–545.
- Gunderson JG, Stout RL, McGlashan TH et al.:** Ten-year course of borderline personality disorder: psychopathology and functioning from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:827–837.
- Jang KL, Livesley WJ, Vernon PA et al.:** Heritability of personality disorder traits: a twin study. *Acta Psychiatr Scand* 1996;94:438–444.
- Johnson JG, Cohen P, Brown J et al.:** Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during young adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:600–606.
- Keshavan M, Shad M, Soloff P et al.:** Efficacy and tolerability of olanzapine in the treatment of schizotypal personality disorder. *Schizophr Res* 2004;71:97–101.
- Levy KN, Chauhan P, Clarkin JF et al.:** Narcissistic pathology: empirical approaches. *Psychiatr Ann* 2009;39:203–213.
- Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C et al.:** Borderline personality disorder. *Lancet* 2004;364:453–461.
- Linehan MM, Comtois KA, Murray AM et al.:** Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:757–766.
- McCrae R, Costa T:** Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *J Pers Soc Psychol* 1987;52:81–90.
- McGlashan TH:** Schizotypal personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43:329–334.
- Oldham JM, Skodol AE, Bender DS (eds):** *The American Psychiatric Publishing Textbook of Personality Disorders, 2nd Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2014.
- Pfohl B, Blum N:** Obsessive-compulsive personality disorder: a review of available data and recommendations for DSM-IV. *J Personal Disord* 1991;5:363–375.
- Reich J:** The morbidity of DSM-III-R dependent personality disorder. *J Nerv Ment Dis* 1996;84:22–26.
- Reich J, Yates W, Nguaguba M:** Prevalence of DSM-III personality disorders in the community. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1989;24:12–16.
- Ronningstam E, Gunderson J, Lyons M:** Changes in pathological narcissism. *Am J Psychiatry* 1995;152:253–257.
- Soeteman DI, Hakkaart-van Roijen L, Verheul R et al.:** The economic burden of personality disorders in mental health care. *J Clin Psychiatry* 2008;69:259–265.
- Stinson FS, Dawson DA, Goldstein RB et al.:** Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV narcissistic personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2008;69:1033–1045.

PARTE III

TEMAS ESPECIALES

Capítulo 18

Urgencias psiquiátricas

El pensamiento del suicidio es un poderoso medio de consuelo: con él se logra soportar más de una mala noche.

Friedrich Nietzsche

Las situaciones peligrosas o violentas son comunes relativamente en las salas de urgencias atareadas, las unidades de psiquiatría e incluso las salas de medicina general. Son ejemplos el paciente maniaco agitado y fuera de control que requiere sedación; el paciente con trastorno de personalidad límite que se ha cortado las muñecas y dice que no tiene razón para vivir; y el intoxicado con metanfetamina que amenaza con lesionar al personal de urgencias. Estos escenarios son típicos de lo que los médicos encuentran en el desempeño de sus responsabilidades clínicas, en particular psiquiatras y quienes trabajan en salas de urgencias. Debido a ello, los estudiantes y residentes deben saber cómo valorar y manejar las urgencias psiquiátricas.

■ CONDUCTAS VIOLENTAS

La violencia es demasiado común en la sociedad. A diario se informan matanzas y ataques sin sentido, así como tiroteos desde automóviles en marcha; y la violencia doméstica documenta estos sucesos. Las personas temen la posibilidad de ser víctimas de crímenes violentos, aunque las tasas de criminalidad han disminuido de manera continua en los dos últimos decenios. A menudo, los medios han exagerado el vínculo entre violencia y enfermedad mental, lo que contribuye al temor de gran parte de la población, pero también al estigma experimentado por los pacientes psiquiátricos.

La mayoría de las personas con enfermedad mental son cumplidas de la ley y no violentas. Sin embargo, la investigación muestra que los pacientes con esquizofrenia, manía, trastornos neurocognitivos (p. ej., demencia, *delirium*) y trastornos de uso de sustancias tienen mayor probabilidad de tornarse violentos que los enfermos con otros diagnósticos o que las personas sin enfermedad mental. Además, es más probable que los psicóticos cometan actos violentos que los no psicóticos. Los sujetos con lesión encefálica y discapacidad intelectual también están en mayor riesgo de cometer actos violentos.

La nota que sigue describe el infortunado, pero bastante típico caso de un paciente agresivo con demencia atendido en el hospital de los autores:

Donald, de 71 años de edad y con enfermedad de Alzheimer avanzada, fue hospitalizado para evaluación de conducta violenta e impredecible. Su esposa y familiares lo habían atendido en casa durante los siete años de su enfermedad. A medida que el trastorno avanzaba, Donald se tornaba más confuso y hacía interpretaciones erróneas más frecuentes de los estímulos externos. Por ejemplo, su esposa tenía voz profunda, lo cual a veces lo hacía concluir que un hombre extraño estaba en casa. Esto era atemorizador para él, y lo llevó a amenazar a su esposa con un cuchillo.

Se observó que Donald estaba desorientado y confundido. Desconocía la fecha, su ubicación y la situación. Requería ayuda considerable para su arreglo y vestido. A veces, sin una clara provocación, golpeaba a las enfermeras o hacía gestos amenazadores, como posturas de karate. Esta conducta era atemorizante por impredecible.

Se le dio un antipsicótico de alta potencia (haloperidol, 2 mg/día) para reducir su paranoia y agitación. Se le colocó en una residencia para ancianos familiarizada con la atención de pacientes con enfermedad de Alzheimer.

El público –y a menudo los tribunales– esperan que los psiquiatras y otros profesionales de la salud mental estén capacitados en especial para predecir conducta violenta. La verdad es que si bien no están más capacitados que el resto de las personas para hacer predicciones a largo plazo acerca de la reacción violenta, los profesionales de la salud mental están en la posibilidad de predecir la actitud violenta en los entornos clínicos. Determinados elementos de la situación clínica, incluidos el diagnóstico del paciente y su conducta pasada, pueden dar una indicación del potencial del paciente para violencia inminente, lo cual permite hacer intervenciones apropiadas. El antecedente del sujeto de conducta violenta es quizás el mejor predictor individual de peligrosidad futura. La sabiduría clínica sugiere que la conducta pasada predice la conducta futura. La exactitud de las predicciones mejora en poblaciones clínicas con altas tasas de violencia, como los pacientes de una unidad psiquiátrica cerrada.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Gran parte de la violencia en la sociedad se relaciona con abuso de alcohol y otras drogas, ya sea de manera indirecta a través de actividades implicadas en la obtención de esas sustancias o de forma directa a través de su uso. En ambientes clínicos, la contribución a la violencia del abuso de sustancias es bien conocida; los trastornos por uso de alcohol en particular tienen una fuerte relación con violencia debido a su tendencia a causar desinhibición, a reducir el estado de alerta perceptivo y cognitivo, y alterar el juicio. Otras drogas, como cocaína y otros estimulantes, alucinógenos, fenciclidina (PCP) y sedantes-hipnóticos, también se han vinculado con violencia y agresión.

Uno de los predictores más potentes de violencia en adultos es la agresión infantil. Esto puede ser evidente en el antecedente de problemas conductuales o conducta delictiva en la niñez, o un diagnóstico pasado de trastorno de la conducta. En particular preocupante es la tríada de inicio de incendios, crueldad con los animales y enuresis durante la infancia, que es en especial predictiva de violencia. Muchos perpetradores de abuso adultos fueron a su vez víctimas de abuso infantil (emocional, físico o sexual). En algunos, la violencia tiene sus raíces en un ambiente doméstico caótico, pero para otros puede haber una predisposición biológica a la violencia.

Otros factores de riesgo se relacionan con tendencia a la violencia. Las personas con bajo ingreso tienen mayor probabilidad de ser tanto perpetradores como víctimas de violencia, debido quizás a alienación, discriminación, desintegración familiar y sentido general de frustración que los pobres experimentan. Los trastornos de personalidad antisocial y límite se asocian con conducta violenta, un hecho que se refleja en su alta prevalencia entre personas encarceladas. Con la edad y la maduración, las personas con estos trastornos tienen menor probabilidad de ejercer sus efectos. La fácil disponibilidad de armas de fuego en la sociedad estadounidense también ha contribuido al nivel general de violencia, debido a que pueden convertir lo que sería una agresión en un asesinato. Esto se ha hecho evidente en la cantidad creciente de asesinatos en masa ocurridos en el decenio pasado, muchos de ellos en escuelas, como la masacre de 2012 en Newtown, Connecticut.

A un nivel neurofisiológico, la conducta agresiva se ha relacionado con funcionamiento alterado de la serotonina en el sistema nervioso central (SNC). Las bajas concentraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA, un metabolito de la serotonina) se correlacionan con violencia impulsiva, uno de los resultados de laboratorio mejor replicados en psiquiatría. Se ha propuesto que la serotonina actúa como el mecanismo de vigilancia natural del SNC, y ayuda a mantener la conducta impulsiva y violenta bajo control.

La violencia a veces se relaciona con lesiones cerebrales o trastornos mentales (p. ej., tumores, enfermedad cerebrovascular) o con un epilepsia (p. ej.,

convulsiones complejas parciales). Las personas con traumatismo craneoencefálico tienen mayor probabilidad de tornarse violentas o agresivas, pero los actos agresivos de pacientes con epilepsia son raros.

VALORACIÓN DEL RIESGO DE VIOLENCIA

La valoración del riesgo de conducta violenta implica una revisión de variables clínicas pertinentes y requiere una historia clínica psiquiátrica exhaustiva y un cuidadoso examen del estado mental. Incluso en valoraciones rutinaria, debe preguntarse a los pacientes lo siguiente:

- ¿Alguna vez ha pensado en lastimar a alguien?
- ¿Alguna vez ha lesionado gravemente a otra persona?
- ¿Que es lo más violento que ha hecho usted en su vida?

La predicción de violencia puede compararse con el pronóstico del tiempo. Como éste, la valoración del riesgo de violencia se hace más imprecisa más allá del corto plazo (24 a 48 h). Además, como el pronóstico del tiempo, las valoraciones de riesgo deben actualizarse con frecuencia. Las variables clínicas relacionadas con violencia se resumen en el cuadro 18-1.

Un diagnóstico diferencial debe basarse en antecedentes del paciente, exploración física y examen del estado mental, y en algunos casos pruebas de laboratorio. Por lo general las intervenciones se basan en el diagnóstico. Por ejemplo, un paciente esquizofrénico violento requerirá tratamiento con antipsicóticos. Un paciente maníaco tal vez necesite una combinación de un estabilizador del estado de ánimo y un antipsicótico para controlar de manera adecuada su comportamiento.

CUADRO 18-1. Variables clínicas relacionadas con violencia

Antecedente de actos violentos
Incapacidad de controlar la ira
Antecedente de conducta impulsiva (p. ej., temeridad)
Ideación paranoide o psicosis franca
Falta de introspección en pacientes psicóticos
Alucinaciones de comando en pacientes psicóticos
Deseo manifiesto de dañar o matar a otra persona
Presencia de trastorno de la personalidad "de acción" (p. ej., trastorno de personalidad antisocial, trastorno de personalidad límite)
Presencia de demencia, <i>delirium</i> o intoxicación por alcohol o drogas

Cuando entrevista al paciente violento o amenazante, el médico debe permanecer calmado y hablar con suavidad. Los comentarios o preguntas deben estar libres de juicio, por ejemplo: "Usted se ve contrariado; quizá podría decirme por qué se siente así". El entrevistador siempre debe tener una vía de salida fácil en caso de que el paciente se torne agresivo, para no tener que pasar por encima de él. De ser posible, tanto el paciente como el médico deben estar sentados, con la distancia personal entre ambos. Se evita el contacto ocular directo, y el entrevistador debe tratar de proyectar un sentido de empatía e interés legítimo. Se entrevista a familiares, amigos, cuidadores y otros que tengan información pertinente sobre la persona.

MANEJO DEL PACIENTE VIOLENTO

En el ambiente hospitalario o clínico, el paciente violento representa una urgencia. Para garantizar la seguridad del paciente y otros, es importante que el personal sea suficiente y bien entrenado en técnicas de reclusión y sujeción. Estudiantes y residentes deben recordar que aislamiento y sujeción se consideran medidas de seguridad de urgencia encaminadas a prevenir lesiones al paciente y otros, y nunca se usan como castigo o por conveniencia para el personal.

Una vez que se ha tomado la decisión de separar o sujetar al paciente, un miembro del personal –con el apoyo de cuando menos otros cuatro miembros– debe abordar al sujeto después de haber retirado de la zona a otros pacientes. Se le dice a la persona que se le separará o sujetará debido a su comportamiento descontrolado, y se le debe pedir que camine con tranquilidad a la zona de reclusión con o sin apoyo bajo los brazos. Si el sujeto no coopera, cada miembro del personal debe sujetar una extremidad en un plan acordado de antemano. El paciente se coloca en el piso, con la cabeza controlada para evitar mordidas. Se aplican dispositivos de sujeción. Si el sujeto es llevado a la sala de aislamiento, los miembros del personal deben sujetarle las piernas por las rodillas y los brazos por los codos con apoyo bajo los brazos. Las técnicas específicas varían según la institución, pero todas están encaminadas a dar seguridad al paciente y a otros.

Una vez aislado el paciente, se procede a registrarlo. Se le retiran cinturón, alfileres y otros objetos potencialmente peligrosos, y se le viste con una bata de hospital. Si se requiere administrar tranquilizantes, se les inyecta (o se les administra por vía oral si el paciente coopera). En el caso de pacientes agitados, la mejor estrategia es combinar un antipsicótico de alta potencia con una benzodiazepina (p. ej., haloperidol, 2 a 5 mg; lorazepam, 1 a 2 mg). La dosis de ambos agentes puede repetirse cada 30 min hasta que el paciente se haya calmado lo suficiente. En estas situaciones suele ser obligatoria la observación directa del paciente por el personal de enfermería.

Aunque las reglas difieren de un hospital a otro, el médico debe documentar en detalle las razones para retraer o la sujeción (p. ej., daño a sí mismo o a otros, gestos amenazadores), el estado del paciente, investigaciones de laboratorio emprendidas (p. ej., detección de droga en la orina), medicamentos administrados, tipo de sujeción usada y criterios para retirar la sujeción.

Puntos clínicos sobre los pacientes violentos

1. Es difícil predecir la conducta violenta, incluso en las mejores circunstancias, pero la violencia a menudo se relaciona con lo siguiente:
 - Intoxicación por alcohol u otra droga.
 - Trastornos neurocognitivos, como enfermedad de Alzheimer, delirium, o lesión craneoencefálica.
 - Trastornos psicóticos.
 - Trastornos de la personalidad "de acción" (p. ej., trastorno de personalidad antisocial, trastorno de personalidad límite).
2. El paciente debe abordarse con lentitud y tacto.
 - El médico no debe parecer amenazador o provocativo.
 - El médico debe usar voz suave, lucir pasivo y mantener la distancia interpersonal.
 - Se deja una ruta de escape accesible: el paciente nunca debe situarse entre el médico y la puerta.
3. El médico debe preguntar al paciente qué está mal o por qué se siente molesto.
 - La mayoría de los pacientes están dispuestos a ventilar sus sentimientos.
4. Los pacientes psiquiátricos violentos deben estar en el hospital, donde su seguridad y la de otros puede garantizarse.
5. Cuando sea aplicable se escriben órdenes para precauciones contra violencia y aislamiento o sujeción.
 - El riesgo de violencia y la presencia de conductas agresivas deben vigilarse de cerca.
 - El médico debe documentar la valoración y el plan, y revisarlos con frecuencia.
6. El trastorno subyacente debe tratarse de manera enérgica.
7. Para pacientes ambulatorios, el riesgo de conductas violentas debe evaluarse en cada contacto; el paciente (o la familia) deben retirar todas las armas de fuego de la casa.
 - Se indica a los familiares que llamen a la policía local en caso de violencia.

■ SUICIDIO Y CONDUCTA SUICIDA

El suicidio es la décima causa más frecuente de muerte de adultos y la tercera causa principal de muerte de personas de 15 a 24 años de edad. Cada año ocurren más de 34 000 suicidios en EUA: alrededor de uno cada 18 min. Un suicidio afecta no sólo a los amigos y familiares sobrevivientes, sino también al

médico de la víctima, porque la mayoría de las personas que se suicidan comunican sus intenciones suicidas al médico y lo ven antes de morir. Debido a ello, los médicos deben familiarizarse con el suicidio y estar preparados para educar a los pacientes y familiares acerca del riesgo de suicidio, valorar el riesgo de suicidio en sus pacientes, e intervenir cuando sea apropiado para prevenirlo.

EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor de 1% de la población general de EUA termina cometiendo suicidio, para una tasa aproximada de 11.3 suicidios por 100 000 personas. Las tasas de suicidio son específicas para edad, sexo y raza. Las tasas para hombres tienden a aumentar de manera constante con la edad y alcanzan un máximo después de los 75 años de edad. Las tasas para mujeres tienden a un máximo a finales de los 40 años y principios de los 50 años de edad (figura 18–1). Alrededor del triple de hombres que de mujeres se quitan la vida, y los blancos tienen mayor probabilidad que los negros de matarse por propia mano. El aumento en la tasa de suicidio entre hombres y mujeres jóvenes es una tendencia alarmante, quizá como resultado de tasas crecientes de abuso de drogas o tal vez atribuible al efecto de cohorte (que se expone más adelante en este capítulo).

Las tasas de suicidio también difieren por región geográfica. En EUA, las tasas son máximas en los estados occidentales y mínimas en los estados del Atlántico medio. Son muy altas en Europa central y Escandinavia. Por ejemplo, en Hungría, ascienden a alrededor de 40 suicidios por 100 000 personas. Son bajas en países con grandes poblaciones católicas o musulmanas.

Alrededor de dos tercios de quienes consuman el suicidio son hombres. La mayoría tienen más de 45 años de edad, son blancos, y su estado civil es separado, viudo o divorciado. El diagnóstico psiquiátrico tiende a variar con la edad. Quienes consuman el suicidio y son menores de 30 años de edad es probable que tengan trastorno de consumo de sustancias o trastorno de personalidad antisocial. Los suicidas mayores de 30 años tienen más probabilidad de presentar un trastorno del estado de ánimo.

Las tasas de suicidio tienden a ser máximas a finales de la primavera, con un máximo secundario en otoño. Son afectadas por las condiciones económicas, y fueron muy altas durante la Gran Depresión de 1930; suelen ser bajas en tiempos de guerra. Determinadas ocupaciones se vinculan con alto riesgo de suicidio. Los profesionales, incluidos los médicos, están en alto riesgo.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Más de 90% de quienes consuman el suicidio tienen un trastorno psiquiátrico mayor en el momento de cometerlo, y más de la mitad tienen depresión

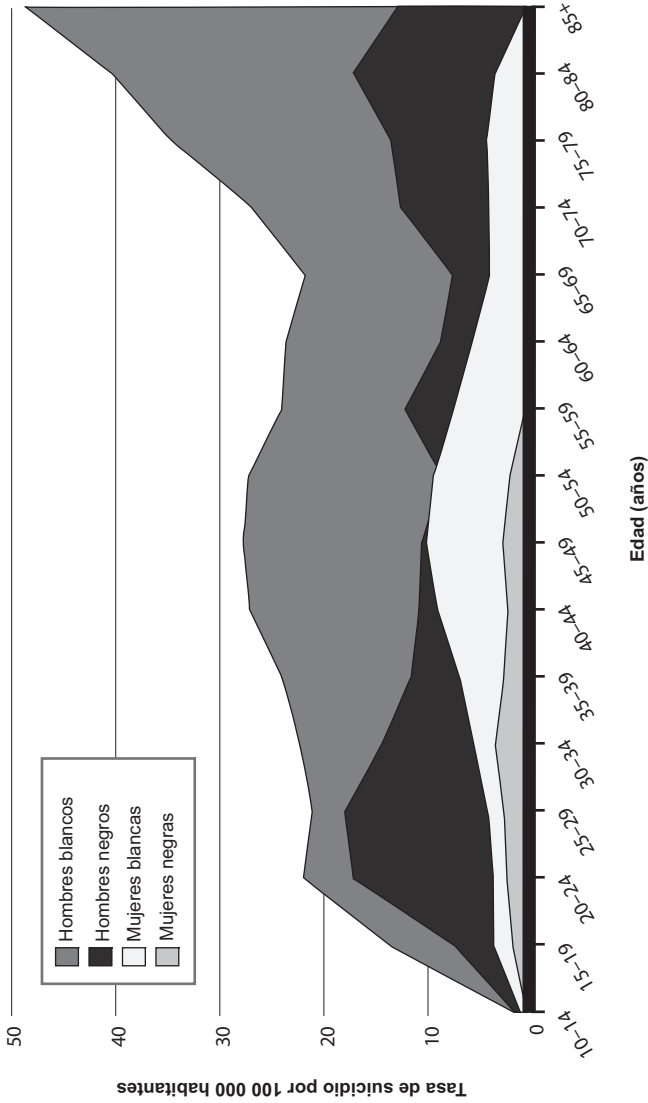


Figura 18-1. Tasas de suicidio en hombres y mujeres de EUA por raza y edad: 2004. Las tasas de suicidio son máximas entre los mayores de 60 años de edad. Un cuerpo creciente de datos de investigación indica que el suicidio es un grave problema de salud en los estadounidenses mayores, en especial los hombres blancos, que requiere una respuesta nacional, según los promotores de la prevención del suicidio. La gráfica utiliza datos de 2004, el año más reciente de datos disponibles al momento de escribir esto. **Fuente.** National Center for Health Statistics.

clínica. Los trastornos de consumo de sustancias afectan a alrededor de la mitad de los suicidas, mientras que esquizofrenia, trastornos de ansiedad y otras enfermedades mentales son menos comunes.

El riesgo de suicidio es mucho mayor en pacientes psiquiátricos que en la población general. La investigación muestra que determinados trastornos psiquiátricos se relacionan con altas tasas de suicidio. Por ejemplo, 10 a 15% de las personas hospitalizadas con trastornos del estado de ánimo y alrededor de 10% de quienes padecen esquizofrenia cometerán suicidio. El riesgo de suicidio aumenta aún más en presencia de un trastorno de la personalidad, en particular en personas con un trastorno del estado de ánimo o de uso de sustancias. Así, aunque las enfermedades psiquiátricas, médicas o ambas suelen ser necesarias para que ocurra suicidio, su presencia no es una explicación suficiente, porque la mayoría de las personas con enfermedad mental no se quitan la vida.

Alrededor de 5% de los suicidas tienen enfermedad física grave al momento de consumarlo. Se informa que las tasas de suicidio son altas en personas con traumatismo craneoencefálico, epilepsia, esclerosis múltiple, enfermedad de Huntington, enfermedad de Parkinson, cáncer y SIDA.

Al parecer un pequeño número de personas que cometen suicidio no tienen indicios de enfermedad mental o física. Muchos han argumentado que estos suicidios son racionales y basados en una evaluación lógica de la necesidad de la muerte. Un ejemplo es el anciano viudo con cáncer terminal que no tiene depresión clínica, aunque no abriga esperanzas para el futuro y desea terminar con su dolor físico. Muchos de estos llamados suicidios racionales son quizás irracionales, pero no se disponía de información para confirmar la presencia de una enfermedad mental porque la persona que murió estaba socialmente aislada y no se disponía de informantes que entrevistar.

El suicidio ocurre en familias y puede tener un componente genético. El estudio de grandes familias, como la de los *Old Order Amish* de Pennsylvania, revela que el suicidio tiende a agruparse en determinadas líneas familiares, los cuales también están llenos de trastornos del estado de ánimo. En estudios con gemelos se ha informado mayor concordancia para suicidio entre gemelos idénticos que entre gemelos no idénticos. En un gran estudio de adopción se encontró mayor prevalencia de suicidio en familiares biológicos de probandos que se habían suicidado, que entre los familiares de probandos testigos, lo cual proporciona evidencia adicional de una contribución hereditaria al suicidio. El gen del inhibidor de cisteína proteinasa ácida (ACPI), en el cromosoma 2, se identificó recién como el que confiere riesgo de conducta suicida.

A un nivel fisiológico, el suicidio –como la violencia impulsiva– también se ha relacionado con bajas concentraciones de 5-HIAA en el LCR y con otras observaciones que sugieren alteración de la neurotransmisión por serotoninéica. Estudios de seguimiento han mostrado que muchas víctimas de suicidio consumado tenían resultados anómalos en las pruebas de supresión de

dexametasona, lo cual sugiere la presencia de hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales. También se ha observado que quienes consuman el suicidio tienen valores altos de metabolitos urinarios de cortisol y crecimiento de las glándulas suprarrenales. Todas estas medidas son anómalas en la depresión grave; por lo tanto, pueden indicar depresión más que riesgo de suicidio.

MÉTODOS DE SUICIDIO

Las armas de fuego son el método más común de suicidio en EUA, quizá por su amplia disponibilidad y su potencial letalidad inmediata. Les siguen en frecuencia envenenamiento (es decir, sobredosis de un fármaco), ahorcamiento, corte, caída y otros métodos. Los hombres tienen mayor probabilidad que las mujeres de usar métodos violentos, como armas de fuego y ahorcamiento, una tendencia que podría explicar por qué los hombres tienen más éxito en sus intentos de terminar con su vida. Las mujeres tienden a usar medios menos violentos, como el envenenamiento por sobredosis. Sin embargo, las mujeres están comenzando a elegir métodos más mortales, una tendencia que podría llevar por último a mayores tasas de suicidio.

DATOS CLÍNICOS

El suicidio es un acto de desesperación. Alrededor de dos tercios de los suicidas comunican sus intenciones de suicidarse a otros. Su comunicación puede ser tan directa como informar su plan y la fecha prevista. Otras comunicaciones son menos obvias; por ejemplo, el paciente puede decir a sus familiares: "¡no tendrán que aguantarme por mucho tiempo!"

El suicidio puede ocurrir durante todas las fases de un episodio depresivo. Suele creerse que el riesgo de suicidio es máximo durante la fase de recuperación, cuando el paciente ha recuperado suficiente energía para realizar el suicidio. Dado que la urgencia suicida va y viene durante el transcurso de un episodio depresivo, el médico no debe dejarse llevar por un falso sentido de seguridad basado en la fase de la enfermedad del paciente.

Quienes consuman el suicidio tienden a presentar aislamiento social. Alrededor de 30% tienen antecedentes de intentos de suicidio, y cerca de un sexto dejan una nota de suicidio. Los médicos deben estar alertas a conductas que sugieran intento de suicidio: elaboración de un testamento, obsequio de posesiones, o adquisición de un paquete funerario. Una de las correlaciones más fuertes de conducta suicida es con desesperanza, una observación independiente del diagnóstico psiquiátrico.

Los pacientes siguen en alto riesgo de suicidio después del alta hospitalaria. Aunque los deprimidos pueden aparentar mejoría significativa al momento del alta, es posible la recaída rápida. En un seguimiento de pacientes deprimidos, alrededor de 42% de 36 suicidios ocurrieron en los seis meses siguientes al alta, 58% en un año, y 70% en dos años. De este modo, los pacientes recién dados de alta necesitan seguimiento estrecho.

Entre los sucesos desencadenantes en adolescentes o adultos jóvenes a menudo se incluyen problemas académicos o relaciones turbulentas con los padres. En personas mayores, el suceso puede ser problemas económicos o de salud. Más de 50% de los alcohólicos que cometen suicidio tienen el antecedente de pérdida de una relación (por lo común una relación íntima) en el año anterior al suicidio. Éste no es el caso en personas con trastorno depresivo mayor.

SUICIDIO DE JÓVENES

Las tasas de suicidio han venido ascendiendo tanto en hombres como en mujeres de 15 a 24 años de edad. De hecho, los estudios muestran que cohortes recientes (grupos de personas en la población con características similares, como haber nacido en el mismo decenio) recientes tienen tasas de suicidio más altas que las cohortes anteriores. Por qué están aumentando las tasas en grupos de edad más jóvenes es un misterio, pero otros datos parecen indicar que la prevalencia de depresión también está aumentando en cada cohorte sucesiva. El abuso de drogas se ha convertido en un grave problema para la sociedad, en especial para las personas jóvenes, y puede contribuir a las mayores tasas de suicidio.

Los adolescentes son más susceptibles a los efectos de la presión de los pares que los adultos, y esto puede reflejarse en los grupos de suicidio. Se ha sugerido que la representación del suicidio en los medios, como las películas o los documentales de televisión, son seguidos por un aumento en las tasas tanto de intentos de suicidio como de suicidios consumados, a menudo por el método exhibido.

INTENTO DE SUICIDIO CONTRA SUICIDIO CONSUMADO

Los intentos de suicidio son actos intencionales de autolesión que no culminan en la muerte. Son 5 a 20 veces más frecuentes que los suicidios consumados, tal vez más, porque la mayoría de los intentos de suicidio no se informan y muchas personas que intentan suicidarse no buscan atención médica. Aunque quienes consuman el suicidio suelen tener un diagnóstico de depresión mayor o trastorno por consumo de alcohol, quienes lo intentan sin éxito tienen menor probabilidad de presentar esos trastornos. Pueden en cambio tener otros, como trastorno de la personalidad.

Quienes consuman el suicidio lo planean con cuidado, usan medios eficaces (p. ej., armas de fuego, ahorcamiento), y lo realizan en privado o toman previsiones para evitar ser descubiertos. Tienen el firme propósito de terminar con su vida. En contraste, quienes fallan en su intento de suicidio (que tienen tres veces mayor probabilidad de ser mujeres, por lo común menores de 35 años), actúan de manera impulsiva, toman previsiones para ser rescatados y usan medios ineficaces, como sobredosis de fármacos. Estas personas están en riesgo de cometer intentos futuros, y se estima que cada año sucesivo 1 a 2% de quienes lo intentaron lograrán consumarlo: hasta un total aproximado de 10%.

VALORACIÓN DEL PACIENTE SUICIDA

La valoración del riesgo de suicidio implica comprender al paciente, así como los factores de riesgo comunes. El médico debe estar alerta a la posibilidad de suicidio en cualquier paciente psiquiátrico, en especial el deprimido o que tienen afecto deprimido. En estos pacientes, la valoración se concentra en signos vegetativos y signos cognitivos de depresión, deseos de morir, ideación suicida y planes de suicidio. Los factores de riesgo comunes para suicidio se resumen en el cuadro 18-2. Es más fácil recordar estos factores de riesgo mediante el uso de una nemotecnia simple (en inglés): **SAD PERSONS** (personas tristes). Las letras de estas palabras son las iniciales de **S**exo (masculino), **A**ge (edad mayor), **D**epresión, intento de suicidio **P**revio, abuso de **E**tanol, pérdida del pensamiento **R**acional, falta de apoyo **S**ocial, plan **O**rganizado, **N**o tiene cónyuge, **S**ickness (enfermedad).

CUADRO 18-2. Variables clínicas relacionadas con suicidio

Ser un paciente psiquiátrico
Ser hombre, aunque la diferencia de sexo es menos importante en pacientes psiquiátricos que en la población general
Edad: el riesgo aumenta a medida que el hombre envejece, pero es máximo en la edad madura en mujeres
Ser divorciado, viudo o soltero
Raza: los blancos están en mayor riesgo que otras razas
Diagnóstico: depresión, alcoholismo, esquizofrenia
Antecedente de intentos de suicidio
Expresión de pensamientos suicidas o desarrollo de planes para suicidarse
Pérdida interpersonal reciente (en especial en alcohólicos)
Sentimientos de desesperanza y autoestima baja
Momento: al principio del periodo posterior al alta hospitalaria
Adolescentes: antecedente de abuso de drogas y problemas conductuales

En general los pacientes suicidas están dispuestos a discutir sus pensamientos con un médico si éste aborda el tema. Es un mito común que preguntar a un paciente sobre ideación suicida le dará ideas que no tenía. La verdad es que los pensamientos suicidas son comunes en la depresión, y muchos pacientes deprimidos si no la mayoría ya los habrán tenido. A menudo los pacientes están temerosos e incluso se sienten culpables por tener pensamientos suicidas. Dar al sujeto la oportunidad de discutirlos puede en sí proporcionar alivio. Algunas preguntas específicas que deben hacerse al paciente son:

- ¿Ha estado pensando que no vale la pena vivir?
- ¿Ha estado pensando en dañarse usted mismo?
- ¿Ha estado pensando en quitarse la vida?
- ¿Ha desarrollado un plan para suicidarse? En caso afirmativo, ¿cuál es su plan?

El médico también debe valorar los antecedentes de conducta suicida del paciente, haciendo las siguientes preguntas:

- ¿Alguna vez ha tenido pensamientos de quitarse la vida?
- ¿Alguna vez ha intentado suicidarse? En caso afirmativo, ¿podría hablarme de su intento?

El médico debe abordar el tema del suicidio con lentitud y tacto, después de haber creado armonía con el paciente. Dado que los pensamientos suicidas pueden fluctuar, los médicos deben reevaluar el riesgo de suicidio en cada contacto con el paciente. Las personas con planes bien desarrollados y los medios para realizarlos requieren protección, por lo común en un hospital, en una unidad psiquiátrica cerrada. Cuando el paciente suicida se rehúsa a ser internado, tal vez se requiera obtener una orden judicial que obligue a la hospitalización. Es posible que los pacientes suicidas argumenten con el médico, la familia o los amigos para permanecer fuera del hospital, pero pocas personas están preparadas de forma adecuada para proteger a una persona suicida las 24 h del día. La hospitalización es la mejor manera en que un médico garantiza la seguridad del paciente.

MANEJO DEL PACIENTE SUICIDA

En el hospital, el personal de enfermería retira del alcance del paciente objetos agudos, cinturones y otros artículos mortales. Los pacientes en riesgo de huir se vigilan de cerca. El médico debe documentar los signos y síntomas de depresión, junto con su propia valoración del riesgo de suicidio y las medidas protectoras tomadas.

Una vez que se ha garantizado la seguridad del paciente, puede comenzar el tratamiento de la enfermedad subyacente. El tratamiento dependerá del diagnóstico. Pueden usarse fármacos antidepresivos o terapia electroconvulsiva (TEC) para el tratamiento de la depresión; estabilizadores del estado de ánimo y antipsicóticos son adiciones apropiadas al tratamiento de trastorno bipolar y depresión psicótica. Los antipsicóticos son útiles en el paciente esquizofrénico suicida.

Se ha informado que el litio reduce el riesgo de suicidio en pacientes bipolares. Entre los antipsicóticos, sólo la clozapina se ha relacionado con menores tasas de suicidio. A menudo se recomienda de forma específica la TEC para el tratamiento de la depresión mayor en individuos suicidas porque tiende a tener un inicio de acción más rápido que los fármacos.

Es obligatorio el seguimiento estrecho de los pacientes suicidas ambulatorios. El seguimiento debe incluir visitas frecuentes al médico (o contactos por teléfono) para valorar estado de ánimo y riesgo de suicidio además de brindar apoyo psicoterapéutico. El médico debe considerar la prescripción de antidepresivos con alto índice terapéutico y baja probabilidad de ser mortales en caso de sobredosis, por ejemplo uno de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS). Los familiares pueden ayudar a vigilar el uso de los medicamentos. Es importante indicarles también que retiren de casa todas las armas de fuego.

Puntos clínicos sobre los pacientes suicidas

1. Siempre debe interrogarse a los pacientes deprimidos sobre pensamientos y planes suicidas. El médico no va a sembrar ideas suicidas donde no las hay con el hecho de preguntar.
 - La tendencia al suicidio debe revalorarse y documentarse en cada visita del paciente deprimido.
2. Algunos pacientes suicidas deben ser hospitalizados, aún contra su voluntad. Los pacientes sin planes suicidas tal vez puedan manejarse en casa siempre que cuenten con el apoyo de familiares dispuestos a vigilarlos de cerca.
3. En el hospital, deben escribirse "medidas de seguridad contra suicidio" en las órdenes médicas; se establece protección directa si es necesario.
 - Los signos y síntomas deben documentarse de manera detallada.
4. Debe valorarse con frecuencia la tendencia al suicidio en pacientes ambulatorios. Se prefieren antidepresivos con alto índice terapéutico, como ISRS o uno de los antidepresivos más nuevos (p. ej., bupropión, mirtazapina, duloxetina, venlafaxina).
 - Los familiares deben retirar todas las armas de fuego de la casa.
5. Aunque se conocen los factores de riesgo, no es posible predecir quién cometerá suicidio.
 - Se debe usar el buen juicio clínico, proporcionar seguimiento estrecho y prescribir tratamientos eficaces.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo para conducta violenta? ¿Cuál es la fisiopatología que subyace a la conducta violenta?
2. ¿Cómo se valora y maneja al paciente violento o de modo potencial violento?
3. ¿Por qué es el suicidio un problema de salud importante?
4. ¿Cuál es una mnemotecnica útil para los factores de riesgo de suicidio comunes?
5. ¿En qué difiere el suicidio consumado del intento de suicidio?
6. ¿Qué es un suicidio racional?
7. ¿Existen diferentes factores de riesgo de suicidio en jóvenes?
8. ¿Cómo debe manejarse en el hospital al paciente suicida? ¿Y en un ambiente ambulatorio?

BIBLIOGRAFÍA

- Alexopoulos GS, Reynolds CF III, Bruce ML et al.:** Reducing suicidal ideation and depression in older primary care patients: 24-month outcomes of the PROSPECT study. *Am J Psychiatry* 2009;166:882–890.
- Barracough B, Bunch J, Nelson B et al.:** A hundred cases of suicide: clinical aspects. *Br J Psychiatry* 1974;125:355–373.
- Beck AT, Steer RA, Kovacs M et al.:** Hopelessness and eventual suicide. *Am J Psychiatry* 1985;142:559–563.
- Coryell W, Young EA:** Clinical predictors of suicide in primary major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2005;66:412–417.
- Dolan M, Doyle M:** Violence risk prediction. *Br J Psychiatry* 2000;177:303–311.
- Ferguson SD, Coccaro EF:** History of mild to moderate traumatic brain injury and aggression in physically healthy participants with and without personality disorder. *J Person Disord* 2009;23:230–239.
- Goldstein R, Black DW, Winokur G et al.:** The prediction of suicide: sensitivity, specificity, and predictive value of a multivariate model applied to suicide in 1,906 affectively ill patients. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:418–422.
- Gould MS, Fisher F, Parides M et al.:** Psychosocial risk factors of child and adolescent completed suicide. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:1155–1162.
- Kaye NS, Soreff SM:** The psychiatrist's role, responses, and responsibilities when a patient commits suicide. *Am J Psychiatry* 1991;148:739–743.
- Mann JJ, Ellis SP, Waternaux CM et al.:** Classification trees distinguish suicide attempters in major psychiatric disorders: a model of clinical decision making. *J Clin Psychiatry* 2008;69:23–31.
- Marzuk PM, Leon AC, Tardiff K et al.:** The effect of access to lethal methods of injury on suicide rates. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:451–458.
- McGirr A, Renaud J, Seguin M et al.:** Course of major depressive disorder and suicide outcome: a psychological autopsy study. *J Clin Psychiatry* 2008;69:966–970.
- McNiel DE, Chamberlain JR, Weaver CM et al.:** Impact of clinical training on violence risk assessment. *Am J Psychiatry* 2008;165:195–200.

- Miller RJ, Zadolnyj K, Hafner RJ:** Profiles and predictors of assaultiveness for different ward populations. *Am J Psychiatry* 1993;150:1368–1373.
- Murphy GE, Wetzel RD, Robins E et al.:** Multiple risk factors predict suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:459–463.
- Patterson WM, Dohn HH, Bird J et al.:** Evaluation of suicidal patients: the SAD PERSONS scale. *Psychosomatics* 1983;24:343–349.
- Phillips DP, Carstonson LL:** Clustering of teenage suicides after television news stories about suicide. *N Engl J Med* 1986;55:685–689.
- Pulay AJ, Dawson DA, Hasin DS et al.:** Violent behavior and DSM-IV psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 2008;69:12–22.
- Rich CL, Young D, Fowler RC:** San Diego suicide study, I: young versus old subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43:577–582.
- Robins E, Murphy GE, Wilkinson RH et al.:** Some clinical considerations in the prevention of suicide based on a study of 134 successful suicides. *Am J Public Health* 1959;49:888–899.
- Schneider B, Schnabel A, Wetterling T et al.:** How do personality disorders modify suicide risk? *J Person Disord* 2008;22:233–245.
- Simon RI:** *Preventing Patient Suicide: Clinical Assessment and Management*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2011.
- Stone MH:** Violent crimes and their relationship to personality disorders. *Personality and Mental Health* 2007;1:138–153.
- Tardiff K:** *The Psychiatric Uses of Seclusion and Restraint*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1984.
- Tardiff K, Marzuk PM, Leon AC et al.:** Violence by patients admitted to a private psychiatric hospital. *Am J Psychiatry* 1997;154:88–93.

Capítulo 19

Cuestiones legales

Pleito legal, n. Máquina en la que se entra en forma de cerdo y se sale en forma de salchicha.

Ambrose Bierce, Diccionario del Diablo

M

ás que la mayoría del resto de los médicos especialistas, los psiquiatras enfrentan asuntos legales delicados con regularidad. ¿Debe enviarse al paciente al hospital para que reciba tratamiento contra su voluntad? ¿Debe el paciente someterse a medicación forzada? ¿El médico puede proporcionar información sobre el paciente a alguien más sin su permiso?

Dado que la sociedad valora la libertad individual y las libertades civiles, rara vez hay respuestas fáciles a las preguntas acerca de hospitalización forzada, derecho al tratamiento (o a rehusarse a recibir tratamiento), confidencialidad y otros asuntos legales. Lo que podría parecer correcto desde el punto de vista moral puede no permitirse legalmente y a la inversa, lo que podría permitirse de manera legal puede parecer moralmente incorrecto. Por ejemplo, el derecho de un hombre con esquizofrenia a vivir en las calles, pierde su significado cuando está tan enfermo que carece de la capacidad de tomar decisiones importantes. Así, a menudo el psiquiatra queda atrapado entre lo que podría ser correcto desde el punto de vista legal (esto es, no forzar el tratamiento de alguien con esquizofrenia) y lo que podría ser correcto desde la perspectiva ética (esto es, aliviar el sufrimiento de la persona esquizofrénica a través del tratamiento forzoso). Debido a esta interfaz con la ley, los psiquiatras deben comprender las cuestiones legales a las que es probable que se enfrenten.

Aunque los principios generales subyacen en gran parte de la ley de EUA, existe variación significativa entre estados y jurisdicciones. Por ello es esencial que los psiquiatras se familiaricen con las leyes relevantes en las regiones en que ejerzan.

Los aspectos legales de la enfermedad mental pueden dividirse de manera general en dos categorías amplias: civiles y penales (cuadro 19–1). La **ley civil** tiene que ver en especial con las relaciones entre ciudadanos, mientras que la **ley penal** se centra en la relación del individuo con el estado en el mantenimiento del orden social. Las cuestiones civiles importantes para el ejercicio de la psiquiatría incluyen confidencialidad, consentimiento informado y tratamiento obligado. Entre los aspectos penales que podrían implicar aportación de profesionales de la salud mental están competencia para participar en un juicio (si la persona entiende el proceso judicial y puede ayudar a su abogado en la defensa) y responsabilidad penal (si la persona acusada de un delito estaba privada desde el punto de vista legal de sus facultades mentales en el momento de cometerlo).

En este capítulo, la atención se centra en aspectos civiles que el psiquiatra enfrenta en el transcurso de su práctica cotidiana. La psiquiatría forense, una subespecialidad de la psiquiatría, se enfoca en la interfaz entre la psiquiatría y la ley. Los psiquiatras que trabajan en esta área dedican tiempo significativo a realizar evaluaciones de capacidad, daño y discapacidad mentales para agencias y tribunales. Aunque aquí se ofrece un panorama general de preguntas que se hacen a los psiquiatras en los juicios penales, los lectores interesados en estas áreas se pueden remitir al *Clinical Handbook of Psychiatry and the Law* (Appelbaum and Gutheil 2007).

■ ASPECTOS CIVILES

TRATAMIENTO INVOLUNTARIO

Los psiquiatras tienen la responsabilidad de proteger la seguridad de sus pacientes. El precedente legal ha extendido este deber para incluir la protección de otros que podrían sufrir daño físico o emocional por las acciones de una persona con enfermedad mental. Así, cuando un paciente que se piensa es una amenaza para sí mismo o para otros se rehúsa a ser hospitalizado para

CUADRO 19-1. Aspectos civiles y penales que atañen a los psiquiatras

Civiles	Penales
Hospitalización forzada	Competencia para ser juzgado
Confidencialidad	Responsabilidad penal
Consentimiento informado	
Negligencia profesional	

el tratamiento de su enfermedad mental, el psiquiatra solicita una orden judicial para hospitalización forzada.

En el pasado, el sistema judicial dejaba al criterio de los médicos la detención de pacientes para tratamiento, pero con el énfasis creciente en las libertades individuales articuladas durante el movimiento por los derechos civiles, el proceso de **reclusión civil** pasó a ser más de los tribunales. Dado que la reclusión civil implica privar a una persona de algunos de sus derechos constitucionales con base en una enfermedad mental, la mayoría de los estados en la actualidad regulan minuciosamente el proceso, en la creencia de que los tribunales son más objetivos en este acto de equilibrio que los profesionales de la salud mental. La idoneidad de este énfasis en los derechos civiles sobre el derecho a la atención humanitaria ha sido objeto de intenso debate. A veces se dice que "se deja morir a los indigentes con sus derechos intactos".

La mayoría de las leyes de reclusión invocan los conceptos de enfermedad mental, peligrosidad y discapacidad. Para la reclusión civil, estas leyes requieren la presencia de enfermedad mental, aunque la definición precisa de **enfermedad mental** difiere de un lugar a otro. La ley puede especificar las afecciones que se consideran enfermedad mental y requerir que la enfermedad mental sea tratable a fin de calificar para la reclusión civil. Por ejemplo, un diagnóstico de un trastorno de la personalidad puede ser insuficiente para la reclusión en algunas jurisdicciones, aunque aceptable en otras. El concepto de **peligrosidad** suele requerir que la persona represente un riesgo inminente para sí misma u otros (es decir, en las siguientes 24 h si no se le hospitaliza). Dado que los psiquiatras son incapaces de predecir con precisión la peligrosidad, excepto en las situaciones más obvias, este requisito puede ser difícil de aplicar. El tercer elemento, **discapacidad**, es una medida de la incapacidad del paciente de cuidarse de manera adecuada a causa de enfermedad mental. Algunos estados usan la frase **gravemente discapacitado** (o un lenguaje similar) para sugerir que una persona es incapaz de hacerse cargo de su arreglo personal, de mantener una hidratación adecuada y de alimentarse. Una persona discapacitada gravemente no suele estar en peligro inminente de dañarse, pero incluso así puede necesitar hospitalización y tratamiento psiquiátricos.

La mayoría de los estados permiten que los pacientes sean hospitalizados como una urgencia con miras a una evaluación más detallada y una intervención psiquiátrica a corto plazo. A esto sigue llenar una solicitud por alguien que conozca a la persona y la certificación médica de la necesidad de la reclusión de urgencia. Este periodo varía de 1 a 20 días, según la jurisdicción.

La reclusión civil se realiza por orden de un tribunal después de que un juez dictamina enfermedad mental y daño potencial al paciente mismo o a otros; permite que continúe la hospitalización forzada. Existe una variedad de protecciones legales para personas con enfermedad mental que enfrentan reclusión forzada. Los detalles varían por jurisdicción, pero entre estas protecciones se incluyen audiencia judicial oportuna después de la notificación

apropiada, derecho de estar presente en todas las deliberaciones para la reclusión, representación por un abogado, presentación de evidencia por ambas partes, y privilegio contra autoincriminación (el derecho a abstenerse de decir nada que pudiera hacerlo a uno parecer enfermo). La obligación de probar recae en el solicitante para establecer el motivo de la reclusión, y se garantiza al paciente el derecho de apelar. Estos requisitos contribuyen a la tensión entre los derechos legales protegidos del individuo y el deseo de la sociedad de suministrar tratamiento de salud mental necesario.

En general, la demanda de reclusión es presentada por un fiscal que representa al Estado ante un magistrado, quien toma la decisión de recluir para atención hospitalaria cuando la evidencia que se presenta es "clara y convincente", un estándar que en general se considera el nivel de prueba necesario para que tres de cuatro personas razonables concuerden. El objetivo de la decisión judicial es favorecer los mejores intereses del paciente al suministrarle tratamiento de su enfermedad mental por orden de un juez. Aunque los estatutos difieren, todos los estados permiten la administración forzada de medicamentos psicotrópicos en alguna medida.

Se ha dedicado mucha litigación al derecho de los pacientes en reclusión civil de rechazar los medicamentos psicotrópicos en situaciones que no son de urgencia. Dichos fármacos han sido el tema central de este litigio, debido al riesgo potencial de efectos secundarios graves como discinesia tardía. Aunque los riesgos del tratamiento difieren entre estos fármacos (los antipsicóticos de segunda generación se relacionan con menor riesgo de discinesia tardía), algunos tribunales han hecho énfasis en el riesgo potencial del tratamiento más que en sus beneficios potenciales. En algunos tribunales, el tratamiento con antipsicóticos se ha elevado al estatus de forma "extraordinaria" de tratamiento médico que requiere especial detección. En algunos estados, un paciente retiene el derecho de rechazar la medicación hasta que el equipo de tratamiento médico ha solicitado al tribunal local que declare al paciente incompetente para consentir o rechazar la medicación. En otros, como Iowa, se permite a los psiquiatras que administren tratamiento de salud mental (incluida medicación) a los pacientes después de que se emite una orden de reclusión.

¿Cuándo debe el médico decidir la hospitalización forzada de un paciente? En el escenario típico, un agente de la ley lleva a la persona que se piensa tiene enfermedad mental a una sala de urgencias, porque se comportaba de manera caprichosa o amenazaba con suicidarse. Entonces se contacta al psiquiatra y se le pide que valore al individuo y que tome una decisión apropiada. Cuando la persona se considera enferma mental, peligrosa o discapacitada y rechaza la hospitalización, la decisión es fácil: se contacta al magistrado (o juez) y se solicita una orden de hospitalización forzada. Desde la perspectiva del médico, quizás es mejor errar del lado de la seguridad, que permitir que alguien que podría dañarse a sí mismo o a otros abandone la sala de urgencias.

Otro escenario común es cuando un paciente que ingresó de manera voluntaria solicita su alta, aunque se piensa que en ese momento representa un peligro para sí mismo u otros (p. ej., una persona que ha admitido tener planes de suicidio). En estas situaciones, debe buscarse una orden judicial para continuar la hospitalización.

Además del tratamiento hospitalario forzado, la mayoría de los estados (44 de 50) tienen previsiones para el tratamiento ambulatorio forzado. Tal tratamiento puede usarse cuando el paciente no está lo suficiente enfermo para ameritar la atención hospitalaria, pero representa algún riesgo de dañarse a sí mismo o a otros debido a su enfermedad mental y no cumplirá de manera voluntaria con el tratamiento ambulatorio.

El tratamiento ambulatorio forzoso puede ser muy útil para mejorar el apego terapéutico y reducir la frecuencia de hospitalización en pacientes que de otro modo tienen incumplimiento crónico. Por desgracia su vigencia es limitada en la mayoría de los estados.

CONFIDENCIALIDAD

Mantener la confidencialidad es una de las principales obligaciones éticas y legales que los psiquiatras tienen para con sus pacientes. Desde tiempos de Hipócrates, los médicos han creído que lo que pasa entre médico y paciente debe permanecer en privado y no divulgarse sin el consentimiento del paciente. Dado que los psiquiatras reúnen información más delicada que muchos otros médicos, la revelación podría ser vergonzosa o peligrosa y desalentar la búsqueda de atención de los pacientes. En la práctica, lo que esto significa es que antes de dar información a terceros, debe obtenerse consentimiento por escrito del paciente, excepto cuando la revelación es requerida por reglamentos o leyes.

El gobierno de EUA, en reconocimiento de la importancia de la confidencialidad en los registros de los pacientes, creó la *Health Insurance Portability and Accountability Act* (HIPAA). Bajo la regla de privacidad en la HIPAA, los proveedores de servicios de salud enfrentan multas y penalizaciones si se libera información de salud protegida sin consentimiento informado, excepto cuando la requiere la ley o según lo permiten otras partes de la HIPAA. Hay varias excepciones a la HIPAA, como urgencia médica, acción legal y liberación de información limitada para facilitar la facturación.

En algunos casos, la ley exige a los médicos violar la confidencialidad para proteger a una persona vulnerable contra el daño potencialmente ocasionado por un paciente, como en el caso de abuso infantil o de anciano. En estas situaciones, el médico sólo necesita tener una razón para creer que el abuso ha ocurrido de iniciar los requerimientos de información. Otro ejemplo de revelación ordenada por ley, si bien se encuentra menos en psiquiatría

que en otras especialidades, es la de enfermedades infecciosas que deben informarse a las autoridades (p. ej., tuberculosis, sífilis, gonorrea, VIH).

Los psiquiatras tienen además la obligación de proteger a terceros de las acciones de los pacientes a su cuidado. En raras ocasiones, en el transcurso del tratamiento de un paciente, éste amenaza con dañar a un tercero identificable. El psiquiatra tiene la responsabilidad legal de proteger a ese tercero, y puede violar la confidencialidad al notificar a la persona amenazada, la policía o ambos. Este **deber proteger** se conoce como la regla **Tarasoff**, llamada así por un caso de la Suprema Corte de California de 1976. Un terapeuta fue declarado responsable del daño infligido por su paciente a un tercero identificado porque se descubrió que el terapeuta sabía de la amenaza y no advirtió o protegió a la víctima.

Se ha debatido la mejor manera de aplicar la regla **Tarasoff**. No todos los estados reconocen los deberes **Tarasoff**, y varios limitan las circunstancias en que debe ocurrir la protección del tercero. En la práctica, una vez que el psiquiatra considera que un paciente puede dañar a otros, a menudo se busca la hospitalización para evaluar mejor al paciente y proteger a la posible víctima. Cuando hay una amenaza inminente a una víctima predecible, la protección de la persona en peligro puede consistir en llamarla por teléfono e informar la amenaza incluso cuando el médico haya hospitalizado al paciente.

Un psiquiatra puede alentar al paciente a llamar al tercero en su presencia, o a veces el psiquiatra hará la llamada en presencia del paciente. Dejar al paciente participar en la toma de decisiones acerca de cómo efectuar la notificación puede minimizar el efecto perjudicial de la brecha de confidencialidad y también puede tener un efecto disuasivo.

La confidencialidad puede violarse por otras razones legales. En algunos estados, los profesionales de la salud mental pueden revelar información confidencial a familiares cercanos u otros responsables del tratamiento actual del paciente sin necesidad de consentimiento cuando se considera que ello va en favor del mejor interés del paciente. Grupos de revisión de utilización, pares médicos revisores y terceros pagadores pueden tener acceso a los expedientes del hospital. En raras ocasiones los prestadores de servicios de salud mental enfrentan solicitudes de información de oficiales de policía, abogados y tribunales. En estos casos, debe buscarse la orientación de un abogado sobre la mejor manera de proceder.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Debe obtenerse un consentimiento informado de todos los pacientes antes de cualquier tratamiento psiquiátrico. El consentimiento informado por escrito es lugar común en los hospitales, pero sigue siendo raro en consultorios privados pequeños. Debe informarse a los pacientes sobre indicaciones y con-

tradiciones del tratamiento, posibles efectos adversos, riesgo implicado en la ausencia de tratamiento, y terapias alternativas (en su caso). El médico debe documentar en detalle los resultados de la discusión. Un problema con el consentimiento informado se presenta cuando el paciente no es capaz de consentir. En estas situaciones, debe contar con un guardián nombrado por un juez que pueda tomar decisiones de atención de la salud en su nombre.

Además de un consentimiento general para evaluación y tratamiento, muchos hospitales requieren consentimiento informado por escrito adicional para algunos tratamientos que se consideran de alto riesgo, como el uso de medicamentos psicotrópicos o terapia electroconvulsiva (TEC). Estos tratamientos requieren consentimiento especial porque los efectos secundarios relacionados con su uso pueden ser permanentes.

NEGLIGENCIA PROFESIONAL (NEGLIGENCIA MÉDICA)

Al parecer, cada año aumenta el número de demandas por negligencia profesional en EUA. Alrededor de dos tercios de los médicos sufrirán al menos una de estas demandas durante su carrera profesional. La reacción de muchos médicos es practicar la "medicina defensiva", por ejemplo, al ordenar pruebas adicionales o rehusarse a tratar a determinados pacientes.

Los psiquiatras son demandados con menos frecuencia que otros médicos. Una razón es que los psiquiatras, en virtud de los trastornos tratados y los tipos de tratamientos suministrados, tienen menor probabilidad de causar daño físico a un paciente. Los pacientes psiquiátricos son renuentes a publicar sus trastornos y tratamientos mentales, y no suele haber testigos de la supuesta negligencia profesional. Además, los psiquiatras tienden a tener relación a largo plazo con sus pacientes, lo que puede reducir la probabilidad de ser demandado.

El suicidio del paciente es la causa más común para que un psiquiatra sea demandado, aunque la investigación científica nunca ha demostrado que los psiquiatras sean capaces de predecir el suicidio con ningún grado aceptable de precisión. Pese a ello, los tribunales y el público tienden a culpar a los psiquiatras por no prevenir la muerte de un paciente. Los suicidios que ocurren durante la hospitalización son quizá los que más resultarán en litigio. Esto se debe a que la conducta suicida puede haber sido la causa de la hospitalización del paciente. Entre los posibles errores de un psiquiatra se incluyen no haber recabado una historia adecuada de la conducta suicida, no haber dispuesto protección adecuada en el hospital (p. ej., supervisión directa), o no haber comunicado a otros médicos y enfermeras cambios en el estado del paciente.

Los psiquiatras también son demandados por no obtener el consentimiento informado. Es posible que los pacientes afirmen que la información

que se les dio era inadecuada, que se omitieron alternativas, o que nunca se solicitó consentimiento. Corresponde al médico mantener registros cuidadosos de lo que sucede durante una entrevista, en particular en lo que se refiere a obtener consentimiento y proporcionar información. El consentimiento informado debe verse como un proceso continuo, no como un trozo de papel que se obtiene una vez.

En ocasiones los psiquiatras son demandados por pacientes que sufren daños por fármacos psicotrópicos. Entre las situaciones que han propiciado demandas están no proporcionar información relevante acerca de los efectos adversos, no recabar una anamnesis adecuada, y prescribir un medicamento o una combinación de medicamentos cuando no está indicado o cuando son posibles interacciones farmacológicas dañinas. La discinesia tardía es un ejemplo de efecto adverso que puede llevar a un litigio. Los psiquiatras y otros prescriptores deben evaluar con regularidad a los pacientes en busca de la presencia y gravedad de efectos secundarios como discinesia tardía, y deben educar al paciente y sus familiares (o su guardián) acerca de los riesgos del tratamiento y la necesidad continua de medicación.

Los psiquiatras a veces son demandados por abandono, que se define como terminación inapropiada de una relación médico-paciente pese a que continuaba la necesidad de tratamiento. El abandono puede dar lugar a acciones penales por negligencia e incumplimiento de contrato. La terminación puede deberse a que el paciente no coopera con el tratamiento, no paga los honorarios, amenaza o ataca al psiquiatra, o presenta un problema de manejo difícil. Para evitar el litigio, la mejor medida es notificar al paciente por escrito y darle tiempo suficiente para que encuentre otro psiquiatra.

Las reclamaciones acerca de TEC son raras, pero ocurren e incluyen demandas por no obtener consentimiento informado, por tratamiento inapropiado o indebido, o por daño a consecuencia del tratamiento, como amnesia. La responsabilidad penal puede minimizarse usando la TEC conforme a los estándares de práctica aceptados, vigilando y supervisando con cuidado a los pacientes entre tratamientos. El proceso de consentimiento debe documentarse de manera completa, de preferencia ante testigos.

Aunque es rara en la práctica, la actividad sexual con pacientes actuales o anteriores se ha convertido en una razón muy publicitada de litigio por negligencia profesional. A diferencia de los errores de juicio profesional, la conducta sexual inapropiada con un paciente es un acto voluntario cometido por un médico y por ello es tanto prevenible como excluido en la mayoría de las pólizas de seguro contra negligencia profesional. Un psiquiatra puede ser expulsado de las asociaciones profesionales, sufrir la suspensión o revocación de su licencia, o incluso enfrentar cargos penales por tales "violaciones de los límites". La *American Psychiatric Association* ha dejado en claro que el contacto sexual con pacientes actuales y previos es inapropiado y falto de ética.

■ ASPECTOS PENALES

Los psiquiatras rara vez se encuentran en situaciones relacionadas con el derecho penal, a menos que sean psiquiatras forenses, para quienes éstas suelen ser el pan de cada día. Los temas de derecho penal que más a menudo se pide a los psiquiatras que comenten son **competencia para someterse a juicio y responsabilidad penal**. Para tener un juicio justo, una persona debe ser capaz de entender la naturaleza de los cargos que se le imputan, el posible castigo, y las cuestiones y procedimientos legales. También debe ser capaz de trabajar con el abogado en la preparación de su defensa. La presencia de una enfermedad mental, incluso una psicosis, en general no hace al acusado incompetente para someterse a juicio. La competencia para someterse a juicio se supone a menos que sea cuestionada por alguien en la corte. Una vez hecho este cuestionamiento, la corte suele oír el testimonio experto de profesionales de la salud mental antes de decidir sobre el tema.

La competencia para someterse a juicio es una determinación legal, no médica. Es determinada por un juez conforme a los estándares nacionales establecidos por la Suprema Corte de EUA en el juicio de **Dusky contra EUA**. Cuando la corte determina que el acusado es incompetente para someterse a juicio, el acusado suele ser transferido a un hospital psiquiátrico para tratamiento enfocado en devolverlo a un estado competente. Una vez que se restablece la competencia, el acusado se lleva de regreso a la corte para ser juzgado. Es importante mencionar que la competencia para ser sometido a juicio se refiere a la valoración "aquí y ahora" de la capacidad de la persona de entender la naturaleza de los procedimientos legales y de ayudar a su defensa, sin importar la presencia de enfermedad mental.

La responsabilidad penal, o culpabilidad penal, en contraste, tiene que ver con el estado de la mente del sujeto en el momento del crimen (es decir, "ahí y entonces"). Bajo el sistema actual, sólo se considera que ocurre un delito cuando se presentan tanto la conducta indebida (**acto culposo**) como un estado mental culpable (**mente culposa**). Una persona puede tener una enfermedad mental tan grave que carece del estado mental culpable por efecto de su trastorno. En tal caso, se dice que la persona carece de responsabilidad penal y se le exonera por razones de demencia. En la práctica, es rara una defensa exitosa basada en la declaración de demencia.

No en todos los estados existe la figura de defensa por demencia, y los que la tienen usan diferentes estándares para determinar responsabilidad penal. Según el muy aceptado estándar **M'Naghten**, que se usa con modificaciones en muchos estados, la persona que busca la defensa por demencia debe demostrar que en el momento de la ofensa motivo del juicio, tenía

una enfermedad mental tan sintomática que lo dejó incapacitado para conocer la naturaleza y calidad del acto o incapaz de saber que el acto era indebido. Esta regla recibe su nombre de un caso que implicó a Daniel M'Naghten, quien en 1843 disparó y dio muerte a Edward Drummond, secretario personal del Primer Ministro Británico Sir Robert Peel, la supuesta víctima. M'Naghten había sufrido delirios por muchos años y creía que era perseguido por el partido Tory y su líder (Peel).

Incluso pacientes graves sintomáticos sólo rara vez cumplen el estándar de demencia. Según la jurisdicción, pueden usarse otras defensas como capacidad disminuida y "culpable, pero con enfermedad mental". En la capacidad disminuida, se dice que la persona es incapaz de intentar cometer el crimen que se le imputa, pero puede ser encontrada culpable de un cargo menor. En el caso de culpable, pero con enfermedad mental, se dice que la persona carece de la capacidad de conformar su conducta a los requerimientos de la ley al momento del acto a pesar de saber que éste era incorrecto. Los acusados a quienes se encuentra "culpables, pero con enfermedad mental" suelen ser sentenciados a instituciones correccionales, y reciben evaluación psiquiátrica y tratamiento apropiado si está indicado.

Puntos clínicos sobre aspectos legales

1. Al buscar la hospitalización forzada de un paciente, debe haber evidencia de una enfermedad mental tratable, daño inminente a sí mismo o a otros, o discapacidad grave.
 - El psiquiatra debe familiarizarse con las leyes locales y estatales.
 - El psiquiatra debe conocer al juez o magistrado local que maneja las solicitudes de reclusión civil.
 - El tratamiento ambulatorio forzoso es útil en pacientes con enfermedad mental grave que de manera crónica no cumplen las indicaciones médicas.
2. El psiquiatra debe entender las leyes estatales aplicables sobre confidencialidad y consentimiento informado.
3. Violar la confidencialidad bajo la regla **Tarasoff** puede implicar contactar a un tercero amenazado.
4. Las demandas por negligencia profesional son comunes en las sociedades legalistas; es esencial un aseguramiento adecuado.
 - La mejor defensa contra demandas por negligencia profesional exitosas es mantener una documentación adecuada.
5. La mayoría de los psiquiatras no realizan de manera sistemática evaluaciones de competencia para determinar si un paciente puede ser sometido a juicio. Los psiquiatras deben conocer a sus colegas especializados en psiquiatría forense.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Qué es la psiquiatría forense?
2. ¿Cuáles son los principales conceptos contenidos en la mayoría de las leyes de reclusión civil?
3. Explique tanto el derecho al tratamiento como el derecho a rechazar el tratamiento. ¿Por qué es este último tan frustrante para los psiquiatras?
4. Explique la regla **Tarasoff** y el deber proteger. ¿Cómo podría aplicarse?
5. ¿Por qué es importante la confidencialidad? Enumere varias situaciones en que puede (o debe) violarse.
6. ¿Cuáles son las razones habituales tras los juicios por negligencia profesional contra psiquiatras?
7. ¿Puede un paciente psicótico ser competente para someterse a juicio?
8. ¿Quién fue Daniel M'Naghten? Explique el estándar **M'Naghten**.

BIBLIOGRAFÍA

- American Medical Association Board of Trustees: Insanity defense in criminal trials and limitation of psychiatric testimony. *JAMA* 1984;251:2967–2981.
- American Psychiatric Association: *The Principles of Medical Ethics With Annotations Especially Applicable to Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2009.
- Appelbaum PS**: Tarasoff and the clinician: problems in fulfilling the duty to protect. *Am J Psychiatry* 1985;142:425–429.
- Appelbaum PS**: Assessment of patients' competence to consent to treatment. *N Engl J Med* 2007;357:1834–1840.
- Appelbaum PS, Gutheil TG**: *Clinical Handbook of Psychiatry and the Law, 4th Edition*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- Appelbaum PS, Zoltek-Jick R**: Psychotherapists' duties to third parties: Ramona and beyond. *Am J Psychiatry* 1996;153:457–465.
- Buchanan A**: Competency to stand trial and the seriousness of the charge. *J Am Acad Psychiatry Law* 2006;34:458–465.
- Frank B, Gupta S, McGlynn DJ**: Psychotropic medications and informed consent: a review. *Ann Clin Psychiatry* 2008;20:87–95.
- Giorgi-Guarnieri D, Janofsky J, Kerem E et al.**: AAPL practice guideline for forensic psychiatric evaluation of defendants raising the insanity defense. *J Am Acad Psychiatry Law* 2002;30 (suppl 2):S3–S40.
- Guthiel TG, Gabbard GO**: Misuses and misunderstandings of boundary theory in clinical and regulatory settings. *Am J Psychiatry* 1998;155:409–414.
- Lamb HR**: Incompetency to stand trial. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:754–758.
- Leang GB, Eth S, Silva JA**: The psychotherapist as witness for the prosecution: the criminalization of *Tarasoff*. *Am J Psychiatry* 1992;149:1011–1015.
- McNeil DE, Binder RL, Fulton FM**: Management of threats of violence under California's duty-to-protect statute. *Am J Psychiatry* 1998;155:1097–1101.
- Miller RD**: Need for treatment criteria for involuntary civil commitment: impact on practice. *Am J Psychiatry* 1992;149:1380–1384.

- Mossman D, Noffsinger SG, Ash P et al.:** AAPL practice guideline for the forensic psychiatric evaluation of competence to stand trial. *J Am Acad Psychiatry Law* 2007;35(suppl 4):S3–S72.
- Simon RI:** *Concise Guide to Psychiatry and Law for Clinicians, 3rd Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2001.
- Simon RI, Gold LH (eds):** *Textbook of Forensic Psychiatry*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2004.
- Simon RI, Sadoff RL:** *Psychiatric Malpractice: Cases and Comments for Clinicians*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1992.
- Simon RI, Shuman DW:** *Clinical Manual of Psychiatry and Law*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2007.
- Studdert DM, Mello MM, Sage WM et al.:** Defensive medicine among high-risk specialist physicians in a volatile malpractice environment. *JAMA* 2005;293:2609–2617.

Capítulo 20

Tratamientos conductuales, cognitivos y psicodinámicos

La mente en su propio lugar y en sí misma
puede hacer un cielo del infierno, un infierno del cielo.

John Milton, El paraíso perdido

Dado que los psiquiatras tratan trastornos que implican pensamientos, sentimientos y relaciones, es esencial que mantengan una actitud empática y de atención hacia sus pacientes y se hagan diestros en el uso de terapias dirigidas a la mente además del cerebro. Aunque la relación empática que se usa en muchos tipos de psicoterapia en principio no difiere de la que usan un médico familiar u otros médicos especialistas, tiende a ser más importante en la práctica psiquiátrica debido a la naturaleza de las enfermedades que se diagnostican y tratan.

Estos tratamientos se conocen de forma colectiva como **psicoterapia**. Los estudiantes de los primeros semestres a menudo preguntan si es necesario aprender sobre psicoterapia. Esta falta de interés es injustificada. Además de la creciente base de conocimientos de neurociencia que demuestra los mecanismos biológicos por los cuales trabaja la psicoterapia, una sustancial base empírica ha confirmado la eficacia de estos tratamientos. Para algunas enfermedades (p. ej., trastornos de la ingesta de alimentos, trastorno de personalidad límite) son tratamientos de primera línea, y se ha mostrado de manera repetida que producen buenos resultados. Para muchos otros trastornos (p. ej., esquizofrenia, trastorno bipolar), son coadyuvantes importantes probados a la medicación al fomentar el apego al tratamiento, educar a los pacientes sobre síntomas y resultado esperado, y proporcionar introspección o apoyo para enfrentar las consecuencias psicológicas de tener una enfermedad grave.

En este capítulo se presenta un breve panorama general de las principales clases de psicoterapia usadas por especialistas que atienden a pacientes con enfermedad mental. Algunos de estos tratamientos requieren amplia experien-

cia y entrenamiento a una escala que excede el alcance de la descripción en un solo capítulo. Los lectores que deseen explorar tipos específicos de psicoterapia con más detalle pueden consultar el material citado en la bibliografía. Entre las diversas psicoterapias están terapia conductual, terapia cognitiva-conductual (TCC), las psicoterapias individuales basadas en principios psicodinámicos, terapia de grupo, terapia de pareja y familiar, así como entrenamiento de habilidades sociales. Las principales clases se resumen en el cuadro 20-1.

■ TERAPIA CONDUCTUAL

Los fundamentos teóricos de la terapia conductual provienen del empirismo inglés, los estudios de Pavlov sobre el condicionamiento, y la ulterior investigación de las relaciones estímulo-respuesta realizados por otros conductistas líderes como B.F. Skinner. Los conductistas hacen hincapié en la importancia de trabajar con fenómenos objetivos observables, a los que suele llamarse **conducta**, incluidas actividades físicas como comer, beber, hablar y completar las actividades secuenciales que llevan a la formación de hábitos y a los patrones de las interacciones sociales. En contraste con las psicoterapias psicodinámicas, que se exponen más adelante en este capítulo, las técnicas conductuales no ayudan necesariamente a los pacientes a comprender sus emociones o motivaciones. Más que trabajar en pensamientos y sentimientos, el terapeuta conductual trabaja en **lo que el paciente hace**. El lema de este enfoque es “cambia la conducta y los sentimientos le seguirán”.

CUADRO 20-1. Tipos de psicoterapia

- Terapia conductual
- Terapia cognitiva-conductual (TCC)
- Psicoterapia individual
 - Psicoanálisis clásico
 - Psicoterapia psicodinámica
 - Psicoterapia orientada a la introspección
 - Psicoterapia relacional
 - Terapia interpersonal (TIP)
 - Psicoterapia de apoyo
- Terapia de grupo
- Terapia de pareja
- Terapia familiar
- Entrenamiento de habilidades sociales

Las terapias conductuales son en particular útiles para trastornos relacionados con patrones conductuales anómalos que requieren corrección, como trastornos por consumo de alcohol y drogas, trastornos de la ingesta de alimentos, trastornos de ansiedad, fobias y conducta obsesiva-compulsiva. Sin embargo, puede ser útil un conocimiento general de los principios del conductismo al tratar a una amplia gama de pacientes, incluidos los que sufren demencias, psicosis y trastornos de adaptación, de la infancia y de la personalidad.

El concepto de **condicionamiento** es fundamental para las diversas terapias conductuales. Se han descrito dos tipos de condicionamiento: clásico (de Pavlov) y operante. A principios del siglo XX, el fisiólogo ruso Pavlov describió los primeros experimentos controlados de condicionamiento. Demostró que al parear estímulos, como los de sonar una campana al mismo tiempo que se alimentaba a un perro, con el tiempo se producía un reflejo condicionado en el animal en ausencia del estímulo inductor original. Por ejemplo, si los dos estímulos (alimento y sonido de la campana) se pareaban con frecuencia suficientes, el perro aprendería a salivar con sólo oír la campana. En este modelo, el alimento se considera el estímulo no condicionado, la campana el estímulo condicionado, y la salivación en respuesta a la campana el reflejo condicionado.

El concepto de pareamiento de estímulos puede usarse tanto para explicar el desarrollo de la psicopatología como para crear terapias conductuales por condicionamiento de los pacientes para modificar sus patrones de respuesta.

El estudio y uso del **condicionamiento operante** implica examinar la conducta que puede controlar sus consecuencias. Por ejemplo, una paloma incrementará la frecuencia con que picotea una barra si la conducta de picoteo es seguida con rapidez de un comprimido de alimento. El alimento es el reforzador; la conducta de picoteo aumenta como consecuencia del reforzador que sigue al picoteo. La conducta puede aumentar o disminuir en frecuencia, según si los reforzadores subsecuentes son positivos o negativos. Es probable que el elogio de un maestro incremente la frecuencia con que un estudiante levanta la mano para contestar preguntas. En contraste, el mismo estudiante puede dejar de levantar la mano si anticipa comentarios críticos de parte del maestro. Por ejemplo, ocurre **reforzamiento negativo** cuando un niño hace berrinches después de que su padre le ordena "apagar el televisor y venir a comer". Si el padre no da seguimiento a su orden, de manera inadvertida refuerza negativamente la tendencia del niño a hacer berrinches. En otras palabras, es probable que el niño haga berrinches con más frecuencia en el futuro al oír una orden paterna, porque tales berrinches han sido seguidos por retiro de una orden indeseable. El condicionamiento operante es la fuente de gran parte del aprendizaje adaptativo humano que ocurre durante la interacción de una persona con el ambiente que la rodea.

En la actualidad, una extensa bibliografía conductual sugiere que el reforzamiento positivo es más eficaz para mantener una conducta que el reforzamiento negativo, que la suspensión de los reforzamientos suele extinguir una

conducta, y que los patrones variables e impredecibles de reforzamiento pueden ser más eficaces para mantener una conducta que los reforzamientos regulares y fijos. Por ejemplo, las personas con juego patológico reciben el reforzamiento positivo de ganar sólo en ocasiones, pero siguen apostando y raras veces son detenidas por amenazas de castigo o incluso por castigo consumado, como pérdida de activos financieros o incluso encarcelamiento. Si ganaran cada vez que apuestan, muy probable terminarían por perder el interés, y de modo similar, perderían el interés si nunca ganaran en absoluto.

RELAJACIÓN

Se enseña la relajación a los pacientes para que controlen su cuerpo y su estado mental. Con este procedimiento, el sujeto aprende a adquirir control voluntario sobre sus sensaciones de tensión y relajación. La enseñanza de la relajación puede hacerse sólo proporcionando a los pacientes una grabación instructiva de audio que pueden escuchar para practicar las técnicas por su cuenta. Una forma común se llama **relajación muscular progresiva**, en la cual se enseña a la persona a proceder de manera sistemática a través de cada grupo muscular principal, y aprende a contraer y luego relajar los músculos. La relajación puede usarse sola para ayudar a los pacientes que tienen ansiedad o diversos problemas de dolor (p. ej., cefalea, dorsalgia baja), o bien puede enseñarse y usarse junto con desensibilización sistemática.

EXPOSICIÓN

Uno de los principios clave de los tratamientos con orientación conductual es el de la exposición. La exposición requiere que los pacientes se pongan en situaciones que suelen evitar, con el interés de reducir las dificultades adaptativas que son parte de sus trastornos mentales. Por ejemplo, uno de los aspectos más dañinos del trastorno de fobia es la evitación agorafóbica que por lo común ocurre. Los pacientes que han presentado pánico con frecuencia evitan situaciones en las cuales temen el inicio de síntomas de pánico, con base en interpretaciones catastróficas de lo que ocurriría si entraran en pánico. Es esta evitación, más que los síntomas físicos mismos, la responsable de la discapacidad asociada con éste y otros trastornos de ansiedad. Con la exposición se busca alentar al paciente a colocarse por sí mismo en situaciones que evocan las circunstancias internas y externas temidas, de modo que ocurrirá y se mantendrá un nuevo aprendizaje y mejor funcionamiento adaptativo. Por ejemplo, el terapeuta puede pedir al paciente agorafóbico que imagine salir de su casa y visitar el centro comercial donde suele sufrir ataques de pánico, lo que lleva-

rá al paciente a experimentar el ataque. Esto se denomina **exposición imaginaria** porque ocurre en la imaginación. (Entonces se alienta al sujeto a usar técnicas de relajación para reducir la sensación de pánico y colocarla bajo control voluntario.) De manera gradual el paciente se hará capaz de entrar en la situación temida –por ejemplo, ir a un centro comercial– y usar técnicas de relajación mientras está en el entorno temido. Esto se denomina **exposición in vivo** porque la exposición implica una situación real. En situaciones complejas y difíciles, es posible que el terapeuta necesite llevar al paciente a una sensación de control al desarrollar una jerarquía de estímulos que se aproximan cada vez más al estímulo temido (p. ej., pasar de la imaginación a fotografías, a fotografías más sonidos grabados y por último a la situación real en sí).

SATURACIÓN

La saturación implica enseñar a los pacientes a extinguir la ansiedad producida por un estímulo temido colocándolos en contacto continuo con el estímulo y ayudándolos a aprender que el estímulo no causa ninguna consecuencia temida. Por ejemplo, un paciente con un temor discapacitante de viajar en avión puede necesitar tomar repetidos vuelos hasta que el temor se extinga. Es posible que al individuo con temor a las serpientes se le pida visitar el zoológico y permanecer frente al serpentario hasta que su ansiedad desaparezca por completo. (Manipular una serpiente sería una experiencia de saturación aún mayor.)

ACTIVACIÓN CONDUCTUAL

Muchos trastornos mentales se caracterizan por un estrechamiento inflexible del repertorio conductual del paciente. Aunque la exposición está indicada para muchos de estos problemas, la **activación conductual** es en particular adecuada para el tratamiento de la depresión. Usando una formulación conductual, la depresión se conceptualiza a partir de un paradigma de reforzamiento negativo en el que se ve que el aislamiento del paciente deprimido sirve para evitar castigos a los que se teme. Por ejemplo, los pacientes deprimidos con frecuencia esperan resultados dolorosos negativos en su vida diaria y comienzan a evitar tales resultados a costa de perder rutinas diarias importantes. La activación conductual, que también es un componente de la terapia cognitiva, busca reinsertar al paciente en esas actividades, grandes y pequeñas, que llevan a un regreso rápido del funcionamiento. A su vez, y de manera consistente con la teoría conductual, el estado de ánimo mejora después del restablecimiento de secuencias conductuales importantes en la vida diaria, y no al revés.

TÉCNICAS DE MODIFICACIÓN CONDUCTUAL

Las técnicas de modificación conductual tienden a usar el concepto de reforzamiento como un modo de moldear la conducta; en particular, reducir o eliminar conducta indeseable y sustituirla por conductas o hábitos más saludables. Las técnicas de modificación conductual son en especial apropiadas para trastornos caracterizados por control deficiente de impulsos, como abuso de alcohol u otras sustancias, trastornos de la ingesta de alimentos y trastornos parafilicos.

Deben diseñarse programas individuales para el paciente específico usando estímulos que sean reforzamientos positivos y negativos determinados para ese individuo. Por ejemplo, la meta intermedia para un paciente con anorexia nerviosa es pérdida de peso. Los objetivos a largo plazo son preocuparse menos por el alimento y la imagen corporal. Los pacientes con anorexia nerviosa suelen disfrutar el ejercicio. Un paciente específico con anorexia también puede disfrutar leer novelas de misterio y la goma de mascar. Un programa específico para ese paciente podría incluir tres comidas regulares bien balanceadas al día, con la indicación de que el acceso a los placeres preferidos específicos dependerán de que el paciente vaya al comedor a las horas de las comidas, las ingiera y demuestre un patrón regular de aumento de peso. Se crearía un calendario de reforzamientos para alentar el apego a la regularidad de las comidas. Por ejemplo, al principio podría restringírsele la salida de su dormitorio entre comidas y negársele el acceso a ejercicio, novela de misterio y goma de mascar. Después de una ganancia de 2 kg, se le permitiría salir del dormitorio. Luego de aumentar otros 2 kg, se le daría acceso a novelas de misterio. Tras ganar otros 2 kg, se le daría acceso a goma de mascar. Al llegar al peso objetivo (lo que implica una ganancia total de 8 kg), se le permitiría hacer ejercicio con regularidad. Sin embargo, para que se le permita continuar ejercitándose debe mantener el peso objetivo por dos semanas mientras hace todo el ejercicio que desee. Si el peso disminuye, se retiran poco a poco los reforzamientos positivos hasta que se restablezca la ganancia de peso. En estos programas también pueden integrarse reforzamientos negativos, como alimentación por sonda. Sin embargo, como se mencionó antes, está bien establecido que estos reforzamientos negativos son mucho menos eficaces que los positivos.

Se requieren diferentes combinaciones de técnicas de modificación conductual para diferentes trastornos. Por ejemplo, un programa similar al recién descrito, pero con un programa de reforzamientos distinto y diferentes objetivos, podría ser apropiado para el paciente obeso. Es más probable que los programas de modificación conductual para pacientes con abuso de sustancias hagan hincapié en la enseñanza al paciente de los diversos estímulos que tienden a inducir su hambre intensa, como apaciguar la irritación contenida de un largo día de trabajo yendo al bar a socializar con amigos. Se enseñaría al paciente a sustituir ese estímulo por otros reforzamientos positivos, como ir a

un club de salud y liberar su hostilidad golpeando un costal, y luego ingerir grandes cantidades de su bebida no alcohólica favorita con un nuevo grupo de amigos adquiridos a través de contactos con Alcohólicos Anónimos (AA).

TERAPIAS COMBINADAS

Al principio, los proponentes de la terapia conductual eran puristas, y tendían a denigrar la combinación de la terapia conductual con otros tipos de psicoterapia o con el uso de fármacos. Cada vez más, se combinan diversos tipos de terapias. Así, el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo puede implicar el uso de un inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina (ISRS) junto con terapia de exposición. La terapia conductual también puede combinarse con psicoterapia psicodinámica; por ejemplo, una paciente con anorexia nerviosa puede beneficiarse de un programa de modificación conductual y de los esfuerzos por ayudarla a comprender los temores subyacentes que la hacen buscar una imagen corporal que la mayoría de las personas encuentran poco atractiva. Una paciente con ansiedad y depresión concurrentes puede beneficiarse de un programa de relajación, terapia cognitiva y medicación antidepresiva.

■ TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL

El sustento teórico de la TCC proviene de una variedad de fuentes, incluidas psicología cognitiva, teoría psicodinámica freudiana y algunos aspectos del conductismo. La teoría y las técnicas de la TCC han sido desarrolladas por muchas figuras clave de este campo. El modelo de TCC mejor conocido y usado ampliamente fue desarrollado por Aaron Beck, y se conoce sólo como terapia cognitiva. Las técnicas de la TCC se basan en la suposición de que las **estructuras o esquemas cognitivos** moldean la manera en que las personas reaccionan y se adaptan a una variedad de situaciones que encuentran en su vida. Las estructuras cognitivas específicas de un individuo derivan de una variedad de factores de constitución y de experiencia (p. ej., aspecto físico, pérdida de un progenitor en una fase temprana de la vida, logros y fracasos previos en la escuela o con amigos). Cada persona tiene su propio conjunto específico de estructuras cognitivas que determina cómo reaccionará a cualquier factor de estrés dado en cualquier situación particular. Una persona desarrolla un síndrome psiquiátrico, como ansiedad o depresión, cuando estos esquemas se tornan hiperactivos y la predisponen a presentar una respuesta patológica o negativa.

La TCC se usa para tratar la depresión. En este caso, suele observarse que el individuo tiene esquemas que llevan a interpretaciones negativas. Beck llamó a los tres principales patrones cognitivos observados en la depresión la **tríada cognitiva**: una visión negativa de uno mismo, una interpretación negativa de la experiencia, y una visión negativa del futuro. Los pacientes con estos patrones cognitivos están predispuestos a reaccionar a las situaciones interpretándolas a la luz de estos tres conjuntos negativos. Por ejemplo, una mujer que solicita un trabajo muy competitivo y no lo recibe, y cuyas percepciones son moldeadas por tales conjuntos negativos, puede concluir: "no lo obtuve porque no soy realmente brillante, a pesar de mi buen expediente escolar, y el empleador pudo descubrirlo" (visión negativa de uno mismo); "tratar de encontrar un trabajo decente es una lucha perdida, y haría bien en dejar de intentarlo" (visión negativa de la experiencia); y "siempre voy a ser un fracaso. Nunca tendré éxito en nada" (visión negativa del futuro).

Las técnicas de la TCC se enfocan en enseñarlos a nuevas maneras de cambiar estos esquemas patológicos. La TCC tiende a ser a corto plazo y muy estructurada. Su objetivo es ayudar a los pacientes a reestructurar sus cogniciones negativas de modo que puedan percibir la realidad de una manera menos distorsionada y aprendan a reaccionar en consecuencia.

La práctica de la TCC combina un grupo de técnicas conductuales con un grupo de técnicas de reestructuración cognitiva. Las técnicas conductuales incluyen diversas tareas y un programa gradual de actividades diseñadas para enseñar a los pacientes que sus esquemas negativos son incorrectos y que de hecho son capaces de tener pequeños éxitos e interpretarlos como tales.

Por ejemplo, podría solicitarse a la mujer descrita antes que no obtuvo el trabajo que llevara un registro de sus actividades diarias durante una semana. Juntos, el terapeuta y la paciente revisarían el diario y (en el contexto de otra información acerca de ella) diseñar un conjunto de tareas por realizar durante la semana siguiente. El diario de actividades podría indicar una gama muy limitada de contactos sociales, con base en el temor de la paciente y la expectativa de rechazo. Podría asignarse a la paciente hacer al menos cinco contactos sociales en el transcurso de la semana hablando con vecinos, llamando a amigos y saliendo al menos a un compromiso social. Estas actividades también se registrarían en un diario y se revisarían la semana siguiente con el terapeuta, junto con las notas de la paciente acerca de sus respuestas a los distintos contactos. Se le ayudaría a ver que tendió a iniciar cada contacto con una hipótesis o expectativa negativa que fue desmentida por su experiencia real. De hecho, los contactos fueron en gran medida afirmativos. Conforme la terapia avanzara y su confianza aumentara, las asignaciones se harían gradualmente más difíciles, hasta que la paciente alcanzara un nivel esencial normal de conducta y expectativa. El diario serviría como un recordatorio reconfortante para la paciente de que, con base en la experiencia, las hipótesis negativas suelen ser desmentidas. Por supuesto, la paciente tendría

algunas experiencias negativas; entonces el terapeuta la ayudaría a entender que tales experiencias negativas no son una consecuencia de sus propias deficiencias y que incluso las experiencias negativas pueden superarse.

Estas técnicas conductuales se complementan con una variedad de técnicas cognitivas que ayudan al paciente a identificar y corregir los esquemas disfuncionales que moldean la percepción de la realidad del paciente. Estas técnicas implican identificar una variedad de distorsiones cognitivas que el paciente es propenso a cometer y **pensamientos automáticos** que se introducen en la conciencia del paciente y producen actitudes negativas. En el cuadro 20-2 se enumeran seis distorsiones cognitivas típicas identificadas por Beck.

La **inferencia arbitraria** consiste en formular una conclusión errónea a partir de una experiencia. Por ejemplo, si la peinadora de la paciente le sugiere que tal vez desee un nuevo peinado, la paciente supone que la peinadora piensa que está adquiriendo un aspecto envejecido y poco atractivo. La **abstracción selectiva** es sacar de contexto un detalle y usarlo para denigrar toda la experiencia. Por ejemplo, mientras juega tenis, el paciente podría lanzar la pelota fuera de la cancha y perderla en una zona con césped alto, y llegar a la conclusión: "eso sólo demuestra que soy un pésimo jugador de tenis." La **generalización excesiva** implica hacer conclusiones generales sobre experiencias y relaciones globales con base en una sola interacción. Por

CUADRO 20-2. Distorsiones cognitivas tratadas con terapia cognitiva-conductual

Distorsión	Definición
Inferencia arbitraria	Formulación de una conclusión errónea a partir de una experiencia
Abstracción selectiva	Sacar un detalle de contexto y usarlo para denigrar toda la experiencia
Generalización excesiva	Formulación de conclusiones generales acerca de experiencias y relaciones globales con base en un solo caso
Amplificación y minimización	Alteración de las implicaciones de sucesos específicos de una manera que es estructurada por interpretaciones negativas
Personalización	Interpretación de sucesos como si reflejaran al paciente cuando no tienen relación con él
Pensamiento dicotómico	Ver las cosas de un modo de todo o nada

ejemplo, después de un desacuerdo con otro empleado en su trabajo actual (menos deseable), la paciente concluye: "soy un fracaso. No puedo llevarme bien con nadie." **Amplificación y minimización** consisten en alterar las implicaciones de sucesos pequeños específicos de un modo que es estructurado por interpretaciones negativas. Por ejemplo, las implicaciones de un éxito pueden minimizarse (una buena calificación en un estudio se considera trivial porque el examen fue fácil), y las implicaciones de un fracaso pueden maximizarse (perder un partido de tenis es visto como una indicación de que el paciente nunca tendrá éxito en nada). La **personalización** es interpretar los sucesos como si reflejaran al paciente cuando de hecho no tienen relación específica con él. Por ejemplo, el ceño fruncido de un agente de tráfico gruñón es visto como una confirmación de la falta de habilidad del paciente como conductor y de su minusvalía en general. El **pensamiento dicotómico** representa una tendencia a ver las cosas de un modo de "todo o nada". Por ejemplo, un estudiante de 9 con altas expectativas recibe un 8 en un curso y concluye: "esto sólo lo demuestra. Después de todo en realidad soy un estudiante terrible."

Además de estas interpretaciones erróneas, a menudo los pacientes se atormentan con una variedad de pensamientos automáticos que de manera espontánea se introducen en el flujo de su conciencia. Los pensamientos automáticos específicos varían de un individuo a otro pero incluyen temas negativos de autodenigración y fracaso (p. ej., "eres tan estúpido", "nunca haces nada bien", "las personas no querrían hablar contigo"). Estos pensamientos se introducen de manera espontánea y producen una disforia acompañante. Se alienta a los pacientes a identificar estos pensamientos automáticos y aprender maneras de contrarrestarlos. Entre tales técnicas se incluye sustituir los pensamientos automáticos por contrapensamientos positivos, probar las hipótesis inmersas en los pensamientos mediante las técnicas conductuales descritas antes, e identificar y probar las suposiciones tras los pensamientos.

El objetivo del componente cognitivo de la TCC es identificar y reestructurar los diversos esquemas negativos que moldean las percepciones del paciente. La meta cognitiva se logra como las metas conductuales: se alienta al paciente a hacer tarea, completar asignaciones que identifican la ocurrencia de cogniciones disfuncionales, probar y corregir de manera continua esas cogniciones. El terapeuta también revisa esos aspectos del diario del paciente y ayuda a formular un programa organizado para reestructurar los conjuntos cognitivos disfuncionales, dados amplia empatía y reforzamiento positivo.

La TCC es en particular eficaz para pacientes con depresión, aunque sus técnicas también se han adaptado para tratar diversos trastornos de ansiedad mediante la identificación de esquemas cognitivos caracterizados por temor. Puede usarse sola para el tratamiento de trastornos leves o junto con fármacos para pacientes con trastornos más graves.

■ PSICOTERAPIA INDIVIDUAL

El término **psicoterapia individual** cubre una amplia gama de técnicas psicoterapéuticas. Tanto la terapia conductual como la terapia cognitiva suelen realizarse de manera individual (es decir, un solo terapeuta trabaja con un solo paciente). Incontables escuelas de psicoterapia ofrecen una variedad de enfoques. La descripción que sigue proporciona un panorama general simplificado y selectivo.

Las diversas psicoterapias comparten algunos elementos en común (cuadro 20-3). Estos elementos son característicos de todas las psicoterapias.

PSICOANÁLISIS CLÁSICO Y PSICOTERAPIA PSICODINÁMICA

El psicoanálisis fue desarrollado de forma original por Sigmund Freud a principios del siglo XX. Esta técnica surgió de la experiencia de Freud al intentar tratar a pacientes con síntomas de conversión histérica, como dolores y parálisis. Bajo el liderazgo de Charcot, sus esfuerzos iniciales incluyeron el uso de hipnosis. Sin embargo, observó que este tratamiento no siempre era eficaz y que había una alta tasa de recurrencia y recaída. Comenzó a sospechar que esos síntomas de conversión reflejaban alguna suerte de experiencia psicológica dolorosa temprana que se había reprimido. En lugar de la hipnosis, comenzó a experimentar con la técnica de hacer que el paciente se acostara y relajara mientras él le ponía la mano en la frente para ayudar a “liberar” los pensamientos reprimidos. Se indicaba al paciente que “hablara de lo que le viniera a la mente”. Esta técnica se llamó **de asociación libre**.

CUADRO 20-3. Elementos en común de las psicoterapias

- Basadas en una relación interpersonal
- Uso de la comunicación verbal entre dos (o más) personas como un elemento curativo
- Experiencia específica del terapeuta en el uso de la comunicación y las relaciones de manera curativa
- Basadas en un fundamento teórico o una estructura conceptual que se usa para entender los problemas del paciente
- Uso de un procedimiento específico en la relación que se vincula con el fundamento teórico
- Relación estructurada (p. ej., se especifican de antemano hora, frecuencia y duración del contacto)
- Expectativa de mejoría

Este tratamiento se desarrolló en un tiempo en que el puritanismo y la hipocresía victoriana aún campeaban, y aun Freud debe haberse sentido atónito por los pensamientos que fluían de la mente de sus pacientes, que abarcaban una variedad de fantasías y experiencias sexuales. Con base en sus muchos años de experiencia en la aplicación de este método, al principio a síntomas de conversión, pero más tarde a una gama de síntomas que incluían trastornos de ansiedad e incluso psicosis, Freud desarrolló una teoría sistemática para describir la estructura y las operaciones de la psique humana. Entre los conceptos básicos están etapas del desarrollo psicosexual (oral, anal, fálica y genital), estructura de los pensamientos conscientes e inconscientes (pensamiento por procesos primarios y secundarios), estructura de impulsos y motivaciones (id, ego y superego), simbolismo inherente en los sueños, teorías de la sexualidad infantil y una multitud de otros conceptos que el lego relaciona con el freudianismo.

Psicoanalistas posteriores elaboraron y modificaron el trabajo original de Freud de varias maneras, como el desarrollo de teorías de la psicología del ego y la expansión del entendimiento de los mecanismos mentales implicados en defensa, afrontamiento y adaptación. Estas diversas ideas y teorías son recursos importantes para los médicos entrenados en psicoanálisis o psicoterapia psicodinámica. El uso de estos métodos requiere amplia experiencia y entrenamiento.

En la actualidad, el **psicoanálisis clásico** sólo se usa en situaciones y entornos especiales. Esta forma de tratamiento se adapta mejor a individuos sanos (tanto en lo psicológico como en lo económico) y que tienen suficientes recursos adaptativos para pasar por el proceso intensivo de autoescrutinio requerido por el psicoanálisis. Algunas razones típicas para buscar el psicoanálisis son dificultades en las relaciones, ansiedad persistente y recurrente, aunque ninguna debe ser tan grave para resultar discapacitante.

El componente central del psicoanálisis clásico es el desarrollo de una **neurosis por transferencia**. Es decir, el paciente transfiere al terapeuta todos los pensamientos y sentimientos que experimentó durante su vida temprana; a través de esta transferencia, el sujeto es capaz de hacerse consciente de los diversos impulsos y emociones inconscientes que lo atormentan y en última instancia modificarlos y sanarlos conforme el analista hace interpretaciones apropiadas durante el transcurso del psicoanálisis.

Suele pedirse al paciente que se acueste en un diván y que haga asociaciones libres, al decir lo que le venga a la mente sin ningún tipo de censura. El analista se sienta atrás del paciente y permanece como una figura oscura y neutral para alentar el desarrollo de transferencia. (Si el analista se hace demasiado humano o "real," no es posible la transferencia.) Para mantener un nivel apropiado de intensidad, debe verse al paciente 4 a 5 veces a la semana en sesiones de 50 min. El proceso suele requerir 2 a 3 años. Los analistas deben pasar ellos mismos por un extenso periodo de psicoanálisis para entender sus

propias vulnerabilidades psicológicas y, en particular, la naturaleza de la contratransferencia que es posible que desarrollen en relación con sus pacientes.

La **psicoterapia psicodinámica** usa muchos de los conceptos incorporados en la teoría psicoanalítica, pero estos conceptos se utilizan de manera que los hacen más adecuados para el tratamiento de mayores cantidades de pacientes. El tratamiento no es en esencia menos intensivo, en el sentido de intentar enfocarse en los problemas y corregirlos, pero no implica las técnicas definidas de modo relativo rígido (p. ej., uso del diván) que caracterizan al psicoanálisis clásico.

La psicoterapia psicodinámica se usa para tratar a pacientes con una variedad de problemas, como trastornos de la personalidad, disfunciones sexuales, trastornos de ansiedad y depresión leve. La psicoterapia psicodinámica suele efectuarse cara a cara. Según la frecuencia y duración de la terapia, puede ocurrir o no neurosis por transferencia. El terapeuta intenta ayudar al paciente de manera neutra, pero empática. Se alienta al paciente a revisar sus relaciones tempranas con padres y otros allegados, aunque también puede enfocarse en el aquí y ahora. Como en el psicoanálisis clásico, se espera que el paciente sea el que hable más, mientras que el psicoterapeuta psicodinámico hace aclaraciones ocasionales para ayudar al sujeto a comprender las dinámicas subyacentes que moldean su comportamiento. La psicoterapia psicodinámica suele realizarse en 1 o 2 sesiones a la semana, tal vez por 2 a 5 años de tratamiento.

PSICOTERAPIA ORIENTADA A LA INTROSPECCIÓN Y PSICOTERAPIA RELACIONAL

La psicoterapia orientada a la introspección y la psicoterapia relacional son otras dos variantes de la psicoterapia individual que pueden ser un tanto menos intensivas o prolongadas.

La **psicoterapia orientada a la introspección** toma muchos conceptos psicodinámicos básicos, pero se enfoca aún más en las relaciones interpersonales y en situaciones de aquí y ahora que la psicoterapia psicodinámica pura. Suele verse a los pacientes una vez a la semana por 50 min. Durante las sesiones se les alienta a revisar y discutir relaciones, actitudes hacia sí mismos, y experiencias de la vida temprana. El terapeuta mantiene una actitud interesada y de apoyo, y de manera ocasional ayuda a los pacientes con interpretaciones que los ayuden a obtener introspección. Esta forma de psicoterapia no alienta transferencia, regresión ni abreacción. En vez de reexperimentar y revivir, se alienta a los pacientes a adquirir una comprensión intelectual de los mecanismos principales de su comportamiento la cual los ayudará a cambiar éste según se requiera.

En la **psicoterapia relacional**, el terapeuta asume una función más activa. El hincapié se hace en adquirir una experiencia emocional correctiva, y el terapeuta funge como un padre sustituto confiable y amoroso que ayuda al paciente a confrontar necesidades no reconocidas e impulsos no resueltos. Suele verse al paciente una vez a la semana, y la terapia puede durar de seis meses a varios años, según los problemas del paciente y su nivel de madurez. Como en la psicoterapia orientada a la introspección, el contenido de las sesiones se enfoca en especial con situaciones y relaciones actuales, con algunas miradas hacia experiencias previas de la vida. Aunque el paciente puede adquirir introspección, el componente más importante de este tipo de psicoterapia es la actitud empática y de ayuda del terapeuta.

TERAPIA INTERPERSONAL

La terapia interpersonal (TIP) es un tipo específico de psicoterapia desarrollado para el tratamiento de la depresión, aunque tiene utilidad potencial para el tratamiento de otras afecciones, como los trastornos de la personalidad. Basada en las ideas de pensadores como Harry Stack Sullivan, que insistía en que las enfermedades mentales pueden reflejarse y expresarse en problemas de relaciones (en oposición a un conflicto intrapsíquico, lo cual se pone de relieve en los enfoques psicodinámicos), la TIP hace énfasis en el trabajo para mejorar las relaciones interpersonales durante el proceso de la psicoterapia.

Durante la TIP, el hincapié recae en el presente más que en el pasado. En un proceso de exploración, el terapeuta ayuda al paciente a identificar áreas problemáticas específicas que pueden estar interfiriendo en la autoestima y las interacciones interpersonales. Éstas suelen implicar cuatro dominios generales: duelo, disputas interpersonales, transiciones de rol y déficit interpersonales. Después del proceso de exploración e identificación, el terapeuta trabaja de forma sistemática con el paciente para facilitar el aprendizaje de nuevos estilos de comunicación y conductas adaptativos.

La TIP suele realizarse en sesiones semanales, y la terapia global dura 3 o 4 meses. La prueba empírica rigurosa de su eficacia muestra que es eficaz para el tratamiento agudo y de mantenimiento de la depresión. La TIP también se ha usado con algún éxito para tratar a adolescentes deprimidos y personas con bulimia.

PSICOTERAPIA DE APOYO

La psicoterapia de apoyo se usa para ayudar a los pacientes a superar situaciones difíciles y es quizá la forma más usada de psicoterapia individual. Es posible in-

corporar componentes de la psicoterapia de apoyo en cualquiera de los otros tipos de psicoterapia descritos en esta sección, excepto el psicoanálisis clásico.

Al realizar psicoterapia de apoyo, el terapeuta mantiene una actitud de simpatía, interés y preocupación. Los pacientes describen y discuten los diversos problemas que confrontan, que pueden variar de desavenencias conyugales a experiencias psicóticas como delirios de persecución. La psicoterapia de apoyo es apropiada para todo el espectro de los trastornos mentales, desde trastornos de adaptación a las psicosis e incluso demencia.

Como en la psicoterapia relacional, el terapeuta puede funcionar en gran medida como un padre sano y amoroso que da al paciente apoyo y orientación según se requiera. El objetivo de la terapia de apoyo es ayudar al paciente a enfrentar situaciones o experiencias difíciles o periodos de adaptación. Los pacientes suelen describir sus problemas, y el terapeuta responde con aliento e incluso orientación específica. El terapeuta puede sugerir técnicas específicas que los pacientes pueden usar para enfrentar sus problemas, como desarrollar nuevos intereses o aficiones, intentar nuevas actividades que pudieran expandir su gama de contactos sociales, emanciparse de sus padres y llevar una vida independiente, y desarrollar nuevos hábitos de estudio organizado para mejorar el desempeño escolar. Puede enseñarse a los pacientes psicóticos a abstenerse de exponer sus ideas delirantes salvo con el terapeuta. Los pacientes alcohólicos pueden recibir elogio y aliento por abstenerse de beber, así como sugerencias sobre maneras de aumentar su autoestima adquiriendo dominio y control, por ejemplo, al mejorar sus habilidades en un deporte dado o desarrollar una nueva afición creativa. Como indican estos ejemplos, el médico que realiza terapia de apoyo debe ajustar las sesiones de terapia a las necesidades individuales de cada paciente.

■ TERAPIA DE GRUPO

La terapia de grupo es un modo muy eficaz en que los médicos pueden realizar la vigilancia y el seguimiento de grandes cantidades de pacientes. También da a éstos un ambiente social o incluso un grupo de pares sustituto que le ayude a aprender maneras constructivas nuevas de interactuar con otros en un ambiente controlado y de apoyo.

Irving Yalom, uno de los principales líderes del movimiento de la terapia de grupo en EUA, resume los mecanismos terapéuticos que actúan durante el proceso de terapia de grupo. Entre ellos se incluyen instilación de esperanza, desarrollo de habilidades de socialización, uso de conducta imitativa, experimentación de catarsis, suministro de información, comportamiento altruista al intentar ayudar a otros miembros del grupo, experiencia de una

recapitulación correctiva del grupo familiar primario, desarrollo de un sentido de cohesión de grupo, disminución de sentimientos de aislamiento (universalidad), y aprendizaje por realimentación de cómo la conducta de uno afecta a otros (aprendizaje interpersonal).

Existen muchos tipos distintos de terapia de grupo. Los tipos varían según los individuos que componen el grupo, los problemas o trastornos que confrontan, el entorno en que el grupo se reúne, el tipo de rol que asume el líder del grupo y los objetivos terapéuticos que se han establecido.

En muchos hospitales para pacientes psiquiátricos se han creado programas de terapia de grupo. Estos grupos suelen ser dirigidos por un médico, una enfermera, una trabajadora social o alguna combinación de ellos. En ambientes hospitalarios muy grandes pueden funcionar de manera concurrente varios grupos formados por pacientes con problemas similares. Por ejemplo, un grupo podría constar de pacientes con trastornos graves del estado de ánimo y psicóticos, y otro grupo podría estar formado por individuos con trastornos de la ingesta de alimentos. Tales grupos constituyen foros para que los pacientes compartan sus problemas, reduzcan su sensación de aislamiento y soledad, aprendan nuevas técnicas de afrontamiento de sus problemas de otros pacientes o del líder del grupo, obtengan apoyo, inspiración y esperanza. También pueden ayudar a los pacientes a mejorar habilidades interpersonales y sociales. Por ejemplo, los pacientes con esquizofrenia y otras psicosis pueden mejorar sus habilidades para relacionarse con otros. En muchos ambientes clínicos, tales grupos de sujetos hospitalizados se complementan con pacientes ambulatorios o grupos en tratamiento poshospitalario en los cuales las personas reciben seguimiento continuo, con metas similares a las descritas antes, pero en el ambiente más estresante del mundo real. Estos grupos ambulatorios representan un intento de consolidar y apoyar el aprendizaje y las habilidades que ya se han desarrollado en la estancia hospitalaria.

Algunos grupos se orientan en gran medida a dar apoyo. Dichos grupos pueden tener o no un líder profesional. Son ejemplos de tales grupos de apoyo los encuentros de AA, grupos de apoyo familiar como los organizados por capítulos de la *National Alliance on Mental Illness* (un organismo formado por los familiares de pacientes con enfermedad mental grave), grupos de apoyo para individuos que se conciben a sí mismos como minorías en un entorno particular (p. ej., mujeres profesionales, mujeres estudiantes de medicina, estudiantes negros), grupos compuestos por veteranos militares o grupos formados por individuos que han experimentado alguna enfermedad médica grave o una cirugía difícil (p. ej., pacientes con diabetes, mujeres que han sufrido mastectomía, individuos que reciben diálisis). Tales grupos constituyen foros para compartir información, dar aliento y apoyo, e instilar esperanza al reducir la sensación de aislamiento.

La psicoterapia de grupo también puede realizarse como una alternativa a la psicoterapia individual. Los grupos suelen ser liderados por terapeutas

con experiencia, a menudo con un coterapeuta. Dichos grupos se dirigen a alcanzar objetivos similares a los de la psicoterapia orientada a la introspección y la psicoterapia interpersonal o la terapia cognitiva en el contexto de un ambiente de grupo. Los grupos de psicoterapia suelen ser más estructurados que los otros tipos de grupos descritos antes. Los líderes de grupo asumen un rol activo en la organización de cada sesión, a menudo prescriben ejercicios dentro de la sesión, establecen reglas básicas para la pertenencia al grupo (p. ej., puntualidad, asistencia regular), resuelven conflictos entre miembros del grupo, y asumen la responsabilidad de proporcionar sumarios de cada sesión y acceso a videos de las sesiones. Los pacientes se someten a exámenes antes de ser admitidos en un grupo de psicoterapia a fin de asegurar que sean capaces de participar de manera efectiva. Tales grupos son en particular útiles para individuos con el mismo tipo de problemas que los llevaron a la psicoterapia individual, como problemas interpersonales y de relación, ansiedad, depresión leve, y trastornos de la personalidad.

En las dos últimas décadas ha habido una explosión en el número de programas desarrollados de manera específica para tratar a personas con trastorno de personalidad límite (TPL). Quizá el mejor conocido es la terapia conductual dialéctica, un programa que combina la psicoterapia de grupo e individual. Desarrollada por Marsha Linehan en el decenio de 1980-89 al principio como un tratamiento para mujeres suicidas, el programa intensivo de un año incluye una combinación de técnicas psicoterapéuticas tan diversas como TCC y meditación con atención plena derivada de la práctica budista. Otros programas bien conocidos para personas con TPL son terapia de mentalización, terapia enfocada en esquema, psicoterapia enfocada en transferencia y adiestramiento en sistemas para predictibilidad emocional y resolución de problemas (STEPPS), menos intensivo.

■ TERAPIA DE PAREJA

La terapia de pareja consiste en trabajar con dos personas que se ven entre ellas como socios en una relación acordada para ayudarlas a estabilizar y mejorar su relación. Esta terapia alguna vez implicó ver a un marido y una esposa. En la sociedad contemporánea, la pareja que busca tratamiento puede ser heterosexual, de varones o de mujeres, casados o no. Según el acuerdo de los dos miembros, la terapia de pareja tiene muchas variaciones. De manera ideal, ambos miembros son participantes dispuestos y cooperativos ansiosos por iniciar el cambio. Sin embargo, a veces la terapia de pareja se busca por una crisis: uno de los miembros puede haber perdido el interés en la relación (y puede desear o no anularla), mientras que el otro está determinado a salvarla. En este último caso, un posible resultado podría ser la deci-

sión final de dar por terminada la relación, y la terapia podría convertirse en mediación y orientación sobre el divorcio. Si hay hijos de por medio, entonces lo que comenzó como terapia de pareja podría volverse terapia familiar en la cual la pareja intenta llegar a un acuerdo equitativo en el contexto del mayor número de personas que serán afectadas. En algunos casos saldrá a la luz una relación sexual disfuncional entre la pareja, y es posible remitirla a una clínica de terapia sexual para el tratamiento de impotencia o anorgasmia.

El individuo que realiza terapia de pareja debe tener cuidado de mantener una atmósfera de equidad, neutralidad e imparcialidad. Cada miembro será en particular sensible a la posibilidad de que el terapeuta tome partido y lo trate de manera desigual. El sexo del terapeuta puede parecer muy significativo para uno u otro miembro, aunque el terapeuta se sienta bastante comfortable con su imparcialidad. Las mujeres pueden pensar que sólo una terapeuta es capaz de comprender su punto de vista y tornarse muy defensivas si se les pide trabajar con un terapeuta varón. El hombre de la pareja puede adoptar actitudes o reparos similares.

La orientación de parejas suele comenzar con la identificación del problema específico. Se pide a cada miembro que identifique áreas específicas del otro en que le gustaría ver cambios. El terapeuta intenta ayudar a la pareja a ejecutar cambios de manera gradual y escalonada, atacando un problema a la vez. Es común que en las primeras sesiones un problema sobresaliente puntual sea el foco de atención. Por ejemplo, una esposa puede expresar sentimientos de no ser tomada en cuenta, mientras que el marido puede quejarse de las expresiones lastimeras de dependencia de su esposa. Cada uno identificará conductas objetivo específicas en el otro que necesitan modificación. Entonces ambos hacen un contrato para modificar esas conductas. Sesiones ulteriores se concentran en los pasos que han dado para mejorar y en la continuación del trabajo en nuevas áreas preocupantes.

Este tipo de cambio conductual gradual es el componente mínimo de la terapia de pareja. A menudo las parejas también se benefician de discutir sus esperanzas y expectativas entre sí en el contexto de valores personales, experiencias familiares previas (es decir, expectativas de rol acerca del varón y la mujer, con base en el comportamiento de sus propios padres), normas sociales cambiantes acerca de los roles del varón y la mujer, y necesidades tanto de intimidad como de independencia en el contexto de una relación.

■ TERAPIA FAMILIAR

La terapia familiar tiende a concentrarse en la unidad familiar mayor: como mínimo, un progenitor y el niño (en familias monoparentales), pero más a

menudo ambos padres y el hijo (o un progenitor y el padrastro o madrastra, dos padres separados, otros pares parentales según el ambiente familiar en que viva el niño), o uno o más progenitores y el niño más hermanos. El niño es llevado al inicio para tratamiento de un problema específico, como dificultades en la escuela, conducta negativista, delincuencia o agresión. A menudo, pronto queda claro que estos problemas existen en el contexto global del entorno familiar. Sin embargo, no es necesaria la familia debe considerarse disfuncional. Debido a circunstancias o demandas cambiantes (p. ej., una mudanza reciente), los padres pueden tener dificultad para determinar métodos con los cuales afrontar la conducta del niño o comprende por qué se da.

Como en la terapia de pareja, es importante que el terapeuta sea justo e imparcial en la terapia familiar. Sin embargo, en este caso el terapeuta no trata con dos iguales potenciales, sino más bien con una jerarquía en la cual se espera que los padres asuman alguna autoridad y responsabilidad por la conducta de su hijo. El grado de jerarquía en la familia variará según la edad del niño. Para adolescentes y púberes, un desafío importante puede ser que la creciente independencia del "niño" se añada a esta estructura jerárquica.

La terapia familiar también puede usarse para ayudar a familias en las cuales al menos un miembro tiene una enfermedad mental grave, como esquizofrenia, trastorno bipolar o depresión recurrente. En este tipo de terapia familiar, es importante trabajar con firmeza dentro del modelo médico y enfatizar que el paciente tiene una enfermedad de la cual ni el paciente ni la familia pueden considerarse responsables. Este enfoque minimiza culpa, victimización y castigo, y permite que tanto el paciente como los familiares busquen métodos que den más consuelo y que sean más constructivos para afrontar los síntomas de la enfermedad. Un niño o joven esquizofrénico que viva en casa puede necesitar alguna asistencia de su familia para desarrollar habilidades sociales (véase la siguiente sección de este capítulo, "entrenamiento de habilidades sociales"), mientras que los familiares pueden necesitar ayuda para aprender modos de enfrentar los estallidos de ira o los periodos de desconexión emocional y aislamiento. Las familias con altos niveles de involucramiento (a los que se hace referencia como elevada "expresión de emociones") pueden necesitar orientación para involucrarse de forma menos intensa, porque se ha demostrado que en algunos casos los altos niveles de expresión de emociones pueden ser estresantes para el paciente esquizofrénico y ocasionar recaída. Así, las familias pueden necesitar ayuda para encontrar el equilibrio correcto entre proporcionar apoyo y aliento necesarios y fijar expectativas muy altas. La educación sobre los síntomas de la enfermedad también es un componente importante de la terapia familiar tanto para el paciente como para los familiares.

■ ENTRENAMIENTO DE HABILIDADES SOCIALES

El entrenamiento de habilidades sociales es un tipo específico de psicoterapia que se enfoca al principio en desarrollar habilidades para relacionarse con otros y afrontar las demandas de la vida diaria. Se usa al inicio para pacientes con enfermedades mentales graves, como esquizofrenia, que a menudo se acompañan de considerable deterioro de las habilidades sociales.

El entrenamiento de habilidades sociales puede realizarse al principio en internamiento, pero el grueso del esfuerzo suele hacerse con el paciente ambulatorio porque el objetivo a largo plazo del entrenamiento de habilidades sociales es ayudar a las personas a aprender a vivir en el mundo real. El entrenamiento de habilidades sociales suele efectuarse por enfermeras, trabajadoras sociales o psicólogos. Puede realizarse de manera individual, pero más a menudo se acompaña de algo de trabajo en grupo, y puede darse en el contexto de centros de asistencia ambulatorios o talleres resguardados.

Las técnicas de entrenamiento de habilidades sociales también son en esencia conductuales. Se identifican problemas específicos y se abordan de un modo integrado y secuencial. Los pacientes con discapacidad grave pueden requerir asistencia al principio para el arreglo y la higiene. Tal vez necesiten aliento al aprender a afeitarse o bañarse a diario, lavar su ropa y comer con regularidad. Es posible que también requieran ayuda para aprender a abordar a otras personas y hablar con ellas de forma apropiada. A niveles superiores de funcionamiento, pueden necesitar asistencia para aprender a solicitar un empleo, contestar entrevistas de trabajo, y relacionarse con empleadores y colaboradores. Dado que ya no se dispone de atención a largo plazo en instituciones para la mayoría de los pacientes con enfermedades psicóticas, estos individuos son forzados a aprender a vivir en la comunidad. Muchos no pueden hacerlo si no reciben entrenamiento y asistencia en actividades de la vida diaria, como arreglo personal, manejo de dinero y logro de al menos un nivel mínimo de interacción social con otros. Aunque el desarrollo de tales habilidades puede parecer elemental o mínimo, para algunos pacientes puede representar una mejoría sustancial en su calidad de vida.

Puntos clínicos para la psicoterapia

1. La psicoterapia es un componente clave de la atención psiquiátrica amplia.
 - La psicoterapia es un tratamiento de primera línea para muchos trastornos (p. ej., trastornos de la ingesta de alimentos, trastornos de la personalidad).
 - La psicoterapia es un tratamiento coadyuvante de importancia para muchos pacientes que reciben mediación psicotrópica.

Puntos clínicos para la psicoterapia (continuación)

- El tratamiento combinado (psicoterapia más medicación psicotrópica) tiende a producir los mejores resultados.
- 2. Existen muchos tipos distintos de psicoterapia, pero la mayoría comparten elementos similares incluidos desarrollo de una relación personal con el terapeuta, uso de comunicación y relaciones de una manera curativa, y transmisión de un sentimiento de esperanza y expectativa de mejorar.
- 3. En la terapia conductual, el lema es “cambia la conducta, y los sentimientos le seguirán.”
- 4. La TCC se dirige a cambiar (o reestructurar) esquemas cognitivos no adaptativos. A través de tareas y ejercicios de dificultad creciente, la persona aprende a contrarrestar pensamientos y conductas negativos que tienden a promover y mantener trastornos psiquiátricos, como la depresión mayor.
- 5. Las psicoterapias psicodinámicas se enfocan en las relaciones del paciente, sus actitudes hacia sí mismo, y sus experiencias de vida tempranas. El objetivo es ayudarlo a adquirir introspección del desarrollo, persistencia de sus síntomas y conductas a fin de inducir un cambio necesario.
- 6. La terapia de apoyo se usa por lo común para ayudar a los pacientes a superar tiempos difíciles proporcionándole simpatía, aliento e incluso orientación específica. Este método está al alcance de **todos** los médicos, no sólo los psiquiatras.
- 7. La terapia de grupo es una manera eficiente de suministrar cuidados a muchos pacientes a la vez. Proporciona un grupo de pares sustituto en el cual los pacientes pueden aprender nuevas maneras de interactuar con otros en un ambiente controlado.
 - Se han desarrollado varios programas para tratar de forma específica el trastorno de personalidad límite, pero si bien son útiles, su escasa disponibilidad limita su utilidad.
- 8. La terapia de pareja y la terapia familiar se concentran en una díada (la pareja) o la unidad familiar más grande para abordar problemas específicos. En cualquier situación, es esencial que el terapeuta mantenga una atmósfera de equidad, neutralidad e imparcialidad.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál es la diferencia entre condicionamiento clásico y condicionamiento operante?
2. ¿Qué es un reforzamiento positivo? ¿Y un reforzamiento negativo?
3. Describa la activación conductual. ¿Cómo podría ser útil en pacientes deprimidos?
4. Describa cuatro técnicas comunes para realizar terapia conductual.
5. Describa la TCC. ¿Que es la tríada cognitiva? ¿Qué son los pensamientos automáticos?

6. Describa el psicoanálisis clásico. ¿En qué difiere de la psicoterapia psicodinámica? ¿Qué es la transferencia?
7. Describa dos tipos distintos de terapia de grupo, y enumere algunas situaciones en que serían apropiados. ¿Qué es la terapia conductual dialéctica?
8. Describa la función del terapeuta en la terapia de pareja y la terapia familiar.

BIBLIOGRAFÍA

- Bateman A, Fonagy P:** *Borderline personality disorder, in Handbook of Mentalizing in Mental Health Practice*. Edited by Bateman A, Fonagy P. Washington: DC, American Psychiatric Publishing, 2012:273–288.
- Baum W:** *Understanding Behaviorism: Behavior, Culture, and Evolution*. Oxford, UK: Blackwell, 2005.
- Beck AT, Alford BA:** *Depression: Causes and Treatment, 2nd Edition*. Philadelphia: PA, University of Pennsylvania Press, 2008.
- Beck AT, Emery G, Greenberg BL:** *Anxiety Disorders and Phobias: A Cognitive Perspective*. New York: Basic Books, 1985.
- Davanloo H (ed):** *Short-Term Dynamic Psychotherapy*. New York: Jason Aronson, 1980.
- Emery RE:** *Marriage, Divorce, and Children's Adjustment, 2nd Edition*. London: UK, Sage, 1999.
- Fenichel O:** *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. New York: WW Norton, 1945.
- Freud A:** *The Ego and the Mechanisms of Defense*. New York: International Universities Press, 1965.
- Freud S:** The dynamics of transference (1912), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 12*. Translated and edited by Strachey J. London, UK, Hogarth Press, 1958: 97–108.
- Freud S:** On beginning the treatment (1913), in *The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, Vol 12*. Translated and edited by Strachey J. London, UK, Hogarth Press, 1958:121–144.
- Gabbard GO:** *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice, 4th Edition*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2005.
- Gabbard GO (ed):** *Textbook of Psychotherapeutic Treatments*. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2009.
- Glick ID, Berman EM, Clarkin JF et al.:** *Marital and Family Therapy, 4th Edition*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000.
- Gunderson JG, Gabbard GO:** *Psychotherapy for Personality Disorders*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2000.
- Gurman AS, Messer SB (eds):** *Essential Psychotherapies: Theory and Practice*. New York, Guilford, 1995.
- Hayes S, Strosahl K, Wilson K:** *Acceptance and Commitment Therapy: An Experimental Approach to Behavior Change*. New York, Guilford, 1999.
- Hopko DR, Lejuez CW, Ruggiero KJ et al.:** Contemporary behavioral activation treatments for depression: procedures, principles, and progress. *Clin Psychol Rev* 2004;23:699–717.

- Jones E:** *Therapeutic Action: A Guide to Psychoanalytic Therapy*. New York, Jason Aronson, 2000.
- Kandel ER:** Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psychiatry* 1999;156:505–524.
- Keitner GI, Heru AM, Glick ID:** *Clinical Manual of Couples and Family Therapy*. Washington DC, American Psychiatric Publishing, 2010
- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ et al.:** *Interpersonal Psychotherapy of Depression*. New York, Basic Books, 1984.
- Linehan MM:** *Cognitive-behavioral treatment for borderline personality disorder*. New York, Guilford, 1993.
- Martell C, Addis M, Jacobson N:** *Depression in Context: Strategies for Guided Action*. New York, WW Norton, 2001.
- McWilliams N:** *Psychoanalytic Psychotherapy: A Practitioner's Guide*. New York, Guilford, 2004.
- Moore BE, Fine BD (eds.):** *Psychoanalysis: The Major Concepts*. New Haven, CT, Yale University Press, 1999.
- Richards PS, Bergin AE (eds.):** *Handbook of Psychotherapy and Religious Diversity*. Washington, DC, American Psychological Association, 2000.
- Sudak D:** *Cognitive Behavioral Therapy for Clinicians*. Baltimore, MD, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
- Vaillant GE, Bond M, Vaillant CO:** An empirically validated hierarchy of defense mechanisms. *Arch Gen Psychiatry* 43:786–794, 1986.
- Winston A, Rosenthal RN, Pinsker H:** *Learning Supportive Psychotherapy: An Illustrated Guide*. Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2012.
- Yalom ID, Leszcz M:** *The Theory and Practice of Group Psychotherapy*, 5th Edition. New York, Basic Books, 2005.

Capítulo 21

Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva

El deseo de tomar medicina es quizá la principal característica que distingue al hombre de los animales.

Sir William Osler

La era moderna de la terapéutica en psiquiatría comenzó con la introducción de medicamentos psicotrópicos eficaces en el decenio de 1950-59, incluidos clorpromazina y los antidepresivos tricíclicos, seguidos por las benzodiazepinas en el decenio de 1960-69, y del carbonato de litio en 1970. La introducción de fármacos eficaces revolucionó la psiquiatría y el tratamiento de las enfermedades mentales. Pero el enfoque en la medicación también contribuyó a la idea generalizada de que los psiquiatras ya no se interesaban en las personas y sus muy humanos problemas, sino que les preocupaba en especial la manipulación de los neurotransmisores. De hecho, muchos psiquiatras han elegido delegar la psicoterapia a no médicos como psicólogos y trabajadoras sociales, y prefieren enfocarse en el manejo de la medicación. La división del tratamiento se está reevaluando de manera crítica, y se ha hecho claro que los pacientes se benefician más de una combinación de medicamentos, así como de la psicoterapia y que es preferible tener un solo proveedor de servicios de salud mental, y más eficaz en términos de costo.

■ ANTIPSICÓTICOS

La clorpromazina fue introducida en 1952 por los psiquiatras franceses Jean Delay y Pierre Deniker, después de que se reconoció que tenía potentes efec-

tos calmantes en pacientes psicóticos agitados. Pero además de calmar a los pacientes agitados, al parecer el nuevo fármaco reducía las alucinaciones aterradoras y los delirios perturbadores. Desde entonces se han desarrollado muchos otros antipsicóticos y, si bien no son curativos, pueden producir impresionante mejoría que es posible mantener por años o decenios.

Los antipsicóticos pueden dividirse en términos generales en dos grupos: los antipsicóticos antiguos u ordinarios y los antipsicóticos de segunda generación (ASG). Los ASG, también llamados antipsicóticos atípicos, en la actualidad representan la mayoría de las prescripciones de antipsicóticos. Tanto los antipsicóticos ordinarios como los ASG aminoran los síntomas de psicosis, incluidos alucinaciones, delirios, conducta extraña, pensamiento desorganizado y agitación. Los ASG tienden a presentar menos efectos secundarios y se toleran mejor, pero han surgido preocupaciones acerca de su potencial de inducir efectos secundarios metabólicos, como alteración de la tolerancia a la glucosa. Los ASG eran vistos al principio como más eficaces que los antipsicóticos ordinarios, pero esta creencia se está reevaluando a la luz de las recientes investigaciones. En un ensayo clínico grande financiado por el gobierno, se compararon cuatro ASG con la perfenazina, un antipsicótico antiguo. Hubo pocas diferencias entre los fármacos en términos de eficacia o tolerabilidad. Los antipsicóticos de mayor uso se enumeran en el cuadro 21-1.

INDICACIONES

Los antipsicóticos se usan sobre todo para tratar esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, pero también se les prescribe a pacientes con trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos y a sujetos cuya psicosis es inducida por causas médicas o por drogas. Los antipsicóticos se usan a menudo para controlar conducta agresiva en pacientes con discapacidad intelectual, trastornos del espectro autista, trastorno de personalidad límite y *delirium* u otros trastornos neurocognitivos. También se prescriben a pacientes con trastorno de Gilles de la Tourette para reducir la frecuencia y gravedad de los tics vocales y motores.

MECANISMO DE ACCIÓN

La potencia de los antipsicóticos ordinarios se correlaciona de cerca con su afinidad por el receptor 2 de dopamina (D_2), lo cual bloquea el efecto de la dopamina endógena en este sitio. El perfil farmacológico de los ASG difiere en que son antagonistas más débiles del receptor D_2 que los antipsicóticos ordinarios, pero son potentes antagonistas del receptor de serotonina tipo

CUADRO 21-1. Antipsicóticos comunes

Categoría	Fármaco	Sedación	Hipotensión ortostática	Efectos anticolinérgicos	Efectos extrapiramidales	Dosis equivalente, mg	Intervalo de dosificación, mg/día
Agentes ordinarios							
Fenotiazinas							
Alifáticos	Clorpromazina	A	A	M	M	100	50 a 1 200
Piperidinas	Tioridazina	A	A	A	B	95	50 a 800
Piperazinas	Flufenazina	B	B	B	MA	2	2 a 20
	Decanoato de flufenazina	B	B	B	MA	— ^a	12.5 a 50 mg c/2 semanas
	Perfenazina	B	B	B	A	10	12 a 64
	Trifluoperazina	B	B	B	A	5	5 a 40
Tioxantenos	Tiotixeno	B	B	B	A	5	5 a 60
Butirofenonas	Haloperidol	B	B	B	MA	2	2 a 60

CUADRO 21-1. Antipsicóticos comunes (continuación)

Categoría	Fármaco	Sedación	Hipotensión ortostática	Efectos anticolinérgicos	Efectos extrapiramidales	Dosis equivalente, mg	Intervalo de dosificación, mg/día
Agentes de segunda generación (atípicos)							
	Aripiprazol	B	MB	B	MB	7.5	10 a 15
	Asenapina	B	M	B	MB	5	10 a 20
	Clozapina	A	A	A	MB	100	200 a 600
	Lurasidona	B	B	B	MB	40	40 a 160
	Iloperidona	B	M	B	MB	6	12 a 24
	Olanzapina	B	B	M	B	5	15 a 30
	Quetiapina	M	B	B	MB	75	300 a 500
	Paliperidona	B	M	B	B	4	3 a 12
	Risperidona	B	M	B	B	2	2 a 6
	Ziprasidona	M	B	MB	B	6	40 a 160

Nota. A = alto; B = bajo; M = moderado; MA = muy alto; MB = muy bajo.

^aÉster de acción prolongada; la dosis no es comparable de forma directa con la de los compuestos estándares.

2A (5-HT_{2A}) y también tienen significativa actividad anticolinérgica y antihistamínica. Se piensa que el antagonismo contra el receptor 5-HT_{2A} central amplía el efecto terapéutico del fármaco al tiempo que reduce la incidencia de efectos secundarios extrapiramidales (SEP) asociados con los antagonistas D₂.

Al parecer los antipsicóticos ejercen su influencia en vías dopaminérgicas mesocorticales y mesolímbicas. Estudios de tomografía por emisión de positrones (PET) muestran que la ocupación de receptores D₂ de 65 a 70% se correlaciona con máxima eficacia antipsicótica. Estos estudios también muestran que los antipsicóticos bloquean estos receptores casi de inmediato, y sin embargo la respuesta completa a los fármacos tarda semanas en desarrollarse. Aunque todos los antipsicóticos bloquean estos receptores, un paciente puede responder preferentemente a un fármaco específico, pero no a otro. Estas observaciones sugieren que los antipsicóticos tienen otros efectos en el sistema nervioso central (SNC) que en realidad pueden ser responsables de sus propiedades terapéuticas, por ejemplo una acción en sistemas de segundo mensajero. Aunque muchos efectos secundarios farmacológicos pueden vincularse con sus propiedades de bloqueo de la dopamina (p. ej., SEP), estos fármacos también bloquean receptores noradrenérgicos, colinérgicos e histamínicos en distintos grados, lo cual explica el perfil único de efectos secundarios de cada agente.

FARMACOCINÉTICA

La absorción de los antipsicóticos orales es variable, y los valores plasmáticos máximos por lo general se alcanzan en 1 a 4 h. Varios antipsicóticos también están disponibles en un preparado intramuscular, y la administración produce efectos en un lapso de 15 min. Los antipsicóticos inyectables tienen mucho mayor biodisponibilidad que la medicación oral. El metabolismo ocurre de forma principal en el hígado, en mayor medida por oxidación, de modo que estos agentes altamente liposolubles son convertidos en metabolitos hidrosolubles y excretados en orina y heces. La excreción de los antipsicóticos tiende a ser lenta debido a la acumulación del fármaco en tejido adiposo. La mayoría de los antipsicóticos ordinarios se fijan en alta proporción a proteína (85 a 90%). Casi todos los antipsicóticos tienen vida media de 24 h o más y producen metabolitos activos con semivida más larga. Las formulaciones en depósito tienen semivida aún mayor y pueden tardar de 3 a 6 meses en alcanzar un estado estable.

La mayoría de los antipsicóticos ordinarios son metabolizados por las subfamilias de enzimas del citocromo P450 (CYP), incluidas 2D6, 1A2 y 3A4. Debido a variación genética, 5 a 10% de los blancos metabolizan de manera deficiente los medicamentos por la vía CYP2D6, así como una proporción significativa de los estadounidenses negros. Esto puede dar por resultado mayores concentraciones sanguíneas de antipsicótico de lo previsto en algunos pacientes.

Las concentraciones plasmáticas pueden medirse de manera confiable en el caso de muchos antipsicóticos, pero los resultados de los estudios en que se intenta correlacionar valores plasmáticos con respuesta han sido inconsistentes. Al parecer las concentraciones sanguíneas de haloperidol y clozapina se correlacionan con la respuesta clínica. En el caso del haloperidol, al parecer la respuesta óptima se relaciona con valores séricos entre 5 y 15 ng/mL. Para la clozapina, al parecer son eficaces valores mayores de 350 ng/mL en la mayoría de los pacientes. Otras situaciones en que es útil obtener los valores plasmáticos son:

- Cuando los síntomas de los pacientes no han reaccionado a la dosis estándar.
- Cuando los antipsicóticos se combinan con fármacos que pueden afectar su farmacocinética (p. ej., carbamazepina)
- Cuando es necesario valorar el apego del paciente.

USO EN PSICOSIS AGUDA

Se recomienda un antipsicótico ordinario de alta potencia como el haloperidol (5 a 10 mg/día) o uno de los ASG (p. ej., risperidona, 4 a 6 mg/día; olanzapina, 10 a 20 mg/día; quetiapina, 150 a 800 mg/día; ziprasidona, 80 a 160 mg/día) como elección inicial para el tratamiento de psicosis aguda. Los efectos de los antipsicóticos suelen comenzar poco después de iniciar el fármaco, pero son acumulativos durante las semanas siguientes. Un ensayo adecuado debe durar de cuatro a seis semanas. El ensayo debe extenderse por otras 4 a 6 semanas cuando el paciente presenta una respuesta parcial al antipsicótico inicial. Si no ocurre respuesta luego de 4 a 6 semanas, debe probarse con otro fármaco. La clozapina es una opción de segunda línea debido a que puede causar agranulocitosis y requiere vigilancia del recuento de leucocitos.

Los pacientes muy agitados requieren control rápido de sus síntomas y deben recibir dosis espaciadas frecuentes de un antipsicótico. Los antipsicóticos de alta potencia (p. ej., haloperidol) pueden administrarse cada 30 a 120 min por vía oral o intramuscular hasta que la agitación haya cedido. Una combinación de un antipsicótico y una benzodiazepinas puede ser aún más eficaz para calmar a los pacientes (p. ej., haloperidol, 5 mg, más lorazepam, 2 mg), y la dosis se repite cada 30 min hasta que se logre la tranquilidad adecuada.

TRATAMIENTO DE SOSTÉN

El objetivo del tratamiento de sostén es el control sostenido de los síntomas psicóticos y la reducción del riesgo de recaída. Los lineamientos que siguen se desarrollaron en una conferencia internacional:

1. La prevención de la recaída es más importante que el riesgo de efectos secundarios porque la mayoría de éstos son reversibles, pero las consecuencias de la recaída pueden ser irreversibles.
2. Se recomiendan al menos 1 o 2 años de tratamiento después del episodio inicial, debido al alto riesgo de recaída y la posibilidad de deterioro social por ulteriores recaídas.
3. Están indicados al menos cinco años de tratamiento para los pacientes con episodios múltiples.
4. Se recomienda el tratamiento crónico o continuo para pacientes que representan un peligro para ellos mismos o para otros.

El tratamiento de sostén con antipsicóticos es eficaz para prevenir la recaída. Cuando se reúnen los resultados de los estudios, 30% de los que continúan tomando medicamentos recaen, comparados con 65% de los que reciben placebo. Alrededor de 75% de los pacientes estables que suspenden su medicación recaen en un lapso de 6 a 24 meses.

Los pacientes con trastorno esquizoafectivo por lo general reciben tratamiento de sostén con un antipsicótico combinado con un estabilizador del estado de ánimo en el caso del tipo bipolar, o un antipsicótico combinado con un antidepresivo en el caso del tipo depresivo. La monoterapia con un ASG es una buena alternativa, porque al parecer estos fármacos estabilizan el estado de ánimo y controlan los síntomas psicóticos. Los ASG también pueden usarse para el tratamiento agudo y de sostén de la fase maníaca del trastorno bipolar.

Se dispone de preparados antipsicóticos de efecto prolongado para pacientes que no pueden recibir medicación oral con regularidad o que no cumplen el tratamiento. No hay un método aceptado de forma universal para pasar de la forma oral a la de efecto prolongado, y la dosificación con formulaciones de liberación sostenida debe individualizarse. Un paciente puede comenzar con una dosis de 6.25 mg de decanoato de flufenazina intramuscular cada dos semanas, y la dosis se ajusta con base en la respuesta terapéutica del paciente y los efectos secundarios. En el caso del haloperidol, una dosis de carga de 400 mg en el primer mes, seguida de una dosis de mantenimiento de 250 mg/mes, produce una concentración sanguínea de 10 ng/mL, y una dosis de 150 mg/mes produce una concentración sanguínea de 5 a 6 ng/mL. También se dispone de risperidona y paliperidona en preparados inyectables de efecto prolongado.

En el capítulo 5 se presenta más información sobre el uso de antipsicóticos en el tratamiento del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

EFFECTOS ADVERSOS

Los antipsicóticos tienen el potencial de inducir una variedad de efectos secundarios problemáticos. Su gravedad difiere de un fármaco a otro y guarda correspondencia con la capacidad del fármaco de afectar sistemas de neuro-

transmisores específicos (dopaminérgico, noradrenérgico, colinérgico e histamínico). Debido a que bloquean los receptores 5-HT_{2A}, los ASG tienen menor probabilidad de inducir SEP que los antipsicóticos ordinarios. Véanse en el cuadro 21-1 los perfiles de efectos secundarios de los diferentes antipsicóticos. Los pacientes que reciben tratamiento prolongado con antipsicóticos deben vigilarse con regularidad en busca de **discinesia tardía** (DT), un trastorno que consiste en movimientos anómalos involuntarios, por lo común de boca y lengua. También pueden ser afectadas otras partes del cuerpo, como tronco y extremidades. Se piensa que la DT resulta cuando los receptores de dopamina postsinápticos desarrollan hipersensibilidad a la dopamina después de bloqueo prolongado de los receptores por antipsicóticos. Los antipsicóticos de segunda generación tienen mucha menor probabilidad de inducir DT, aunque los pacientes que los reciben también deben vigilarse.

Los movimientos de la DT suelen ser leves y tolerables, pero algunos pacientes con DT sufren una forma más maligna del trastorno que puede ser discapacitante por completo. Ancianos, mujeres y pacientes con trastornos del estado de ánimo parecen ser más susceptibles a desarrollar DT. Las formas discapacitantes de DT se han hecho raras.

Los pacientes con DT plantean problemas especiales porque el tratamiento de elección es suspender el fármaco causante. Muchos pacientes elegirán continuar tomando el fármaco pese a la DT, porque su vida puede ser intolerable sin la medicación, y la DT puede ser leve. Una opción es cambiar un ASG, lo que ayudará a enmascarar los síntomas y quizá no empeorará la DT. La vitamina E (1 600 UI/día) puede ayudar a aliviar los movimientos anómalos en alguna medida. Si los pacientes no se benefician de un ensayo de tres meses, la vitamina E debe suspenderse.

Los antipsicóticos también se relacionan a menudo con el desarrollo de **seudoparkinsonismo**. Este efecto secundario suele tardar tres o más semanas en producirse. Los pacientes presentan síntomas típicos de la enfermedad de Parkinson, como temblor, rigidez e hipocinesia. La **acatisia**, la forma más común de SEP, puede presentarse poco después del inicio del tratamiento antipsicótico. Este trastorno causa sensación subjetiva de ansiedad y tensión, así como movimientos inquietos y agitación objetivos. Los pacientes suelen sentirse obligados a caminar, moverse en su silla o golpetear con los pies. El tratamiento tanto para el pseudoparkinsonismo como para la acatisia por lo general consiste en reducir la dosis del antipsicótico siempre que sea posible, o añadir un antiparkinsoniano al esquema medicamentoso (o ambas cosas). La acatisia se ha tratado con β bloqueadores o amantadina, un fármaco que potencia la liberación de dopamina en los ganglios basales. Las benzodiazepinas también son útiles para aliviar los síntomas de la acatisia. Puede usarse clonidina, pero a veces causa sedación e hipotensión ortostática.

Otro posible efecto neurológico de los antipsicóticos es la **reacción dis-tónica aguda**, que suele ocurrir durante los primeros cuatro días de trata-

miento. Es más común en personas jóvenes, usuarios de cocaína, y en los tratados con inyecciones intramusculares de antipsicóticos ordinarios de alta potencia. La distonía aguda implica la contracción sostenida de los músculos de cuello, boca, lengua y en ocasiones otros grupos musculares y resulta perturbadora y a menudo dolorosa. Las distonías agudas suelen reaccionar en 20 a 30 min a la benztropina intramuscular (1 o 2 mg) o la difenhidramina (25 a 50 mg). Pocas veces es necesaria una dosis de sostén de un antiparkinsoniano después de que la distonía se resuelve, porque la distonía aguda no suele recurrir. Los pacientes que inician el tratamiento con un antipsicótico ordinario pueden beneficiarse de dos semanas de benztropina profiláctica (1 a 4 mg/día) para ayudar a prevenir una reacción distónica aguda.

Los antipsicóticos ordinarios de baja potencia (p. ej., clorpromazina) suelen causar efectos secundarios anticolinérgicos como sequedad de boca, anuria, visión borrosa, estreñimiento y exacerbación de glaucoma de ángulo cerrado. Estos efectos secundarios se tratan mejor reduciendo la dosis del fármaco o cambiando a otro más potente (p. ej., haloperidol) o a un ASG. Los antiparkinsonianos de uso común para tratar los SEP, como la benztropina, pueden empeorar esos efectos secundarios. Si la anuria sigue siendo un problema, el betanecol (15 mg tres veces al día) puede ayudar al paciente a vaciar la vejiga. Los laxantes de volumen son útiles para el estreñimiento.

El efecto secundario cardiovascular más común de los antipsicóticos es la **hipotensión ortostática**, mediada por bloqueo adrenérgico α . Este efecto secundario es causado con mayor frecuencia por compuestos de baja potencia (p. ej., clorpromazina). Los antipsicóticos por lo general no causan efectos arritmógenos cuando se usan en dosis estándares. Clorpromazina, tioridazina, pimozida y los fármacos de segunda generación aripiprazol e iloperidona se han relacionado con prolongación del intervalo QT_c que puede ser preocupante debido a conducción cardíaca anómala o muerte súbita. Los pacientes con antecedente de prolongación del intervalo QT_c, infarto de miocardio reciente o insuficiencia cardíaca no compensada deben evitar estos fármacos.

Ocurre **agranulocitosis** en 0.8% de los pacientes que reciben clozapina durante el primer año de tratamiento, y su incidencia es máxima a los tres meses de tratamiento. La mejor medida preventiva es estar alerta a la aparición de malestar general, fiebre y dolor de garganta al principio del tratamiento. Los pacientes a quienes se prescribe clozapina deben tener valores de referencia de recuento de leucocitos no menor de 3 500/mm³ y recuento absoluto de neutrófilos no menor de 2 000 mm³. Durante los seis primeros meses se realizan biometría hemática completa y recuento absoluto de neutrófilos cada semana, luego cada 14 días por otros seis meses, y después cada mes.

La **hiperprolactinemia**, que a menudo se consideraba una consecuencia inevitable del tratamiento con antipsicóticos ordinarios, puede inducir amenorrea, galactorrea, ginecomastia e impotencia. Los ASG tienen menor pro-

babilidad de causar hiperprolactinemia, en particular quetiapina y aripiprazol. Si no es posible reducir la dosis o cambiar los antipsicóticos, puede ser útil la adición de bromocriptina (2.5 a 7.5 mg dos veces al día).

Los ASG se han vinculado con **anomalías metabólicas** en la regulación de glucosa y lípidos, así como aumento de peso. Clozapina y olanzapina tienen la mayor probabilidad de causar aumento de peso, seguidas por risperidona y quetiapina; aripiprazol, lurasidona y ziprasidona son neutros respecto al peso. El aumento de peso relacionado con el uso a largo plazo de antipsicóticos puede ser significativo y es un factor de riesgo para diabetes y enfermedad cardiovascular. También es una causa frecuente de incumplimiento del tratamiento. La *American Diabetes Association* recomienda medir valores de referencia de índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura, presión arterial, glucosa en ayuno y perfil de lípidos cuando se prescriban estos fármacos. El IMC debe seguirse cada mes por tres meses y luego cada trimestre. Presión arterial, glucosa en ayuno y perfil de lípidos deben seguirse a los tres meses y luego cada año.

Otros efectos secundarios misceláneos de los antipsicóticos son exantemas cutáneos inespecíficos, retinitis pigmentada (en especial con dosis de tioridazina >800 mg/día), fiebre (con clozapina), cambios pigmentarios en la piel (azul, gris, bronceada), aumento de peso, ictericia colestásica (con clorpromazina), decremento de la libido e inhibición de la eyaculación (con tioridazina). Los antipsicóticos ordinarios de baja potencia se relacionan con riesgo de convulsiones, en especial en dosis mayores (p. ej., clorpromazina >1 000 mg/día). Los fármacos no están contraindicados en pacientes con epilepsia mientras éstos reciban tratamiento adecuado con anticonvulsivos. Todos los antipsicóticos, excepto la clozapina, se consideran fármacos de la categoría C de la FDA, lo cual significa que no puede descartarse un riesgo para el embarazo. La clozapina se incluye en la categoría B, lo que significa que no hay evidencia de riesgo para el embarazo en seres humanos.

Todos los antipsicóticos ordinarios tienen el potencial de causar **síndrome neuroléptico maligno** (SNM), una reacción idiosincrásica rara que al parecer no se relaciona con la dosis. Los ASG tienen menor probabilidad de inducir SNM. Considerado una urgencia médica, el síndrome se caracteriza por rigidez, fiebre alta, *delirium* y considerable inestabilidad neurovegetativa. Los valores séricos de creatinina fosfocinasa y de las enzimas hepáticas suelen ser elevados. No hay un tratamiento estándar para el SNM. Se han usado tanto el relajante muscular dantroleno como el agonista de dopamina bromocriptina. Suspender el antipsicótico causante y dar cuidados de sostén puede ser igual de eficaz. Es posible usar terapia electroconvulsiva (TEC) en casos graves que no reaccionan al manejo médico. Una vez que el paciente se ha recuperado, pueden reintroducirse los antipsicóticos con cautela después de una espera de dos semanas. Es recomendable seleccionar un fármaco de una clase de antipsicóticos distinta (p. ej., clorpromazina en vez de haloperidol, si éste causó el SNM) o cambiar a un ASG.

Uso racional de antipsicóticos

1. Como tratamiento de primera línea debe administrarse un antipsicótico ordinario de alta potencia o uno de los ASG.
 - Los ASG son eficaces y bien tolerados y tienen menor potencial de inducir SEP.
2. Entre las opciones farmacológicas de segunda línea están los otros antipsicóticos ordinarios.
3. El ensayo con un fármaco debe durar cuatro a seis semanas.
 - El ensayo debe ampliarse cuando hay una respuesta parcial que no ha formado una meseta, y acortarse cuando no ocurre respuesta o los efectos secundarios son intolerables o intratables.
 - Aripiprazol, ziprasidona o lurasidona puede ser una mejor opción en casos en que el aumento de peso es un riesgo.
 - Pueden favorecerse quetiapina o aripiprazol cuando se desean bajos SEP y concentración de prolactina.
4. Todos los antipsicóticos deben iniciarse en dosis baja y aumentarse de manera gradual hasta llegar al intervalo terapéutico.
 - Las pruebas sugieren que los valores sanguíneos pueden ayudar a guiar los ajustes de la dosis de haloperidol y clozapina.
5. Hay pocas razones para prescribir más de un antipsicótico. Usar dos o más de ellos incrementa los efectos adversos y añade poco beneficio clínico.
6. Debido al riesgo de agranulocitosis y la necesidad de vigilar el recuento de leucocitos, la clozapina debe reservarse para pacientes con enfermedad resistente al tratamiento.
7. Muchos pacientes pueden beneficiarse de la administración crónica de antipsicótico.
 - Los pacientes deben vigilarse con cuidado en busca de indicios de aumento de peso, descontrol de la glucemia y anomalías de los lípidos.

■ ANTIDEPRESIVOS

No mucho después de que apareció la clorpromazina a finales del decenio 1950-59, se sintetizó el antidepresivo imipramina en un intento de encontrar compuestos adicionales para el tratamiento de la esquizofrenia. Pronto se hizo evidente que la imipramina tenía escaso efecto sobre alucinaciones y delirios; en cambio, aliviaba la depresión en pacientes psicóticos deprimidos. Esta observación condujo al desarrollo de los antidepresivos tricíclicos (ATC). Siguió modificaciones de la estructura química de tres anillos conforme se producían más ATC, como amitriptilina y desipramina.

Al mismo tiempo que se sintetizaban los ATC, se descubrieron las propiedades antidepresivas de los inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO). Se descubrió que la iproniazida, un antibiótico usado para tratar la tuberculosis,

aliviaba la depresión en tuberculosos. Este fármaco se convirtió en el primer antidepresivo en comercializarse en 1958. Ya en desuso, la iproniazida ha sido sustituida por IMAO más eficaces, como fenelzina y tranilcipromina.

Desde entonces ha aparecido una segunda y una tercera generaciones de antidepresivos, algunos de los cuales difieren de manera estructural tanto de los ATC como de los IMAO. A principios del decenio de 1980-89, se comercializaron compuestos tetracíclicos (también llamados **heterocíclicos**) con estructura un tanto similar y propiedades comparables, como maprotilina y amoxapina. Otro grupo de antidepresivos, llamados de manera colectiva **inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina** (ISRS), se desarrolló a finales del decenio de 1980-89 y principios de 1990-99. Se introdujeron otros antidepresivos más que no ajustan dentro de ningún grupo específico, como bupropión, mirtazapina, venlafaxina y duloxetina. Se piensa que todos los antidepresivos funcionan modificando las concentraciones de neurotransmisores en el SNC. Con excepciones menores, todos son igual de eficaces, y difieren de manera principal en efectos adversos y potencia. En el cuadro 21-2 se presentan los antidepresivos que suelen prescribirse.

INDICACIONES

La principal indicación de los antidepresivos es el tratamiento agudo y de mantenimiento de la depresión mayor. Alrededor de 65 a 70% de los pacientes que reciben un antidepresivo reaccionarán en las 4 a 6 semanas siguientes. En contraste, la tasa de respuesta al placebo en la depresión va de 25 a 40%. Los pacientes deprimidos con síntomas melancólicos (p. ej., variación diurna, agitación o retardo psicomotor, insomnio terminal, anhedonia penetrante) suelen reaccionar mejor a los antidepresivos que otros pacientes. Las depresiones secundarias (es decir, las que siguen a otros trastornos psiquiátricos o los complican); las acompañadas de ansiedad, somatización o hipcondriasis; y las acompañadas de trastornos de la personalidad (a menudo llamadas **depresión neurótica**) reaccionan menos bien que las depresiones sin esas características. Las formas crónicas de depresión, incluida la distimia, también reaccionan a los antidepresivos, aunque los resultados del tratamiento no son tan grandes como los observados en las formas agudas de depresión.

Otros trastornos que se tratan con antidepresivos son fase depresiva del trastorno bipolar, trastorno de pánico, agorafobia, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), fobia social, trastorno de ansiedad generalizada (TAG), trastorno de estrés postraumático (TEPT), bulimia nerviosa y determinadas afecciones de la infancia (p. ej., enuresis, fobia escolar). Dado que los antidepresivos se usan para tratar una amplia gama de trastornos psiquiátricos, su nombre resulta impreciso.

CUADRO 21-2. Antidepresivos comunes

Categoría	Fármaco	Sedación	Efectos anti-colinérgicos	Hipotensión ortostática	Disfunción sexual	Efectos GI	Activación/insomnio	Semivida, h	Dosis objetivo, mg	Intervalo de dosificación, mg/día
Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina										
	Citalopram	MB	No	No	MA	A	MB	35	20	10 a 60
	Escitalopram	MB	No	No	MA	A	MB	25	10	10 a 30
	Fluoxetina	No	No	No	MA	A	MA	24 a 72	20	20 a 80
	Fluvoxamina	M	No	No	MA	A	B	15	200	100 a 300
	Paroxetina	B	B	No	MA	A	B	20	20	20 a 50
	Sertralina	MB	No	No	MA	MA	M	25	100	50 a 200
Otros antidepresivos										
	Bupropión	No	No	No	No	M	A	12	300	150 a 450
	Desvenlafaxina	B	No	MB	A	MA	M	10	50	50 a 400
	Duloxetina	MB	B	No	MB	A	B	8 a 17	60	40 a 60
	Levomilnacipran	No	No	B	B	M	B	12	120	40 a 120
	Mirtazapina	A	No	B	No	MB	No	20 a 40	30	15 a 45
	Nefazodona	A	No	B	No	M	MB	2 a 4	300	100 a 600
	Trazodona	MA	MB	MA	No	M	B	6 a 11	400	300 a 800
	Venlafaxina	B	No	MB	A	MA	M	3 a 5	225	75 a 350
	Vilazodona	B	No	MB	MB	M	B	25	40	10 a 40

CUADRO 21-2. Antidepresivos comunes (continuación)

Categoría	Fármaco	Sedación	Efectos anti-colinérgicos	Hipotensión ortostática	Disfunción sexual	Efectos GI	Activación/insomnio	Semivida, h	Dosis objetivo, mg	Intervalo de dosificación, mg/día
Antidepresivos tricíclicos										
	Amitriptilina	MA	MA	MA	A	MB	No	9 a 46	150	50 a 300
	Clomipramina	MA	MA	MA	MA	MB	No	23 a 122	150	50 a 300
	Desipramina	M	M	M	A	MB	MB	12 a 28	150	50 a 300
	Doxepina	MA	MA	MA	A	MB	No	8 a 25	200	50 a 300
	Imipramina	A	MA	MA	A	MB	No	6 a 28	200	50 a 300
	Nortriptilina	M	M	M	A	MB	No	18 a 56	100	20 a 150
Inhibidores de monoaminoxidasa										
	Isocarboxazida	M	B	A	A	MB	B	— ^a	30	10 a 50
	Fenelzina	B	M	MA	A	MB	B	— ^a	60	15 a 90
	Tranilcipromina	No	M	MA	B	MB	M	— ^a	30 a 40	20 a 90

Nota. GI = gastrointestinal; A = alto; B = bajo; M = moderado; MA = muy alto; MB = muy bajo.

^aLa inhibición máxima por inhibidores de monoaminoxidasa se alcanza en 5 a 10 días.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTURA DE SEROTONINA

Los ISRS se han convertido en los antidepresivos que más se prescriben en EUA. En la actualidad se comercializan seis ISRS: citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina. Son distintos estructuralmente, pero comparten propiedades farmacológicas similares que implican su inhibición selectiva de la recaptura de serotonina. En gran medida carecen de los efectos secundarios de los ATC causados por bloqueo de receptores muscarínicos, histamínicos y adrenérgicos α .

En general los ISRS son mejor tolerados que los ATC y son más seguros en caso de sobredosis. Dado que es improbable que afecten el umbral convulsivo o la conducción cardiaca, los ISRS son más seguros para pacientes con epilepsia o defectos de la conducción cardiaca. Los médicos deben estar al tanto de que la FDA publicó en 2011 una advertencia que prevenía contra prescribir citalopram en dosis mayores de 40 mg/día. La preocupación es que podría inducir ritmos cardiacos anómalos (por prolongación del intervalo QT), incluida taquicardia helicoidal, aunque desde entonces la investigación ha cuestionado la validez de esta advertencia.

Los ISRS son versátiles y se usan para tratar depresión mayor, trastorno de pánico, TOC, fobia social, TEPT, bulimia nerviosa y quizá también muchos otros trastornos. Sin embargo, las estrategias de mercadotecnia han llevado a las siguientes indicaciones aprobadas por la FDA en adultos:

- Depresión mayor: citalopram, escitalopram, fluoxetina, paroxetina y sertralina.
- Trastorno obsesivo-compulsivo: fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina.
- Trastorno de ansiedad social: fluoxetina, paroxetina y sertralina.
- Trastorno de pánico: paroxetina y sertralina.
- Trastorno de ansiedad generalizada: escitalopram y paroxetina.
- Trastorno de estrés postraumático: paroxetina y sertralina.
- Síndrome disfórico premenstrual: fluoxetina y sertralina.
- Bulimia nerviosa: fluoxetina.

Todos los ISRS son metabolizados por el hígado, pero sólo fluoxetina y sertralina tienen metabolitos activos. La fluoxetina tiene la mayor semivida, de 2 a 3 días, y su principal metabolito, norfluoxetina, tiene semivida de 4 a 16 días. Los otros ISRS tienen semividas que van de 15 a 35 h. El metabolito activo de la sertralina, norsertralina, tiene semivida de 2 a 4 días. Todos se absorben bien en el intestino y alcanzan valores plasmáticos máximos en 4 a 8 h.

Los ISRS comparten un perfil de efectos secundarios similar, con sólo diferencias sutiles entre ellos. Los efectos secundarios se relacionan en gran medida con la dosis e incluyen náuseas leves, escasa consistencia de las heces, ansiedad o hiperestimulación (que causan agitación, inquietud, tensión muscular e insomnio), cefalea, insomnio, sedación y mayor sudación. A veces los pacientes informan otros efectos secundarios, como aumento o pérdida de peso, bruxismo, sueños vívidos, exantema cutáneo y falta de motivación.

Es común la disfunción sexual en varones y mujeres tratados con ISRS. Estos fármacos pueden reducir la libido y causar demora o ausencia de eyaculación en varones y anorgasmia en mujeres. Debido a ello, los ISRS a veces se prescriben a varones para tratar la eyaculación prematura. En caso de quejas persistentes de disfunción sexual, entre las estrategias de manejo se incluyen disminución de la dosis, cambio a uno de los antidepresivos más nuevos no ISRS (p. ej., bupropión, duloxetina), o coadministración de otro fármaco como antídoto (p. ej., bupropión, 75 a 300 mg/día, o ciproheptadina, 4 a 8 mg, tomados 1 a 2 h antes de la actividad sexual). Sildenafil y otros medicamentos usados para tratar el trastorno eréctil también parecen ser eficaces contra la disfunción sexual relacionada con ISRS.

Los efectos adversos tienden a disminuir con el tiempo, pero persisten en algunos pacientes. La fluoxetina tiene la mayor probabilidad, y el escitalopram la menor, de inducir efectos adversos. Cuando la hiperestimulación es problemática, puede manejarse reduciendo la dosis, cambiando a otro ISRS, o cambiando a uno de los más nuevos antidepresivos no ISRS. Un β bloqueador (p. ej., propranolol, 10 a 30 mg tres veces al día) puede ser útil para tratar agitación y temblor subjetivos. También pueden prescribirse benzodiazepinas (p. ej., lorazepam, 0.5 a 1 mg dos veces al día) para contrarrestar este efecto secundario. Dado que las quejas de hiperestimulación tienden a disminuir con el tiempo, no suele requerirse medicación coadyuvante a largo plazo. La trazodona (50 a 150 mg a la hora de dormir) puede ser eficaz para tratar el insomnio, aunque debe advertirse a los varones sobre su rara propensión a causar priapismo (erección sostenida dolorosa).

Cuando los ISRS se suspenden, muchos pacientes presentan un **síndrome de abstinencia**. La excepción es la fluoxetina, que disminuye gradualmente por sí misma su dosis debido a la larga semivida del compuesto progenitor y su principal metabolito. Entre los síntomas se incluyen náuseas, cefalea, sueños vívidos, irritabilidad y mareo. A menudo comienzan en los días siguientes a la suspensión del fármaco y continúan por dos semanas o más. Los síntomas pueden minimizarse reduciendo de manera gradual la dosis durante varias semanas. A menudo es útil el uso a corto plazo de una benzodiazepina.

Los ISRS se han relacionado con el **síndrome de serotonina**, en particular en pacientes que han tomado de manera simultánea dos o más fármacos que elevan los valores de serotonina en el SNC. Entre los síntomas típicos se incluyen letargo, inquietud, confusión mental, rubor, diaforesis, temblor y sa-

cuidadas mioclónicas. Si no se trata, el síndrome de serotonina puede avanzar a hipertermia, hipertonicidad, rhabdomiólisis, insuficiencia renal y la muerte. Se han informado varias muertes en pacientes que usan una combinación de un ISRS e IMAO, tal vez a consecuencia de este síndrome. Debido a la potencial mortalidad de esta combinación, cuando un paciente cambia de un ISRS a un IMAO, debe transcurrir suficiente tiempo para asegurarse de que el ISRS se ha eliminado por completo del organismo antes de iniciar el tratamiento con un IMAO. En el caso de la fluoxetina, esto significa que deben pasar unas seis semanas.

Cada uno de los ISRS inhibe en grado sustancial una o más isoenzimas del citocromo P450 y tiene el potencial de causar interacciones farmacológicas de importancia clínica. Debido a ello, debe tenerse cuidado cuando se prescribe medicación coadyuvante o concurrente que se metaboliza por este sistema enzimático. Esto significa que los ISRS pueden inducir un incremento de varias veces en las concentraciones de fármacos que se prescriben al mismo tiempo y que dependen para su depuración de las isoenzimas inhibidas. Fluoxetina, fluvoxamina y paroxetina son las que tienen mayor probabilidad de interacciones medicamentosas, mientras que citalopram y escitalopram tienen el menor potencial. En el cuadro 21-3 se presenta una descripción de los ISRS y los sistemas isoenzimáticos inhibidos y los fármacos coadministrados afectados.

Dado su uso generalizado, sin duda los ISRS se están usando durante embarazo y lactancia. Una vez dicho esto, todos los ISRS se encuentran en la categoría de riesgo C de la FDA (el riesgo para el embarazo no puede descartarse), excepto la paroxetina, que está en la categoría D (evidencia positiva de riesgo). La base de evidencia es máxima para la fluoxetina, que parece ser segura. Existe alguna evidencia de que paroxetina y sertralina se vinculan con anomalías cardiovasculares. Los ISRS se secretan en la leche materna y quizá deben evitarse en mujeres durante la lactancia.

OTROS ANTIDEPRESIVOS NUEVOS

Bupropión

El bupropión tiene estructura química única similar a la propia de los psicoestimulantes, lo que podría explicar algunas propiedades compartidas. Debido a que su principal metabolito, hidroxibupropión, inhibe la recaptura de dopamina y noradrenalina, el fármaco se ha clasificado como un inhibidor de la recaptura de dopamina-noradrenalina. El bupropión se usa en el tratamiento de la depresión mayor, pero también está aprobado por la FDA para dejar de fumar. Una forma de liberación sostenida del fármaco se ha aproba-

CUADRO 21-3. Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y otros antidepresivos más nuevos, e interacciones farmacológicas importantes de manera potencial

Antidepresivo	Sistema enzimático que se inhibe	Potenciales interacciones farmacológicas
Fluoxetina	2D6	ATC secundarios, haloperidol, antiarrítmicos tipo 1C
	2C	Fenitoína, diazepam
	3A4	Carbamazepina, alprazolam, terfenadina
Sertralina	2D6	ATC secundarios, antipsicóticos, antiarrítmicos tipo 1C
	2C	Tolbutamida, diazepam
	3A4	Carbamazepina
Paroxetina	2D6	ATC secundarios, antipsicóticos, antiarrítmicos tipo 1C, trazodona
Fluvoxamina	1A2	Teofilina, clozapina, haloperidol, amitriptilina, clomipramina, imipramina, duloxetina
	2C	Diazepam
	3A4	Carbamazepina, alprazolam, terfenadina, astemizol
Nefazodona	3A4	Alprazolam, triazolam, terfenadina, astemizol, carbamazepina
Duloxetina	1A2	Fluvoxamina, teofilina, clozapina, haloperidol, amitriptilina, clomipramina, imipramina
	2D6	ATC secundarios, antipsicóticos, antiarrítmicos tipo 1C, trazodona

Nota. ATC = antidepresivos tricíclicos.

Fuente. Adaptado de Nemeroff *et al.*, 1996.

do para el tratamiento del trastorno afectivo estacional. El bupropión también se ha usado en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. No es eficaz contra trastorno de pánico, TOC, fobia social y otros síndromes de ansiedad.

El bupropión se absorbe con rapidez luego de la administración oral, y las concentraciones máximas se alcanzan en 2 h, o 3 h después de administrar la formulación de liberación sostenida. La eliminación es bifásica, con una fase inicial de alrededor de 1.5 h y una segunda fase que dura unas 14 h. La declinación bifásica de la forma de liberación sostenida es menos pronunciada que la propia de la forma de liberación inmediata.

El bupropión es bien tolerado, pues tiene efectos mínimos en aumento de peso, conducción cardíaca o funcionamiento sexual. Los efectos secundarios más comunes son cefalea, náusea, ansiedad, temblores, insomnio y aumento de la sudación. Estos síntomas suelen ceder con el tiempo. Inquietud y temblor pueden tratarse con propranolol (p. ej., 10 a 30 mg tres veces al día). El paciente puede beneficiarse de la administración simultánea a corto plazo de una benzodiazepinas tranquilizante.

La principal desventaja del bupropión es que la incidencia de convulsiones aumenta en grado sustancial con dosis de más de 450 mg/día. Debido a ello, el fármaco está contraindicado en pacientes con un trastorno convulsivo o de la ingesta de alimentos (p. ej., bulimia nerviosa), que pueden relacionarse con un menor umbral convulsivo. El principal riesgo de la sobredosis es el desarrollo de convulsiones.

Duloxetina

La duloxetina es un potente inhibidor, tanto de serotonina como de noradrenalina y por ello se le clasifica –junto con venlafaxina y desvenlafaxina– como un inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina-noradrenalina (IRSN). Está aprobada por la FDA para tratar depresión mayor y trastorno de ansiedad generalizada y también está indicada para dolor neuropático diabético y fibromialgia. La duloxetina se absorbe bien en el intestino y se metaboliza en el hígado, en especial a través de las isoenzimas del P450 CYP2D6 y CYP1A2. Sus principales metabolitos tienen actividad farmacológica mínima. La semivida va de 8 a 17 h.

La duloxetina es bien tolerada. Los efectos secundarios más comunes son insomnio, astenia, náusea, sequedad bucal y estreñimiento. No se relaciona con aumento de peso, y las tasas de disfunción sexual son bajas. La duloxetina se metaboliza por las isoenzimas del CYP, lo que crea la posibilidad de interacciones farmacológicas (cuadro 21–3). Debido a los informes de hepatotoxicidad, el fármaco debe usarse con cautela en personas con enfermedad hepática crónica, o en aquellos con uso sustancial de alcohol. No debe combinarse con IMAO, debido al potencial de síndrome de serotonina. El fármaco ha sido mortal en sobredosis a dosis de apenas 1 000 mg.

Levomilnacipran

El levomilnacipran es el IRSN recién aprobado para tratar la depresión mayor. Es bien absorbido en el tubo digestivo y tiene semivida de alrededor de 12 h. Está disponible en una forma de liberación lenta. El levomilnacipran se metaboliza en el hígado, en especial a través de la isoenzima CYP3A4 del citocromo P450; el fármaco y sus metabolitos sufren excreción renal. Los metabolitos son inactivos. Entre los efectos secundarios comunes se incluyen náuseas,

cefalea, sequedad bucal y aumento ocasional de presión arterial y frecuencia del pulso. Comparado con otros antidepresivos, induce bajas tasas de aumento de peso y disfunción sexual. La dosis inicial es de 20 mg al día, y se ajusta poco a poco a 120 mg/día. El levomilnacipran no debe administrarse junto con un IMAO o cualquier fármaco que pueda predisponer a un síndrome de serotonina, como los ISRS. La dosis debe reducirse de modo gradual, no suspenderse de manera abrupta, para evitar síntomas de abstinencia.

Mirtazapina

La mirtazapina tiene un modo de acción doble y favorece tanto la neurotransmisión serotoninérgica como la noradrenérgica, pero no es un inhibidor de la recaptura. También es un potente antagonista de la histamina, un antagonista adrenérgico α moderado, y un antagonista moderado de receptores muscarínicos. La mirtazapina está indicada por la FDA para el tratamiento de la depresión mayor. Es bien absorbida en el intestino y se fija a proteína en 85%. Su semivida es de 20 a 40 h. La mirtazapina es bien tolerada, pero puede causar somnolencia, incremento del hambre y aumento de peso. Debido a su semivida prolongada, sólo es necesario tomarla una vez al día. Tiene escaso efecto en el aparato cardiovascular y en grado mínimo afecta el funcionamiento sexual. Es improbable que la mirtazapina presente interacciones medicamentosas mediadas por el citocromo P450. Una ventaja potencial es su efecto temprano de reducir síntomas de ansiedad y alteraciones del sueño.

Ocurre somnolencia en más de la mitad de los pacientes que reciben mirtazapina, aunque se desarrolla tolerancia después de las primeras pocas semanas de tratamiento. Se han informado casos raros de agranulocitosis. En estos casos, los pacientes se recuperaron después de suspender la medicación. En la actualidad no se recomienda la vigilancia sistemática de laboratorio en virtud de que este efecto secundario es raro, pero el desarrollo de fiebre, escalofríos, malestar de garganta u otros signos de infección junto con un bajo recuento de leucocitos amerita vigilancia cercana y suspensión del fármaco. Es improbable que la mirtazapina sea mortal en sobredosis. No debe usarse junto con un IMAO.

Nefazodona

La nefazodona combina el bloqueo del receptor 5-HT₂ con inhibición débil de la recaptura neuronal de serotonina y es estructuralmente similar a la trazodona. Está indicada para el tratamiento de la depresión mayor. Entre los efectos secundarios se incluyen náusea, somnolencia, sequedad bucal, mareo, estreñimiento, astenia y visión borrosa. El fármaco es bien tolerado en general, y estos efectos secundarios se consideran benignos. Al parecer la nefazodona no altera el umbral convulsivo, no causa aumento de peso, y no trastorna el funciona-

miento sexual. Tiene el potencial de inhibir la isoenzima 3A3/4 del citocromo P450, lo que puede ocasionar interacciones medicamentosas cuando se coadministran otros fármacos metabolizados por esa isoenzima. Entre las desventajas se incluye la necesidad de administración dos veces al día y un ajuste lento de la dosis. Al parecer la nefazodona no es mortal en sobredosis. En casos raros, el fármaco se ha vinculado con insuficiencia hepática irreversible potencialmente. Esto llevó a la FDA a exigir una advertencia de recuadro negro en 2002, y más tarde la marca comercial del fármaco fue retirada del mercado de manera voluntaria. Siguen comercializándose formulaciones genéricas.

Trazodona

La trazodona es un inhibidor débil de la serotonina, pero también bloquea los receptores de 5-HT₂. El fármaco es un derivado triazolopiridina que comparte la estructura de anillo triazolo con el alprazolam, una benzodiazepinas. La trazodona está indicada para el tratamiento de la depresión mayor. Se absorbe con facilidad en el aparato digestivo, alcanza valores plasmáticos máximos en 1 a 2 h, y tiene semivida de 6 a 11 h. La trazodona se metaboliza por el hígado, y 75% de sus metabolitos se excretan en la orina. Los efectos adversos son mediados en parte por antagonismo adrenérgico α y actividad antihistamínica. El fármaco no debe coadministrarse con IMAO. El uso concurrente con antihipertensivos puede causar hipotensión.

Los efectos adversos más comunes son sedación, hipotensión ortostática, mareo, cefalea, náusea y sequedad bucal. Estos efectos son en su mayoría benignos. La trazodona no bloquea los receptores anticolinérgicos, de modo que son raros anuria y estreñimiento. El fármaco carece de efecto significativo en la conducción cardíaca, aunque hay informes de aumento de la irritabilidad ventricular en pacientes con defectos preexistentes de la conducción cardíaca o arritmias ventriculares. Es improbable que su sobredosis sea mortal. Dado que la trazodona es muy sedante, se usa para tratar el insomnio (p. ej., 50 a 150 mg a la hora de acostarse).

Una preocupación en el caso de la trazodona es que en casos raros se ha relacionado con priapismo, que puede ser irreversible y requerir intervención quirúrgica. Este efecto secundario debe informarse a los varones a quienes se prescribe trazodona, y se les indica que informen cualquier cambio en la frecuencia o firmeza de las erecciones. El fármaco debe suspenderse de inmediato si ocurren estos cambios. Se debe buscar tratamiento médico inmediato para las erecciones sostenidas.

Venlafaxina y desvenlafaxina

Tanto la venlafaxina como su principal metabolito activo desvenlafaxina se clasifican como IRSN y tienen efecto mínimo en otros receptores de neuro-

transmisores. La venlafaxina está indicada para el tratamiento de la depresión mayor, pero su forma de liberación extendida está aprobada por la FDA para el tratamiento de trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad social y trastorno de pánico. El fármaco se absorbe con rapidez en el intestino y tiene biodisponibilidad de 98%; la semivida es de alrededor de 4 h. La desvenlafaxina se comercializa en una forma de liberación sostenida y está indicada para el tratamiento de la depresión mayor. Como el compuesto progenitor, la desvenlafaxina se absorbe bien por vía oral y tiene semivida aproximada de 10 h. Tanto venlafaxina como desvenlafaxina son metabolizadas por el hígado y excretadas por el riñón.

El perfil de efectos secundarios de venlafaxina y desvenlafaxina es similar al de los ISRS e incluye hiperestimulación, disfunción sexual y síntomas de abstinencia transitorios. Los fármacos no afectan la conducción cardíaca ni reducen el umbral convulsivo, y por lo general no se relacionan con sedación o aumento de peso. Se recomienda vigilar la presión arterial cuando se usa cualquiera de ellas, debido a aumentos dependientes de la dosis en la presión diastólica media en algunos pacientes, en particular los que sufren hipertensión. Es improbable que estos fármacos inhiban isoenzimas del citocromo P450, y por tanto son poco probables interacciones medicamentosas. Ambas sustancias están contraindicadas en pacientes que reciben IMAO, debido al riesgo de síndrome de serotonina. En general no son mortales en sobredosis. La principal desventaja de la venlafaxina es que por lo general se toma dos veces al día, aunque la forma de liberación extendida puede tomarse una vez al día.

Vilazodona

La vilazodona es un inhibidor de la recaptura de serotonina y agonista parcial del receptor 5-HT_{1A} con escasa afinidad por otros receptores de serotonina. Está indicada para el tratamiento de la depresión mayor, y en general es segura y eficaz. Entre los efectos secundarios comunes se incluyen náusea, diarrea, cefalea y somnolencia. La vilazodona no causa aumento de peso o disfunción sexual significativos. Las concentraciones del fármaco son máximas 4 a 5 h después de la administración, y la absorción aumenta cuando se toma con alimento. La dosis inicial es de 10 mg al día, con ajuste gradual a 40 mg/día. La vilazodona no debe administrarse con un IMAO o cualquier fármaco que pueda predisponer a un síndrome de serotonina, como los ISRS. La dosis debe reducirse de manera gradual, no suspenderse de modo abrupto, para evitar síntomas de abstinencia.

ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS Y TETRACÍCLICOS

Se piensa que los ATC funcionan bloqueando la recaptura tanto de noradrenalina como de serotonina en la terminal nerviosa presináptica. Las aminos

terciarias (p. ej., amitriptilina, imipramina, doxepina) bloquean la recaptura de serotonina, mientras que las aminas secundarias (p. ej., desipramina, nortriptilina, protriptilina) bloquean en mayor medida la recaptura de noradrenalina. La clomipramina es una excepción, porque es un inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina. Todos estos fármacos también bloquean receptores muscarínicos, histamínicos y adrenérgicos α . El grado de bloqueo corresponde con el perfil de efectos secundarios del agente, como se muestra en el cuadro 21-2. (Los tetracíclicos maprotilina y amoxapina se usan rara vez y no se incluyen en el cuadro.)

Los ATC se absorben bien por vía oral; experimentan un ciclo enterohepático, y los valores plasmáticos máximos se alcanzan 2 a 4 h después de la ingesta. Se unen en gran medida a proteínas plasmáticas y tisulares y son liposolubles. Los ATC son metabolizados por el hígado, y sus metabolitos son excretados por los riñones. Todos los ATC tienen metabolitos activos, y existe una variación hasta de 10 veces en los valores plasmáticos de estado estable de ATC entre individuos. Estas diferencias son causadas por variaciones individuales en el modo en que el hígado metaboliza los fármacos. Sus semividas varían, pero por lo general son del orden de un día. Se alcanzan valores de estado estable plasmático después de cinco semividas; a su vez, la semivida depende del metabolismo del fármaco por enzimas microsómicas hepáticas. Los valores sanguíneos tienden a aumentar por efecto de fármacos que inhiben el sistema del citocromo P450, como clorpromazina y otros antipsicóticos, disulfiram, cimetidina, estrógenos, metilfenidato y muchos de los ISRS.

Suele considerarse que el intervalo terapéutico establecido para la imipramina (el total para la imipramina más su metabolito desipramina) es mayor de 200 ng/mL. Concentraciones plasmáticas de desipramina mayores de 125 ng/mL se consideran terapéuticas. Se ha determinado una ventana terapéutica para la nortriptilina, con respuesta óptima entre 50 y 150 ng/mL. Estas concentraciones terapéuticas se basan en concentraciones de estado estable, que se alcanzan luego de 5 a 7 días de administración de estos fármacos. Debe extraerse la sangre unas 10 a 14 h después de la última dosis. Pueden medirse las concentraciones plasmáticas de los otros ATC, pero no tienen importancia clínica.

No hay razón para obtener de manera sistemática concentraciones plasmáticas, en particular cuando el paciente se encuentra bien. Los valores sanguíneos son de ayuda en casos de sobredosis del fármaco, aunque también pueden ser útiles para evaluar a un paciente que no reacciona de manera adecuada, con síntomas considerables de toxicidad, o en quien se sospecha incumplimiento; para establecer una ventana terapéutica; y a fin de determinar niveles de dosificación en un paciente con enfermedad cardíaca significativa u otra afección médica (cuando es deseable mantener la concentración sanguínea en el intervalo más bajo del valor terapéutico).

Los ATC suelen causar sedación, hipotensión ortostática y efectos anticolinérgicos secundarios como estreñimiento, dificultad para la micción, seque-

dad bucal y visión borrosa. Cada ATC difiere en su propensión a causar estos efectos. Las aminas terciarias (p. ej., amitriptilina, imipramina, doxepina) tienden a provocar efectos secundarios más pronunciados. Suele producirse tolerancia a efectos secundarios anticolinérgicos y sedación, pero los ATC deben usarse con cautela en pacientes con crecimiento prostático y glaucoma de ángulo estrecho. Los ancianos deben recibir vigilancia estrecha de su presión arterial, porque la hipotensión inducida por estos fármacos puede ocasionar caídas y fracturas resultantes.

Entre los efectos antihistamínicos se incluyen sedación y aumento de peso. El bloqueo adrenérgico α causa hipotensión ortostática y taquicardia refleja. Algunos efectos secundarios diversos de los ATC son temblores, edema de pies, mioclono, inquietud o hiperestimulación, insomnio, náusea y vómito, cambios electroencefalográficos, exantemas o reacciones alérgicas, confusión y convulsiones. Es incierto si los ATC son teratógenos, pero debe evitarse su uso en el primer trimestre del embarazo. Dado que un metabolito del tetracíclico amoxapina es antipsicótico, el fármaco puede inducir SEP, incluida DT.

Los efectos secundarios cardiovasculares tienden a ser los más preocupantes. Todos los ATC prolongan la conducción cardiaca, de modo muy parecido a como lo hacen quinidina o procainamida, y conllevan el riesgo de exacerbar anomalías de la conducción preexistentes. Los pacientes con anomalías de grado bajo como bloqueo auriculoventricular de primer grado o bloqueo de rama derecha deben usar estos fármacos con cautela, y los aumentos de la dosis deben acompañarse de electrocardiogramas seriados. Los pacientes con un bloqueo de mayor grado (p. ej., bloqueo auriculoventricular de segundo grado) no deben recibir ATC. Como regla general, en pacientes con defectos de la conducción cardiaca debe usarse un ISRS o uno de los antidepresivos más nuevos que no prolonguen la conducción cardiaca (p. ej., mirtazapina).

Puede ocurrir un síndrome de abstinencia en pacientes que han recibido dosis altas de ATC por semanas o meses. Los síntomas comienzan en los días que siguen al cese abrupto del fármaco e incluyen ansiedad, insomnio, cefalea, mialgia, escalofríos, malestar general y náusea. Este síndrome suele ser prevenible con una disminución gradual de 25 a 50 mg/semana. Si esto no es posible, dosis pequeñas de un anticolinérgico como la difenhidramina (p. ej., 25 mg 2 a 3 veces al día) ayudarán a aliviar los síntomas.

INHIBIDORES DE LA MONOAMINOOXIDASA

Los IMAO inhiben la monoaminoxidasa (MAO), una enzima responsable de la degradación de tiramina, serotonina, dopamina y noradrenalina. El bloqueo de este proceso enzimático eleva las concentraciones en el SNC de dichas monoaminas. Se han identificado dos tipos de MAO: MAO-A, que se encuentra en encéfalo, hígado, intestino, así como nervios simpáticos y MAO-B, pre-

sente en encéfalo, hígado y plaquetas. La MAO-A actúa sobre todo en serotonina y noradrenalina, y la MAO-B lo hace en mayor medida en la feniletilamina; ambas actúan en dopamina y tiramina. Los inhibidores de la MAO-A suelen ser más eficaces como antidepresivos.

Los cuatro IMAO de uso común en EUA son isocarboxazida, fenelzina, tranilcipromina y selegilina. Una formulación en parche transdérmico de selegilina está aprobada por la FDA para el tratamiento de la depresión mayor.

Los IMAO se absorben con facilidad cuando se administran por vía oral. No tienen metabolitos activos, y se excretan por vía renal. Inhiben de modo irreversible la MAO, con inhibición máxima luego de 5 a 10 días. En general se piensa que la actividad de la MAO plaquetaria, que refleja inhibición por MAO, necesita reducirse en 80% para alcanzar una respuesta antidepresiva. El organismo tarda cerca de dos semanas después de la suspensión de los IMAO en sintetizar nueva MAO suficiente para restablecer sus concentraciones de referencia. En el caso de los IMAO no se miden valores plasmáticos.

Se piensa que los IMAO tienen especial eficacia en formas de depresión acompañadas de ansiedad significativa. Han sido eficaces para tratar trastorno de pánico y agorafobia, fobia social, TEPT y bulimia nerviosa. Se piensa que también son en particular útiles en el tratamiento de la **depresión atípica**. Los pacientes con este trastorno suelen presentar una mezcla de ansiedad y depresión, junto con variación diurna invertida de los síntomas (es decir, empeoramiento por la tarde), hipersomnias, labilidad del estado de ánimo, hiperfagia y una sensación de parálisis rígida ("en tubo de plomo"). En el capítulo 6, "Trastornos del estado de ánimo," se presenta una discusión más completa de la depresión atípica.

Los IMAO tienen efectos anticolinérgicos y antihistamínicos mínimos. Son potentes bloqueadores adrenérgicos α , de lo que resulta una elevada frecuencia de hipotensión ortostática. Si es intenso, este efecto puede ser contrarrestado por la adición de sal y esteroides que retienen sal, como fludrocortisona. También pueden ser útiles las medias elásticas de soporte. Otros efectos secundarios comunes son sedación o hiperestimulación (p. ej., agitación), insomnio, sequedad bucal, aumento de peso, edema y disfunción sexual.

El efecto secundario más grave resulta de la ingesta simultánea de un IMAO y sustancias que contienen tiramina, lo que causa hipertensión grave y la muerte o enfermedad cerebrovascular en casos raros. Los pacientes que reciben IMAO deben apegarse a una dieta especial baja en tiramina. Dado que los IMAO pueden interactuar con simpatomiméticos (p. ej., anfetaminas) para producir una crisis hipertensiva, es necesario que los pacientes conozcan las interacciones potenciales con fármacos prescritos y de venta libre. Los IMAO también ejercen una interacción potencial mortal con la meperidina; el mecanismo no se comprende del todo, aunque puede tener que ver con agonismo de serotonina. Dado que la selegilina afecta la MAO-B, no es necesaria una dieta sin tiramina cuando se usa el parche de 6 mg, pero con dosis mayores se recomienda la dieta. (Véase en el cuadro 21-4 una lista de

alimentos y fármacos que deben restringirse en aquellos a quienes se les prescriben IMAO). Debe alentarse a los pacientes a que lleven consigo una lista de alimentos prohibidos y que porten un brazalete de alerta médica en el que se indique que están recibiendo un IMAO.

Si ocurren síntomas de crisis hipertensiva (p. ej., cefalea, náuseas o vómito), debe instruirse a los pacientes para que busquen atención médica inmediata en una clínica o en la sala de urgencias de un hospital. Aquí, los pacientes pueden tratarse con fentolamina intravenosa (p. ej., 5 mg). A los pacientes que no tienen acceso fácil a atención médica se les recomienda llevar consigo una tableta de 10 mg de nifedipina; sus propiedades de bloqueo α , que reducen la presión arterial cuando se le administra por vía sublingual, la hacen una medida temporal útil.

Todos los médicos y dentistas deben ser informados cuando sus pacientes reciben IMAO, en especial cuando están indicados cirugía o trabajo den-

CUADRO 21-4. Instrucciones dietéticas para pacientes que reciben inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO)

Alimentos que deben evitarse

Queso: todos excepto requesón, queso fresco, queso crema
 Carne y pescado: caviar; hígado; salami; embutidos; carnes y pescados ahumados, secos, en salmuera, curados o preservados de alguna manera
 Hortalizas: aguacate muy maduro, habas, sauerkraut (col agria)
 Frutas: fruta muy madura, higos en conserva
 Otros alimentos: extractos de levadura, productos fermentados, glutamato monosódico
 Bebidas: vino tinto, jerez, licores

Alimentos que deben usarse con moderación

Chocolate
 Café
 Bebidas de cola
 Té
 Salsa de soya
 Cerveza, vino

Medicamentos que deben evitarse

Analgésicos de venta libre excepto ácido acetilsalicílico simple, paracetamol, ibuprofén
 Medicamentos para resfriado y alergias
 Descongestivos nasales e inhaladores
 Medicamentos para la tos; aunque puede usarse elixir de guaifenesina simple
 Estimulantes y medicamentos para adelgazar
 Simpatomiméticos
 Meperidina
 Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), bupropión, desvenlafaxina, mirtazapina, nefazodona, trazodona, venlafaxina

Fuente. Adaptado de Hyman y Arana 1987; Krishnan 2009.

tal, de modo que puedan evitarse fármacos que interactúan de forma adversa con IMAO. Es recomendable esperar dos semanas después de suspender un IMAO y antes de reiniciar una dieta normal o el uso de un ATC, un ISRS u otro fármaco que pudiera tener una interacción adversa con el IMAO.

USO DE ANTIDEPRESIVOS

El tratamiento debe comenzar con uno de los ISRS. Dado que estos fármacos son eficaces, bien tolerados y por lo general seguros en caso de sobredosis, han sustituido a los ATC como tratamiento de primera línea. La mayoría de los pacientes reaccionarán a una dosis estándar, y no se requieren ajustes frecuentes a la dosis. Las personas con el antecedente de defectos de la conducción cardíaca deben recibir uno de los ISRS u otro agente nuevo (p. ej., bupropión, duloxetina, mirtazapina). Los pacientes impulsivos o con urgencias suicidas también deben recibir un ISRS o uno de los agentes nuevos, porque es improbable que sean mortales en sobredosis. Cuando se usa un ATC, los fármacos de elección son nortriptilina, imipramina y desipramina, porque pueden medirse concentraciones plasmáticas significativas. Todos los ATC requieren ajuste cuidadoso de la dosis, comenzando con dosis bajas. En el cuadro 21-2 se presentan los intervalos de dosificación recomendados para los antidepresivos.

Los pacientes en quienes se trata el primer episodio de depresión mayor deben mantenerse con la misma dosis usada para el tratamiento agudo durante al menos 4 a 9 meses después de alcanzar la remisión. Cuando la medicación por último se reduce de modo gradual y se suspende, los pacientes deben vigilarse de cerca para asegurar que su remisión sea estable. Los pacientes con las siguientes características deben considerarse para tratamiento de sostén crónico a fin de reducir el riesgo de recaída:

- Tres o más episodios de depresión mayor de por vida.
- Depresión doble (es decir, depresión mayor más trastorno depresivo persistente).
- Dos o más episodios graves de depresión mayor en los últimos cinco años.
- Trastorno depresivo complicado por trastorno de consumo de sustancias o trastorno de ansiedad concurrentes.
- Edad de más de 60 años al inicio de la depresión mayor.

Los ensayos de fármacos por lo general deben durar 4 a 8 semanas. Cuando los síntomas del paciente no reaccionan a un antidepresivo después de cuatro semanas de tratamiento a la dosis objetivo, ésta debe incrementarse o el antidepresivo debe cambiarse, de preferencia a una clase diferente con un mecanismo de acción ligera distinto. Cuando este esquema falla, los pacientes

pueden beneficiarse de la adición de litio, que elevará la probabilidad de respuesta en muchos sujetos. La respuesta a la adición de litio a menudo es evidente en la semana que sigue con dosis bajas (p. ej., 300 mg tres veces al día). La TEC es una opción en aquellos cuya depresión no reacciona a los fármacos.

Se han usado otros agentes para incrementar el efecto de los ATC, incluidos triyodotironina, triptófano, metilfenidato y pindolol, pero la eficacia de estos agentes para aumentar la respuesta no se ha estudiado de manera adecuada.

Uso racional de antidepresivos

1. Al inicio deben usarse ISRS o uno de los otros antidepresivos más nuevos, y los ATC e IMAO se reservan para quienes no reaccionen.
2. Las dosis deben ajustarse hasta quedar dentro del intervalo recomendado, y cada ensayo con un fármaco debe durar cuatro a ocho semanas.
3. Por lo general los ISRS se administran una vez al día. Los ATC pueden administrarse en dosis única, por lo común a la hora de dormir. Los IMAO suelen prescribirse dos veces al día, pero no a la hora de dormir, porque pueden causar insomnio. El bupropión se administra en dos o tres dosis divididas para minimizar el riesgo de convulsiones.
4. Aunque los efectos adversos aparecen a los días de iniciado un fármaco, los efectos terapéuticos pueden requerir dos a cuatro semanas para hacerse evidentes.
 - La mejoría debe vigilarse siguiendo síntomas seleccionados (p. ej., estado de ánimo, sueño, energía, hambre).
5. Los pacientes con alteraciones del ritmo cardiaco deben recibir uno de los antidepresivos más nuevos que no afectan la conducción cardiaca (p. ej., bupropión, mirtazapina o un ISRS).
6. No suelen requerirse antidepresivos en pacientes con duelo no complicado o trastornos de ajuste con estado de ánimo deprimido, porque estos trastornos son autolimitados.
7. Cuando es posible, los ISRS deben suspenderse de forma gradual (excepto la fluoxetina, que se autorreduce), porque muchos pacientes experimentan síntomas de abstinencia. Los ATC también deben suspenderse con lentitud, debido a su tendencia a causar reacciones de abstinencia. Con los IMAO no ocurre reacción de abstinencia clínica significativa, pero es atinada la suspensión durante cinco a siete días.
8. La coadministración de dos antidepresivos distintos no mejora la eficacia y sólo empeora los efectos secundarios. En casos raros, el uso combinado de un ATC y un IMAO o un ATC y un ISRS se justifica, pero estas combinaciones nunca deben usarse de manera sistemática.
 - Los IMAO no deben coadministrarse con ISRS ni ninguno de los otros antidepresivos nuevos.

■ ESTABILIZADORES DEL ESTADO DE ÁNIMO

El carbonato de litio, una sal que existe en la naturaleza, se lanzó al mercado en 1970. Su primer uso en medicina (en la forma de cloruro de litio) fue como sustituto de la sal para personas con hipertensión que requerían una dieta baja en sodio, pero su uso se abandonó cuando algunas de esas personas enfermaron. A finales del decenio 1940-49, el psiquiatra australiano John Cade observó que el litio calmaba a pacientes psicóticos agitados. Más adelante se descubrió que el litio era en particular eficaz en las personas con manía. El investigador danés Mogens Schou observó que el litio era eficaz para aliviar los síntomas principales de la manía y que también tenía un efecto profiláctico. Desde entonces al litio se le han unido valproato, carbamazepina y lamotrigina para el tratamiento del trastorno bipolar.

Además de los estabilizadores del estado de ánimo, todos los ASG (excepto clozapina y lurasidona) han sido aprobados para el tratamiento de la manía aguda; dos están indicados para el tratamiento de sostén del trastorno bipolar (aripirazol y olanzapina); dos para el tratamiento de la depresión mayor asociada con el trastorno bipolar I (lurasidona, quetiapina) y cinco están indicados para el tratamiento coadyuvante de la manía aguda en combinación con litio o valproato (aripirazol, lurasidona, olanzapina, quetiapina y risperidona). Además, tanto la quetiapina como una forma combinada de olanzapina y fluoxetina están aprobadas para tratar la fase depresiva del trastorno bipolar. Los estabilizadores del estado de ánimo se enumeran en el cuadro 21-5. (Puede consultarse más información sobre el tratamiento del trastorno bipolar en el capítulo 6, "Trastornos del estado de ánimo".)

CARBONATO DE LITIO

El litio es un catión que inhibe varios pasos del metabolismo del fosfoinosítido y muchos segundos y terceros mensajeros, incluidos proteínas G y protef-

CUADRO 21-5. Estabilizadores del estado de ánimo comunes

Fármaco	Concentración plasmática terapéutica	Intervalo de dosificación, mg/día
Carbamazepina	6 a 12 mg/L	400 a 2 400
Lamotrigina	N/D	50 a 200
Carbonato de litio	0.6 a 1.2 mEq/L	900 a 2 400
Valproato	50 a 120 mg/L	500 a 3 000

na cinasas. La investigación sugiere que el litio estimula el crecimiento de neuritas, la regeneración y la neurogénesis, lo que tal vez se relacione con su efecto terapéutico.

El inicio de acción a menudo tarda 5 a 7 días en hacerse evidente. La concentración plasmática habitual de litio para el tratamiento de la manía aguda es de 0.5 a 1.2 mEq/L, pero a algunos pacientes les funcionan bien valores fuera de este intervalo. (Muchos psiquiatras optarán por una concentración de 0.8 a 1.0 mEq/L.) Los antipsicóticos, que actúan con más rapidez, suelen preferirse cuando se requiere control conductual expedito, aunque la sedación inducida por benzodiazepina puede ser igual de eficaz.

Las dosis de mantenimiento suelen ser menores (0.5 a 0.7 mEq/L). El litio no tiene lugar en el tratamiento agudo de la depresión unipolar, pero es un fármaco de primera línea para la depresión bipolar. A veces se usa litio para aumentar el efecto de los antidepresivos en el tratamiento de la depresión mayor.

El efecto más impresionante del litio ocurre en la profilaxis de los episodios maníacos y depresivos en pacientes bipolares. Al parecer el litio funciona mejor reduciendo la frecuencia y gravedad de los episodios maníacos. Aunque la respuesta al litio tiende a permanecer estable en el tiempo, la mayoría de los pacientes tendrán episodios de recaída. Se ha demostrado que el litio es eficaz para prevenir recurrencias de depresión en pacientes con depresión mayor unipolar. Es uno de los pocos fármacos que se ha demostrado que reducen los suicidios en grado de tentativa y consumados.

El litio también se usa en el tratamiento del trastorno esquizoafectivo, en especial del subtipo bipolar. A veces se le emplea para tratar la agresión en pacientes con demencia, trastorno del desarrollo intelectual o trastornos de la personalidad "con mal comportamiento" o "con exoactuación" (en particular los tipos límite y antisocial).

Farmacocinética del litio

El carbonato de litio se administra por vía oral y se absorbe con rapidez. Se obtienen concentraciones sanguíneas máximas unas 2 h después de la ingesta. La semivida de eliminación es alrededor de 8 a 12 h en pacientes maníacos y de 18 a 36 h en sujetos eutímicos. (Los pacientes maníacos son en exceso activos y tienen mayor tasa de filtración glomerular y por lo tanto eliminan el litio de su organismo con mayor rapidez.) El litio no se fija a proteína y no tiene metabolitos. Se excreta casi por completo por vía renal, pero puede encontrarse en todos los líquidos corporales (p. ej., saliva, semen). Las concentraciones plasmáticas se revisan 12 h después de la última dosis.

El litio suele administrarse 2 o 3 veces al día en pacientes con manía aguda. (También puede darse en forma líquida como citrato de litio.) Se recomienda la dosificación una vez al día con las presentaciones de liberación extendida en pacientes que reciben el fármaco como profilaxis, porque pue-

de conferir alguna protección a los riñones. Estas preparaciones también se prefieren si el litio causa irritación gástrica. El litio suele comenzarse a razón de 300 mg dos veces al día en los pacientes típicos, y luego se ajusta hasta que se alcanza una concentración sanguínea terapéutica. La dosis puede ajustarse cada 3 a 5 días. Las concentraciones deben revisarse cada mes los tres primeros meses y cada tres meses después. Los pacientes que reciben litio de manera crónica pueden vigilarse con menor frecuencia. El litio puede suspenderse de manera segura sin reducir la dosis de forma gradual.

Efectos adversos del litio

Ocurren efectos secundarios menores del litio después del inicio del tratamiento. Sed o poliuria, temblor, diarrea, aumento de peso y edema son efectos secundarios comunes, pero tienden a disminuir con el tiempo. Alrededor de 5 a 15% de los pacientes que reciben tratamiento a largo plazo presentan signos clínicos de hipotiroidismo. Este efecto secundario es más común en mujeres y tiende a ocurrir durante los primeros seis meses de tratamiento. El hipotiroidismo puede tratarse de manera eficaz con reemplazo de hormonas tiroideas. Deben obtenerse valores tiroideos basales antes de comenzar a administrar litio. El funcionamiento tiroideo debe valorarse 1 o 2 veces durante los seis primeros meses de tratamiento y cada 6 a 12 meses después, como se indique en clínica. La disfunción tiroidea se revierte después de suspender el litio.

El tratamiento a largo plazo con litio puede elevar los valores de calcio, calcio ionizado y hormona paratiroidea. Las altas concentraciones de calcio pueden causar letargo, ataxia y disforia, síntomas que podrían atribuirse a una depresión más que a hipercalcemia.

El litio se excreta por los riñones y se reabsorbe en los túbulos proximales con sodio y agua. Cuando el organismo tiene deficiencia de sodio, los riñones compensan reabsorbiendo más sodio de lo normal en los túbulos proximales. El litio se absorbe junto con sodio y plantea el riesgo de efectos tóxicos con hiponatremia. Por ello, debe indicarse a los pacientes que eviten deshidratarse por ejercicio, fiebre u otras causas de aumento de la sudación. Deben evitarse los diuréticos agotadores de sodio (p. ej., tiazidas), porque pueden elevar las concentraciones de litio. También debe evitar el uso simultáneo de antiinflamatorios no esteroideos, debido a su capacidad de elevar los valores de litio, quizá mediada por su efecto en la síntesis renal de prostaglandinas.

El litio tiene el potencial de causar diabetes insípida nefrógica porque inhibe la vasopresina, con lo que reduce la capacidad de los riñones de concentrar la orina. Como resultado, muchos pacientes tratados con litio producen grandes volúmenes de orina diluida. Esto puede ser significativo desde el punto de vista clínico en algunos individuos, en particular cuando la diuresis

excede de 4 L/día. Pueden administrarse amilorida (p. ej., 10 a 20 mg/día) o hidroclorotiazida (p. ej., 50 mg/día) para reducir (paradójicamente) la diuresis. En casos raros ocurre un síndrome nefrótico causado por glomerulonefritis. Esta complicación suele revertirse al suspender el litio.

El uso prolongado de litio se ha relacionado con disminución en la tasa de filtración glomerular, pero son raros decrementos significativos. Se supone que éste se debe a nefropatía tubulointersticial, causada quizá por la exposición acumulativa del paciente al litio; por ello, debe prescribirse la dosis eficaz más baja posible. El funcionamiento renal se valora cada 2 a 3 meses durante el primer semestre del tratamiento y cada 6 a 12 meses después, según se indique en clínica. Si son evidentes proteinuria o aumento en la creatinina, deben realizarse pruebas adicionales.

Ocurre un aplanamiento reversible y benigno de la onda T del ECG en alrededor de 20 a 30% de los pacientes que usan litio. Además, el litio puede suprimir el funcionamiento del nodo sinusal y causar bloqueo auriculoventricular. Por lo tanto, se realiza un ECG antes de iniciar el tratamiento con litio en pacientes mayores de 40 años o en los que tienen antecedentes o síntomas de cardiopatía.

Se sabe que han ocurrido acné, erupciones foliculares y psoriasis en pacientes tratados con litio. También se han informado pérdida y adelgazamiento del cabello. Excepto en casos de exacerbación de psoriasis, estas reacciones suelen ser benignas.

El litio induce una leucocitosis reversible, con recuentos de leucocitos de 13 000 a 15 000/mm³. El incremento suele ser de neutrófilos y representa elevación del recuento total más que de la marginación.

En los pacientes tratados con litio son posibles síntomas parkinsonianos, como rigidez en rueda dentada, hipocinesia y rigidez general. Asimismo son posibles efectos cognitivos como distractibilidad, problemas de memoria y confusión con concentraciones terapéuticas de litio.

Contraindicaciones del litio

Los pacientes con enfermedad renal grave (p. ej., glomerulonefritis, pielonefritis, poliquistosis renal) no deben recibir litio porque su excreción es renal; pueden resultar concentraciones sanguíneas peligrosas cuando los riñones no funcionan de manera normal. El litio debe suspenderse al menos por 10 a 14 días en pacientes que sufrieron un infarto de miocardio. Si el tratamiento con litio es necesario durante el periodo posinfarto, se recomiendan dosis bajas y vigilancia cardíaca periódica.

El litio está contraindicado en presencia de miastenia grave porque bloquea la liberación de acetilcolina. Debe administrarse con cautela en caso de diabetes mellitus, colitis ulcerosa, psoriasis y cataratas seniles. Debido a la mayor incidencia de malformaciones cardiovasculares en lactantes de madres

que usan litio (anomalía de Ebstein), el litio debe suspenderse durante el primer trimestre del embarazo. Dado que el litio se secreta en la leche materna, las madres que toman el fármaco no deben alimentar a su hijo al seno.

VALPROATO

El valproato, un ácido carboxílico de cadena ramificada simple, es de uso común como anticonvulsivo y está aprobado por la FDA para el tratamiento de la manía aguda. También está aprobada una forma de liberación extendida para la manía aguda y para estados mixtos. Se le considera un tratamiento de primera línea para el trastorno bipolar, junto con carbonato de litio y carbamazepina. También es eficaz para el tratamiento de sostén a largo plazo del trastorno bipolar. Al parecer reduce las recurrencias de manía e incrementa la duración de los intervalos libres de depresión.

Se desconoce el mecanismo de su acción, aunque eleva las concentraciones en el SNC de ácido γ -aminobutírico (GABA) al inhibir su degradación y estimular su síntesis y liberación. El valproato se absorbe con rapidez tras la ingesta oral, y su biodisponibilidad es casi completa. Las concentraciones son máximas en 1 a 4 h; se distribuye con rapidez y se une a proteína en alto grado (90%).

La semivida del valproato va de 8 a 17 h. Es metabolizado por el hígado, en especial por conjugación con glucurónido. Menos de 3% se excreta sin cambio. A diferencia de la carbamazepina, el valproato no induce su propio metabolismo. Una concentración plasmática de alrededor de 50 a 125 $\mu\text{g}/\text{mL}$ se correlaciona con reacción antimanía aguda. El valproato suele ser más eficaz que el litio en pacientes con presentaciones mixtas, manía irritable, alto número de episodios previos de manía o antecedente de ausencia de respuesta al litio.

Entre los efectos secundarios que se informan a menudo están molestias gastrointestinales (p. ej., náusea, anorexia, vómito, diarrea), temblor, sedación y aumento de peso. Son efectos secundarios menos frecuentes exantemas, anomalías hematológicas y alopecia. Es posible la elevación de transaminasas hepáticas, y guarda relación con la dosis; por lo general cede de manera espontánea. Se ha informado una reacción hepatotóxica al valproato rara, pero mortal. La forma de valproato con capa entérica en general se tolera bien y tiene baja incidencia de efectos secundarios gastrointestinales.

Se han informado defectos del tubo neural con el uso de valproato durante el primer trimestre del embarazo; por ello no se recomienda su uso en embarazadas. Han ocurrido coma y la muerte por sobredosis de valproato.

Antes de iniciar el tratamiento con valproato, el paciente debe someterse a biometría hemática completa y medición de enzimas hepáticas; esto último

debe hacerse de manera periódica durante el primer semestre y luego alrededor de cada seis meses. Se comienza por administrar 250 mg tres veces al día y puede aumentarse en 250 mg cada tres días. Es posible obtener valores séricos después de o cuatro días. La mayoría de los pacientes necesitarán entre 1 250 y 2 500 mg/día.

CARBAMAZEPINA

La carbamazepina, un anticonvulsivo usado para tratar las convulsiones parciales complejas y las tonicoclónicas, tiene estructura similar a la de los ATC. Se utiliza como alternativa a litio y valproato en el tratamiento de la manía aguda y suele ser eficaz en el tratamiento de sostén del trastorno bipolar. El fármaco ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de manía aguda o episodios mixtos de trastorno bipolar.

Se desconoce el mecanismo de acción preciso de la carbamazepina, pero tiene una amplia gama de efectos celulares e intracelulares en el SNC. Revisite interés teórico su efecto amortiguador del "encendido" o "kindling", un proceso en el cual se piensa que factores de estrés bioquímico o psicológico dan por resultado excitabilidad anormal de neuronas límbicas.

La carbamazepina puede combinarse de manera segura con antipsicóticos, en especial cuando se requiere control conductual. Puede ser más eficaz en pacientes con ciclos rápidos (es decir, más de cuatro episodios al año) y quienes tienden a no reaccionar bien al litio. Cuando la carbamazepina se usa para tratar la manía, suele haber una demora de 5 a 7 días antes de que su efecto sea evidente.

De 10 a 15% de los pacientes que usan carbamazepina sufren un exantema cutáneo, que suele ser transitorio. Otros efectos secundarios comunes son deterioro de la coordinación, somnolencia, mareo, habla farfullante y ataxia. Muchos de estos síntomas pueden evitarse incrementando la dosis con lentitud. En 10% de los pacientes ocurre una leucopenia transitoria que causa un decremento hasta de 25% en el recuento de leucocitos. Una reducción menor en dicho recuento persiste en algunos pacientes mientras recibían el fármaco, pero no es razón para suspenderlo. En casos raros ocurre anemia aplásica.

La carbamazepina suele iniciarse en dosis de 200 mg dos veces al día e incrementarse hasta a tres veces al día luego de 3 a 5 días. La mayoría de los pacientes requerirán dosis de 600 a 1 600 mg/día. Se acostumbra buscar concentraciones sanguíneas de anticonvulsivo de 8 a 12 µg/mL, pese al hecho de que no se ha establecido una curva dosis-respuesta.

Antes de iniciar la carbamazepina, debe obtenerse una biometría hemática completa y un electrocardiograma del paciente. Éste debe advertirse so-

bre los efectos secundarios hematológicos raros del fármaco. Cualquier indicio de infección, anemia o trombocitopenia (p. ej., petequias) debe investigarse y motivar la realización de una biometría hemática completa, pero no es necesaria la vigilancia sanguínea sistemática. Dado que la carbamazepina es un agonista de la vasopresina, puede inducir hiponatremia; por ello, convulsiones o somnolencia sin causa evidente deben motivar a realizar mediciones de electrólitos séricos. La carbamazepina se ha vinculado con malformaciones fetales similares a las que se observan con la fenitoína, y por ello debe evitarse en embarazadas, en especial durante el primer trimestre. No se recomienda la lactancia en el caso de mujeres que toman este fármaco.

LAMOTRIGINA

La lamotrigina, un anticonvulsivo, está aprobada por la FDA para el tratamiento de sostén del trastorno bipolar I a fin de demorar los episodios de cambio del estado de ánimo. Al parecer es más eficaz para demorar el momento de ocurrencia de episodios depresivos y también puede ser útil en el tratamiento de episodios depresivos agudos. Aunque es incierto el mecanismo de acción, afecta la neurotransmisión en el SNC al bloquear los canales de sodio. Esta acción inhibe la liberación de glutamato, aspartato y GABA presinápticos. También es un inhibidor débil del receptor 3 de serotonina.

La dosis objetivo de lamotrigina es de 200 mg/día, que se alcanza por ajuste lento (25 mg/día por dos semanas, 50 mg/día por dos semanas, 100 mg/día por una semana, luego 200 mg/día). La biodisponibilidad oral del fármaco es de 98%, y las concentraciones plasmáticas máximas se presentan al inicio a las 1 a 3 h, con un máximo secundario a las 4 a 6 h. El fármaco se une a proteína en alrededor de 60%, y se distribuye de forma amplia en el organismo. El metabolismo ocurre por glucuronidación hepática, y ninguno de los metabolitos es activo. La semivida va de 25 a 35 h.

La lamotrigina es bien tolerada en general, y la mayoría de los efectos secundarios son menores. En casos raros, el fármaco induce el mortal síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Debe indicarse a los pacientes que suspendan el medicamento al primer signo de exantema. Los exantemas son más comunes en niños. La lamotrigina quizá no debe combinarse con valproato, porque la combinación podría incrementar de forma sustancial el riesgo de exantema grave, incluido en síndrome de Stevens-Johnson. El fármaco se clasifica en la categoría C en términos de riesgo para el embarazo, lo cual indica que el riesgo no puede descartarse.

Uso racional de estabilizadores del estado de ánimo

1. Al inicio deben usarse litio, valproato o carbamazepina para el tratamiento de la manía aguda.
 - La monoterapia con ASG, que son eficaces y bien tolerados, es una excelente alternativa.
 - La combinación de litio y valproato o de un estabilizador del estado de ánimo y uno de los ASG puede ser eficaz cuando la monoterapia falla.
2. Un ensayo clínico con litio, valproato o carbamazepina debe durar tres semanas; en este punto, debe agregarse o sustituirse un fármaco si la respuesta es mínima o insuficiente.
 - Quienes no reaccionan a los fármacos pueden hacerlo a la terapia electroconvulsiva.
3. El litio puede administrarse en una sola dosis a la hora de dormir cuando la cantidad es menor de 1 200 mg. El litio debe administrarse con alimento para minimizar la irritación gástrica.
4. Deben vigilarse con regularidad el funcionamiento renal y los indicadores tiroideos en pacientes tratados con litio. El funcionamiento hepático se vigila con regularidad en pacientes tratados con valproato.
5. La lamotrigina puede ser en particular útil para prevenir episodios depresivos en pacientes con trastorno bipolar I.

■ ANSIOLÍTICOS

Los ansiolíticos son la clase de fármacos psicotrópicos que más se prescriben. Comprende los barbitúricos, los sedantes-hipnóticos no barbitúricos (p. ej., meprobamato), benzodiazepinas y buspirona. En la actualidad, sólo las benzodiazepinas y la buspirona pueden recomendarse debido a su registro de seguridad superior. Aún existe la fuerte creencia en la población general de que estos medicamentos son prescritos en exceso por psiquiatras y otros médicos. Pese a su reputación, las benzodiazepinas se prescriben por periodos cortos y para indicaciones racionales, y son usadas de modo apropiado por la mayoría de los pacientes.

BENZODIAZEPINAS

Las benzodiazepinas constituyen una clase importante de fármacos con clara superioridad sobre los barbitúricos y los sedantes-hipnóticos no barbitúricos. Las benzodiazepinas se han comercializado en EUA desde 1964. Tienen alto índice terapéutico, baja toxicidad y pocas interacciones medicamentosas. Es-

tán indicadas para el tratamiento de síndromes de ansiedad, trastornos del sueño, trastornos musculoesqueléticos, trastornos convulsivos y abstinencia de alcohol, y para inducir anestesia. Sus indicaciones aprobadas reflejan las sutiles diferencias entre ellas (p. ej., efectos secundarios, potencia) y en la estrategia de mercadotecnia. Las benzodiazepinas de uso común se comparan en el cuadro 21–6.

Se piensa que las benzodiazepinas ejercen sus efectos al unirse a receptores específicos de benzodiazepinas en el encéfalo. Los receptores están relacionados de manera íntima con los receptores para GABA, un importante neurotransmisor inhibitor. Al unirse a receptores de benzodiazepinas, los fármacos potencian las acciones del GABA, lo que ocasiona un efecto ansiolítico directo en el sistema límbico.

Indicaciones de las benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son útiles para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada, en especial cuando es grave. Muchos pacientes se benefician cuando su ansiedad es aguda y problemática; por lo general estos fármacos deben darse por periodos breves (p. ej., semanas o meses). Los pacientes con ansiedad leve pueden no necesitar medicación y manejarse con éxito con intervenciones conductuales (p. ej., relajación muscular progresiva).

Las benzodiazepinas tienen un efecto antipánico. Tanto alprazolam como clonazepam tienen indicaciones de la FDA para el tratamiento del trastorno de pánico, aunque debido a su potencial de abuso se consideran tratamientos de segunda línea después de los ISRS. De modo similar, si bien las benzodiazepinas son eficaces para tratar el trastorno de ansiedad social, al inicio deben usarse ISRS porque carecen de potencial de abuso.

CUADRO 21-6. Benzodiazepinas usadas por lo común como ansiolíticos

Fármaco	Rapidez de inicio	Semivida, h	Metabolito de acción prolongada	Dosis equivalente, mg	Intervalo de dosificación, mg/día
Alprazolam	Rápido	6 a 20	No	0.5	1 a 4
Clordiazepóxido	Rápido	20 a 100	Sí	0.0	15 a 60
Clonazepam	Moderado	30 a 40	No	0.25	1 a 6
Diazepam	Muy rápido	30 a 100	Sí	5.0	5 a 40
Lorazepam	Rápido	10 a 20	No	1.0	0.5 a 10
Oxazepam	Lento	5 a 20	No	15.0	30 a 120

La ansiedad con frecuencia complica la depresión. Las benzodiazepinas se coadministran a menudo con un antidepresivo porque son más eficaces para aliviar con rapidez la ansiedad acompañante que el antidepresivo. Cuando el antidepresivo comienza a actuar, la benzodiazepina puede suspenderse de modo gradual.

Las benzodiazepinas son eficaces para aliviar la ansiedad situacional. El **trastorno de adaptación con ansiedad** del DSM-5 se caracteriza por síntomas de ansiedad (p. ej., temblor, palpitaciones) que ocurren en respuesta a un suceso estresante. Los trastornos de ajuste suelen ser breves, y debido a ello el tratamiento con éstas debe limitarse en tiempo.

Las benzodiazepinas tienen eficacia establecida en el tratamiento a corto plazo del insomnio primario no relacionado con enfermedad médica o psiquiátrica identificable. Su uso como agentes hipnóticos se expone en el capítulo 12 ("Trastornos del ritmo circadiano de sueño-vigilia"), donde se describen los fármacos individuales, su dosificación y sus efectos adversos.

Los síndromes de abstinencia de alcohol suelen tratarse con benzodiazepinas (más a menudo clordiazepóxido), porque las benzodiazepinas y el alcohol tienen tolerancia cruzada. El tratamiento de estos síndromes se describe en el capítulo 15 ("Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos"). Otros usos de las benzodiazepinas son el tratamiento de acatisia, catatonía y como coadyuvante del tratamiento de agitación y manía agudas.

Farmacocinética de las benzodiazepinas

Las benzodiazepinas se absorben con rapidez del tubo digestivo y, con la excepción del lorazepam, se absorben poco por vía intramuscular. Se dispone de lorazepam para uso parenteral, y su versatilidad contribuye a su uso generalizado en pacientes hospitalizados. El midazolam es un agente de acción breve usado para inducir anestesia, pero no está disponible para uso oral. Las benzodiazepinas se metabolizan en especial por oxidación hepática y tienen metabolitos activos. Lorazepam, oxazepam y temazepam se metabolizan por conjugación con glucurónido y carecen de metabolitos activos; su acción es breve y por tanto son las preferidas para pacientes ancianos.

Existen diferencias entre la cinética de una sola dosis y la de estado estable. Los fármacos de inicio rápido del efecto tienden a ser lipófilos, una propiedad que facilita el cruce rápido de la barrera hematoencefálica. Los medicamentos con semivida de eliminación más larga se acumulan con mayor lentitud y tardan más tiempo en alcanzar el estado estable. La eliminación de estos fármacos es asimismo prolongada. Los que tienen semividas más cortas alcanzan el estado estable con mayor rapidez, pero también tienen menor acumulación total. Los que tienen semivida larga tienden a poseer metabolitos activos.

Debido a las diferencias en metabolismo y semivida, los mejores resultados terapéuticos se obtienen cuando se toman en cuenta las necesidades del paciente y la situación. Al prescribir, tres parámetros determinan en gran medida la selección del fármaco: 1) semivida, 2) presencia de metabolitos y 3) vía de eliminación. Por ejemplo, en adultos mayores, el médico debe seleccionar una benzodiazepinas con semivida corta, pocos metabolitos y excreción renal, a fin de minimizar la acumulación del fármaco y los efectos adversos secundarios.

Efectos adversos de las benzodiazepinas

Es común la depresión del SNC con las benzodiazepinas. Entre los síntomas se incluyen letargo, somnolencia, decremento de la coordinación motora y deterioro de la memoria. Éstos pueden disminuir con administración continua o reducción de la dosis. Sin embargo, debe advertirse a los pacientes que no conduzcan ni operen maquinaria pesada, en especial al comienzo del uso de estos fármacos.

Todas las benzodiazepinas tienen potencial de abuso y adicción. Dado que es más probable la dependencia fisiológica con la exposición más prolongada al fármaco, minimizar la duración del tratamiento continuo reducirá el riesgo. Asimismo, las deben prescribirse con cautela en sujetos con antecedente de abuso de alcohol o drogas y en pacientes con personalidades "mal comportamiento" (p. ej., trastornos de personalidad límite y antisocial). Cuando aparecen signos de dependencia (p. ej., conducta de búsqueda de droga, necesidad de elevar la dosis para obtener el mismo efecto), el fármaco debe suspenderse de forma gradual. Se indica a los pacientes que eviten el alcohol cuando usen benzodiazepinas, porque la combinación causará mayor depresión del SNC que cualquiera de ellos solo.

La suspensión de benzodiazepinas después de tratamiento prolongado puede ocasionar temblor, sudación, sensibilidad a la luz y el sonido, insomnio, molestia abdominal e hipertensión sistólica. Síndromes de abstinencia graves y convulsiones son raros, pero la probabilidad aumenta con la suspensión abrupta. Al parecer la recurrencia de los síntomas es más rápida después de suspender las benzodiazepinas de acción breve; el efecto de la suspensión del fármaco puede minimizarse si ésta se realiza de manera gradual en 1 a 3 meses. Tal disminución gradual reviste especial importancia en el caso de las benzodiazepinas con semivida corta. Cuando se suspenden benzodiazepinas de acción corta, puede ser útil cambiar a una de acción prolongada antes de iniciar la reducción (p. ej., de alprazolam a clonazepam).

Casi todas las benzodiazepinas corresponden a la categoría D de riesgo para el embarazo (evidencia de riesgo positiva) o a la X (contraindicada en el embarazo), en especial con base en la ocurrencia de toxicosis y síndromes de abstinencia neonatales. Por estas razones, debe evitarse su uso durante embarazo y lactancia.

Las benzodiazepinas pueden usarse de manera segura en personas con enfermedad médica y ancianos. En general deben usarse las que no se acumulan (p. ej., lorazepam). Dado que las benzodiazepinas pueden causar depresión respiratoria, no deben usarse en personas con apnea del sueño, aunque las dosis pequeñas se toleran incluso en pacientes con enfermedad pulmonar crónica. También están indicadas dosis pequeñas en ancianos, quienes son susceptibles a los efectos depresores del SNC de las benzodiazepinas, los cuales pueden contribuir a dificultades de memoria y caídas.

El aspecto menos controvertido de las benzodiazepinas es su enorme índice de seguridad. Cuando se usan solas, incluso sobredosis masiva rara vez resultan mortales.

BUSPIRONA

La buspirona está indicada por la FDA para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada. Difiere de manera estructural de otros ansiolíticos; es un agonista de receptores 1A (5-HT_{1A}) tipo serotonina y no interactúa con el receptor de benzodiazepinas. Debido a ello no produce sedación, no interactúa con alcohol, y no conlleva riesgo de abuso. La buspirona es ineficaz para bloquear ataques de pánico, aliviar fobias o reducir obsesiones o compulsiones. Se absorbe bien por vía oral y se metaboliza en el hígado. Su semivida va de 2 a 11 h. Somnolencia, cefalea y mareo son efectos secundarios comunes.

El efecto de la buspirona en la ansiedad crónica es igual al del diazepam, aunque no es evidente antes de 1 o 2 semanas. El intervalo de dosificación habitual es de 20 a 30 mg/día en dosis divididas. Algunas alternativas a la buspirona para el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada son los IRSN venlafaxina y duloxetina, así como los ISRS.

Uso racional de ansiolíticos

1. Las benzodiazepinas deben usarse por periodos limitados (p. ej., semanas a meses) para evitar el problema de dependencia, porque la mayoría de los trastornos para los que se usan son autolimitados.
 - Algunos pacientes se beneficiarán de la administración de benzodiazepina a largo plazo; en estas situaciones, deben valorarse de manera periódica para ver si sigue siendo necesaria.
2. Las benzodiazepinas tienen eficacia clínica similar, de modo que la elección de un agente específico depende de su semivida, la presencia de metabolitos, y la vía de administración.

Uso racional de ansiolíticos (continuación)

3. La dosificación una o dos veces al día de las benzodiazepinas es suficiente para la mayoría de los pacientes.
 - Una dosis a la hora de dormir puede eliminar la necesidad de un hipnótico por separado.
 - Los agentes de acción breve (p. ej., alprazolam) son una excepción a esta recomendación, porque el intervalo de dosificación es determinado por su semivida.
4. La buspirona no es eficaz sobre una base según se requiera, y sólo es útil para tratar el trastorno de ansiedad generalizada.
5. Los IRSN venlafaxina y duloxetina, o uno de los ISRS, son alternativas eficaces a benzodiazepinas y buspirona en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada.
 - Dado que la respuesta a estos agentes tarda varias semanas, es importante indicar al paciente que no espere resultados rápidos.

■ AGENTES USADOS PARA TRATAR SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDALES

Los agentes anticolinérgicos se parecen mucho a la atropina en su capacidad de bloquear receptores muscarínicos, y todos son similares en acción y eficacia para aliviar SEP inducidos por antipsicóticos, en especial el seudoparkinsonismo. Se piensa que estos fármacos reducen o eliminan los SEP al restablecer el equilibrio dopamina-acetilcolina, lo que hacen bloqueando la acetilcolina en el cuerpo estriado. Se piensa que el equilibrio de la actividad neuronal dopaminérgica (inhibitoria) y colinérgica (excitatoria) en el cuerpo estriado es necesario para el funcionamiento motor normal. Los medicamentos antipsicóticos bloquean la recaptura de dopamina y causan un decremento absoluto de dopamina y por tanto un incremento relativo de la acetilcolina interneuronal, de lo que resultan SEP.

El anticolinérgico bengtropina debe comenzar a administrarse a una dosis de 1 a 2 mg/día. Se usan dosis menores en pacientes geriátricos. La dosis máxima permisible es de 6 mg/día de bengtropina o equivalente, porque puede ocurrir *delirium* a dosis mayores. La bengtropina puede administrarse una vez al día, de preferencia a la hora de dormir porque puede causar sedación. Los efectos secundarios de los anticolinérgicos –sequedad bucal, visión borrosa, estreñimiento y disuria inicial–son aditivos con los propios de los antipsicóticos. En el cuadro 21–7 se presentan agentes comunes usados para tratar SEP y sus intervalos de dosificación.

Bengtropina (1 a 2 mg) o difenhidramina (25 a 50 mg) intramusculares actúan en 20 a 30 min para aliviar reacciones distónicas agudas. Estos fárma-

CUADRO 21-7. Agentes comunes usados para tratar síndromes extrapiramidales

Categoría	Fármaco	Intervalo de dosificación, mg/día	Comentarios
Anticolinérgicos	Benzotropina	0.5 a 6	Usar 1 o 2 mg IM de benztropina o 25 a 50 mg IM de difenhidramina para distonía aguda. Los anticolinérgicos tienden a aliviar mejor el temblor del seudoparkinsonismo que la hipocinesia
	Biperideno	2 a 6	
	Difenhidramina	12.5 a 150	
	Prociclidina	2.5 a 22.5	
	Trihexifenidilo	1 a 15	
Facilitadores de la dopamina	Amantadina	100 a 300	Útil en situaciones en que deben evitarse efectos secundarios anticolinérgicos
β bloqueadores	Propranolol	10 a 80	Funciona bien contra la acatisia
Agonistas α	Clonidina	0.2 a 0.8	Puede causar hipotensión ortostática; por lo tanto, la dosis debe aumentarse con lentitud. Funciona bien contra la acatisia

cos también pueden administrarse por vía intravenosa y alivian la distonía en minutos. La benztropina es el agente preferido porque no suele causar sedación. Al parecer también es útil el lorazepam (1 a 2 mg por vía intramuscular).

Amantadina y propranolol pueden usarse para tratar SEP. La amantadina actúa incrementando las concentraciones de dopamina en el SNC al bloquear su recaptura e incrementar su liberación desde fibras presinápticas. Se piensa que esta acción restablece el equilibrio dopamina-acetilcolina en el cuerpo estriado. La amantadina es útil sobre todo para tratar los síntomas del seudoparkinsonismo, como temblores, rigidez e hipocinesia. Una ventaja de la amantadina es su ausencia de efectos anticolinérgicos, de modo que puede combinarse de manera segura con antipsicóticos sin preocupación por el desarrollo de un *delirium* anticolinérgico. El tratamiento se inicia con 100 mg/día y se aumenta a entre 200 y 300 mg/día. El inicio de acción ocurre en una semana. Entre los efectos adversos se incluyen hipotensión ortostática, lividez reticular, edema de tobillos, malestar gastrointestinal y alucinaciones visuales en casos raros.

Propranolol y otros β bloqueadores se han usado para tratar la acatisia, que no suele aliviarse con un anticolinérgico. Al parecer el propranolol (p. ej., 10 a 20 mg 3 o 4 veces al día) u otro β bloqueador de acción central equivalente funcionan bien; su efecto a menudo se nota en días. La suspensión del fármaco causa la recurrencia de los síntomas.

La clonidina, un agonista de receptores α_2 , también se ha usado para tratar la acatisia. El fármaco suele darse en dosis divididas que van de 0.2 a 0.8 mg/día. Los principales efectos secundarios son hipotensión ortostática y sedación. La clonidina debe usarse como agente de segunda línea en pacientes que no reaccionan al propranolol.

Al tratar cualquier SEP, el médico debe comenzar por reducir la dosis del antipsicótico siempre que sea posible o cambiar a un ASG con menor potencial de causar SEP. Cuando estos pasos fallan, anticolinérgicos, amantadina o propranolol pueden ser coadyuvantes útiles. Dado que los SEP son desagradables y reducen la probabilidad de que el paciente mantenga el apego al tratamiento, los fármacos usados para tratar estos efectos secundarios pueden hacer una diferencia positiva para el paciente.

■ TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

La TEC es un procedimiento en el cual una corriente eléctrica controlada se hace pasar por el cuero cabelludo y partes seleccionadas del encéfalo para inducir una convulsión tonicoclónica generalizada. Esta intervención fue introducida en 1938 en Italia por Ugo Cerletti y Lucio Bini para sustituir terapias convulsivas menos confiables en que se usaban agentes químicos líquidos. La TEC es uno de los tratamientos médicos más antiguos aún en uso regular, un hecho que habla de su seguridad y eficacia. Su mecanismo de acción se comprende poco, aunque se sabe que produce múltiples efectos en el SNC, como cambios en neurotransmisores, efectos neuroendocrinos y modificaciones en las vías de señalización intracelular.

INDICACIONES PARA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

La TEC se usa casi de forma exclusiva para tratar trastornos del estado de ánimo y suele reservarse para pacientes que no han reaccionado a la medicación antidepressiva o agentes antimaníacos, que están catatónicos o que se encuentran debilitados por no poder ingerir alimentos y líquidos suficientes. Los pacientes en alto riesgo de suicidio y que necesitan tratamiento rápido también son candidatos para la TEC porque ésta tiende a actuar con mayor

rapidez que los fármacos antidepresivos. Hay pruebas crecientes de que la combinación de TEC con medicación antidepresiva produce una respuesta aun mejor que cualquiera de esos tratamientos solo.

Los pacientes reciben 6 a 12 tratamientos a razón de dos o tres por semana, aunque la cantidad precisa se individualiza con base en la respuesta. Puede administrarse una serie de tratamientos en ambientes hospitalarios o ambulatorios, una determinación que deben hacer el médico y el paciente (así como la familia). Por lo general, si éstos se dan en el ambiente ambulatorio, el paciente no debe estar en riesgo de suicidio, debe contar con familiares dispuestos a ayudar con los cuidados en casa, y desde el punto de vista médico debe estar estable. Algunos pacientes serán candidatos para TEC de mantenimiento (o profiláctica) para evitar recaídas. Por lo común en estos individuos han fallado múltiples ensayos de medicación, aunque la respuesta a la TEC es favorable. En la TEC profiláctica se administra un tratamiento con cualquier frecuencia entre una vez a la semana y una vez al mes, según el paciente. Dado que los trastornos del estado de ánimo tienden a ser crónicos o recurrentes, el tratamiento de sostén para algunos será por tiempo indefinido.

Hasta 80 a 90% de los pacientes que reciben TEC como tratamiento de primera línea reaccionan de manera favorable, mientras que en los que han fallado los antidepresivos tienen una tasa de respuesta de 50 a 60%. Determinados síntomas depresivos se asocian con una respuesta favorable a la TEC, como agitación o retardo psicomotores; delirios nihilistas, somáticos o paranoides; e inicio agudo de enfermedad. En general la TEC no se recomienda para aquellos con formas crónicas de depresión o con trastornos de la personalidad graves (p. ej., trastorno de personalidad límite).

La manía reacciona bien a la TEC, aunque el uso de ésta se reserva en especial para los que no reaccionan a la medicación. De modo similar, los pacientes con un trastorno esquizoafectivo pueden beneficiarse cuando la medicación ha sido ineficaz. Los esquizofrénicos a veces se tratan con TEC, en particular en caso de depresión mayor superpuesta o síndrome catatónico. Como regla general, aquellos con esquizofrenia de duración breve (es decir, menos de 18 meses) reaccionan mejor que los que tienen formas más crónicas de la enfermedad, aunque a veces incluso pacientes con esquizofrenia crónica reaccionan a la TEC. Las indicaciones para la TEC se resumen en el cuadro 21-8.

ESTUDIOS PREVIOS A LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

La investigación de referencia debe incluir exploración física, pruebas de laboratorio básicas (biometría hemática y electrolitos), y electrocardiograma. Esto ayudará a descartar trastornos físicos que pueden complicar la TEC, revelar arritmias ocultas que pueden requerir vigilancia durante la intervención, o descubrir anomalías electrolíticas que deberán corregirse antes de la TEC,

CUADRO 21-8. Indicaciones para la terapia electroconvulsiva (TEC)

Depresión resistente a medicamentos
 Depresión suicida
 Depresión acompañada de rechazo de alimentos o líquidos
 Depresión durante el embarazo
 Antecedente de reacción positiva a la TEC
 Síndromes catatónicos
 Formas agudas de esquizofrenia
 Manía que no reacciona a fármacos
 Depresión psicótica o melancólica que no reacciona a fármacos

como hipopotasemia. En el caso de pacientes con enfermedad pulmonar se toma una radiografía torácica. Ya no se toman radiografías de columna vertebral de manera sistemática, debido a la rareza de las fracturas con los protocolos actuales de TEC. Entre las contraindicaciones relativas se incluyen infarto de miocardio reciente (en el último mes), arteriopatía coronaria inestable, insuficiencia cardíaca congestiva no compensada, enfermedad cardiovascular hipertensiva no controlada, y trombosis venosa. Las únicas contraindicaciones absolutas para la TEC son lesiones encefálicas ocupativas y otras causas de aumento de la presión intracraneal, como hemorragia intracerebral reciente, aneurismas inestables o malformaciones vasculares. Puede continuarse la medicación psicotrópica, aunque las benzodiazepinas deben reducirse a la dosis más baja posible (o suspenderse del todo) debido a que pueden interferir en la inducción de una convulsión.

PROCEDIMIENTO DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

Las sesiones de TEC suelen programarse en la mañana. El paciente debe vaciar la vejiga, y no debe haber recibido alimento ni líquido por un mínimo de 6 a 8 h antes de la intervención. El equipo de tratamiento suele constar de un psiquiatra, un anestesiólogo (o enfermera anestésista), y un equipo de enfermería con entrenamiento especial. El área de tratamiento debe contar con equipo de reanimación.

Los pacientes reciben un anestésico de acción breve (p. ej., metohexital, etomidato), oxígeno para prevenir la hipoxia, succinilcolina o un relajante muscular para atenuar las convulsiones, y atropina o glucopirrolato para reducir las secreciones y prevenir bradiarritmias. El glucopirrolato no cruza la barrera hematoencefálica y puede relacionarse con menor confusión posconvulsiva en ancianos que la atropina. Una vez que el paciente está anestesiado, se le colocan electrodos en el cuero cabelludo.

Son de uso común dos colocaciones diferentes de los electrodos. En la colocación bilateral se pone un electrodo a cada lado de la cabeza sobre los lóbulos parietales. En la colocación unilateral, un electrodo se pone en la sien derecha y el otro en el vértice del cráneo. La colocación unilateral derecha se vincula con menos confusión y pérdida de memoria posteriores a la TEC.

Se aplica un breve estímulo eléctrico después de colocar los electrodos. Se administra una onda pulsátil bidireccional en vez de la onda sinusoidal continua que solía usarse en el pasado, porque la onda pulsátil se relaciona con menor deterioro cognitivo. La estimulación suele producir una convulsión tonicoclónica de 30 a 90 s. La convulsión se acompaña de un periodo de bradicardia y un descenso transitorio de la presión arterial, seguidos de taquicardia y aumento de la presión arterial. En paralelo a éste ocurre un aumento en la presión del líquido cefalorraquídeo. Estas respuestas fisiológicas son atenuadas por la medicación previa a la TEC. Son frecuentes arritmias menores, pero rara vez constituyen un problema.

ASPECTOS TERAPÉUTICOS DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

Para que el tratamiento sea terapéutico, debe ocurrir una convulsión. Además, el estímulo eléctrico debe tener suficiente energía. Se ha desarrollado un proceso llamado **dosificación del estímulo** a fin de suministrar la cantidad de electricidad necesaria para un efecto terapéutico y al mismo tiempo mantener la dosis en el mínimo requerido para inducir una convulsión. Esto ayudará a minimizar el deterioro cognitivo. La carga eléctrica se mide en milicoulombs (mC). Al inicio se administran varias dosis bajas, y se incrementa la carga con cada estimulación sucesiva. La dosis a la cual el paciente entra en convulsión se llama **umbral convulsivo**. Con la colocación bilateral de los electrodos, el paciente experimentará una respuesta terapéutica cuando la dosis es 2.5 veces el umbral, y seis veces el umbral con la colocación unilateral derecha.

EFFECTOS ADVERSOS DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

Entre los efectos adversos de la TEC se incluyen breves episodios de hipotensión o hipertensión, bradiarritmias y taquiarritmias; rara vez son graves. En el pasado ocurrían muchas fracturas durante las convulsiones inducidas por TEC, pero en la actualidad son raras debido al uso de relajantes musculares. Otros posibles efectos adversos son convulsiones prolongadas, laringoespasmos y apnea prolongada por deficiencia de pseudocolinesterasa, un trastorno gené-

tico raro. Las convulsiones que duran más de 2 min deben terminarse (p. ej., con lorazepam intravenoso, 1 o 2 mg). De inmediato y después del tratamiento, los pacientes experimentan confusión posconvulsiva. También pueden ocurrir cefalea, náuseas y dolor muscular después de la TEC.

El efecto a largo plazo más problemático de la TEC es deterioro de la memoria. Dado que la TEC afecta los nuevos recuerdos que no se han incorporado en los depósitos de memoria a largo plazo, la TEC puede causar amnesia anterógrada y retrógrada que es más densa alrededor del momento del tratamiento. El componente anterógrado suele disiparse con rapidez, pero la amnesia retrógrada puede extenderse hasta meses antes del tratamiento. No se sabe si la pérdida de la memoria se debe a la TEC o a síntomas depresivos intercurrentes. No todos los pacientes experimentan amnesia, y colocación unilateral de los electrodos, modificación de la onda pulsátil y uso de dosis bajas de electricidad ayudan a minimizar cualquier pérdida de memoria que ocurra. Todos los pacientes deben ser informados sobre la posibilidad de pérdida permanente de memoria.

En general la TEC es vista de manera favorable por aquellos que la han recibido. En un estudio, alrededor de 80% creían que la TEC los ayudó, y 80% dijeron que no dudarían en volver a someterse a ella. Una minoría sustancial informó haber recibido el tratamiento con ansiedad, aunque a más de 80% de los entrevistados no les produjo más ansiedad que una cita dental.

■ PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

1. ¿Cuál es el supuesto mecanismo de acción de los antipsicóticos?
2. ¿Cuáles son las indicaciones comunes para antipsicóticos?
3. ¿Cómo se usan los antipsicóticos en el tratamiento de la psicosis aguda? ¿Cómo se usan como tratamiento de sostén?
4. ¿Cuáles son los efectos secundarios extrapiramidales (SEP) comunes de los antipsicóticos? Describa los síndromes y discuta su manejo clínico.
5. ¿Cuáles trastornos pueden tratarse con antidepresivos? ¿Por qué es impreciso el término **antidepresivo**?
6. ¿Cuál es el supuesto mecanismo de acción de los ISRS? ¿De los ATC? ¿De los IMAO? ¿De otros agentes nuevos?
7. ¿Son significativos los valores sanguíneos de los ATC? ¿Cuándo deben determinarse?
8. ¿Cuáles son los efectos secundarios comunes de los ISRS? ¿De los ATC? ¿De los IMAO?
9. ¿Cuál agente se relaciona con priapismo? ¿Por qué es preocupante que éste ocurra?

10. ¿Cuáles son los intervalos típicos de concentraciones plasmáticas de carbonato de litio para el tratamiento agudo de la manía? ¿Y para el tratamiento de sostén?
11. ¿Cuáles son los efectos secundarios comunes del litio? ¿Del valproato? ¿De la carbamazepina?
12. ¿Cuándo se usa la lamotrigina? ¿Cuáles son sus efectos secundarios?
13. ¿Cuáles son los ansiolíticos de uso común? ¿Cuáles son sus indicaciones? ¿Y sus contraindicaciones?
14. Describa los efectos adversos de los ansiolíticos. ¿Son peligrosos en sobredosis?
15. ¿Cuáles fármacos son de uso común para manejar los síntomas extrapiramidales en pacientes que reciben antipsicóticos?
16. Describa cómo se administra la TEC. ¿Cuál es el objetivo de la atropina (o el glucopirrolato)? ¿De la succinilcolina? ¿Del metohexital?
17. ¿Cuáles trastornos reaccionan bien a la TEC? ¿Cuáles son los efectos adversos de la TEC?

BIBLIOGRAFÍA

- Agid O, Kapur S, Arenovich T et al.:** Delayed-onset hypothesis of antipsychotic action: a hypothesis tested and rejected. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:1228–1235.
- Ashton AK, Rosen RC:** Bupropion as an antidote for serotonin reuptake inhibitor-induced sexual dysfunction. *J Clin Psychiatry* 1998;59:112–115.
- Barak Y, Swartz M, Shamir E:** Vitamin E (α -tocopherol) in the treatment of tardive dyskinesia: a statistical meta-analysis. *Ann Clin Psychiatry* 1998;10:101–106.
- Berghofer A, Alda M, Adli M et al.:** Long-term effectiveness of lithium in bipolar disorder: a multicenter investigation of patients with typical and atypical features. *J Clin Psychiatry* 2008;69:1860–1868.
- Birkenhager TK, van den Broek WW, Mulder PG et al.:** Comparison of two-phase treatment with imipramine or fluvoxamine, both followed by lithium addition, in inpatients with major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 2004;161:2060–2065.
- Bowden CL, Calabrese JR, Jacks 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* 2003;60:392–40.
- Busto U, Sellers EM, Naranjo CA et al.:** Withdrawal reaction after long-term therapeutic use of benzodiazepines. *N Engl J Med* 1986;315:854–859.
- Centorrino F, Goren JL, Hennen J et al.:** Multiple versus single antipsychotic agents for hospitalized patients: case-control study and risks versus benefits. *Am J Psychiatry* 2004;161:700–706.
- Clary C, Schweizer E:** Treatment of MAOI hypertensive crisis with sublingual nifedipine. *J Clin Psychiatry* 1987;48:249–250.
- Clayton AH, Warnock JK, Kornstein SG et al.:** A placebo controlled trial of bupropion SR as an antidote for selective serotonin reuptake inhibitor induced sexual dysfunction. *J Clin Psychiatry* 2004;65:62–67.
- Clayton AH, Kornstein SG, Rosas G et al.:** An integrated analysis of the safety and tolerability of desvenlafaxine compared with placebo in the treatment of major depressive disorder. *CNS Spectr* 2009;14:183–195.

- Correll CV, Leucht S, Kane JM:** Lower risk for tardive dyskinesia associated with second-generation antipsychotics: a systematic review of one-year studies. *Am J Psychiatry* 2004;161:414–425.
- Davis JM, Chen N, Glick ID:** A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:553–564.
- De Hert M, Schreurs V, Vancampfort D et al.:** Metabolic syndrome in people with schizophrenia. *World Psychiatry* 2009;8:15–22.
- Feighner JP:** Mechanism of action of antidepressant medications. *J Clin Psychiatry* 1999;60(suppl):4–11.
- Geddes J:** Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2003;361:799–808.
- Gorman JM:** Mirtazapine: clinical overview. *J Clin Psychiatry* 1999;60(suppl):9–13.
- Hirschfeld RMA:** Efficacy of SSRIs and newer antidepressants in severe depression: comparison with TCAs. *J Clin Psychiatry* 1999;60:326–335.
- Hyman SE, Arana GW:** Handbook of Psychiatric Drug Therapy. Boston, MA, Little, Brown, 1987. Iqbal MM: Effect of antidepressants during pregnancy and lactation. *Ann Clin Psychiatry* 1999;11:237–256.
- Jin H, Shih PAB, Golshan S et al.:** Comparison of longer-term safety and effectiveness of 4 atypical antipsychotics in patients over age 40: a trial using equipoise-stratified randomization. *J Clin Psychiatry* 2013;74:10–42.
- Jones KL, Lacro RV, Johnson KA et al.:** Pattern of malformations in the children of women treated with carbamazepine during pregnancy. *N Engl J Med* 1989;320:1661–1666.
- Jones PB, Davies L, Barnes TR et al.:** Randomized controlled trial of effect on quality of life of second-generation versus first-generation antipsychotic drugs in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:1079–1087.
- Kane JM, Fleischhacker WW, Hansen L et al.:** Akathisia: an updated review focusing on second-generation antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 2009;70:627–643.
- Kane JM, Mackle M, Snow-Adami L et al.:** A randomized placebo-controlled trial of asenapine for the prevention of relapse in schizophrenia after longterm treatment. *J Clin Psychiatry* 2011;72:349–355.
- Krishnan KRR:** *Monoamine oxidase inhibitors, in The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology, 4th Edition. Edited by Schatzberg AF, Nemeroff CB.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2009:389–401.
- Lauriello J, Pallanti S (eds):** *Clinical Manual for the Treatment of Schizophrenia.* Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2012.
- Leucht S, Komossa K, Rummel-Kluge C et al.:** A meta-analysis of head-to-head comparisons of the second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2009;166:152–163.
- Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP et al.:** Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med* 2005;353:1209–1223.
- Lipinsky JF, Zubenko G, Cohen BM et al.:** Propranolol in the treatment of neuroleptic induced akathisia. *Am J Psychiatry* 1984;141:412–415.
- Mendelson WB:** A review of the evidence for the safety and efficacy of trazodone in the treatment of insomnia. *J Clin Psychiatry* 2005;66:469–476.
- Montgomery SA, Mansuy L, Ruth A et al.:** Efficacy and safety of levomilnacipran sustained release in moderate to severe major depressive disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled, proof-of-concept study. *J Clin Psychiatry* 2013;74:363–369.
- Nemeroff CB, DeVane CL, Pollock BG:** Newer antidepressants and the cytochrome P450 system. *Am J Psychiatry* 1996;153:311–320.

- Noyes R, Garvey MJ, Cook BL et al.:** Benzodiazepine withdrawal: a review of the evidence. *J Clin Psychiatry* 1988;49:382–389.
- Olajide D, Lader M:** A comparison of buspirone, diazepam, and placebo in patients with chronic anxiety states. *J Clin Psychopharmacol* 1987;75:148–152.
- O'Reardon JP, Thase ME, Papacostas GI:** Pharmacologic and therapeutic strategies in treatment-resistant depression. *CNS Spectr* 2009; (suppl 4):1–16.
- Perry PJ, Alexander B, Liskow BI et al.:** *Psychotropic Drug Handbook, 8th Edition*. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
- Rothschild AJ (ed):** *The Evidence-Based Guide to Antidepressant Medications*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2012.
- Sackheim HA, Dillingham EM, Prudic J et al.:** Effect of concomitant pharmacotherapy on electroconvulsive therapy outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:729–737.
- Schatzberg AF, Nemeroff CB (eds):** *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychopharmacology, 4th Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2009.
- Stroup TS, Lieberman JA, McEvoy JP et al.:** Effectiveness of olanzapine, risperidone, and ziprasidone in patients with chronic schizophrenia following discontinuation of a previous atypical antipsychotic. *Am J Psychiatry* 2006;163:611–622.
- Vieta E, T'joen C, McQuade RD et al.:** Efficacy of adjunctive aripiprazole to either valproate or lithium in bipolar mania patients partially nonresponsive to valproate/lithium monotherapy: a placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2008;165:1316–1325.
- Weisler RA, Kalali AH, Ketter TA et al.:** A multicenter, randomized, double-blind placebo-controlled trial of extended-release carbamazepine capsules as monotherapy for bipolar disorder patients with manic or mixed episodes. *J Clin Psychiatry* 2004;65:478–484.
- Weissman AA, Levy BT, Hartz AJ et al.:** Pooled analysis of antidepressant levels in lactating mothers, breast milk, and nursing infants. *Am J Psychiatry* 2004;161:1066–1078.
- Wisner KL, Bogen DL, Sit D et al.:** Does fetal exposure to SSRIs or maternal depression impact infant growth? *Am J Psychiatry* 2013;170:485–493.
- Zajecka J, Tracy KA, Mitchell S:** Discontinuation syndromes after treatment with serotonin reuptake inhibitors: a literature review. *J Clin Psychiatry* 1997;58:291–297.

Glosario

A

Abulia. Falta de iniciativa o metas; uno de los SÍNTOMAS NEGATIVOS de la esquizofrenia. Tal vez la persona desee hacer algo, pero el deseo carece de potencia o energía.

Abreacción. Liberación o descarga emocionales después de recordar una experiencia dolorosa que ha estado reprimida porque no era tolerable de manera consciente. A veces ocurre un efecto terapéutico a través de la descarga parcial o repetida del AFECTO doloroso.

Acatisia. Sensación subjetiva de inquietud acompañada de jugueteo con las piernas, cambio continuo del apoyo de un pie al otro, caminata o incapacidad de permanecer sentado o quieto. Los síntomas se presentan a las pocas semanas de comenzar o aumentar la dosis de un antipsicótico ordinario o de reducir la dosis de un medicamento usado para tratar síntomas extrapiramidales (véase SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL).

Acinesia. Estado de inhibición motora o disminución de la actividad motora voluntaria en una persona. Los síntomas suelen presentarse en un paciente que recibe un antipsicótico ordinario.

Adaptación. Ajuste del propio comportamiento para satisfacer las necesidades del ambiente propio, lo que a menudo implica la modificación de IMPULSOS, emociones o actitudes.

Adicción En el DSM-5 se refiere a una sustancia o conducta que activa el sistema de recompensa del cerebro, de aquí la categoría *trastornos relaciona-*

Las VERSALITAS indican términos definidos como entradas principales en otro sitio de este glosario.

Adaptado de Shahrokh NC, Hales RE (eds): *American Psychiatric Glossary*, 8th Edition (Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2003); Shahrokh NC, Hales RE, Phillips KA, Yudofsky SC (eds): *The Language of Mental Health: A Glossary of Psychiatric Terms* (Washington, DC, American Psychiatric Publishing, 2011); y American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition (Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013). Copyright © American Psychiatric Publishing. Usados con permiso.

dos con sustancias y trastornos adictivos. En el pasado, el término se usaba para indicar dependencia respecto de una sustancia al grado que se establecía una necesidad fisiológica, psicológica o ambas, como se manifestaba por alguna combinación de los siguientes síntomas: tolerancia, preocupación por obtener y usar la sustancia, uso de la sustancia pese a que se anticipan probables consecuencias adversas, esfuerzos repetidos por suspender o controlar el consumo de la sustancia, y síntomas de abstinencia cuando la sustancia no está disponible o no se consume.

Adolescencia. Periodo cronológico de crecimiento físico y emocional acelerado que lleva a la madurez sexual y psicológica. A menudo comienza hacia los 12 años de edad y termina en un tiempo variable, cuando el individuo alcanza independencia y productividad social (por lo común poco después de los 20 años de edad).

Adrenérgico. Relativo a la activación neural por catecolaminas como adrenalina y noradrenalina así como fármacos con acción parecida a la propia de la adrenalina capaces de unirse a receptores adrenérgicos. Compárese con COLINÉRGICO.

Afecto. Conducta que expresa una emoción la cual se experimenta de modo subjetivo. El afecto reacciona al cambio en los estados emocionales, mientras que *estado de ánimo* se refiere a una emoción penetrante y sostenida. Son afectos comunes euforia, ira y tristeza. Algunos tipos de alteraciones del afecto son:

Embotado. Reducción grave de la intensidad de la expresión afectiva.

Inapropiado. Expresión afectiva que no concuerda con el contenido del habla o la ideación de la persona

Lábil. Variabilidad anormal, con cambios repetidos, rápidos y abruptos en la expresión afectiva.

Plano. Ausencia total o casi total de signos de expresión afectiva; el afecto plano a menudo se caracteriza por voz monótona y rostro inmóvil.

Restringido o constreñido. Reducción del intervalo expresivo y la intensidad de los afectos.

Afecto inapropiado. Exhibición emocional que no concuerda con la realidad o con el contenido verbal o intelectual al que acompaña. Véase APECTO.

Agitación. Actividad motora excesiva, por lo común sin objetivo y asociada a tensión interna. Son ejemplos incapacidad de permanecer quieto, juego-teo, caminata, retorcimiento de las manos y tracción de la ropa.

Agresión. Acción física, verbal o simbólica intensas. Puede ser apropiada y autoprotectora (como en la autoasertividad saludable), o inapropiada (como

en el comportamiento hostil o destructivo). También puede dirigirse hacia el ambiente, otra persona o uno mismo.

Aislamiento afectivo. MECANISMO DE DEFENSA inconsciente usado a menudo por pacientes obsesivo-compulsivos. El aislamiento separa el AFECTO de la memoria. Los pensamientos o afectos se tratan como si fueran intocables, y por tanto requieren distancia. Un ejemplo es un paciente que habla de un suceso doloroso con expresión dulce.

Alcohólicos Anónimos (AA) Programa de 12 pasos para personas alcohólicas que se ayudan entre sí en una estructura de apoyo personal y de grupo. Son organizaciones hermanas Narcóticos Anónimos y Apostadores Anónimos.

Alexitimia. Alteración del funcionamiento afectivo y cognitivo que puede ocurrir en varios trastornos; es común en trastornos psicوسomáticos, adictivos y de estrés postraumático (TEPT). Las principales manifestaciones son dificultad para describir o reconocer las propias emociones, fantasía limitada, y constricción general de la vida afectiva.

Alogia. Literalmente, ausencia de habla. Se usa más a menudo para referirse a falta de espontaneidad y contenido del habla y disminución del flujo de la conversación que ocurren como SÍNTOMAS NEGATIVOS en la esquizofrenia.

Ambivalencia. Coexistencia de emociones, actitudes, ideas o deseos contradictorios con respecto a una persona, un objeto o una situación. Por lo común la ambivalencia no es del todo consciente, y sólo sugiere psicopatología cuando se encuentra en una forma extrema.

Amígdala. En la estructura del cerebro, parte de los ganglios basales localizada en el techo del asta temporal del ventrículo lateral, en el extremo inferior del núcleo caudado. Es una estructura del prosencéfalo que constituye un componente importante del SISTEMA LÍMBICO, que participa en la regulación de las emociones.

Aminas. Compuestos orgánicos que contienen el grupo amino ($-NH_2$); de especial importancia en neuroquímica debido a su función como neurotransmisores. Dopamina, adrenalina, noradrenalina y serotonina son aminas.

Amnesia. Pérdida de memoria patológica; fenómeno en el cual un área de experiencia se hace inaccesible a la recordación consciente. La pérdida de memoria puede tener etiología orgánica, emocional, disociativa o mixta y ser permanente o limitada a un tiempo claramente circunscrito. Se distinguen dos tipos:

Amnesia anterógrada Incapacidad de formar nuevos recuerdos de sucesos después de un episodio o suceso que puede haber provocado la amnesia.

Amnesia retrógrada Pérdida de la memoria de sucesos que preceden al episodio o suceso que se supone es responsable de la amnesia.

Amotivación. Uno de los SÍNTOMAS NEGATIVOS de la esquizofrenia; se caracteriza por falta de interés, pasividad y pérdida de impulso.

Ansiedad flotante ANSIEDAD persistente generalizada grave no específicamente atribuida a un objeto o suceso dados y que a menudo es precursora de pánico.

Ansiedad por separación Sensación de malestar que un niño experimenta cuando percibe la amenaza de ser separado de una figura de apego. Es una etapa normal del desarrollo que indica un fuerte vínculo primario. Suele desarrollarse entre los 10 y 15 meses de edad. Estas preocupaciones pueden alterar al niño hasta los tres años. Si las preocupaciones persisten o surgen después y tienen implicaciones clínicas, pueden indicar un trastorno de ANSIEDAD por separación.

Ansiedad. Aprensión, tensión o intranquilidad por anticipación de peligro, cuya fuente en gran medida se desconoce o no se reconoce. Principalmente es de origen intrapsíquico, a diferencia del temor, que es la respuesta emocional a un peligro o amenaza que se reconoce de manera consciente y suele ser externo. Puede considerarse patológica cuando interfiere en el funcionamiento social y ocupacional, el logro de metas deseadas o el confort emocional.

Apego terapéutico. Se usa más a menudo para referirse al uso de medicamentos en la cantidad y con la frecuencia indicados. A veces se le llama *cumplimiento*.

Asociación libre. En teoría psicoanalítica (véase PSICOANÁLISIS), verbalización espontánea sin censura de cualquier cosa que le venga a la mente al sujeto.

Ataque de pánico. Periodo de intensos temor o incomodidad, con inicio abrupto de una variedad de síntomas físicos y temor a morir, volverse loco o perder el control que aumenta en 10 min. Los síntomas pueden incluir sensación de disnea o ahogamiento; mareo, desmayo o sensación de inestabilidad; temblores o sacudidas; sudación; náuseas o molestia abdominal; bochornos o escalofríos; y dolor o molestia precordiales.

Ocurren ataques de pánico en varios trastornos de ansiedad. En el trastorno de pánico, suelen ser inesperados y presentarse sin advertencia. En trastornos como fobia social, fobia simple, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno dismórfico corporal sí hay advertencia y ocurren cuando la persona se expone a un inductor situacional o en anticipación de éste. Los ataques también se presentan en el trastorno de estrés postraumático (TEPT).

Atención. Capacidad de mantener el enfoque en una actividad. Un problema de atención puede manifestarse como dificultad para terminar tareas que se han iniciado, distractibilidad fácil, o dificultad para concentrarse.

B

La belle indifférence. Literalmente, "la bella indiferencia". Se observa en determinados pacientes con trastornos de CONVERSIÓN que muestran falta inapropiada de preocupación por sus discapacidades. Véase *neurosis histérica*, *tipo de conversión*, en NEUROSIS.

Bloqueador β . Clase de fármacos que inhiben la acción de receptores adrenérgicos β ; modulan el funcionamiento cardiaco, el funcionamiento respiratorio y la dilatación y constricción de vasos sanguíneos. Los bloqueadores β son útiles en el tratamiento de hipertensión, arritmias cardíacas y migraña. En psiquiatría, se les ha usado en el tratamiento de AGRESIÓN y violencia, TEMBLORES relacionados con ANSIEDAD y TEMBLORES inducidos por litio, ACATISIA inducida por antipsicóticos, fobia social, ansiedad por el desempeño, estados de pánico y abstinencia de alcohol.

Bloqueo del pensamiento. Obstrucción o interrupción súbitas del flujo espontáneo de pensamiento o habla, percibidas como ausencia o privación del pensamiento.

Borrachera. Patrón de consumo alcohólico intenso que ocurre en brotes de un día o más que se dedican a beber. Durante los periodos entre brotes, el sujeto puede abstenerse de alcohol.

C

Cannabis sativa. Planta india de cáñamo de la cual proviene la marihuana. Su principal componente psicoactivo es el Δ -9-tetrahidrocannabinol (THC). La marihuana contiene 0.1 a 10% de THC.

Carácter anal. Un tipo de PERSONALIDAD que manifiesta orden excesivo, tacañería y obstinación. En otras tipologías se llama *carácter o personalidad obsesivos-compulsivos*. En PSICOANÁLISIS, un patrón de conducta en un adulto que se piensa se originó en la fase anal de la infancia, a la edad de 1 a 3 años. Véase también DESARROLLO PSICOSEXUAL.

Casa a mitad del camino. Residencia especializada para pacientes que no requieren hospitalización completa pero que necesitan un grado intermedio de atención domiciliaria antes de volver a la vida independiente en la comunidad.

Caso Tarasoff. Decisión de la corte de California que obliga al terapeuta a advertir a la o las personas apropiadas cuando tiene conocimiento de que el paciente puede representar un riesgo de daño para esa o esas personas.

Catalepsia. Trastorno generalizado de decremento de la reactividad que se manifiesta como estados tipo trance, posturas, o mantenimiento de posiciones físicas por un periodo prolongado. Puede ocurrir en trastornos orgánicos o psicológicos, o bajo hipnosis. Véase también CONDUCTA CATATÓNICA.

Cataplexia. Pérdida súbita del tono postural sin pérdida de la conciencia, que suele ser inducida por algún estímulo emocional como risa, ira o excitación. Es una característica de la narcolepsia.

Catarsis. Liberación saludable (terapéutica) de ideas al “hablar” material consciente y tener una reacción emocional apropiada. Asimismo, la liberación a la conciencia de material reprimido (“olvidado”) desde el INCONSCIENTE. Véase también REPRESIÓN.

Catatonía. Inmovilidad con rigidez o inflexibilidad musculares y, a veces, excitabilidad.

Centro de Salud Mental Comunitario (CSMC). Sistema de suministro de servicios de SALUD MENTAL autorizado por primera vez por la ley federal *Community Mental Health Centers Act* de 1963, que estableció un programa amplio de cuidados de salud mental para residentes del área de captación. El CSMC es típicamente un organismo comunitario o una red de agencias afiliadas que sirve como un sitio para el suministro de los diversos servicios incluidos en el concepto de PSIQUIATRÍA COMUNITARIA.

Circunstancialidad. Patrón de habla indirecto y que tarda en llegar a su objetivo por detalle excesivo o irrelevante o acotaciones entre paréntesis. El hablante no pierde el punto, como es característico de las asociaciones laxas, y las oraciones permanecen lógicamente conectadas, pero al escucha le parece que el final nunca se alcanzará.

Citocromo P450. Sistema enzimático del hígado que tiene un cometido clave en el metabolismo de muchos fármacos. Se sabe que muchos medicamentos psicotrópicos inhiben o estimulan el sistema del citocromo P450, con el resultado de interacciones farmacológicas intensas con el potencial de causar alteraciones clínicamente significativas en las concentraciones sanguíneas de los fármacos.

Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) Lista oficial de categorías de enfermedades publicada por la Organización Mundial de la Salud; aceptada por todas las naciones miembros, las cuales pueden asignar sus propios términos a cada categoría de la CIE. La ICDA (*International Classification of Diseases*, una adaptación del U.S. *Public Health Service*) representa la lista oficial de términos diagnósticos que deben usarse para cada categoría de la CIE en EUA.

Cognición. Término general que comprende todos los diversos modos de conocer y razonar.

Colinérgico. Activado o transmitido por acetilcolina (p. ej. fibras nerviosas parasimpáticas). Compárese con ADRENÉRGICO.

Comilona. Periodo de consumo excesivo de alimentos durante el cual se ingiere una cantidad de éstos mayor de la que la mayoría de las personas comerían en el mismo lapso. La persona siente que no puede dejar de comer o que no tiene control sobre lo que consume o la cantidad que consume. Después de un brote de alimentación excesiva, son comunes depresión, sentimientos de culpa y molestia hacia uno mismo. En el DSM-5, se diagnostica como *trastorno de comilonas*. Cuando las comilonas se acompañan de conductas compensatorias como purgas o restricción de alimentos para controlar el peso, se le denomina *bulimia nerviosa*.

Comorbilidad. Ocurrencia simultánea de dos o más enfermedades, por ejemplo esquizofrenia y abuso de sustancias, o trastorno por consumo de alcohol y depresión. La asociación puede reflejar una relación causal entre un trastorno y otro o una vulnerabilidad subyacente a ambos; sin embargo, la concurrencia de las enfermedades puede no relacionarse con etiología en común o vulnerabilidad.

Compulsión. Conductas o pensamientos ritualistas repetitivos, como lavado de manos frecuente, disposición de objetos conforme a una fórmula rígida, conteo, o repetición de palabras en silencio. El objetivo de estas conductas o pensamientos es prevenir o reducir un malestar o prevenir algún suceso o situación temidos. La persona se siente impulsada a realizar tales acciones en respuesta a una OBSESIÓN (pensamiento recurrente, IMPULSO o imagen que es intrusiva y perturbadora) o conforme a reglas que deben aplicarse de manera rígida, aunque se reconoce que los pensamientos o conductas son excesivos o no razonables.

Conciencia. Parte moralmente autocrítica de los estándares de conducta, desempeño y juicios de valor propios. Suele equipararse al SUPEREGO.

Condicionamiento. Establecimiento de una nueva conducta como resultado de modificaciones psicológicas de respuestas a estímulos.

Conducta catatónica. Notables anomalías motoras, por lo general limitadas a aquellas que ocurren como parte de un trastorno psicótico. Este término incluye excitación catatónica (AGITACIÓN aparentemente sin objeto no influida por estímulos externos), ESTUPOR (disminución de la reactividad y de los movimientos espontáneos, a menudo con evidente inadvertencia de los alrededores), NEGATIVISMO (evidente resistencia sin motivo a las instrucciones o los intentos de ser movido), posturas (la persona asume y mantiene una postura inapropiada o extravagante), rigidez (la persona mantiene una postura contra todos los esfuerzos de moverla), y FLEXIBILIDAD CÉREA (las extremidades de la persona pueden colocarse en posiciones que se mantienen).

Confabulación. Fabricación de historias en respuesta a preguntas acerca de situaciones o sucesos que no se recuerdan.

Confidencialidad. Principio ético de que un médico no puede revelar ninguna información que se le confíe en el transcurso del suministro de sus servicios sin antes asegurarse de obtener el permiso apropiado del paciente o su apoderado designado.

Conflicto. Lucha mental debida a la operación simultánea de *IMPULSOS* y demandas externos (ambientales) o internos opuestos. Se le llama *intrapsíquico* cuando el conflicto se da entre fuerzas dentro de la *PERSONALIDAD*, y *extrapsíquico* cuando ocurre entre el yo y el ambiente.

Confusión. Desorientación con respecto a tiempo, lugar, persona o situación.

Conmoción cerebral. Deterioro del funcionamiento cerebral causado por lesión craneoencefálica. La rapidez y el grado de recuperación dependen de la gravedad del traumatismo. Entre los síntomas pueden incluirse cefalea, *DESORIENTACIÓN*, parálisis e inconsciencia.

Contención del gasto sanitario. Sistema organizado para balancear el uso de recursos de salud, controlar el costo de su suministro, y mejorar la calidad de la atención. Estos sistemas buscan proporcionar cuidados de la manera más eficiente en términos de costo al vigilar de cerca la intensidad y duración del tratamiento así como las instalaciones en que se administra. Tales sistemas también organizan a médicos y otros proveedores en redes coordinadas de atención que se aseguran de que quienes ingresan en el sistema reciban toda la atención médica necesaria. Se emplea una amplia variedad de mecanismos para controlar la utilización y reducir los costos. En la actualidad, las organizaciones de mantenimiento de la salud (OMS) son el sistema de contención de gastos que más se usa para la atención médica.

Contratransferencia. Las reacciones emocionales del terapeuta al paciente que se basan en los conflictos y necesidades *INCONSCIENTES* del terapeuta, diferentes de sus respuestas conscientes a la conducta del paciente. La contratransferencia puede afectar la capacidad del terapeuta de entender al paciente y afectar la técnica terapéutica. Sin embargo, también puede tener aspectos positivos y puede ser usada por el terapeuta como una guía para una comprensión más empática y precisa del paciente.

Conversión. *MECANISMO DE DEFENSA*, que opera de manera inconsciente (véase *INCONSCIENTE*), mediante el cual los conflictos intrapsíquicos que de otro modo causarían *ANSIEDAD* reciben en cambio expresión externa simbólica. Las ideas reprimidas o *IMPULSOS*, y las defensas psicológicas contra ellos, son convertidas en una variedad de síntomas somáticos como parálisis, dolor o pérdida de funcionamiento sensorial.

Coprolalia. Uso involuntario de malas palabras por pacientes con síndrome de Gilles de la Tourette.

Corroboración o prueba de realidad. Capacidad de evaluar el mundo externo de manera objetiva y de diferenciar de manera adecuada entre éste y el mundo interno. La falsificación de la realidad, como en la negación masiva o PROYECCIÓN, indica una alteración grave del funcionamiento del EGO o los procesos perceptivos y de memoria en que se basa en parte (o ambos). Véase también PSICOSIS.

Crisis hipertensiva. Aumento repentino y a veces letal de la presión arterial; puede ocurrir como resultado de combinar inhibidores de monoaminooxidasa (IMAO) con alimentos que contienen grandes cantidades de tiramina (p. ej. determinados quesos, habas, vino tinto) o con otras sustancias simpato-miméticas (como remedios para la tos y gotas nasales).

D

Desinstitucionalización. Cambio de lugar de la atención de SALUD MENTAL de ambientes institucionales tradicionales a servicios basados en la comunidad. A veces se le llama *transinstitucionalización* porque a menudo simplemente cambia los pacientes de una institución (el hospital) a otra (como una prisión).

Delirio. Creencia falsa basada en una inferencia incorrecta acerca de la realidad externa, que se mantiene firmemente pese a claros indicios en contra. La creencia no es parte de una tradición cultural, como un artículo de fe religiosa. Entre los delirios que se informan con más frecuencia están los siguientes:

Celos delirantes o celotipia Falsa creencia que la pareja sexual es infiel; también llamados *delirio de Otelo*.

Delirio de control. Creencia de que los sentimientos, IMPULSOS, pensamientos o acciones de uno no son propios sino que han sido impuestos por alguna fuerza externa.

Delirio de grandeza. Concepto exagerado del propio poder, importancia, conocimiento o identidad.

Delirio de persecución. Estar convencido de que (o un grupo o institución cercano a uno) está siendo acosado, atacado, perseguido o víctima de una conspiración.

Delirio de pobreza. Convicción de que se es o será despojado de todas sus posesiones materiales.

Delirio de referencia. Convicción de que sucesos, objetos u otras personas en el ambiente inmediato tienen un cometido particular e inusual (por lo común negativo).

Delirio sistematizado. Creencia falsa individual con múltiples elaboraciones, o un grupo de creencias falsas que la persona relaciona con un mismo suceso o tema. El sujeto cree que este suceso ha causado todos los problemas que experimenta en la vida.

Delirio somático. Creencia falsa acerca del funcionamiento o algún otro aspecto del propio organismo, por ejemplo la convicción de una mujer posmenopáusica de que está embarazada, o la convicción de otra persona de que tiene serpientes en el colon.

Demencia precoz. Término descriptivo obsoleto para la esquizofrenia. Introducido como "démence précoce" por Benedict Augustin Morel en 1857 y más tarde popularizado por Emil Kraepelin (1856–1926).

Dependencia. Necesidades vitales de cuidados maternos, amor, afecto, refugio, protección, seguridad, alimento y calor. Pueden ser una manifestación de regresión cuando reaparecen excesivamente en adultos.

Depresión agitada. Trastorno depresivo mayor grave en el que es notable la agitación psicomotora.

Depresión atípica. Término usado para describir un grupo de síntomas como reactividad del estado de ánimo, aumento de peso, hipersomnía, parálisis rígida y sensibilidad al rechazo. En el DSM-5, esto puede designarse mediante el especificador "con características atípicas". Los pacientes deprimidos con características atípicas pueden reaccionar de preferencia a antidepresivos inhibidores de la MAO.

Desarrollo cognitivo. Adquisición de inteligencia, pensamiento consciente y habilidades de resolución de problemas a partir de la infancia. Jean Piaget (1896–1980) mostró empíricamente una secuencia ordenada en el aumento del conocimiento adquirido por actividad sensitivomotora, y describió cuatro etapas en el desarrollo cognitivo del niño:

Etaa sensitivomotora. Los sentidos reciben un estímulo, y el cuerpo reacciona a él de manera estereotipada. Esto ocurre desde el nacimiento hasta los 16 a 24 meses. En este tiempo se desarrolla la permanencia de los objetos.

Pensamiento preoperacional. Pensamiento prelógico que ocurre entre los 2 y 6 años de edad. En este tiempo se desarrolla el funcionamiento simbólico y lenguaje y cambian la capacidad del niño de interactuar. Predomina el pensamiento egocéntrico, y el niño cree que todo gira alrededor de él. Surge el PENSAMIENTO MÁGICO, y la realidad y la fantasía se entretrejen.

Operaciones concretas. Procesos de pensamiento racionales y lógicos. Esta etapa ocurre entre los 7 y 11 años de edad. Incluye el desarrollo de la capacidad de entender el punto de vista de otro y el concepto de conservación.

Operaciones formales. Etapa cognitiva que incluye pensamiento abstracto, pensamiento conceptual y razonamiento deductivo. El pensamiento operacional formal suele adquirirse hacia los 12 años de edad. Véase también DESARROLLO PSICOSEXUAL.

Desarrollo psicosexual. Serie de etapas desde la infancia hasta la edad adulta, relativamente fijas en el tiempo, determinadas por la interacción entre los impulsos biológicos de la persona y el ambiente. Si esta interacción se resuelve, ocurre un desarrollo equilibrado, orientado a la realidad; en caso de alteración, resultan fijación y CONFLICTO. Esta alteración puede permanecer latente o dar origen a trastornos caracterológicos o de la conducta. En la teoría de la psicología psicoanalítica clásica, las etapas del desarrollo son como sigue:

Etapa anal. Periodo de desarrollo psicosexual pregenital, por lo común del año de edad a los tres años, en el que el niño tiene particular interés y preocupación por el proceso de defecación y las sensaciones conectadas con el ano. La parte placentera de la experiencia se denomina *erotismo anal*.

Etapa edípica. Esta fase (4 a 6 años) se superpone en alguna medida con la etapa fálica y representa un tiempo de inevitable CONFLICTO entre el niño y sus padres. El niño debe desexualizar la relación con ambos padres a fin de retener el vínculo de afecto con los dos. El proceso se realiza por internalización de las imágenes de ambos progenitores, lo que da forma más definida a la PERSONALIDAD del niño. Con esta internalización en gran medida completa, la regulación de la autoestima y el comportamiento moral viene de adentro.

Etapa fálica. Periodo comprendido entre las edades aproximadas de 2½ y 6 años, durante el cual el interés, la curiosidad y la experiencia placentera sexuales en los varoncitos se centra en el pene, y en las niñas, en menor grado, en el clítoris.

Etapa oral. Más temprana de las etapas del desarrollo psicosexual infantil, que dura desde el nacimiento hasta los 12 meses o más. Por lo común se subdivide en dos etapas: la oral erótica, relacionada con la experiencia placentera de mamar; y la oral sádica, relacionada con la mordedura agresiva. Tanto el erotismo como el sadismo orales continúan hasta la vida adulta en formas disfrazadas y sublimadas, como lo rasgos de carácter demandante o pesimista. El CONFLICTO oral, como una influencia general y penetrante, podría subyacer a las determinantes psicológicas de trastornos adictivos, depresión y algunos trastornos psicóticos funcionales.

Dehidrogenasa alcohólica (ADH). Enzima importante para el metabolismo del alcohol, que oxida éste a acetaldehído. El 85% de la población japonesa y otras poblaciones asiáticas tienen ADH atípica, que es unas cinco veces más rápida de lo normal. En estas personas el consumo de alcohol causa la acumulación de acetaldehído, que da por resultado rubor facial, vasodilatación extensa y taquicardia

Desintoxicación. Proceso de proporcionar atención médica durante la eliminación de drogas del organismo, de modo que se minimizan los síntomas de abstinencia y se restablece el funcionamiento fisiológico de manera segura. El tratamiento incluye medicación, reposo, alimentación, líquidos y cuidados de enfermería.

Desmedro. Problema común en pediatría en el cual los lactantes o niños pequeños presentan retraso del crecimiento físico, a menudo con deterioro del desarrollo social y motor. Se piensa que el desmedro de causa no orgánica se relaciona con falta de apoyo emocional adecuado.

Desorientación. Pérdida de la conciencia de la propia posición respecto a espacio, tiempo u otras personas; confusión.

Despersonalización. Sensaciones de irrealidad o extrañeza acerca de ambiente, uno mismo o ambos. Tales sensaciones son características del trastorno de despersonalización/desrealización del DSM-5 y también pueden ocurrir en TRASTORNO DE PERSONALIDAD esquizotípica, esquizofrenia, y en personas que experimentan ANSIEDAD abrumadora, estrés o fatiga.

Desprendimiento. Patrón de comportamiento caracterizado por alejamiento general en el contacto interpersonal; puede incluir INTELECTUALIZACIÓN, negación y superficialidad.

Desrealización. Sensación de extrañeza o DESPRENDIMIENTO respecto del ambiente. Puede acompañarse de DESPERSONALIZACIÓN.

Devaluación. Mecanismo mental en el que la persona se atribuye cualidades exageradamente negativas a sí misma o a otros.

Discapacidad o problema del aprendizaje. SÍNDROME que afecta a niños de edad escolar con inteligencia normal o superior, caracterizado por dificultades específicas para aprender a leer (dislexia, ceguera de palabras), escribir (disgrafía) y calcular (discalculia). Diagnosticado en el DSM-5 como *trastorno del aprendizaje específico*. Se considera que se relaciona con desarrollo lento de habilidades motoras perceptivas.

Discinesia tardía. Efecto adverso significativo principalmente de los antipsicóticos ordinarios que consiste en movimientos involuntarios anómalos, más a menudo de lengua y boca y a veces brazos y tronco. El tratamiento consiste en suspender el antipsicótico, pero muchos pacientes eligen con-

tinuar usándolo porque sus vidas pueden ser intolerables sin él. El riesgo de este trastorno es mucho menor con antipsicóticos atípicos.

Disociación. Separación de partes del contenido mental respecto de la percepción consciente. La disociación es un mecanismo central de CONVERSIÓN histérica y trastornos disociativos. El término también se usa para describir la separación de una idea respecto de sus implicaciones emocionales y el AFECTO, como se ve en pacientes con AFECTO INAPROPIADO y esquizofrénicos.

Distonía. Tono muscular irregular debido a un trastorno del sistema nervioso central, que puede ocasionar movimientos grotescos o posturas distorsionadas.

Distractibilidad. Incapacidad de mantener la ATENCIÓN. La persona pasa de un área o tema a otro con provocación mínima. La distractibilidad puede ser manifestación de enfermedad médica subyacente, efecto secundario de un fármaco o UN TRASTORNO MENTAL, como trastorno de ANSIEDAD, manía o esquizofrenia.

Duelo o aflicción. Respuesta emocional apropiada normal a una pérdida externa reconocida de manera consciente; suele ser limitada en tiempo y ceder de modo gradual.

Duelo o pérdida. Sentimientos de privación, desolación y luto por la pérdida de un ser querido. En el DSM-5, si la persona en duelo satisface los criterios de depresión mayor, se le diagnostica el trastorno.

E

Ecolalia. Repetición “como perico” de palabras o fragmentos de habla escuchados al paso. Puede ser parte de un trastorno del desarrollo, un trastorno neurológico o esquizofrenia. La ecolalia tiende a ser repetitiva y persistente y a menudo se pronuncia con una entonación burlona, farfullante o en staccato.

Ecopraxia. Repetición imitativa de los movimientos, gestos o postura de otro. Puede ser parte de un trastorno neurológico o de esquizofrenia.

Ego. En teoría psicoanalítica (véase PSICOANÁLISIS), una de las tres principales divisiones en el modelo del aparato psíquico; las otras son el id y el SUPEREGO. El ego representa la suma de determinados mecanismos mentales, como percepción y memoria, y MECANISMOS DE DEFENSA específicos. Actúa como mediador entre las demandas de impulsos instintivos primitivos (el id), prohibiciones parentales y sociales internalizadas (el SUPEREGO), y la realidad. Las soluciones intermedias entre estas fuerzas logradas por el ego tienden a resolver el CONFLICTO intrapsíquico y tienen una función adaptativa y ejecutiva. El

uso psiquiátrico del término no debe confundirse con el uso común, que connota amor propio excesivo o egoísmo.

Ego-distónico. Se refiere a aspectos de la conducta, los pensamientos y las actitudes de una persona que son vistos por el yo como repugnantes o inconsistentes con la PERSONALIDAD total. Compárese con EGO-SINTÓNICO.

Ego-sintónico. Se refiere a aspectos de la conducta, los pensamientos y las actitudes de una persona que son vistos por el yo como aceptables y consistentes con la PERSONALIDAD total. Compárese con EGO-DISTÓNICO.

Electroencefalograma (EEG). Registro gráfico (voltaje contra tiempo) de los potenciales eléctricos del encéfalo (ondas cerebrales) registradas mediante electrodos en el cuero cabelludo. Se usa para el diagnóstico de trastornos neurológicos y neuropsiquiátricos (en especial trastornos convulsivos) y en la investigación neurofisiológica.

Emociones expresadas. Sentimientos que una familia muestra hacia uno de sus miembros; de manera específica, involucramiento excesivo, hostilidad y crítica hacia un familiar con esquizofrenia.

Encendido o *kindling*. Respuesta creciente progresiva a estímulos eléctricos sucesivos. En el trastorno bipolar, es importante prevenir el inicio de la manía porque con cada episodio maníaco se acorta el lapso ente episodios. En este sentido, se piensa que el episodio maníaco "prende" el cerebro haciéndolo más susceptible a un episodio maníaco subsecuente.

Encefalopatía. Término impreciso que se refiere a cualquier trastorno del funcionamiento encefálico (metabólico, tóxico, neoplásico) pero a menudo implica un proceso degenerativo crónico.

Enfermedad yatrógena. Trastorno precipitado, agravado o inducido por la actitud, el examen, los comentarios o el tratamiento del médico.

Ensalada de palabras. Mezcla de palabras y frases sin significado comprensible o coherencia lógica. Puede verse en pacientes con esquizofrenia, en especial del tipo desorganizado.

Epidemiología. En psiquiatría, el estudio de incidencia, distribución, prevalencia y control de TRASTORNOS MENTALES en una población dada. Algunos términos comunes en epidemiología son:

Endémico. Nativo de o restringido a una región en particular.

Epidémico. El brote de un trastorno que afecta a cantidades significativas de personas en una población dada en cualquier momento.

Pandémico. Que ocurre en una zona muy extensa, en muchos países, o universalmente.

Epilepsia del lóbulo temporal. También llamada *convulsiones parciales complejas*. Suele originarse en los lóbulos temporales e implica alteraciones periódicas recurrentes de la conducta, durante las cuales el paciente realiza movimientos a menudo repetitivos y muy organizados pero de carácter semiautomático.

Estrategias de aumento. Adición de uno o más fármacos para favorecer o amplificar los efectos benéficos de un medicamento que ya se usa, por ejemplo la adición de carbonato de litio, liotironina, un anticonvulsivo o un estimulante para incrementar la respuesta al antidepresivo en un paciente con depresión refractaria.

Estudio *Epidemiologic Catchment Area (ECA)*. Estudio iniciado en respuesta al informe de 1977 de la President's Commission on Mental Health. El objetivo era reunir datos sobre prevalencia e incidencia de TRASTORNOS MENTALES y sobre uso y necesidad de servicios para enfermos mentales. Equipos de investigación de cinco universidades (Yale University, Johns Hopkins University, Washington University, Duke University y University of California at Los Angeles), en colaboración con el NATIONAL INSTITUTE OF MENTAL HEALTH (NIMH), condujeron los estudios con un núcleo de preguntas comunes y características muestrales. Todos los datos se colectaron entre 1980 y 1985.

Estupor. Notable decremento de la reactividad al ambiente y la conciencia de él, con reducción de los movimientos y la actividad espontáneos. Puede verse como un tipo de CONDUCTA CATATÓNICA en la esquizofrenia, pero también se observa en trastornos neurológicos.

Euforia. Sensación exagerada de bienestar físico y emocional, por lo común de origen psicológico. También se observa en trastornos neurocognitivos y en estados tóxicos e inducidos por drogas.

Extinción. Debilitamiento de una respuesta de reforzamiento operante como resultado de cese del reforzamiento. También, la eliminación de una respuesta condicionada por presentaciones repetidas de un estímulo condicionado sin el estímulo no condicionado.

Extroversión. Estado en el cual la atención y la energía se dirigen en gran medida hacia fuera del yo y no hacia dentro hacia el yo, como en la INTROVERSIÓN. También llamada *extroversión*.

F

Farmacoterapia. Tratamiento de una enfermedad mediante sustancias farmacéuticas. También se llama *tratamiento psicofarmacológico*. Un tipo de terapia física o somática.

Flexibilidad cérea. Síntoma presente a menudo en la esquizofrenia catatónica, en la cual el brazo o la pierna del paciente permanecen en la posición en que se les colocó.

Formación reactiva. MECANISMO DE DEFENSA, que opera de manera inconsciente, en el cual una persona adopta AFECTOS, ideas y conductas que son los opuestos de IMPULSOS que alberga de manera consciente o inconsciente (véase INCONSCIENTE). Por ejemplo, el celo moral excesivo puede ser una reacción a impulsos asociales fuertes pero reprimidos.

Fototerapia. Uso de una caja de luz con espectro balanceado que suministra entre 5,000 y 10,000 lux en el tratamiento de trastorno estacional del estado de ánimo, desfase horario, TRASTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL, síndrome premenstrual y algunos trastornos del sueño. También se llama *terapia de luz*.

Fuga de ideas. Flujo casi continuo de habla acelerada con cambios abruptos de un tema a otro, por lo común con base en asociaciones comprensibles, estímulos distractores o juego de palabras. Sin embargo, cuando es grave puede provocar habla desorganizada e incoherente. La fuga de ideas es característica de los episodios maníacos, pero también puede ocurrir en trastornos neurocognitivos, esquizofrenia, otras PSICOSIS y, raras veces, reacciones agudas al estrés.

Funcionamiento ejecutivo Actividades cognitivas de nivel superior, como planeación o toma de decisiones. Estas funciones a menudo se deterioran durante las etapas tempranas de la demencia.

Funcionamiento intelectual límite. En el DSM-5, trastorno adicional (código V/Z) que puede requerir atención clínica, en especial cuando coexiste con un trastorno como esquizofrenia. La persona con funcionamiento intelectual límite requiere cuidadosa valoración de su funcionamiento cognitivo y adaptativo. En el DSM-IV, el cociente de inteligencia (IQ) estaba en el intervalo de 71 a 84.

G

Galactorrea. Secreción de leche en varones, o en mujeres que no alimentan al seno a un lactante. Los pacientes con galactorrea tienen una alta concentración de prolactina en la sangre, debido tal vez a un tumor en la hipófisis o al uso de determinados fármacos, como los antipsicóticos ordinarios.

Globo faríngeo. Sensación perturbadora de un nudo en la garganta. Véase también *neurosis histérica, tipo de conversión*, en NEUROSIS.

Glutamato. Aminoácido excitatorio usado por las neuronas encefálicas como el principal neurotransmisor; al parecer interviene en la protección contra los síntomas de la PSICOSIS.

Grandeza (delirios de grandeza). Creencia o afirmaciones exageradas sobre la importancia o identidad del propio sujeto, que a menudo se manifiestan como DELIRIOS de gran riqueza, poder o fama.

Grupo de apoyo. Red de individuos que dan aliento, confianza y ayuda a otro por medio de empatía, INTROSPECCIÓN y realimentación constructiva. En psiquiatría, estos grupos son especialmente útiles para pacientes con trastornos por consumo de sustancias y para familiares de pacientes con un trastorno psiquiátrico.

H

Habla apresurada o taquiplalia. Habla rápida, acelerada, frenética. A veces excede la capacidad de la musculatura vocal para articular, lo que hace que el habla sea confusa y embrollada; otras veces, excede la capacidad del escucha de comprender porque el habla expresa una FUGA DE IDEAS (como en la manía) o jerga ininteligible.

Hiperventilación. Respiración excesiva a veces relacionada con ANSIEDAD y considerable reducción del dióxido de carbono sanguíneo, lo que produce cefalea, desmayo, hormigueo de las extremidades, palpitaciones y dificultad respiratoria.

Hipnagógico. Relativo al estado de semiinconciencia inmediatamente anterior al sueño; puede incluir alucinaciones sin implicaciones patológicas.

Hipnopómpico. Relativo al estado inmediatamente anterior al despertar; puede incluir alucinaciones sin implicaciones patológicas.

Hipomanía. Estado psicopatológico y anomalía del estado de ánimo que cae en algún punto entre el estado de ánimo positivo normal y la manía. Se caracteriza por optimismo poco realista, taquiplalia y la actividad y menor necesidad de sueño. Algunas personas presentan aumento de la creatividad durante los estados hipomaniacos, mientras que otras presentan JUICIO deficiente, irritabilidad e irascibilidad.

Histeria. SÍNDROME psiquiátrico descrito inicialmente por el neurólogo francés Jean-Martin Charcot (1825–1893). El paciente con histeria puede presentar AFECTO superficial o no modulado, estado absorto en sí mismo, preocupación sexual o comportamiento sexual promiscuo, y TRASTORNO DEL PENSAMIENTO. La histeria también se conoce como *estado de conversión* porque es una CONVERSIÓN DE ANSIEDAD relacionada con CONFLICTOS INCONSCIENTES en síntomas somáticos. Asimismo, el término histeria es usado por el público en general para referirse a explosiones emocionales incontrolables.

Ideas de referencia. Interpretaciones incorrectas de que incidentes casuales y sucesos externos tienen referencia directa a la persona de uno. Pueden alcanzar suficiente intensidad para constituir DELIRIOS.

Imagenología cerebral. Cualquier técnica que permita la visualización *in vivo* de la sustancia del sistema nervioso central (SNC). La mejor conocida de tales técnicas es la tomografía computarizada (TC). Métodos más nuevos de imagenología encefálica como tomografía de emisión de positrones (PET), tomografía computarizada de emisión de fotón único (SPECT) y resonancia magnética nuclear (RMN) se basan en diferentes principios físicos pero también producen una serie de imágenes (o "rebanadas") bidimensionales de regiones encefálicas de interés.

Impulso. Deseo o propensión a actuar de determinada manera, por lo común para aliviar la tensión u obtener placer.

Incoherencia. Falta de unidad o consistencia; se aplica a menudo al habla o el pensamiento que no se comprenden debido a cualquiera de los siguientes: falta de conexión lógica entre palabras o frases; uso excesivo de oraciones incompletas; muchos detalles irrelevantes o cambios abruptos de tema; uso idiosincrásico de palabras; o gramática distorsionada.

Incompetencia. Incapacidad de evaluar adecuadamente, manejar de manera eficaz o entender la naturaleza de una transacción o situación específicas que se esperaría razonablemente que la persona ordinaria pudiera manejar. En derecho, el término se refiere principalmente a defectos cognitivos que intervienen en el JUICIO.

Inconsciente. Parte de la memoria y el funcionamiento mental que rara vez es objeto de la conciencia. Es un depósito de datos que nunca han sido conscientes (REPRESIÓN primaria) o que pueden haber sido conscientes y más tarde se reprimieron (REPRESIÓN secundaria).

Intelectualización. MECANISMO DE DEFENSA en el cual la persona se enfrasca en pensamiento abstracto excesivo para evitar la confrontación con CONFLICTOS o sentimientos perturbadores.

Intención paradójica. Técnica usada en la TERAPIA CONDUCTUAL en la que se alienta a los individuos a realizar cualquier conducta que tratan de abandonar. Por ejemplo, una persona que se lava las manos de manera compulsiva podría recibir la indicación de lavárselas aun con mayor frecuencia. Esto ayuda porque a menudo ilustra la irracionalidad de la conducta y reduce la resistencia al cambio.

Introspección (Insight). Comprensión de uno mismo; grado en de comprensión de una persona sobre el origen, la naturaleza y los mecanismos de

sus actitudes y comportamiento no adaptativos. A veces se usa el término para indicar si un individuo está consciente de que tiene un TRASTORNO MENTAL o de que sus síntomas tienen una causa psiquiátrica.

Introspección. Observación o examen por el individuo de sus sentimientos, a menudo como resultado de PSICOTERAPIA.

Introversión. Preocupación acerca de uno mismo y reducción acompañante del interés por el mundo externo. Compárese con EXTRAVERSIÓN. También se usa para indicar timidez o baja sociabilidad.

Introyección. MECANISMO DE DEFENSA que opera de manera inconsciente (véase INCONSCIENTE), por medio del cual objetos externos amados u odiados son absorbidos de manera simbólica por la persona. Lo contrario de PROYECCIÓN. Puede servir como defensa contra el reconocimiento consciente de IMPULSOS hostiles intolerables. Por ejemplo, en la depresión grave, el individuo puede dirigir de manera inconsciente odio o agresión inaceptables hacia sí mismo. Relacionada con la fantasía más primitiva de incorporación oral.

J

Juicio. Acto mental de comparar elecciones entre un conjunto dado de valores a fin de elegir un curso de acción.

L

Lobotomía. Tipo de psicocirugía en la cual se seccionan uno o más haces nerviosos de los lóbulos frontales. Esta intervención ya no se realiza, y ha sido desbancada por otros procedimientos más específicos que pueden ser utilizados en algunas ocasiones para el trastorno obsesivo-compulsivo intratable.

M

Manipulación. Patrón de conducta caracterizado por intentos de explotar el contacto interpersonal.

Mecanismo de defensa. Procesos intrapsíquicos INCONSCIENTES que dan alivio en caso de CONFLICTOS emocionales y ANSIEDAD. Con frecuencia se hacen esfuerzos conscientes por las mismas razones, pero los verdaderos mecanismos de defensa son inconscientes. Algunos mecanismos de defensa comunes definidos en este glosario SON DISOCIACIÓN, INTELLECTUALIZACIÓN, INTROYECCIÓN, PROYECCIÓN, RACIONALIZACIÓN, FORMACIÓN DE REACCIONES, SUBLIMACIÓN y SUSTITUCIÓN.

Mecanismos de afrontamiento. Maneras de ajustarse al estrés ambiental sin alterar los propios objetivos o fines. Se incluyen tanto mecanismos conscientes COMO INCONSCIENTES.

Merito o derecho. En psiquiatría psicodinámica, suele referirse a una expectativa poco razonable o una exigencia infundada. Un ejemplo es el caso de una persona CON TRASTORNO DE PERSONALIDAD narcisista que siente merecer un estatus preferencial y un tratamiento especial sin justificación evidente.

Modificación de la conducta. Técnica usada en la TERAPIA CONDUCTUAL que se concentra en hábitos o conductas negativos y se encamina a reducirlos o eliminarlos mediante el uso de reforzamiento (p. ej., recompensa de una conducta deseada o castigo de una no deseada).

N

Narcisismo. Amor a uno mismo, en oposición al amor a otra persona. Debe distinguirse del egotismo, que lleva la connotación de personalidad centrada en uno mismo, egoísmo y engrimiento. El egotismo no es más que una expresión del narcisismo. Revisiones en teoría psicoanalítica (psicología del yo) colocan el concepto de narcisismo en términos menos patológicos.

National Alliance on Mental Illness (NAMI). Organización cuyos miembros son padres y familiares de pacientes con enfermedad mental y expacientes cuyo principal objetivo es una atención mejor y más sostenida. Sus fideicomisarios y oficiales se dedican al cabildeo activo y a proyectos de educación.

National Comorbidity Study. Realizado de septiembre de 1990 a febrero de 1992; primera encuesta de SALUD MENTAL representativa de la situación nacional de EUA en usar una entrevista diagnóstica de investigación totalmente estructurada para valorar la prevalencia de trastornos psiquiátricos en un ambiente comunitario.

National Institute of Mental Health (NIMH). Uno de los 27 institutos y centros que constituyen los National Institutes of Health (NIH); el NIMH es responsable de investigar las causas y tratamientos de los TRASTORNOS MENTALES.

Negativismo. Oposición o resistencia, abierta o velada, a las sugerencias o recomendaciones de otros. Puede verse en la esquizofrenia.

Neurosis. Término antiguo para las alteraciones emocionales de todos los tipos aparte de la psicosis. Implica dolor o malestar psicológicos subjetivos más allá de lo que es apropiado para las condiciones de la vida de la persona. El significado del término ha cambiado desde su introducción en la nomenclatura estándar. En el uso actual, algunos médicos limitan el término a su significado descriptivo, TRASTORNO NEURÓTICO, mientras que otros incluyen el concepto de un proceso etiológico específico. Las neurosis comunes son:

Neurosis de ansiedad. Aprensión crónica y persistente manifestada por hiperactividad neurovegetativa (p. ej. sudación, palpitaciones, mareo), tensión musculoesquelética e irritabilidad. Los síntomas somáticos pueden ser prominentes.

Neurosis de despersonalización. Sensación de irrealidad y extrañeza respecto al yo, el cuerpo o los alrededores. Es diferente del proceso de DESPERSONALIZACIÓN, que puede ser una manifestación de ANSIEDAD o de otro TRASTORNO MENTAL.

Neurosis depresiva. Término arcaico para la reacción excesiva de depresión a un CONFLICTO interno o a un suceso identificable como la pérdida de un ser querido o de una posesión muy preciada.

Neurosis fóbica. Temor intenso a un objeto o situación que la persona de manera conciente reconoce como inofensivos. La aprensión puede experimentarse como desmayo, fatiga, palpitaciones, sudación, náuseas, TEMBLOR e incluso pánico.

Neurosis histérica, tipo de conversión. Trastornos de los sentidos especiales o del sistema nervioso voluntario, como ceguera, sordera, anestesia, parestesia, dolor, parálisis y descoordinación muscular para los cuales no se encuentra una causa orgánica. Un paciente con este trastorno a veces presenta LA BELLE INDIFFÉRENCE a los síntomas, lo que en realidad puede representar ganancias secundarias al ganarle al paciente simpatía o alivio de responsabilidades desagradables. Véase también CONVERSIÓN.

Neurosis histérica, tipo disociativo. Alteraciones en el estado de conciencia o en la identidad, que producen síntomas COMO AMNESIA.

Neurosis obsesiva-compulsiva. Intrusión persistente de pensamientos, urgencias o acciones EGO-DISTÓNICAS no deseados e incontrolables. Los pensamientos pueden consistir en palabras aisladas, rumiaciones o trenes de pensamiento que son vistos como carentes de sentido. Las acciones varían de movimientos simples a rituales complejos, como lavado de manos repetido. Véase también COMPULSIÓN.

O

Obsesión. Pensamiento, IMPULSO o imagen recurrentes y persistentes que se experimentan como intrusivos y perturbadores. Se reconoce que son excesivos y no razonables aunque sean producto de la propia mente. Este pensamiento, impulso o imagen no puede eliminarse por lógica o razonamiento.

P

Paranoia. Afección caracterizada por el desarrollo gradual de un sistema de pensamiento intrincado, complejo y elaborado que se basa en (y a menudo procede lógicamente de) la interpretación errónea de un suceso real; puede satisfacer criterios para un tipo de trastorno delirante o verse en otros trastornos psicóticos. A pesar de su evolución a menudo crónica, al parecer este trastorno no interfiere en otros aspectos del pensamiento y la PERSONALIDAD.

Patognomónico. Síntoma o grupo de síntomas que son específicamente diagnósticos o típicos de una enfermedad.

Pensamiento concreto. Pensamiento caracterizado por experiencia inmediata más que abstracciones. Puede ocurrir como un defecto primario del desarrollo o puede ser secundario a un trastorno neurocognitivo o esquizofrenia.

Pensamiento mágico. Estar convencido de que pensar equivale a realizar. Ocurre en los sueños de los niños y en pacientes con diversos trastornos. Se caracteriza por falta de relación realista entre causa y efecto.

Pensamiento preoperacional. Pensamiento prelógico que ocurre entre los 2 y 6 años de edad. En este tiempo se desarrollan funcionamiento simbólico y lenguaje y cambian la capacidad del niño de interactuar. Predomina el pensamiento egocéntrico, y el niño cree que todo gira alrededor de él. Surge el PENSAMIENTO MÁGICO, y la realidad y la fantasía se entretajan.

Personalidad. Modo característico en que una persona piensa, siente y se comporta; el patrón de comportamiento profundamente integrado que cada persona desarrolla, tanto de manera consciente como inconsciente, como su estilo de vida o modo de ser.

Plano. Ausencia total o casi total de signos de expresión afectiva; el afecto plano a menudo se caracteriza por voz monótona y rostro inmóvil.

Pobreza del lenguaje. Restricción en la cantidad de habla; el habla espontánea y la respuesta a preguntas van de breves y poco elaboradas a monosilábicas.

bicas o nulas. Cuando la cantidad de habla es adecuada, puede haber pobreza de contenido si la respuesta es vaga o si hay sustitución de respuestas significativas por frases estereotipadas u oscuras.

Polidipsia. Sed excesiva o anormal. Los pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo y otros trastornos psiquiátricos, como la esquizofrenia, pueden tener polidipsia, la cual puede causar un tipo de diabetes insípida.

Potencial evocado. Actividad eléctrica producida por el encéfalo en respuesta a cualquier estímulo sensorial; término más específico que *potencial relacionado con un suceso*, ya que el "suceso" es un sonido. Véase también ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG).

Prión. Pequeña partícula proteínica capaz de transmitir una enfermedad infecciosa. Las enfermedades por priones a menudo se denominan *encefalopatías espongiiformes subagudas* debido al aspecto *postmortem* del encéfalo, con grandes vacuolas en corteza y cerebelo. La mayoría de las especies de mamíferos pueden sufrir estas enfermedades. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob es la más común de ellas.

Proceso neurótico. Proceso etiológico específico que implica la siguiente secuencia: CONFLICTOS INCONSCIENTES entre deseos opuestos o entre deseos y prohibiciones causan la percepción inconsciente de peligro o disforia anticipados, lo que lleva al uso de MECANISMOS DE DEFENSA que dan por resultado síntomas, alteración de la PERSONALIDAD, o ambos. Véase también NEUROSIS; TRASTORNO NEURÓTICO.

Programas de 12 pasos. Proceso terapéutico que usa 12 pasos para combatir un trastorno por consumo de alcohol o drogas, un trastorno de juego, y parafilias. Tales programas suelen ser operados por legos y no por profesionales. Véase también ALCOHÓLICOS ANÓNIMOS.

Proyección. MECANISMO DE DEFENSA, que opera de manera inconsciente (véase INCONSCIENTE), en el cual lo que es emocionalmente inaceptable en el yo se rechaza de manera inconsciente y se atribuye (proyecta) a otros. La prueba de Rorschach es la mejor conocida de las pruebas proyectivas.

Pruebas neuropsicológicas. Serie de pruebas administradas para valorar diversos aspectos del funcionamiento cognitivo, incluidos memoria, ATENCIÓN, lenguaje y FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO. El objetivo último de la valoración es aclarar el modo en que los cambios en estructura y funcionamiento encefálicos están afectando el comportamiento.

Pruebas proyectivas. Pruebas diagnósticas psicológicas en que el material de prueba no tiene una estructura rígida, de modo que la respuesta reflejará una PROYECCIÓN de algún aspecto de la PERSONALIDAD subyacente del sujeto y su psicopatología.

Psicoanálisis. Teoría de la psicología del desarrollo y la conducta humanos, método de investigación, y sistema de PSICOTERAPIA, desarrollada originalmente por Sigmund Freud (1856–1939). Mediante análisis de ASOCIACIONES LIBRES e interpretación de sueños, las emociones y la conducta se rastrean hasta la influencia de impulsos instintivos reprimidos y defensas contra ellos en el INCONSCIENTE. El tratamiento psicoanalítico busca eliminar o disminuir los efectos indeseables de los CONFLICTOS inconscientes al hacer a la persona analizada consciente de su existencia, origen y expresión inapropiada en emociones y comportamiento actuales.

Psicoanalista. Persona, por lo común un psiquiatra, que tiene formación en PSICOANÁLISIS y usa las técnicas de la teoría psicoanalítica en el tratamiento de pacientes.

Psicodinámica. Conocimiento sistematizado y teoría del comportamiento humano y su motivación, cuyo estudio depende en gran medida de las implicaciones funcionales de la emoción. La psicodinámica reconoce el cometido de la motivación INCONSCIENTE en el comportamiento humano. La ciencia de la psicodinámica supone que el comportamiento de una persona es determinado por su experiencia, dotación genética y realidad actual.

Psicosis. TRASTORNO MENTAL grave caracterizado por deterioro masivo de la CORROBORACIÓN DE LA REALIDAD, que suele manifestarse por DELIRIOS, alucinaciones, habla desorganizada o COMPORTAMIENTO desorganizado o CATATÓNICO. Las personas con estos trastornos se denominan *psicóticas*. Entre estas enfermedades están esquizofrenia, trastornos delirantes, algunos trastornos neurocognitivos y algunos trastornos del estado de ánimo.

(Psico)terapia de grupo Aplicación de técnicas psicoterapéuticas por un terapeuta que usa las interacciones emocionales de los miembros del grupo para ayudarlos a aliviar el malestar y quizá modificar su comportamiento. Un grupo suele estar formado por 4 a 12 personas que se reúnen de manera regular con el terapeuta.

Psicoterapia de apoyo. Un tipo de terapia en el cual la relación terapeuta-paciente se usa para ayudar a éste a enfrentar crisis o dificultades específicas que enfrenta en ese momento. Esta terapia evita, más que alentar, el desarrollo de NEUROSIS DE TRANSFERENCIA. Emplea una variedad de técnicas, según los puntos fuertes y débiles del paciente y los problemas particulares que le causan malestar. Entre esas técnicas se incluyen escuchar con simpatía, interés, comprensión y ausencia de juicio; proporcionar información de casos reales que puede contrarrestar los temores poco realistas del paciente; fijar límites y alentar al paciente a controlar o abandonar conductas autodestructivas y poner ATENCIÓN a acciones más constructivas; y facilitar la descarga y el alivio de sentimientos dolorosos dentro del ambiente controlado de la sala de consulta. Véase también PSICOTERAPIA.

Psicoterapia orientada al psicoanálisis o de orientación psicoanalítica.

Forma de PSICOTERAPIA que usa una variedad de técnicas psicoterapéuticas, algunas de las cuales se emplean en PSICOANÁLISIS (p. ej., aclaración e interpretación) y otras son muy diferentes (p. ej. sugestión, tranquilización y orientación). En la actualidad suele verse como parte de un continuo con el psicoanálisis y a menudo se denomina psicoterapia *psicoanalítica* o *psicodinámica*.

Psicoterapia. Forma de tratamiento en la cual una persona que desea aliviar síntomas o resolver problemas mediante interacción verbal busca ayuda de un profesional de la SALUD MENTAL calificado y establece un contrato implícito o explícito para interactuar de una manera prescrita con un psicoterapeuta.

Psiquiatría comunitaria. Rama de la psiquiatría dedicada al establecimiento y suministro de un programa coordinado de atención de la SALUD MENTAL a los residentes de un área geográfica. Estos esfuerzos incluyen el trabajo con pacientes, sus familias y agencias de la comunidad. Los objetivos son prevenir enfermedades mentales y dar cuidados y tratamiento a las personas con TRASTORNOS MENTALES.

Psiquiatría de enlace e interconsulta. Un área de especial interés en psiquiatría general que aborda los aspectos psiquiátricos y psicosociales de la atención médica, en particular en un entorno de hospital general. El psiquiatra de enlace e interconsulta trabaja de cerca con médicos, cirujanos y personal no médico para favorecer el diagnóstico, tratamiento y manejo de pacientes con problemas médico-quirúrgicos primarios y trastornos o síntomas psiquiátricos concurrentes. En ocasiones la interconsulta desemboca en una recomendación para remitir a cuidados poshospitalarios más específicos, pero más a menudo consiste en una intervención a corto plazo por un "equipo de interconsulta" con un abordaje biopsicosocial de la enfermedad.

Psiquiatría forense Rama de la psiquiatría que trata aspectos legales relacionados con los TRASTORNOS MENTALES.

R

Racionalización. MECANISMO DE DEFENSA, que opera de manera inconsciente, en el cual un individuo intenta justificar o hacer conscientemente tolerables por medios plausibles sentimientos o conductas que de otro modo serían intolerables. No debe confundirse con evasión consciente o disimulo. Véase también PROYECCIÓN.

Reacción distónica aguda (RDA). Reacción idiosincrásica a un fármaco que incluye movimientos musculares involuntarios agudos y espasmos. Aunque

puede ser afectado cualquier grupo muscular del organismo, los síntomas más comunes son tortícolis, gestos faciales y arqueamiento del cuerpo. Alrededor de 3 a 10% de los pacientes expuestos a fármacos antipsicóticos "tradicionales" u "ordinarios" experimentarán una RDA. Los movimientos suelen ocurrir cuando la concentración sanguínea del fármaco disminuye.

Receptores de benzodiazepinas. Receptores localizados en neuronas del sistema nervioso central (SNC) a los cuales se unen las benzodiazepinas. Los receptores de benzodiazepinas se unen a receptores de GABA. Las benzodiazepinas favorecen la afinidad del receptor de GABA por GABA, el principal neurotransmisor inhibitorio del SNC, y de este modo incrementan sus efectos inhibitorios, lo que reduce ANSIEDAD y excitación.

Receptores de cannabinoides. Los cannabinoides son compuestos orgánicos que se encuentran en *Cannabis sativa*. Dos subtipos de receptores de cannabinoides se han clonado de fuentes animales o humanas; sin embargo, sigue sin descubrirse la aplicación terapéutica de estos receptores.

Receptores de glutamato. El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso central, y debido a ello los receptores de glutamato tienen un cometido vital en la mediación de la transmisión sináptica excitatoria

Reestructuración cognitiva Técnica de TERAPIA COGNITIVA que permite identificar creencias irracionales negativas y sustituirlas por enunciados racionales verdaderos.

Rehabilitación cognitiva Modificación del funcionamiento cognitivo y de rol en personas con enfermedad mental grave y persistente, dirigida a mejorar la memoria visual y verbal y la percepción social y emocional.

Relaciones objetales. Vínculos emocionales entre una persona y otra, en contraste con el interés y el amor por uno mismo; usualmente descritos en términos de capacidad de amar y reaccionar de manera apropiada a otros. Melanie Klein (1882–1960) suele recibir el crédito por fundar la escuela británica de relaciones objetales.

Relajación. Uso de técnicas para ayudar a los individuos a controlar su estado físico y mental en el tratamiento de trastornos psiquiátricos, como los trastornos de ansiedad. Aunque hay muchas técnicas distintas, la mayoría implican la tensión y relajación alternadas de diferentes grupos musculares, junto con visualización de una escena agradable o el uso de un mantra simple para controlar pensamientos distractivos.

Represión. MECANISMO DE DEFENSA, que opera de manera inconsciente, que disipa ideas, fantasías, AFFECTOS O IMPULSOS inaceptables de la conciencia o que mantiene fuera de la conciencia lo que nunca ha sido consciente. El material

reprimido a veces emerge en forma disfrazada. A menudo se confunde con el mecanismo consciente de la supresión.

Resistencia al tratamiento. Falta de respuesta a un tratamiento específico que normalmente se esperaría que fuera eficaz.

Reviviscencia Reexperimentación, después de que cesa el consumo de un alucinógeno, de uno o más de los síntomas perceptivos que fueron parte de la experiencia alucinatoria al usar la droga. También es común que ocurra como un síntoma de trastorno de estrés agudo o trastorno de estrés postraumático (TEPT).

S

Salud mental Estado del individuo que es relativo, no absoluto. Es el desempeño exitoso de funciones mentales demostrado por actividades productivas, satisfacción en las relaciones con otras personas, y capacidad de adaptarse al cambio y de enfrentar la adversidad.

Saturación (implosión). Modalidad de TERAPIA CONDUCTUAL para fobias y otros problemas que implican ansiedad no adaptativa, en los que las causas de la ansiedad se presentan en formas intensas, ya sea en la imaginación o en la vida real. Las presentaciones, que actúan como desensibilizadores, se continúan hasta que los estímulos ya no producen ansiedad discapacitante.

Seudociesis. Incluida en el DSM-5 como otro síntoma somático especificado y trastorno relacionado; se caracteriza por la falsa creencia de estar embarazada y la presencia de signos de embarazo, como crecimiento abdominal, tumefacción de mamas y dolores de parto.

Seudoconvulsión o seudocrisis. Un ataque que semeja una convulsión epiléptica pero tiene causas psicológicas y no presenta arritmia electroencefalográfica. En el DSM-5, es un tipo de trastorno de conversión (trastorno con síntomas neurológicos funcionales).

Seudodemencia. SÍNDROME en el cual la demencia es emulada por un trastorno psiquiátrico como la depresión. Los síntomas y la respuesta a las preguntas del examen del estado mental son similares a los que se observan en casos verificados de demencia. En la seudodemencia, la principal opción por considerar en el diagnóstico diferencial es depresión en el caso de una persona mayor, contra deterioro cognitivo con base en enfermedad encefálica orgánica.

Síndrome amotivacional Un SÍNDROME caracterizado por pérdida de impulso, pasividad, desinterés por el propio aspecto, falta de deseo de trabajar con

regularidad, y fatiga. Algunos usuarios frecuentes crónicos de marihuana presentan signos de síndrome amotivacional.

Síndrome de alcoholismo fetal o feto alcohol. Trastorno congénito que resulta de la teratogenicidad del alcohol (es decir, la producción, real o potencial, de cambios patológicos en el feto, más a menudo en la forma de desarrollo anómalo de uno o más aparatos y sistemas; por lo común se denomina *defectos congénitos*), con las siguientes categorías dismórficas posibles: disfunción del sistema nervioso central, deficiencias congénitas (como bajo peso al nacer), anomalías faciales y malformaciones mayores y menores variables. No se ha establecido un nivel seguro de consumo de alcohol durante el embarazo, y por lo general se recomienda que las mujeres se abstengan de consumirlo en el embarazo.

Síndrome de Capgras. Consistente en que unos impostores han suplantado a otras personas o a uno mismo. El SÍNDROME suele presentarse tras el desarrollo de sentimientos negativos hacia la otra persona que el sujeto no acepta y que atribuye en cambio al impostor. Se ha informado en pacientes con esquizofrenia y otras formas de psicosis o un trastorno neurocognitivo.

Síndrome de Cotard DELIRIO NIHILISTA en el cual la persona cree que su cuerpo o partes de él están desintegrándose; que se le despoja de todos sus recursos; o que su familia ha sido exterminada. Se le ha informado en trastornos depresivos, esquizofrenia, y lesiones del hemisferio no dominante. Recibe su nombre del neurólogo francés Jules Cotard (1840–1889).

Síndrome de Kleine-Levin. Episodios periódicos de hipersomnia acompañados de bulimia. Este SÍNDROME aparece en la ADOLESCENCIA, por lo común en varones. No se clasifica como trastorno de la ingesta de alimentos ni como trastorno del sueño. Se le considera un síndrome neurológico y se piensa que refleja una alteración del lóbulo frontal o hipotalámica.

Síndrome de Munchausen (patomimetismo). Forma crónica de trastorno facticio que puede ser totalmente fabricado, autoinfligido, o una exageración de afecciones médicas preexistentes. Gran parte de la vida de la persona puede consistir en búsqueda de ingreso o permanencia en hospitales (a menudo bajo diferentes nombres). Se solicitan fervientemente múltiples intervenciones con penetración corporal. La necesidad es asumir el rol de enfermo más que cualquier beneficio económico o asegurar mejor atención o bienestar físico.

Síndrome de Prader-Willi Deficiencia en el desarrollo causada por cambios genéticos en el cromosoma 15. Entre las edades de 1 y 4 años, los niños con este SÍNDROME desarrollan un mayor interés por el alimento, que puede convertirse en una OBSESIÓN insaciable y a menudo se relaciona con constitución corporal compacta, falta de desarrollo de los caracteres sexuales, y tono

muscular deficiente. La mayoría de los pacientes tienen retraso mental leve y demora del desarrollo del lenguaje y motor.

Síndrome del lóbulo frontal. Patrón de cambios emocionales, conductuales y de PERSONALIDAD que ocurren después de una lesión de los lóbulos prefrontales.

Síndrome extrapiramidal. Conjunto diverso de signos y síntomas, como rigidez muscular, TEMBLORES, babeo, marcha festinante (parkinsonismo), inquietud (ACATISIA), posturas involuntarias inusuales (distonía), inercia motora (ACINESIA), y muchas otras alteraciones neurológicas. Se debe a disfunción del sistema extrapiramidal. Puede ocurrir como un efecto secundario reversible de determinados agentes psicotrópicos, en particular derivados de fenotiazina. Véase también DISCINESIA TARDÍA.

Síndrome neuroléptico maligno. Trastorno grave del movimiento inducido por fármacos neurolépticos. Entre los síntomas se incluyen rigidez muscular, fiebre alta y datos relacionados como disfagia, incontinencia, confusión o mutismo.

Síndrome. Configuración de signos y síntomas que ocurren juntos y constituyen un trastorno reconocible. Un ejemplo es la depresión mayor.

Síntomas negativos. Se refiere a un grupo de síntomas característicos de la esquizofrenia que incluye pérdida de fluidez y espontaneidad de la expresión verbal, deterioro de la capacidad de concentrarse y mantener la ATENCIÓN en una tarea en particular, dificultad para iniciar o continuar tareas, deterioro de la capacidad de experimentar placer o formar vínculos emocionales con otros, y AFECTO embotado.

Sistema límbico. Cerebro visceral; grupo de estructuras encefálicas –incluidas AMÍGDALA, hipocampo, tabique, cisura callosomarginal y cisura subcallosa– que ayudan a regular emoción, memoria y determinados aspectos del movimiento.

Sociópata. Término no oficial para referirse a un individuo con *trastorno de personalidad antisocial*. Véase TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD.

Sublimación. MECANISMO DE DEFENSA, que opera de manera inconsciente, por el cual impulsos instintivos conscientemente inaceptables son desviados a canales aceptados por la persona y la sociedad.

Superego. En teoría psicoanalítica (véase PSICOANÁLISIS), aquella parte de la estructura de la PERSONALIDAD relacionada con ética, normas y autocrítica. Se forma por identificación con personas importantes y estimadas en la vida temprana, en particular los padres. Los deseos supuestos o reales de estas personas significativas son adoptados como parte de las propias normas del niño para ayudar a formar la conciencia. Véase también EGO.

Sustancia psicoactiva. Agente químico que altera el estado de ánimo o la conducta. Se incluyen medicamentos prescritos y otras sustancias que se

consumen intencionalmente por su efecto de alterar estado de ánimo o conducta, así como toxinas, solventes industriales y otros agentes a los cuales uno puede exponerse de manera no intencional y cuyos efectos en el sistema nervioso pueden causar alteraciones conductuales o cognitivas.

Sustitución. MECANISMO DE DEFENSA, que opera de manera inconsciente, por el cual una meta, emoción u objeto inalcanzables o inaceptables son sustituidos por otro que es más alcanzable o aceptable.

T

Temblor. Sacudidas leves o intensas del cuerpo o alguna de sus partes. Puede ser inducido por medicamentos.

Temperamento. Predisposición estructural a reaccionar de un modo particular a determinados estímulos. Es un componente de la PERSONALIDAD.

Terapia cognitiva. Un tipo de PSICOTERAPIA, por lo común enfocada y orientada al problema, que se dirige principalmente a identificar y modificar COGNICIONES distorsionadas y disfunción conductual. Esta técnica se basa en la suposición de que determinados patrones de pensamiento, llamados *estructuras cognitivas* o *esquemas*, determinan el modo en que las personas reaccionan a las situaciones en su vida. Los individuos con depresión mayor, trastornos de ANSIEDAD, trastornos de la ingesta de alimentos y trastornos por consumo de sustancias tienen mayor probabilidad de beneficiarse.

Terapia cognitiva-conductual (TCC). Forma de PSICOTERAPIA que se concentra en cambiar pensamientos y conductas relacionados con síntomas objetivo específicos. El tratamiento se dirige a reducir los síntomas y mejorar el funcionamiento. Se enseña al paciente a reconocer las COGNICIONES negativas y poco realistas que contribuyen en grado significativo al desarrollo o mantenimiento de los síntomas y a evaluar y modificar tales patrones de pensamiento. También se abordan conductas problemáticas y se modifican con el uso de estrategias conductuales (p. ej. prevención de respuestas, programación de actividades placenteras).

Terapia conductual dialéctica (TCD). Forma de PSICOTERAPIA que enseña habilidades de afrontamiento conductuales y cognitivas, desarrolladas de manera específica para pacientes CON TRASTORNO DE PERSONALIDAD límite.

Terapia conductual. Modo de tratamiento que se enfoca en sustituir patrones no adaptativos usados en el pasado por conductas más saludables. Quienes tienen más probabilidad de beneficiarse son individuos que desean cambiar hábitos, los que tienen trastornos de ANSIEDAD como fobias o ATAQUES

DE PÁNICO, y los que tienen trastornos de abuso de sustancias o de la ingesta de alimentos. Las técnicas básicas SON MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA, condicionamiento operante, moldeo, economía de fichas, desensibilización sistemática, RELAJACIÓN, TERAPIA DE AVERSIÓN, TERAPIA DE EXPOSICIÓN, SATURACIÓN, modelado, entrenamiento en habilidades sociales e INTENCIÓN PARADÓJICA.

Terapia conyugal. Tratamiento cuyo objetivo es aminorar los problemas de los matrimonios. Se consideran diversos aspectos psicodinámicos, sexuales, éticos y económicos del matrimonio. Un término amplio es el de *terapia de pareja*, que abarca a parejas no casadas.

Terapia de aversión. Procedimiento de TERAPIA CONDUCTUAL en el que estímulos relacionados con una conducta indeseable se parean con un estímulo doloroso o desagradable, de lo que resulta la supresión de la conducta indeseable.

Terapia de exposición. Método de terapia que implica la exposición gradual de un individuo a situaciones que antes evitaba debido a ANSIEDAD o pánico. También llamada *jerarquía* de exposición. Se usa más a menudo para tratar fobias, como temor a volar o a las alturas y agorafobia.

Terapia familiar. Tratamiento de más de un miembro de la familia en la misma sesión. El tratamiento puede ser de sostén, directivo o interpretativo. La suposición es que UN TRASTORNO MENTAL en un miembro de una familia puede ser manifestación de trastornos o problemas en otros miembros y afectar interrelaciones y funcionamiento.

Tercera parte pagadora. Cualquier organización (pública o privada) que paga o asegura los gastos de salud a nombre de los beneficiarios o receptores. Algunos ejemplos en EUA son Medicare, Medicaid, Blue Cross Blue Shield y otras compañías de seguros comerciales.

Tic. Movimiento motor o vocalización involuntarios, repentinos, rápidos, recurrentes, no rítmicos o estereotipados.

Transferencia. Asignación INCONSCIENTE a otros de sentimientos y actitudes que originalmente se asociaban a figuras importantes (p. ej. padres, hermanos) en la vida temprana de la persona. El psiquiatra usa este fenómeno como herramienta terapéutica para ayudar al paciente a entender problemas emocionales y sus orígenes. En la relación paciente–médico, la transferencia puede ser negativa (hostil) o positiva (afectuosa). Véase también CONTRATRANSFERENCIA.

Trastorno afectivo. Trastorno en el que la principal manifestación es cambio o alteración del estado de ánimo. En la actualidad se le llama *trastorno del estado de ánimo*.

Trastorno amnésico por alcohol (síndrome de Korsakoff). Enfermedad relacionada con alcoholismo crónico que resulta de deficiencia de vitamina B₁; en el DSM-5, es el *trastorno neurocognitivo mayor debido a consumo de*

alcohol, tipo amnésico-confabulatorio. Los pacientes sufren daño de parte de tálamo y cerebelo y tienen AMNESIA anterógrada y retrógrada, con incapacidad de retener nueva información. Otros síntomas son inflamación de nervios, delirium con murmuración, insomnio, ilusiones y alucinaciones. En el trastorno amnésico por alcohol, a diferencia de lo que ocurre en la demencia, suelen preservarse otras funciones intelectuales.

Trastorno de la personalidad. Patrones perdurables de percepción, relación y pensamiento acerca del ambiente y uno mismo que comienzan hacia la edad adulta y se exhiben en una amplia gama de contextos sociales y personales importantes. Estos patrones son inflexibles y no adaptativos, y causan deterioro funcional significativo o malestar subjetivo.

Se han descrito muchos tipos de PERSONALIDAD o trastornos de la personalidad. Los siguientes son los especificados en el DSM-5, que los divide en tres grupos:

Grupo A Paranoide, esquizoide, esquizotípica

Grupo B Antisocial, límite, histriónica, narcisista

Grupo C Evasiva, dependiente, obsesiva-compulsiva

Personalidad antisocial. Llamada *psicopática* o *sociopática* en la bibliografía antigua; las descripciones han tendido a enfatizar conducta antisocial o interpersonal y la incompetencia o inadecuación afectiva. Entre los descriptores más citados están superficialidad; ausencia de empatía y remordimiento, con falta de preocupación por los sentimientos o derechos de otros; desconsideración de las normas sociales; controles conductuales deficientes, con irritabilidad, impulsividad y baja tolerancia a la frustración; e incapacidad de sentirse culpable o de aprender de la experiencia o el castigo. A menudo hay evidencia de trastorno de la conducta (trastorno de conducta disruptiva) en la niñez o conducta francamente irresponsable y antisocial en la edad adulta, como incapacidad de mantener un comportamiento consistente en el trabajo, conflictos con la ley, incumplimiento repetido de obligaciones económicas, y mentira o manipulación de otros repetidas.

Personalidad dependiente. Caracterizada por necesidad excesiva de ser atendido, de lo que resultan comportamiento sumiso y de aferramiento y temor a la separación. Entre las manifestaciones pueden incluirse necesidad excesiva de consejo y tranquilización acerca de decisiones cotidianas y de aliento de otros para asumir responsabilidad en áreas importantes de la propia vida, e incapacidad de expresar desacuerdo debido a posible ira o retiro del apoyo de otros, y preocupación con temores de ser dejado para cuidarse solo.

Personalidad esquizoide. Caracterizada por DESAPEGO de relaciones sociales y gama emocional restringida en situaciones interpersonales. El individuo tiende a no desear o no disfrutar relaciones cercanas, prefiere actividades solitarias, luce indiferente a elogios o críticas, no tiene amigos cercanos o confidentes (o sólo tiene uno), y es emocionalmente frío o desapegado.

Personalidad esquizotípica. Caracterizada por una combinación de malestar con las relaciones cercanas y baja capacidad para ellas, y distorsiones cognitivas o perceptivas y excentricidades de conducta. Entre las posibles manifestaciones se incluyen creencias extrañas o PENSAMIENTO MÁGICO inconsistente con las normas culturales; experiencias perceptivas inusuales incluidas ilusiones corporales; pensamiento y habla extraños; ausencia de amigos cercanos (o sólo uno) debido a falta de deseo, malestar con otros, o excentricidades; y ANSIEDAD social excesiva persistente que tiende a relacionarse con temores PARANOIDES más que con JUICIOS negativos acerca de sí mismo. Algunos estudios sugieren que este trastorno podría considerarse más propiamente parte de un trastorno del espectro de la esquizofrenia.

Personalidad evasiva o evitativa. Caracterizada por malestar o reticencia sociales, baja autoestima e hipersensibilidad a la evaluación negativa. Las manifestaciones pueden incluir evitar actividades que implican el contacto con otros, debido a temor a la crítica o la desaprobación; experimentar desarrollo inhibido de relaciones con otros debido a temor de ser engañado o avergonzado; tener pocos amigos a pesar del deseo de relacionarse con otros; o ser inusualmente renuente a tomar riesgos personales o emprender nuevas actividades porque pueden ser motivo de vergüenza.

Personalidad histriónica. Caracterizada por inestabilidad emocional excesiva y búsqueda de atención. La conducta incluye malestar si no se es el centro de atención; atención excesiva al atractivo físico; emociones superficiales y que cambian con rapidez; habla excesivamente impresionista y desprovista de detalle; percepción de las relaciones como más íntimas de lo que en realidad son; y búsqueda de gratificación inmediata.

Personalidad límite. Caracterizada por inestabilidad de relaciones interpersonales, autoimagen, AFECTO y control de los IMPULSOS. Entre las manifestaciones se incluyen esfuerzos frenéticos por evitar el abandono real o imaginario; relaciones intensas inestables que alternan entre extremos de idealización y DEVALUACIÓN; automutilación o intentos de suicidio repetitivos; e ira inapropiada, intensa o descontrolada.

Personalidad narcisista. Caracterizada por un patrón penetrante de GRANDEZA en fantasía o conducta y necesidad excesiva de admiración. Entre las manifestaciones pueden incluirse sentido exagerado de la importancia propia, sentirse tan especial que uno sólo debería relacionarse con otras personas especiales, explotación de otros para avanzar hacia los propios fines, falta de empatía, y creencia de que otros lo envidian a uno.

Personalidad obsesiva-compulsiva. También llamada *personalidad compulsiva*; se caracteriza por preocupación por la perfección, control mental e interpersonal y orden, todo ello a expensas de flexibilidad, apertura y eficiencia. Algunas de las manifestaciones son preocupación por reglas, listas o

cosas similares; devoción excesiva al trabajo, con poca atención a recreación y amistades; expresión limitada de emociones cálidas; renuencia a delegar trabajo, y demanda de que otros se sujeten exactamente a la manera de uno de hacer las cosas; y tacañería.

Personalidad paranoide. Caracterizada por desconfianza y suspicacia penetrantes hacia otros, de modo que sus motivos se interpretan como malévolos. Esta desconfianza se muestra de muchas maneras, como expectativa poco razonable de explotación o daño por otros; duda injustificada de la lealtad o confiabilidad de amigos o asociados; interpretación de significados indignantes o amenazadores en comentarios o sucesos benignos; tendencia a guardar resentimientos y no perdonar insultos o daños; o suspicacia infundada y recurrente acerca de la fidelidad de la pareja sexual.

Personalidad pasiva-agresiva. Caracterizada por resistencia no asertiva y obstrucción general en respuesta a las expectativas de otros. Algunas de estas acciones son dilación; posposición del término de tareas rutinarias; mal humor, irritabilidad o discusiones si se le pide hacer algo que no desea, y luego desempeño irrazonablemente lento e ineficiente; o evitación de obligaciones al afirmar que las olvidó.

Trastorno neurótico. Término antiguo para un TRASTORNO MENTAL en el que la alteración predominante es un síntoma o grupo de síntomas perturbador que la persona considera inaceptable para su PERSONALIDAD. No hay pérdida considerable de la CORROBORACIÓN DE LA REALIDAD; el comportamiento no viola activamente normas sociales básicas, aunque puede ser muy discapacitante. La alteración es relativamente perdurable o recurrente sin tratamiento y no se limita a una reacción transitoria leve al estrés. No hay etiología orgánica demostrable. Véase también PROCESO NEURÓTICO.

Trastorno del pensamiento formal. Término inexacto para referirse a una alteración en la forma de pensar más que a una anomalía del contenido. Véanse BLOQUEO; INCOHERENCIA; POBREZA DEL LENGUAJE.

Trastorno del pensamiento. Alteración del habla, la comunicación o el contenido del pensamiento, COMO DELIRIOS, IDEAS DE REFERENCIA, pobreza del pensamiento, FUGAS DE IDEAS, perseveración y asociaciones laxas. El término *trastorno del pensamiento* se usa a menudo como sinónimo de PSICOSIS.

Trastorno disfórico premenstrual. Definido en el DSM-5 como un tipo de enfermedad depresiva que ocurre en asociación con el ciclo menstrual. Entre los síntomas se incluyen cambio rápido de sentimientos o ira considerable persistente, ANSIEDAD, o tensión; estado de ánimo deprimido con sentimientos de desesperanza o autodenigración; y muchos otros síntomas como letargo, dificultad para concentrarse, consumo excesivo de alimentos o anhelo de determinadas comidas, insomnio o hipersomnio, sensibilidad o hinchazón mamarias, cefaleas,

aumento de peso, aumento de la sensibilidad al rechazo y evitación de actividades sociales, o aumento de los CONFLICTOS interpersonales.

Trastorno mental orgánico. Término antiguo usado para afecciones con síntomas conductuales o psicológicos secundarios a alteraciones detectables en el funcionamiento cerebral o basados en ellas. Avances recientes en genética, neurofisiología e IMAGENOLOGÍA ENCEFÁLICA han hecho posible identificar varios factores biológicos y fisiológicos que contribuyen a muchos TRASTORNOS MENTALES tradicionalmente caracterizados como "funcionales" o no orgánicos. En consecuencia, existe acuerdo general en que es difícil, si no imposible, hacer distinciones claras entre trastornos "orgánicos" y "no orgánicos". El término se usó en los DSM-III y DSM-III-R pero se discontinuó en el DSM-IV. En el DSM-5 se le sustituyó por *trastorno neurocognitivo*.

Trastorno mental. SÍNDROME conductual o psicológico que causa malestar (un síntoma doloroso) o discapacidad (deterioro en una o más áreas importantes del funcionamiento) significativos o aumento significativo en el riesgo de muerte, dolor o pérdida de la libertad. El síndrome se considera una manifestación de alguna disfunción conductual, psicológica o biológica en la persona (y en algunos casos se debe claramente a una afección médica general). El término no se aplica a conductas o CONFLICTOS que surgen entre la persona y la sociedad (p. ej. preferencia política, religiosa o sexual) a menos que tales conflictos sean claramente resultado de una disfunción en esa persona. En el uso popular, *enfermedad emocional* sirve como sinónimo de trastorno mental, aunque puede implicar un menor grado de disfunción, mientras que el término *trastorno mental* suele reservarse para alteraciones más graves.

Trastorno posconmoción. Los pacientes con este trastorno han experimentado traumatismo craneoencefálico con un periodo de pérdida de la conciencia en el transcurso de las cuatro semanas posteriores y seguido de molestias somáticas (cefalea, mareo, intolerancia al ruido), cambios emocionales (irritabilidad, depresión, ANSIEDAD), dificultad para concentrarse, insomnio y menor tolerancia al alcohol. La exploración física y las pruebas de laboratorio dan indicios de daño cerebral. Puede ocurrir junto con trastorno de estrés postraumático.

Tratamiento combinado. Se refiere a la adición de otra modalidad de tratamiento a una que ya se aplica, a fin de obtener un efecto deseado, como la adición de TERAPIA COGNITIVA-CONDUCTUAL (TCC) a un antidepresivo para tratar trastorno de pánico. También puede referirse al uso de dos o más medicamentos con diferentes mecanismos de acción pero de la misma clase general, como el uso de dos antidepresivos distintos para tratar depresión refractaria.

Índice

NOTA: Los números de página en **negritas** corresponden a cuadros y recuadros; *cursivas* corresponden a figuras

A

AA (alcohólicos anónimos), 438, 511, **513**, 563, 633

Aberraciones

en comportamiento, 58

en pensamiento, 58

encefálicas, 58

Abreacción, 631

Absorción intestinal deficiente, **432**

Abstinencia, 422

de alcohol, **421**, 427

convulsiones por, 434

delirium por, **432**, 434

hiperexcitabilidad neurovegetativa, 434

manejo de, 436

no complicada ("temblores"), **432**, 434

de ansiolíticos, **421**

de estimulantes, **421**

de hipnóticos, **421**

de marihuana, **421**, 441

de nicotina, 455

de opiáceos, **421**

de sedantes, **421**

sexual, 381

Abstracción, 26

selectiva, 565

Abulia, 137, 142, 483, 631

Abulia-apatía, 46, **145**

Abuso, 420

doméstico, 500

emocional, 264

físico, 264

infantil, 500, 531

Acamprosato, 438

Acatisia, **361**, 588, 623, 631, 659

Acetaldehído, 438

Acetilcolina, 74, 75

Acetona, 445

Acidez gástrica excesiva, 441

Ácido

acetilsalicílico, 484

bórico, **283**

- carboxílico, 613
- fólico, 436
- γ -aminobutírico, 75, 219, 613
 - acciones del, 617
 - presinápticos, 615
- 5-hidroxiindolacético, 531
- lisérgico, 216, 424, 443
- Acinesia, 631, 659
- Acné, 249, 612
- Acoso escolar, 205
- ACPI (inhibidor de cisteína proteinasa ácida), 537
- Acromegalia, **382**
- Actitud violenta, 530
- Activación conductual, 561
- Actividad(es)
 - delictiva, 503
 - dopaminérgica, 64
 - extracurriculares, 21
 - instrumentales complejas, **473**
 - motora, 23
 - sexual,
 - compartida, 370
 - oral, 377
- Acto(s)
 - culposo, 553
 - mentales, **233, 241**
 - sexual preferente, **390**
 - violentos, 530
- Acúfenos, 484
- Acumulación, **234**
- Acupuntura, 21
- Adaptación, 631
 - trastorno de, 253, 269, 559
 - benzodiazepinas para, 275
 - con alteración de la conducta, **270**
 - con ansiedad, **270**, 618
 - con estado de ánimo deprimido, **270**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **270**
 - datos clínicos, 271
 - desarrollo de síntomas emocionales, **270**
 - diagnóstico, 273
 - diagnóstico diferencial, 274
 - diferentes subtipos, 271
 - en adolescentes, 272
 - en adultos, 272
 - epidemiología, 271
 - etiología, 274
 - evolución, 273
 - factores de estrés, 272
 - hipnótico para, 275
 - lorazepam para, 275
 - manejo clínico, 275
 - pronóstico, 273
 - psicoterapia para, 275
 - zolpidem para, 275
- Adenoma hipofisario, **382**
- ADH (deshidrogenasa alcohólica), 642
- Adicción, 419, 420, 631
 - conductuales, 459
- Adictivo, 420
- Adictos, 420
 - al sexo, 397
- Adiestramiento en habilidades sociales, 155
- Adolescencia, 92, 632
- Adolescente(s)
 - a menudo olvida las actividades cotidianas, **111**
 - autistas, 109
 - comete,
 - errores por descuido en el trabajo escolar, **110**
 - muchas interrupciones o intromisiones, **112**
 - corretea o trepa en situaciones en que es inapropiado, **111**
 - dificultad para esperar su turno, **112**
 - dificultad para mantener la atención, en actividades de juego, **111**
 - en tareas, **111**

- dificultad para organizar tareas y actividades, **111**
- en tareas,
 - no parece escuchar cuando se le habla, **111**
 - no sigue instrucciones, **111**
- es distraído con facilidad por estímulos extraños, **111**
- es incapaz de jugar o realizar actividades recreativas con tranquilidad, **111**
- hiperactividad e impulsividad, **111**
- incapaz de permanecer quieto por tiempo prolongado, **112**
- juguetea o golpetea con las manos o los pies, **111**
- manifiesta desagrado, **111**
- no termina el trabajo escolar, **111**
- pierde cosas necesarias para actividades, **111**
- presta poca atención a los detalles, **110**
- renuencia por tareas que requieren esfuerzo mental, **111**
- Adrenalina, 69
- Adrenérgico, 632
- Adrenoleucodistrofias, 489
- Afasia, 66
 - de Wernicke, 40, 67
 - jergal, 40
 - progresiva primaria con inicio gradual, 482
- Afección(es) médica(s), 13
 - categorías diagnósticas del DSM-5, **382**
 - extrema, **293**
 - factores conductuales, **293**
 - factores influyen en la fisiopatología subyacente, **293**
 - factores interfieren en el tratamiento, **293**
 - factores psicológicos que influyen en, 292
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **293**
 - psicológicos o conductuales, **293**
 - factores que constituyen riesgos de salud, **293**
 - grave, **293**
 - leve, **293**
 - moderada, **293**
 - síntoma o afección médicas, **293**
- Afectividad, 23
 - constreñida, 507, 508
 - deficiente, **409**
 - deprimida, 179
 - embotada, 24
 - inapropiada, 24, 31, 43, 144, **145**, 508
 - no congruente, 43
 - plana, 24
 - superficial, **409**
- Afecto, 632
 - embotado, 632
 - inapropiado, 632, 643
 - lábil, 632
 - plano, 632
- Afonía, 289
- Afrontamiento, 568
- Agente(s)
 - anticolinérgicos, 621
 - antimaníacos, 623
 - infeccioso, 3
- Agitación, **174**, 469, 605, 632, 637
 - física, 23
 - psicomotora, 52, 176
- Agonistas, 75
 - colinérgicos, 75
- Agorafobia, 54, **202**, **208**, 215, 222, **223**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **222**
 - síntomas,
 - discapacitantes, **222**
 - vergonzosos, **222**
 - tratamiento, 223
- Agotamiento, 499

- Agranulocitosis, 589
- Agresión, **234**, 479, 484, 632
 a personas y animales, **407**
 conductual, 405
 destrucción de bienes, **407**
 falsedad o hurto, **407**
 física, 401
 impulsiva, 501
 verbal, 401, 405
- Agresividad, 426
- Ahogamiento, **214**
 sensaciones de, **214**
- AHS (adiestramiento en habilidades sociales), 155
- Aislamiento, 509, 575
 afectivo, 633
 social, 116, 538
- Ajuste social, 96
- Alcaloides de la belladona, **149**
- Alcalosis, **325**
 hipocaliémica, 324
- Alcohol, 68, **382**, 419, 420, 426
 a menudo se ingiere, **427**
 abstinencia de, **421**
 anhelo intenso deseo o urgencia de consumir, **427**
 bebedores asintomáticos, 434
 concentración,
 en la sangre, 429
 sanguíneas de, 433
 consumo de, 433
 continuo de, **427**
 excesivo de, 439
 recurrente de, **427**
 deseo persistente o esfuerzos fallidos por dejar, **427**
 durante el embarazo, 433
 interfiere en el funcionamiento sexual masculino, 433
 intoxicación por, **421**
 metabolismo del, 438
 nivel de intoxicación, 429
 patrón problemático de consumo de, **427**
 trastornos,
 por consumo de, **421**
 relacionados con, **421**
 uso ilícito de, 419
- Alcohólicos, 426
- Alcohólicos Anónimos (AA), 438, **513**, 563, 633
 reuniones de, 511
- Alcoholismo, 20
 antecedentes familiares de, 439
 desarrollo de, 425
 fetal, 101
 programa de tratamiento hospitalario, 431
- Aldehído deshidrogenasa, 438
- Alegrías, 57
- Alelo Met, 81
- Alexitimia, 633
- Alienación, 509
- Alifáticos, **583**
- Alimentación, 315
 melindrosa en niños, 315
- Alogia, 39, 43, 137, 142, **145**, 633
- Alopecia, **247**, **325**
- Alprazolam, **598**, **617**
- Alprostadilo, 385
- Alteración(es)
 alimentaria, **315**
 de la conducta, **272**
 de la memoria, **475**
 del sueño, **352**
 en atención, 305
 en cogniciones, **262**
 perceptiva, 453
- Alucinación(es),
 24, 35, **131**, 136, **145**, **475**, 479
 aterradoras, 582
 auditivas, 24, 36, 67, 301, **454**
 de comando, **532**
 hipnagógicas, 24

- hipnopómpicas, 24
- olfativas, 24, 36, 134
- somáticas, 36
- táctiles, 24, 34, 36, 134
- verdaderas, 35
- visuales, 24, 37, **454**
- voces,
 - que comentan, 36
 - que conversan, 36
- Alucinógeno(s), 28, 148, **220**, 420, 425, 443, 457
- intoxicación por, **421**
- trastorno(s),
 - perceptivo persistente por, **421**
 - por consumo de, **421**
 - relacionados con, **421**
- Alucinosis, **432**
 - alcohólica, 28, 434, 437
- Amantadina, 622
 - ausencia de efectos anticolinérgicos, 622
 - para síntomas del seudoparkinsonismo, 622
- Ambiente
 - clínico, 533
 - hospitalario, 533
- Ambivalencia, 633
- Amenazas de castigo, 560
- Amenorrea, **325**
- American*
 - Diabetes Association*, 590
 - Psychiatric Association*, 8, 552
- Amígdala, 61, 70, 633
- Amilasa
 - elevada, **325**
 - sérica, 326
- Amiloide, 482
- Amilorida, 612
- Aminas, 633
 - secundarias, 603
 - terciarias, 603
- D-aminoácido oxidasa, 150
- Aminoácido, 75
 - neurotransmisor, 75
 - excitatorio, 75
- Aminofilina, **220**
- Amitriptilina,
 - 228, 383, **594**, **598**, 603, 604
- Amnesia, 301, 552, 633
 - anterógrada, 432, 627, 633
 - con fuga disociativa, **303**
 - disociativa, **260**, 303
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **303**
 - global transitoria, **303**
 - localizada, **303**
 - postraumática, 484
 - retrógrada, 627, 634
 - selectiva, **303**
- Amor propio, 119
- Amotivación, 634
- Amoxapina, 592, 603
- Amplificación y minimización, 566
- Amusia, **481**
- Anamnesis, **467**, 476
 - completa, **478**
 - detallada, **480**
 - exhaustiva, 470, 502
- Anemia, 431
 - aplásica, 614
 - perniciosa, 489
- Anergia física, 47, **145**
- Anestesiólogo, 625
- Anfetaminas,
 - 10, 68, 71, 173, 453, 511, 605
 - adicto a, 457
- Angina, **220**
- Angiografía peniana, 383
- Angiomas, 431
- Anhedonia, 143
- Anhedonia-asocialidad, 47, **145**
- Anhelos, **454**
- Anomalía(s)
 - congénita de suprarrenales, 388

- de Ebstein, 613
- en el funcionamiento,
 - neuroendocrino, 192
 - neurofisiológico, 192
- endocrinas, **325**
- metabólicas, 590
- motoras típicas de bradicinesia, 487
- neuroendocrinas, 192
- neurofisiológicas, 192
- Anorexia, 179
 - nerviosa, 193, 239, 316, 317, 562
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **317**
 - datos clínicos, 323
 - diagnóstico, 318
 - en remisión completa, 318
 - en remisión parcial, **317**
 - etiología y fisiopatología, 324
 - evolución y pronóstico, 324
 - extrema, **318**
 - grave, **318**
 - leve, **318**
 - moderada, **318**
 - tipo por atracones/purgas, **317**
- Anoréxicos, 323
- Anorgasmia, 177, 381
- Anosmia, 484
- Ansiedad, 4, 116, 184, 201, 232, 271, 442, 560, 563, 634, 638
 - abrumadora en situaciones sociales, 14
 - alivio rápido de, 425
 - ante los extraños, 203
 - excesiva, **204**
 - flotante, 634
 - inapropiada, **204**
 - intensa, 509
 - neurosis por, 201
 - por separación, 634
 - reducción de, 205
 - síntomas de, 54
 - situacional, 618
 - situaciones,
 - comunes que provocaron, **224**
 - que alivian la, **224**
 - social, 14, 508, 519
 - excesiva, **508**
 - trastorno de ansiedad, **12**, 64, 73, 87, 201, **382**, 559, 568
 - debido a otra afección médica, 228
 - del DSM-5, **202**
 - especificado, **202**
 - generalizada, **202**, 224
 - inducido por cafeína, 441
 - no especificado, 202
 - por enfermedad, 280
 - por separación en la niñez, 203
 - por sustancias/medicamentos, **202**, 228
 - social, 14, **202**, **207**
 - trastorno de ansiedad generalizada, 224
 - benzodiazepinas para, 228
 - bupirona para, 228
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **225**
 - datos clínicos, 226
 - diagnóstico, 224
 - diagnóstico diferencial, 226
 - duloxetine para, 228
 - epidemiología, 226
 - escitalopram para, 228
 - etiología, 226
 - evolución, 226
 - fisiopatología, 226
 - manejo clínico, 227
 - paroxetina para, 227
 - psicoterapia individual para, 227
 - terapia conductual para, 227
 - tratamiento, 227
 - venlafaxina para, 228
 - trastorno de ansiedad por enfermedad, 285
 - con evitación de asistencia, **286**
 - con solicitud de asistencia, **286**

- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **285**
 - manejo clínico, 290
 - tratamiento, 290
- trastorno de ansiedad por separación, **202**, 203
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **204**
- trastorno de ansiedad social, 207
 - benzodiazepinas, 212
 - bupirona para, 212
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **208**
 - datos clínicos, 209
 - diagnóstico diferencial, 211
 - epidemiología, 209
 - etiología, 211
 - evolución, 209
 - fisiopatología, 211
 - fluoxetina para, 212
 - gabapentina para, 212
 - inicia durante la adolescencia, 209
 - manejo clínico, 212
 - paroxetina para, 212
 - pregabalina para, 212
 - sertralina para, 212
 - terapia cognitiva-conductual para, 213
 - terapia conductual para, 212
 - venlafaxina para, 212
- Ansiolítico(s), 420, 616
 - abstinencia de, **421**
 - intoxicación por, **421**
 - para psicosis aguda, 154
 - para trastorno de ansiedad generalizada, 227
- trastornos,
 - por consumo de, **421**
 - relacionados con, **421**
 - uso racional de, 620
- Antecedentes
 - educativos, 21
 - familiares, 20
 - laborales, 21
 - médicos generales, 21
 - militares, 21
 - psiquiátricos, 20
 - sociales, 21
- Antiandrógenos, **382**
- Antiarrítmicos, **598**
- Antibióticos, 57
- Anticoagulantes, 484
- Anticolinérgicos, 148, **382**, 621, **622**
- Anticonceptivos orales, 186
- Anticonvulsivos, 109, 193
- Anticuerpo contra VIH, 485
- Antidepresivos, 329, **382**, 383, 591
 - a corto plazo, 123
 - coadministración de dos, 608
 - comunes, **593**
 - dosis única, 608
 - efectos adversos, 608
 - indicaciones, 592
 - inhibidores de monoaminoxidasa, 71
 - nuevos, 597
 - sedante trazodona, 340
 - tetracíclicos, 602
 - tratamiento agudo, 592
 - tricíclicos, 71, 193, 195, 240, 346, 383, 581, **594**, 602
 - para trastorno de ansiedad social, 212
 - uso de, 607
 - racional de, 608
- Antiepiléptico, 406
- Antihipertensivos, 186, **382**
 - de acción central, 383
- Antihistamínicos, 456
 - difenhidramina, 340
 - hidroxizina, 228
- Antiparkinsonianos, 456
- Antipsicótico(s), 5, 41, 64, 109, 122, 195, **220**, **382**, 383, 581, 603, 610
 - atípicos, 582

- comunes, **583**
 de alta potencia, 530
 de baja potencia, 490
 de segunda generación, 71, 135, 193
 , 329, 406, 490, 548, 582
 para trastorno de Gilles de la Tourette, 122
- efectos,
 adversos, 587
 secundarios extrapiramidales, 71
 secundarios misceláneos, 590
 secundarios parkinsonianos, 45
- episodio psicótico inicial para, 154
- excreción de, 585
- indicaciones, 582
- inyectables, 154, 585
- mecanismo de acción, 582
- monoterapia con, 587
- orales, 585
- ordinarios, 582
 de alta potencia, 135
- para delirios, 135
- para trastorno,
 de Gilles de la Tourette, 122
 delirante, 135
- tratamiento de sostén, 586
- uso,
 en psicosis aguda, 586
 racional de, 591
- Aparatos de resonancia magnética, 57
- Apatía, 46, 484
- Apego
 reactivo, 253
 terapéutico, 634
 trastorno de apego reactivo, 253, 254
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **255**
 de la infancia, 256
- Aplanamiento, 45, 142
 afectivo, 137, **145**
- Apnea, **334**, 347
 central del sueño, **334**, 349
 concurrente con uso de opioides,
349
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **349**
 idiopática, **349**, 350
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **348**
 del sueño, 345
 compleja, 350
- Apolipoproteína E (APOE), 482
- Apoyo emocional, 519
- Apraxia leve, 487
- Aprendizaje, 61, 117, 466, **472**
 adaptativo, 559
 déficit de, 64
 interpersonal, 572
 problema del, 642
 proceso de, 64
- Aprensión, **218**
- Aracneiformes, 431
- Árbol genealógico, 79
- Ardor, 361
- Área
 de Broca, 65
 de Wernicke, 66
 patrones en, 66
 ejecutiva, 476
 tegmental ventral, 69
- Aripiprazol, 109, 195, **584**, 591, 609
- Arrancarse el cabello, trastorno,
 232, 247
 clomipramina para, 248
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **247**
 esteroides tópicos para, 248
 psicoterapia cognitiva-conductual,
 248
 psicoterapia para, 248
 reversión de hábitos, 248
 terapia conductual para, 248
- Arreactividad, 475
 afectiva, 46, **145**
 del estado de ánimo, 53

- Arreglo personal e higiene, 46
- Arritmias cardíacas, **220**
- Arteriopatía coronaria inestable, 625
- Artes visuales, 57
- Artralgias, 362
- Artritis, 362
- Asenapina, **584**
- ASG (antipsicóticos de segunda generación), 582
- Asma, 217
- Asociación(es)
- laxas, 39
 - libre, 634
 - sonoras, 42
- Asonancias, 42
- Aspectos legales, 554
- puntos clínicos sobre, 554
- Astemizol, **598**
- Astenia neurocirculatoria, 201
- Asuntos legales, 545
- Ataque(s)
- de pánico, 54, 185, 285, 634
 - criterios del DSM-5 para, **213**
 - inesperados, 213
 - de sueño, 345
 - físico, **234**
 - sexual, **264**
 - sin sentido, 529
 - verbal, **234**
- Ataxia, 431, 487
- cerebelosa autosómica dominante, **344**
- ATC (antidepresivos tricíclicos), 591
- Atención, 25, 49, **145**, 634
- compleja, 466, **472**
 - de la salud, 93
 - hospitalaria, 549
 - psiquiátrica, 576
 - sistema de, 67
- Aterosclerosis, 381
- de arterias principales, 484
- Atomoxetina, 116
- Atracones, trastorno de, 311, 316, 320
- al menos una vez a la semana por tres semanas, **320**
 - comer a solas por sentirse apenado, **320**
 - comer grandes cantidades de alimento sin hambre, **320**
 - comer hasta sentirse incómodo lleno, **320**
 - comer mucho más rápido de lo normal, **320**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **320**
 - en remisión completa, **321**
 - en remisión parcial, **321**
 - episodios recurrentes de atracones, **320**
 - extremo, **321**
 - grave, **321**
 - leve, **321**
 - moderado, **321**
- Atrapado sin salida, 17
- Atrofia
- cerebral, 482
 - cortical/dilatación ventricular, **432**
 - de múltiples aparatos, 360
 - testicular, 430, **432**
- Autismo, 90, 104
- Autismo, trastorno del espectro autista, 87, **88**, 104, **312**
- asociado con afección médica o genética, **106**
 - con catatonia, **106**
 - con o sin deterioro,
 - del lenguaje acompañante, **106**
 - intelectual acompañante, **106**
 - criterios diagnósticos del DSM-5, **104**
 - datos clínicos, 106
 - déficit,
 - en comportamiento comunicativo no verbal, **105**
 - en desarrollo, **105**
 - en reciprocidad social-emocional, **104**

- persistentes en comunicación social, **104**
 - diagnóstico diferencial, 108
 - epidemiología, 107
 - etiología, 108
 - evolución, 107
 - fisiopatología, 108
 - grave, 107
 - hiperreactividad a estímulos sensitivos, **105**
 - hiporreactividad a estímulos sensitivos, **105**
 - insistencia en lo mismo, **105**
 - intereses fijos muy restringidos, **105**
 - manejo clínico, 109
 - movimientos motores, **105**
 - patrones repetitivos restringidos del comportamiento, **105**
 - sin deterioro,
 - del lenguaje, 104
 - intelectual, 104
 - síntomas en el periodo de desarrollo temprano, **105**
 - Autoasertividad, 632
 - saludable, 632
 - Autoconciencia, 108
 - Autocrítica, 144
 - Autodenigración, 566
 - Autoestima, 115, 222
 - aumento en, 50
 - mayor, 50
 - regulación de la, 641
 - Autoevaluación, 15, 55
 - preguntas de, 15, 55
 - Autogestión, 99
 - Autoincriminación, 548
 - Automutilación, 512
 - Autorregulación, 401
- B**
- Bacterias, 488
 - Baja autoestima, 119
 - Barbitúricos, **382**, 616
 - Barrera hematoencefálica, 618
 - BDNF (factor neurotrófico derivado del encéfalo), 80
 - Bebidas alcohólicas, 420
 - Beery Developmental Test of Visual-Motor Integration*, **94**, 96
 - Benceno, 445
 - Bender-Gestalt*, **94**, 96
 - Benton Visual Retention Test*, **94**, 96
 - Benzodiazepina(s),
 - 195, **220**, 292, 581, 616
 - de inicio rápido, 618
 - de riesgo para el embarazo, 619
 - efectos,
 - adversos, 619
 - adversos secundarios, 619
 - antipánico, 617
 - farmacocinética, 618
 - indicaciones, 617
 - índice de seguridad, 620
 - para aliviar la ansiedad situacional, 618
 - para insomnio, **340**
 - para psicosis aguda, 154
 - para trastorno,
 - de adaptación, 275
 - de ansiedad generalizada, 227
 - de ansiedad social, 212
 - de estrés postraumático, 266
 - de pánico, 221
 - para tratamiento del trastorno de ansiedad, 617
 - resultados terapéuticos, 619
 - signos de dependencia, 619
 - síndrome de abstinencia, 619
 - sobredosis masiva, 620
 - suspensión de, 619
 - tienen potencial de abuso y adicción, 619
 - tranquilizadora, 269
 - tranquilizante, 599
 - usadas como ansiolíticos, **617**

- Benzotropina, 621, **622**
 Berrinche(s), 403, 559
 extremos, **262**
 inconsistentes, **172**
 intensos, 124
 recurrentes, **172**
 ocurren tres o más veces por semana, **172**
 repetidos, 124
 Biología
 humana, 79
 molecular, 58
 Biometría hemática completa, 470
 con diferencial, **478**
 Biperideno, **622**
 Bloqueador
 β , 195, 635
 de receptores de opioide, 397
 Bloqueo
 adrenérgico, 604
 auriculoventricular,
 de primer grado, 604
 de segundo grado, 604
 del pensamiento, 44
 Borrachera, 635
 Bradiarritmias, 625
 Bradicardia, **325**, 447
 Bradicinesia, 487
 Brazaletes de alerta médica, 606
 Bromas, 57
 Bulbo raquídeo, 57
 Bulimia nerviosa, 316, 318, 637
 atracones y, **319**
 comer en un periodo determinado, **319**
 conductas compensatorias inapropiadas, **319**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **319**
 en remisión,
 completa, **319**
 parcial, **319**
 etiología y fisiopatología, 324
 evolución y pronóstico, 324
 grave, **319**
 leve, **319**
 moderada, **319**
 Bulímicos, 318, 324
Bullying, 205
 Bupropión, 116, 186, 329, **593**, 597
 efectos secundarios, 599
 para depresión, 193
 para trastorno,
 de pánico, 598
 por déficit de atención/hiperactividad, 598
 principal desventaja del, 599
 Buspirona, 616, 620
 absorbe bien por vía oral, 620
 efecto de la, 620
 ineficaz,
 para aliviar fobias, 620
 para ataques de pánico, 620
 para compulsiones, 620
 para obsesiones, 620
 para trastorno de ansiedad,
 generalizada, 620
 social, 212
 Butilo, 456
 Butirofenonas, **583**
- C**
- Cafeína, **220**, 362, 420
 abstinencia de, **421**, 440
 intoxicación por, **421**, 440
 trastornos,
 de ansiedad inducido por, 441
 relacionados con, **421**, 440
 Calambres, 362
 Calcio, 326
 Cálculos, 25
 aritméticos, 64
 Calendario de reforzamientos, 562

- Campo visual, 484
defecto de, 484
- Cáncer, 271, **432**
de cavidad bucal, **432**
de colon, 286
de esófago, **432**
de hígado, **432**
de intestino grueso/recto, **432**
de mama, **78**, 275
de páncreas, **432**
pulmonar, 14, 455
- Cannabis sativa*, 420, 441, 635, 656
- Cánulas acojinadas, 348
- Capacidad(es)
cognitivas, 477
disminuida, 554
- Carbamazepina, 406, **598**, **609**, 614
afecta la neurotransmisión en el SNC, 615
biodisponibilidad oral, 615
dosis objetivo de, 615
efectos secundarios, 614
para manía, 193
para psicosis aguda, 154
- Carbonato de litio, 406, 581
para psicosis aguda, 154
- Carcinoide, **220**
- Cardiólogo, **217**
- Cardiomiopatía, 431, **432**
- Cardiopatía coronaria, **78**
- Carotenemia, **325**
cutánea, **325**
- Casas
a la mitad del camino, 156, 635
grupales, 156
- Caso *Tarasoff*, 635
- Castigo, 560, 575
amenazas de, 560
consumado, 560
- Catalepsia, 42, 185, 636
- Cataplexia, 345, 346, 636
poco frecuente, **344**
- Cataratas seniles, 612
- Catarsis, 636
- Catatonía, 23, 636
no especificada, **130**
relacionada con otro trastorno mental, **130**
- Catecol-O-metiltransferasa, 80, 150
- Catecolamina, 72
neurotransmisora, 69
- Catinonas, 456
- Cavernosometría de infusión dinámica, 383
- Cefalea, 22, 123, 301, 560
- Ceguera cortical, 486
- Celos, 32
delirantes, 639
- Celotipia, 639
- Células
nerviosas, 57
piramidales, 75
- Celulitis, 447
antecubital, 457
- Centro de Salud Mental Comunitario, 507, 636
- Cerebelo, 57
daño del, 431
- Cerebro, 57, 557
humano, 57
- Chica
dura, 411
sexy, 411
- Cianosis, **351**
- Ciclo
circadiano, 353
de sueño-vigilia, 333, 336
mantenimiento, 333
normal, 333
menstrual, **182**
- CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades), 636
- Cimetidina, 603
- Cinestesia, 144
- Cingulotomía, 240

- Circuitos neurales, 64
- Circunstancialidad, 41, 636
- Circunvolución proreus, 60
- Cirrosis, 381, 431, **432**
- Cirugía
 genitourinaria, 383
 pélvicas, **382**
- Cisura
 callosomarginal, 60
 anterior, 151, 152
 frontoparietal, 60
 presilviana, 60
 proreal, 60
- Citalopram, **593**
 para trastornos de pánico, 221
- Citocromo P450, 585, 636
- Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), 7
- Cleptomanía, **402**, 414
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **414**
 naltrexona para, 415
 por episodio maniaco, 414
 por trastorno,
 de la conducta, 414
 de personalidad antisocial, 414
 trastorno concurrente, 415
- Clinical Institute Withdrawal Assessment*, 436
- Clismafilia, **390**
- Clítoris, 641
- Clomipramina, 250, 307, **594**, 603
 para trastorno,
 de arrancarse el cabello, 248
 obsesivo-compulsivo, 240
- Clonazepam, 357, 360, 451, **617**
 para trastorno de estrés agudo, 269
- Clonidina, 116, **622**, 623
 para trastorno de Gilles de la Tourette, 122
- Clordiazepóxido,
 435, 436, 440, **617**, 618
- Clorpromazina, 383, 581, **583**, 589
- Cloruro
 de amonio, 444
 de litio, 609
- Clozapina, 71, **584**, 609
 para manía, 193
 para psicosis aguda, 153
- Cocaína, 71, 228, 420, 453, 454, 511
 adictos a, **454**
 síntomas psicológicos y físicos, **454**
 base, **454**
 personas dependientes de, 458
- Codeína, 446
- Cognición(es), 636
 distorsionadas persistentes, **260**
 social, 467, **472**
- Coito peneano-vaginal, 373
- Coleccionismo, 523
- Colesterol, 326
 sérico elevado, **325**
- Cólico violento, **283**
- Colinérgico, 637
- Colitis ulcerosa, 612
- Colon
 espástico, **283**
 irritable, 217
- Coma, 444
- Comilona, 323, 637
- Comorbilidad, 637
- Complementos alimenticios, 21
- Comportamiento(s)
 adaptativo, **94**, 95
 agitado, 38
 agresivo, 38
 agresivo-agitado, **145**
 antisocial, 115
 autodestructivo, **260**
 caprichoso, **145**
 de aislamiento social, **262**
 descontrolado, 533

- desorganizado, 37, 144
- deterioros de la comunicación social, **105**
- disruptivo, 123
- estereotipado, 38
- extravagante, 31, 37
- físico excesivamente familiar, **257**
- hiperactivo, 114
- impulsivo, 114
- inhibido, 255
- irritable, **260**, 268
- moral, 641
- oposicional, **111**
- patrones repetitivos restringidos, **105**
- precipitado, **260**
- repetitivo-estereotipado, **145**
- ritualista, 38
- sexual, 37, **145**
- de la persona, 385
 - social, 37, **145**, 191
 - suicida, 179, 388
 - en adolescentes, 123
 - en adultos jóvenes, 123
 - en niños, 123
 - verbal excesivamente familiar, **257**
- Comprador compulsivo, 246
- Compras compulsivas, 415
- Comprensión verbal, 95
- Compromiso social, 564
- Compulsiones, 55, 232, **233**, 235, 637
- frecuencia de, **235**
- COMT (catecol-O-metiltransferasa), 80, 150
- Comunicación
- no verbal, 103
 - verbal, 103, 567
- Concentración, 454
- deterioro de, **454**
- Conciencia, 108, 637
- flujo de su, 566
 - pérdida de la, 484
- Condicionamiento, 559, 637
- clásico, 559
 - experimentos controlados de, 559
 - masturbatorio, 395
 - operante, 559
 - estudio y uso del, 559
 - tipos de, 559
- Conducta(s), 558
- acumuladora, 246
 - agresivas, 501, 534
 - airada, 402
 - alimentaria, 314, 325
 - alterada, 326
 - ritualista, 327
 - alteraciones de, **272**
 - antisocial, 407, 411, **454**, 510
 - argumentativa/desafiante, 402
 - bulímica, 324
 - catatónica, 134, 637, 645
 - compensatorias inapropiadas, 320
 - control de los impulsos y, 415
 - crítica, **475**
 - de actuación de los sueños, 360
 - de alimentación disfuncionales, 311
 - de apego selectivo, 256
 - de apuesta problemática,
 - persistente, **460**
 - recurrente, **460**
 - de atracones y purgas, 318
 - de automutilación, 512
 - de evitación, 210
 - de la niñez, 498
 - de picoteo, 559
 - delictiva, 407
 - inicio en la adolescencia, 407
 - inicio en la niñez, 407
 - demandante, **475**, 500
 - dependiente, 500
 - desafiante, 402, 404
 - desinhibida, 258
 - difíciles, 402
 - en la niñez, 509

- engañosa, **294**
 extravagante, 14
 impredecible, 530
 impulsiva, 501, **532**
 indeseable, 562
 intencionales, 235
 irritable, 402
 lesiva, 360
 mala, 403
 masturbatoria, 396
 modificación de la, 650
 modo de moldear la, 562
 motora(s),
 anómalas, 143
 catatónica, 23, 42
 repetitivas, 119
 muy desorganizada, 136
 obsesiva-compulsiva, 559
 oposicional, **110**
 parafilicas, 396
 problemas en la niñez, 509
 provocativa inapropiada, **515**
 relevante, 407
 repetitivas, **233**, 235, 236, **241**
 seductora, **515**
 sexual, **515**
 inapropiada, 552
 sociales inapropiadas, 482
 suicida, **512**
 alto riesgo de, 539
 antecedente de intentos de suicidio, **540**
 antipsicóticos para, 542
 autoestima baja, **540**
 clozapina para, 542
 datos clínicos, 538
 desarrollo de planes para suicidarse, **540**
 diagnóstico psiquiátrico, 535, 538
 epidemiología, 535
 estabilizadores del estado de ánimo para, 542
 etiología, 535
 expresión de pensamientos suicidas, **540**
 factores de riesgo, 542
 fármacos antidepresivos para, 542
 fisiopatología, 535
 intentos de suicidio, 539
 irracionales, 537
 ISRS para, 542
 manejo de, 541
 medidas de seguridad contra, 542
 métodos de suicidio, 538
 paciente psiquiátrico y, **540**
 por intoxicación por alcohol o droga, 534
 por trastornos de la personalidad, 534
 por trastornos neurocognitivos, 534
 por trastornos psicóticos, 534
 prevalencia de, 537
 promotores de la prevención, 536
 puntos clínicos, 534, 542
 racionales, 537
 reevaluar el riesgo de suicidio, 541
 representación del suicidio en los medios, 539
 riesgo de, 537, 538
 sentimientos de desesperanza, **540**
 signos y síntomas, 542
 suicidio de jóvenes, 539
 tasas de, 535
 tasas en hombres y mujeres, 536
 tasas por raza y edad, 536
 terapia electroconvulsiva para, 542
 valoración del riesgo de, 540
 variables clínicas relacionadas con suicidio, **540**
 suicidia, 534
 trastorno de la conducta,
 12, 89, 90, 116, 401, 407
 afectividad superficial o deficiente, **409**

- agresión a personas y animales, **407**
 alimentaria, **12**, 311
 ausencia de remordimiento o culpa, **408**
 con emociones prosociales limitadas, **408**
 criterios del DSM-5, 407
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **407**
 destrucción de bienes, **407**
 disruptiva, 662
 etiología, 411
 falsedad o hurto, **407**
 falta de preocupación por el desempeño, **409**
 inicio en el adolescente, **408**
 inicio en la infancia, **408**
 insensibilidad-ausencia de empatía, **408**
 violaciones graves de reglas, **408**
 vengativa, 402, **403**
 violenta, 360, 529, 534
 riesgo de, 534
 valoración del riesgo de, 532
 Conductismo, 559, 563
 Confabulación, 432, 638
 Confiabilidad, 505
 Confidencialidad, **546**, 549, 638
 brecha de, 550
 en psiquiatría, 549
 puede violarse por razones legales, 550
 regla Tarasoff en, 550
 Conflicto(s), 638
 interpersonales, **182**
 intrapersonal, 570
 Confusión, **262**, 469, 638, 659
 mental, 431, 469, 485
 posconvulsiva, 625, 627
 Conjuntivitis, 442
 Conmoción cerebral, 638
Conners' Teacher Rating Scale-Revised, **94**, 96
 Conocimiento, 3
 Consentimiento informado, 546, 550, 552
 para evaluación y tratamiento, 551
 para terapia electroconvulsiva, 551
 para tratamientos de alto riesgo, 551
 para uso de medicamentos psicotrópicos, 551
 por escrito, 550
 proceso de, 552
 Constreñido, 632
 Consulta psiquiátrica, 296
 Contacto visual limitado, 46
 Contención del gasto sanitario, 638
 Contracturas de Dupuytren, 430
 Contrapensamientos positivos, 566
 Contratransferencia, 638
 Conversión, 638
 histérica, 567
 trastorno de, 280, 287
 con anestesia o pérdida sensitiva, **288**
 con ataques o convulsiones, **288**
 con debilidad o parálisis, **288**
 con episodio agudo, **288**
 con estrés psicológico, **288**
 con movimiento anormal, **288**
 con síntoma de sentidos especiales, **288**
 con síntoma del habla, **288**
 con síntomas de deglución, **288**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **288**
 manejo clínico, 290
 persistente, **288**
 sin estrés psicológico, **288**
 tratamiento, 290
 Convulsión(es), 22, **432**, **454**, 627
 complejas parciales, 532
 epilépticas genuinas, 289

- parciales complejas, **263**, 307, 645
 tonicoclónica, 626
 generalizada, 623
 Coprofilia, **390**
 Coprolalia, 639
 Corazón
 de soldado, 201
 irritable, 201
 Corea
 de Huntington, 238
 de Sydenham, 121, 238
 Coronariopatía, 286
 Corroboración, 639
 Corteza
 auditiva, 66
 de asociación,
 auditiva, 66
 visual, 66
 prefrontal, 59
 desarrollo filogenético, 60
 subgenual, 191
 Corticoesteroides, 148
 Cortisol, 190, 456
 Creatinina, **478**
 Crecimiento emocional, 521
 Creencia(s)
 delirantes, 134, 237
 disfuncionales, 205
 exageradas, **260**
 falsas fijas, 32
 mágicas, 508
 negativas persistentes, **260**
 obsesivas-compulsivas, 237
 somática, 134
 Criminalidad, 20, 90
 Criptococosis, 486
 Crisis
 hipertensiva, 605, 606, 639
 personales, 431
 Criterios diagnósticos, 28
 Cromosoma(s)
 1, 481
 6, 80
 8, 80
 11, 80
 14, 481
 22, 80
Cryptococcus, 488
 CSMC (Centro de Salud Mental Comunitario), 636
 Cuerpo
 calloso, 61, 74
 de Lewy, 482
 Cuestiones legales, 545
 Culpa, 33, **262**, 575
 excesiva, **174**
 inapropiada, **174**
 Culpabilidad penal, 553
 Curación, 11
 CYP (citocromo P450), 585
- D**
- Daño
 hepático, 436
 tisular permanente, 119
 DAOA (D-aminoácido oxidasa), 150
 Debilidad, 470
 Decanoato de flufenazina, **583**
 Declinación
 cognitiva, 472, **480**
 progresiva, 479
 Deficiencia
 de vitamina B, **432**
 nutricional, **315**, **432**
 Déficit
 cognitivos, **473**
 de acetilcolina, 489
 de aprendizaje, 64
 de las capacidades mentales, 97
 de memoria, 64
 de noradrenalina, 191

- del funcionamiento adaptativo, 99
- en comunicación social e interacción social, **104**
- en desarrollo, **105**
- en el comportamiento comunicativo no verbal, **105**
- funcional de noradrenalina, 72
- neurológicos focales, 483
- reciprocidad social-emocional, **104**
- Degeneración
 - cerebelosa, 489
 - del lóbulo frontotemporal, **473**
 - espinocerebelosa, 489
 - hepatolenticular, 489
 - olivopontocerebelosa, 489
- Delirio(s), 31, 130, 136, **475**, 639
 - con contenido,
 - bizarro, **131**
 - variado en, **141**
 - de celos, 32
 - de control, 639
 - de culpa, 33
 - de grandeza, 33, **141**, 639, 647
 - de lectura del pensamiento, 34
 - de Otelo, 639
 - de pasividad, 34
 - de pecado, 33
 - de persecución, 32, 50, **141**, 639
 - aislados, 32
 - fragmentados, 32
 - de pobreza, 639
 - de referencia, 34, 640
 - de ser controlado, 34
 - diagnóstico diferencial, 134
 - específicos, 32
 - extravagantes, 134
 - focos de preocupación, **141**
 - francos, 504
 - nihilistas, **141**, 624
 - paranoides, 14
 - persecutorio, 177
 - perturbadores, 582
 - religiosos, 33, **141**
 - sexuales, **141**
 - sistematizado, 640
 - somáticos, 33, 34, **141**, 624, 640
 - tipo,
 - celoso, **131**, 133
 - de grandeza, **131**, 133
 - erotomaniaco, **131**, 133
 - mixto, **131**, 133
 - no especificado, **131**, 133
 - persecutorio, **131**, 133
 - somático, **131**, 133
- trastorno delirante, 129, 130, **149**
 - antipsicóticos para, 135
 - criterios diagnósticos del DSM-5, **131**, **132**
 - datos clínicos, 133
 - diagnóstico diferencial, 134
 - en la actualidad en remisión completa, **132**
 - epidemiología, 132
 - etiología, 132
 - evolución, 132
 - fluoxetina para, 135
 - haloperidol para, 135
 - manejo clínico, 135
 - paroxetina para, 135
 - presente en episodio agudo, **132**
 - presente en remisión parcial, **132**
 - primer episodio, **132**
 - puntos clínicos para, 135
 - risperidona para, 135
 - tipo celoso, 133
 - tipo de grandeza, 133
 - tipo erotomaniaco, 133
 - tipo mixto, 133
 - tipo no especificado, 133
 - tipo persecutorio, 133
 - tipo somático, 133
- Delirium*, 358, 454, 467, 530, 590, 621
 - abstinencia de alcohol y, 471
 - agudo, **468**

- alteración,
 - adicional en cognición, **467**
 - de la atención, **467**
 - de los criterios, **467**
 - ocurre en un tiempo corto, **467**
- anticolinérgico, 622
- antipsicótico de segunda generación para, 471
- benzodiazepinas para, 471
- característica distintiva del, 469
- clorpromazina para, 471
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **467, 472**
- datos clínicos, 469
- debido,
 - a etiologías múltiples, 467, **468**
 - a otra afección médica, 467, **468**
- desarrollo rápido, 469
- diagnóstico, 469
- especificado, **466**
- etiología, 469
- evaluación, 470
- haloperidol para, 471
- hiperactivo, **468**
- hipoactivo, **468**
- indicios en anamnesis, **467**
- inducido por medicamentos, **468**
- lorazepam para, 471
- manejo clínico, 470
- manifestaciones que diferencian la demencia del *Delirium*, **478**
- nivel de actividad mixto, **468**
- no especificado, **466**
- oxazepam para, 471
- pacientes con, 471
- pérdida sensorial y, 470
- persistente, **468**
- por abstinencia, **432**
 - de sustancias, 467, **468**
- por intoxicación de sustancias, 467, **468**
- por medicamentos, 467
 - puntos clínicos para, 471
- signos,
 - de liberación frontal, 470
 - neurológicos focales, 470
- subtipos del DSM-5, 467
- típico de, 469
- tremens*, **432**
- valoración, 470
- Demencia,
 - 4, 193, **382**, 432, 465, 530, 559
 - con cuerpos de Lewy, 360
 - de esclerosis múltiple, 489
 - en el DSM-IV, 472
 - frontotemporal, 481
 - grave, 63
 - incipiente, 477
 - inducida por alcohol, **432**
 - manifestaciones que diferencian la demencia del *Delirium*, **478**
 - paciente con, , **475**
 - alteración de la memoria, **475**
 - alucinaciones, **475**
 - conducta crítica, **475**
 - conducta demandante, **475**
 - conducta sexual inapropiada, **475**
 - delirios, **475**
 - despertar nocturno, **475**
 - dificultad para cocinar, **475**
 - dificultades de comunicación, **475**
 - explosiones de ira, **475**
 - formulación de acusaciones, **475**
 - golpes o ataques, **475**
 - higiene deficiente, **475**
 - incontinencia, **475**
 - ocultamiento de objetos, **475**
 - problemas conductuales identificados por familiares, **475**
 - problemas de conducta a la hora de comer, **475**
 - problemas de tabaquismo, **475**
 - problemas para conducir, **475**
 - susplicacia, **475**

- vagabundeo diurno, **475**
- violencia física, **475**
- por subtipo etiológico, 4
- precoz, 640
- tríada de, 488
- vascular, 4
- Densitometría mineral ósea, 326
- Dependencia, 420, 640
- Depresión, **432, 454**, 479, 563
 - acompañada de rechazo de alimentos o líquidos, **625**
 - agitada, 640
 - ataques de pánico y, 185
 - atípica, 196, 605, 640
 - bipolar, 610
 - bupropión para, 193
 - características,
 - atípicas, 184
 - catatónicas, 185
 - de ansiedad, 184
 - melancólicas, 184
 - catatonía, 185
 - clínica, 190, 537
 - concurrentes, 490, 563
 - crónica, 501
 - doble, 607
 - durante el embarazo, **625**
 - en tuberculosos, 592
 - endógena, 184
 - enmascarada, 177
 - episódica, 507
 - episodios de, 5
 - especificadores periparto, 185
 - formas crónicas de, 592
 - grave, 20, 538
 - inducida,
 - por alcohol, 438
 - por duelo, 187
 - infantil, 116
 - inicio periparto, 185
 - leve crónica, 169
 - mayor, 7, 11, **131, 149**, 275, **382**
 - datos clínicos, 175
 - evolución, 178
 - imipramina para, 178
 - pronóstico, 178
 - síntomas somáticos, 175
 - síntomas vegetativos, 175
 - superpuesta, 624
 - unipolar, 170, 610
- melancólica que no reacciona a fármacos, **625**
- mirtazapina para, 193
- moderada a grave, 196
- neurótica, 592
- neurotransmisores en, 190
- patrón estacional, 186
- pediátrica, 123
- posparto, 185
- psicótica, **625**
 - grave, 187
- puerperal, 136, 185
- puntos clínicos para, 196
- reactiva, 184
- recurrente, 195
- resistente,
 - a medicamentos, **625**
 - al tratamiento, 196
- respiratoria, 444, 447, 450, 620
- síntomas,
 - depresivos típicos, 5
 - vegetativos clásicos, 184
- suicida, **625**
- TCC se usa para tratar, 564
- terapia somática para, 196
- trastorno depresivo, **12**, 170
 - del DSM-5, 170
 - inducido por sustancia/medicamento, 170
 - mayor, 170
 - persistente, 170, 179
- tratamiento, 193, 570
 - somático, 184
- tríada cognitiva, 564

- ulterior, 194
- unipolar, 610
- vascular, 483
- Depresores respiratorios, **352**
- Derecho penal, 553
- Dermatilomania, 249
- Desafío, **110**
- Desarrollo
 - cognitivo, 640
 - del niño, 640
 - etapa sensitivomotora, 640
 - intelectual, 472
 - psicosexual, 21, 500, 568, 641
 - etapa anal, 641
 - etapa edípica, 641
 - etapa fálica, 641
 - etapa oral, 641
 - etapa oral erótica, 641
 - etapa oral sádica, 641
 - pregenital, 641
 - trastorno del desarrollo intelectual, **88, 97, 312, 472**
 - criterios diagnósticos del DSM-5, **98**
 - diagnóstico diferencial, 101
 - etiología, 101
 - fisiopatología, 101
 - manejo clínico, 102
- Descarrilamiento, 39, **145**
- Desconexión emocional, 575
- Desconfianza, 505
- Descongestivos nasales, **606**
- Descontrol conductual, 512
- Desempeño cognitivo, 472
- Deseo
 - sexual, 395
 - ausencia de, 381
 - de intimidad, 369
 - hipoactivo en el hombre, 377
 - sexual hipoactivo en el hombre, **368, 377**
 - adquirido, **378**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **377, 378**
 - generalizado, **378**
 - grave, **378**
 - leve, **378**
 - moderado, **378**
 - situacional, **378**
 - suicida, 187
- Desequilibrio, **218**
 - electrolíticos, 486
- Desesperanza, 179
- Desgarros
 - de Mallory-Weiss, **432**
 - esofágicos, 324
- Desgracia inminente, 201
- Deshidratación, **325**
- Deshidrogenasa alcohólica, 642
 - atípica, 642
- Desinhibición, 484, 487
 - conductual, 406
- Desinstitucionalización, 639
- Desintoxicación, 642
- Desipramina, **594, 603, 607**
- Deslices sexuales, 168
- Desmedro, 642
- Desnutrición, **432**
- Desorientación, 638, 642
 - en fecha, 469
 - en lugar, 469
 - en persona, 469
- Despersonalización, **214, 259, 261, 306, 642**
 - acompañada de desrealización, 306
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **306**
 - leve, 306
- Despertar nocturno, **475**
- Desprendimiento, 642
- Desrealización, **214, 258, 261, 305, 306, 642**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **306**
 - leve, 306

- Destreza manual, 96
- Desvenlafaxina, **593**, 601, **606**
- Desviaciones sexuales, 391
- Deterioro
 cognitivo, 472
 acelerado, 479
 global, 469
 leve, 472
 funcional, 472
- Devaluación, 642
- Dexametasona, 193
- Dextroanfetamina, 116, 342, 453
- Diabetes, **382**
 insípida, 653
 nefrótica, 611
 mellitus, 271, 286, 612
- Diaforesis, 436
- Diagnóstico, 4
 ayuda,
 a predecir el pronóstico, 5
 en la búsqueda de fisiopatología y etiología, 5
 confiabilidad del, 9
 de esquizofrenia, 10
 diferencial, 13
 provisional, 28
 en psiquiatría, 4, 7
 específico, 28
 facilitan la comunicación entre médicos, 4
 molestia principal para establecer un, 28
 orden y estructura en el pensamiento, 4
 otros objetivos del, 6
 para determinar,
 incidencia de enfermedades, 7
 prevalencia de enfermedades, 7
 para elegir un tratamiento apropiado., 5
 para tomar decisiones,
 acerca de cobertura de seguros, 7
 relativas al reembolso de gastos médicos, 6
 para vigilar el tratamiento, 6
 preguntas de autoevaluación, 15
 principal, 13
 proceso de, 12
 psiquiátrico, 12
 reduce la complejidad de fenómenos clínicos, 4
 registrados en expedientes del hospital, 7
 registro de, 12
 usados,
 en psiquiatría, 7
 por abogados en juicios por negligencia, 6
 por epidemiólogos del sistema de salud, 7
 usos clínicos, 6
- Diario del paciente, 566
- Diazepam, 75, 307, 357, **598**, **617**
 para trastorno de estrés postraumático, 266
- Dieta
 extrema, 323
 vegetariana, 322
- Dietilamida de ácido lisérgico, 216
- Dietilamina, 443
- Difenhidramina, 604, 621, **622**
- Dificultad(es)
 de comunicación, **475**
 para cocinar, **475**
- Dilatadores de Hegar, 384
- Dimensión
 de desorganización, 143
 psicótica, 140
- Dióxido de carbono, 350
- DISAPCES (Estado de ánimo **Deprimido**, **Interés**, **Sueño**, **Actividad motora**, **Concentración**, **Peso**, **Culpa**, **Energía**, **Suicidio**), **175**
- Disartria, 431, 487
- Disbindina, 150

- Discalculia, 117, 642
 Discapacidad, 547, 642
 Discapacidad intelectual, **88**, 97, 530
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **98**
 datos clínicos, 100
 dominio,
 academico, 99
 conceptual, 99
 práctico, 99
 social, 99
 epidemiología, 100
 evolución, 100
 niños con trastorno,
 grave, 100
 leve, 100
 moderado, 100
 profundo, 100
 no especificada, **88**
 Discinesia tardía, 23, 43, 552, 588, 642
 Disfagia, 659
 Disforia
 acompañante, 566
 de género, **12**, 367, 386
 del DSM-5, **387**
 en adolescentes, **387**
 en adultos, **387**
 en niños, **387**
 especificada, **387**
 no especificada, **387**
 leve, 116
 Disfunción cerebral
 global, 470
 mínima, 115
 Disfunción sexual, **12**, 367
 alprostadiolo para, 385
 del DSM-5, 367, **368**
 en hombres, **368**
 en mujeres, **368**
 especificada, 367, **368**
 etiología, 381
 factores psicológicos, 381
 generalizada, 369
 inducida por sustancias/medicamentos, 367, **368**, 380
 con inicio después del uso de medicamentos, **381**
 con inicio durante la abstinencia, **381**
 con inicio durante la intoxicación, **381**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **380**, **381**
 grave, **381**
 leve, **381**
 moderada, **381**
 manejo clínico, 383
 no especificada, 367, **368**
 puntos clínicos para, 385
 sildenafil para, 385
 síntomas,
 a lo largo de la vida, 369
 adquiridos, 369
 situacional, 369
 tadalafilo para, 385
 terapia,
 cognitiva-conductual para, 383
 sexual para, 383
 tratamiento, 383
 Disfunción tiroidea, 611
 Disgrafía, 642
 Dislexia, 117, 642
 Dismetría cognitiva, 152
 Dismorfia muscular, **241**
 Dismórfico corporal, trastorno,
 134, 232, 241
 con adquisición excesiva, **244**
 con buena o aceptable introspección, **242**, **245**
 con dismorfia muscular, **241**
 con introspección ausente/creencias delirantes, **242**, **245**
 con poca introspección, **242**, **245**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **241**, **244**

- olanzapina para, 243
risperidona para, 243
- Dismorfofobia, 241
con adquisición excesiva, **244**
con buena o aceptable introspección, **242, 245**
con dismorfia muscular, **241**
con introspección ausente/creencias delirantes, **242, 245**
con poca introspección, **242, 245**
criterios diagnósticos del DSM-5 para, **241, 244**
olanzapina para, 243
risperidona para, 243
- Disnea sensaciones de, **214**
- Disociación, 643
- Dispareunia, 376
- Distimia, 170, 179
baja,
autoestima, **180**
concentración, **180**
energía o fatiga, **180**
con características,
atípicas, **181**
melancólicas, **181**
psicóticas congruentes, **181**
psicóticas incongruentes, **181**
con episodio depresivo mayor,
intermitente, **181**
persistente, **181**
con inicio periparto, **181**
con síndrome distímico puro, **181**
criterios diagnósticos del DSM-5 para, **180**
dificultad para tomar decisiones, **180**
en adolescentes, estado de ánimo puede ser irritable, **180**
en niños, estado de ánimo puede ser irritable, **180**
estado de ánimo deprimido, **180**
hambre escasa o ingestión excesiva de alimentos, **180**
insomnio o hipersomnía, **180**
sentimientos de desesperanza, **180**
- Distonía, 643, 659
- Distorsiones cognitivas
típicas, 565
tratadas con terapia cognitiva-conductual, **565**
- Distractibilidad, 51, 643
en el habla, 42
- Disulfiram, 438, 603
- Disuria, **454**
- Diuresis, 612
- Diuréticos, 324
agotadores de sodio, 611
- Diverticulosis, 286
- Divorcio, 184, 242, 500, 574
- DNA, 81
- Dolor(es), 57
durante el coito, **368, 377**
genitopélvico, **368, 376, 384**
genitopélvico/penetración, 377
intenso, **220**
precordial, 201, 216
problemas de, 560
retroesternal aplastante, 296
vulvovaginal, **376**
- Dolorimiento, **218**
muscular, **454**
- Dominancia cerebral normal, 108
- Dominio cognitivo, 479
- Donepezilo, 489, **490**
- Dopamina, 63, 69, 74, 75
estriatal, 483
facilitadores de, **622**
hipótesis de, 70
receptores de, 64
sistema de, 70
vía de síntesis de, 69
- Dorsalgia, 560
- Doxepina, 228, **594, 603, 604**
- Doxilamina, 340
- Draw-a-Person Test, **94, 96**

- Drogadicción, 446
- Droga(s), 71, 419
- abuso de, 20
 - efectos, psicoactivos, 71
 - estados de intoxicación por, 470
 - personas adictas a, 457
 - psicotrópicas, 216
 - sui generis*, 443
- DSM (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales), 7
- critérios del, 10
 - desventajas del, 10
 - historia tras el, 7
 - sistema del, 9
 - ventajas del sistema, 9
- DSM-5, 8, 11
- acerca de cada diagnóstico, **15**
 - características,
 - diagnósticas, **15**
 - que apoyan el diagnóstico, **15**
 - categorías diagnósticas del, **12**
 - cómo usar, 11
 - comorbilidad, **15**
 - consecuencias funcionales, **15**
 - desarrollo y evolución, **15**
 - diagnóstico diferencial, **15**
 - diagnóstico relacionados,
 - con el sexo, **15**
 - con la cultura, **15**
 - información útil del, **15**
 - marcadores diagnósticos, **15**
 - no incluye directrices de tratamiento, 14
 - prevalencia, **15**
 - procedimientos de codificación, **15**
 - riesgo,
 - de suicidio, **15**
 - factores de pronóstico y, **15**
 - subtipos y especificadores, **15**
- DSM-I, 8
- DSM-II, 8
- DSM-III, 8
- DSM-IV, 8
- DTNBP (disbindina), 150
- Duelo, 57, 187
- aflicción y, 643
 - pérdida y, 643
 - por la pérdida, 245
- Duloxetina, **593, 598**, 599
- efectos secundarios, 599
 - interacciones farmacológicas, 599
 - para trastorno de ansiedad generalizada, 227
- ## E
- Ecolalia, 643
- Ecopraxia, 143, 643
- Edema, 362, **454**
- de pies, **325**
- EDM (episodio depresivo mayor), 175
- Educación nutricional, 330
- EEG (electroencefalografía), 97
- Ego, 643
- distónico, 644
 - sintónico, 644
- Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales, 192, 538
- Ejercicios de focalización sensorial, 384
- Electrocardiograma, **478**
- Electrodos intracerebrales, 486
- Electroencefalografía, 97, 192
- del sueño, 192
- Electroencefalograma, 470, 644, 653
- Electrofisiología, 149
- Electrólitos séricos, **478**
- ELISA (ensayo de inmunosorbente ligado a enzima), 485
- Emaciación, 282
- Embolia pulmonar, **220**
- Embotamiento
- afectivos, 45, 142
 - emocional, 258, 268, 269
- Emoción(es)
- en criminales psicópatas, 501

- expresadas, 644
- expresión de, 575
- humana, 61
- positivas, **262**
- prosociales limitadas, 409
- Empatía, **408**
- EMTr (estimulación magnética transcranial repetitiva), 196
- Encefalitis, 101, 488
 - por herpes simple, 489
 - posviral, **120**
- Encéfalo, 6, 57
 - últimas fronteras, 58
- Encefalopatía(s), 644
 - de Wernicke, 431, 485
 - espongiformes subagudas, 653
 - hepática, 470, 489
- Encendido, 644
- Endémico, 644
- Enfermedad(es), 4
 - actual, 19
 - aterosclerótica de vasos mayores, 483
 - biomédicas, 163
 - cardiovascular, 381, 455
 - hipertensiva no controlada, 625
 - cerebrovascular, 40, 65, 76, 474
 - complejas, 79
 - con cuerpos de Lewy, 465, **473**
 - de Addison, **382**
 - de Alzheimer,
 - 4, 75, 81, 305, 465, **473**, 530
 - antecedente familiar positivo, 479
 - causal, 479
 - posible, 479
 - prevalencia, 479
 - probable, 479
 - trastornos neurocognitivos y, 479
 - de cerebelo, 489
 - de Creutzfeldt-Jakob, 486, 653
 - variante, 486
 - de Huntington, 63, 75, 120, 122, **466**, **473**, 487, 537
 - gen de, 79
 - juvenil, 487
 - prueba premórbida para, 79
 - de Menière, **220**
 - de Parkinson, 63, 223, **382**, 465, **466**, **473**, 486, 537
 - de Pick, 482
 - de Tay-Sachs, 100, 101, 489
 - de transmisión sexual, **234**
 - de Whipple, **344**, 488
 - de Wilson, 122
 - degenerativa cerebral, 481
 - demencial, 488
 - depresiva, 186
 - descripción de la, 19
 - emocional, 665
 - episódica, 164
 - febril, 358, 470
 - físicas graves, 271
 - hepática crónica, 599
 - infecciosa, 3, **149**, **432**
 - isquémica de vasos pequeños progresiva, 483
 - médica, **174**
 - mental, 4, 499, 530, 537, 547, 553
 - aspectos legales, 546
 - cuestiones legales, 545
 - métodos para indagar sobre ellos, 31
 - signos y síntomas comunes, 31
 - tratable, 554
 - metabólicas, 488
 - microvascular, 483
 - neurodegenerativas, 481
 - neurológica, **480**
 - por almacenamiento,
 - de la niñez, 488
 - neuronal, 489
 - por priones, **466**, **473**, 486
 - por VIH, 485
 - psiquiátricas, 18, **149**, **220**, **382**
 - preexistente, 271

- pulmonares, 488, 489, 625
 - obstructiva crónica, 351
- renal grave, 612
- respiratorias, 455
- simples, 79
- sistémica, **480**, 486
- tóxica, **149**
- tratable, 479
- unipolar, 189
- vascular, **473**
 - periférica, **382**
- yatrógena, 644
- Enfermera anestésista, 625
- Enfisema, 455
- ENN (estimulación del nervio neumogástrico), 196
- Ensalada de palabras, 40, 644
- Ensayo de inmunosorbente ligado a enzima, 485
- Ensoñación diurna, 298
- Entrevista motivacional, 438
- Entrevista psiquiátrica, 18
 - aceptar diversas posibilidades diagnósticas, 28
 - completa, 30
 - concluir transmitiendo un sentido de confianza, 30
 - dar al paciente la oportunidad de hacer preguntas al final, 30
 - descartar diversas posibilidades diagnósticas, 28
 - determinar la molestia principal del paciente, 28
 - establecer empatía tan pronto como sea posible, 27
 - preguntas,
 - abiertas, 29
 - cerradas, 29
 - técnica de, 27
- Entrevistador, 22
 - dar al paciente la oportunidad de hacer preguntas al final, 30
 - dar seguimiento a las respuestas vagas u oscuras con suficiente persistencia, 28
 - dejar que el paciente hable con libertad suficiente, 29
 - determinar de manera precisa la respuesta a la pregunta, 28
 - impaciente, 41
 - no olvidar preguntar sobre pensamientos suicidas, 30
 - no temer cuestionar sobre temas difíciles o vergonzosos, 29
 - observar cuán conexos son sus pensamientos, 29
 - usar una combinación de preguntas abiertas y cerradas, 29
- Envejecimiento normal, 474
- Epidémico, 644
- Epidemiología, 644
- Epidemiologic Catchment Area*, 419, 645
- Epilepsia, 104, 238, 537
 - del lóbulo temporal, **149**, **382**, 645
- Episodio
 - de cataplexia, **343**
 - de comilonas/purga, 322
 - depresivo, 157, 168, 538
 - evolución, 178
 - mayor, 173, 175
 - pronóstico, 178
 - hipomaniaco, 169
 - maniaco, 157, 164
 - agitación psicomotora, **165**
 - alteración del estado de ánimo, **165**
 - antipsicóticos para, 168
 - aumento de actividad dirigida a metas, **165**
 - autoestima inflada o grandiosidad, **165**
 - características mixtas, 169
 - completo, **165**
 - criterios del DSM-5, 164, **174**
 - datos clínicos, 166

- distractibilidad, **165**
 evolución, 168
 fuga de ideas, **165**
 litio para, 168
 más conversador de lo habitual, **165**
 menor necesidad de sueño, **165**
 presión para seguir hablando, **165**
 pronóstico, 168
 psicótico inicial, 154
- EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), 351
- Equimosis inexplicables, 430
- Equipo(s)
 de atención de la salud, 93
 de enfermería, 625
 de reanimación, 625
- Era moderna de la terapéutica, 581
- Erecciones espontáneas, 382
- Eritema palmar, 431
- ERM (espectroscopia por resonancia magnética), 59
- Erosión dental, caries, **325**
- Erotismo, 641
 anal, 641
- Escatología telefónica, **391**
- Escitalopram, 123, **593**
 para trastorno,
 de ansiedad generalizada, 227
 de la ingestión de alimentos, 330
- Esclerosis
 amiotrófica lateral, 489
 múltiple, **382**, 488, 537
- Especialista en educación, 93
- Espectroscopia por resonancia magnética, 59
- Esquizoafectivo, 157
- Esquizofasia, 40
- Esquizofrenia, 5, 11, 28, 77, 136, 137, **220**, **382**, 557
 abulia y, 142
 abulia-apatía, **145**
- abuso de sustancias, 144
- actualmente,
 en episodio agudo, **138**, **139**
 en remisión completa, **138**, **139**
 en remisión parcial, **138**, **139**
- afectividad inapropiada, 144, **145**
- alogía y, 142, **145**
- alucinaciones, 140, **145**
 auditivas, **145**
 olfativas, **145**
 somáticas-táctiles, **145**
 táctiles, 140
 visuales, 140, **145**
- anergia física, **145**
- anhedonia y, 143
- anhedonia-asocialidad, **145**
- antipsicóticos,
 de segunda generación, 153
 ordinarios, 156
- aplanamiento afectivo, **145**
- arreactividad afectiva, **145**
- arreglo personal e higiene deficientes, **145**
- aumento de la latencia de respuesta, **145**
- características, **147**
 típicas, **146**
- circuitos, 151
 funcionales, 151
- comportamiento desorganizado y, 144
- con catatonia, **139**
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **137**
- crónica, 151, 624
- datos clínicos, 140
- de inicio agudo, 187
- delirios, 140, **145**
 de celos, **145**
 de culpa, **145**
 de grandeza, **145**
 de lectura del pensamiento, **145**

- de pecado, **145**
- de persecución, **145**
- de referencia, **145**
- de ser controlado, **145**
- religiosos, **145**
- somáticos, **145**
- deterioro psicosocial, 146
- diagnóstico,
 - diferencial, 148, **149**
 - diferencial entre manía, 187
 - prematureo de, 137
- difusión de pensamientos, **145**
- dimensión,
 - de desorganización, 143
 - negativa, 142
 - psicótica, 140
- disminución de movimientos espontáneos, **145**
- DSM-5 para, 137, 142
- ecopraxia y, 143
- en niños, 123
- epidemiología, 139
- escasez de gestos de expresión, **145**
- escaso(s),
 - contacto visual, **145**
 - interés/actividad sexuales, **145**
- especificado, 130
- espectro de, 129, **130**, 508
- estereotipia y, 143
- estupor catatónico y, 143
- etapas,
 - tempranas de, 498
 - típicas, **146**
- etiología, 148
- evolución de la enfermedad, 144
- exacerbación aguda, **146**
- excitación catatónica y, 143
- expresión,
 - emocional disminuida, 142
 - facial fija, **145**
- falta,
 - de atención social, **145**
 - de inflexiones vocales, **145**
 - de intimidación/cercanía, **145**
 - de persistencia en el trabajo o la escuela, **145**
- fase,
 - activa, **146**
 - aguda, **146**
 - prodrómica, **146**
 - residual, **146**
- fisiopatología, 148
- formas agudas de, **625**
- formicación en, 140
- frecuencia de síntomas, **145**
- gemelos,
 - de pacientes, 149
 - dicigóticos, 150
 - monocigóticos, 150
- genes de, 150
- genética, 149
- gestos y, 143
- grave, 6
- gravedad actual, **139**
- hipofrontalidad, 151
- hipótesis del glutamato, 153
- influencias en el neurodesarrollo, 152
- inserción de pensamientos, **145**
- manejo clínico, 153
- medicación intramuscular, 156
- múltiples episodios, **139**
- negativismo y, 144
- neurofarmacología, 152
- neuroimagen,
 - estructural, 150
 - funcional, 151
- neuropatología, 150
- neuroquímica, 152
- no especificado, 130
- obediencia automática y, 143
- paciente carecen de autocrítica, 144
- pobreza del contenido del lenguaje, **145**
- pocas relaciones con amigos/pares, **145**

- pocos intereses/actividades recreativos, **145**
- prevalencia mundial, 139
- primer episodio, **138**
- privación de pensamientos, **145**
- pronóstico,
 - adverso, **147**
 - favorable, **147**
- psicosis aguda y, 153
 - adiestramiento en habilidades sociales, 155
 - alojamiento apropiado y asequible, 156
 - antipsicóticos de alta potencia, 153
 - antipsicóticos de segunda generación, 153
 - antipsicóticos inyectables, 154
 - benzodiazepinas para, 154
 - casas a la mitad del camino, 156
 - casas grupales, 156
 - clozapina para, 153
 - haloperidol para, 153
 - intervenciones psicosociales, 154
 - olanzapina para, 153
 - psicofarmacología para, 153
 - rehabilitación cognitiva, 155
 - rehabilitación psicosocial, 155
 - rehabilitación vocacional, 155
 - risperidona para, 153
 - terapia de mantenimiento, 153
 - terapia electroconvulsiva, 153, 154
 - terapia familiar para, 155
 - tratamiento, 153
 - tratamiento comunitario asertivo para, 155
 - tratamientos coadyuvantes, 154
- puntos clínicos para, 156
- razones para hospitalizar a pacientes con, **155**
- receptores tipo 2 de serotonina, 153
- regla de los tercios, 146
- remisión,
 - completa, **138**
 - parcial, **138**
- síntomas,
 - esquizofrénicos, 148
 - negativos, 64, **138**, 140, **145**
 - neurológicos blandos, 144
 - positivos, 140, **145**
 - psicóticos, 140, 146, 187
- terapia familiar, 156
- tratamiento antipsicótico, 146
- voces,
 - que comentan, **145**
 - que conversan, **145**
- Esquizofrénicos, 624
- Esquizoide, 506
- Estabilizadores del estado de ánimo,
 - 41, 406, 609
 - uso racional de, 616
- Estado de alerta, 192
 - mental, 425
- Estado de ánimo, 8, 23
 - airado/irritable, 402
 - anormal elevado, 164
 - ansioso, **220**, 487
 - arreactividad del, 53
 - calidad distinta o diferente del, 53
 - completo, 185
 - deprimido,
 - 53, **174**, 177, **182**, 271, 487
 - disfónico, 186
 - disfórico, 51
 - estabilizadores del, 41, 406, 609
 - eufórico, 50
 - exaltado, 5
 - expansivo, 164
 - irritable, 164
 - negativo, 404
 - oscilaciones frecuentes del, 171
 - psicótico, 134, 136
 - reactividad del, 185

- trastorno de desregulación disruptiva, 170, 404
- trastorno del estado de ánimo, 5, 68, 87, 89, 118, 123, 163, **220**, 537
- alta morbilidad, 163
 - alta mortalidad, 163
 - alta prevalencia, 163
 - complicaciones perinatales, 188
 - complicaciones prenatales, 188
 - diagnóstico diferencial, 186
 - epidemiología, 188
 - especificadores, 183
 - estudios de neuroimagen, 191
 - etiología, 188
 - factores ambientales, 189
 - factores genéticos, 188
 - factores sociales, 189
 - fisiopatología, 188
 - genética y, 188
 - genéticos, 189
 - hipótesis de catecolaminas, 190
 - manejo clínico, 193
 - neurobiología, 190
 - psicóticos, 134, 136
 - transmisión genética, 188
 - variación diurna, 54, 177
- Estado de salud personal, **285**
- Estado deprimido, 507
- Estado emocional negativo persistente, **260**
- Estado epiléptico, 436
- Estado intoxicado, 430, 511
- Estado maniaco, 168
- Estado mental, **13**, 469, 560
- componentes del examen, 55
 - culpable, 553
 - esbozo del examen, **22**
 - examen del, 22
- Estado prodrómico, 472
- Estancia hospitalaria, 6
- Estazolam, **340**
- para insomnio, **340**
- Esterognosis, 144
- Estereotipia, 143
- Esteroides
- anabólicos, 456
 - tópicos, 248
 - para trastornos de arrancarse el cabello, 248
- Estimulación(es)
- del nervio neumogástrico, 196
 - encefálica profunda, 240
 - genital, 384
 - magnética transcraneal repetitiva, 196
 - sexual adecuada, 370
- Estimulante(s), 148, **382**, 420
- abstinencia de, **421**
 - intoxicación por, **421**
 - trastornos,
 - por consumo de, **421**
 - relacionados con, **421**, 453
- Estímulo(s)
- doloroso, 64
 - evitación persistente, **262**
 - importantes, 67
 - inductor original, 559
 - irrelevantes, 67
 - no condicionado, 559
 - parafilicos, 389
 - pareamiento de, 559
 - placenteros, 184
 - por reforzamientos positivos, 562
 - real, 24
 - sensitivos,
 - hiperreactividad, **105**
 - hiporreactividad, **105**
- Estradiol, 388
- Estrategias de aumento, 645
- Estreñimiento, 116, 177, **325**
- Estrés
- agudo, 202, 266
 - crónico, 381
 - factores de, 205

- postraumático, 14, 202, 258, 633
 psicológico, 305, 339
 psicosocial, 190, 196, 405
 transitorio, **513**
 trastorno de estrés agudo, 202, 266
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, 267
 síntomas de alerta, 268
 síntomas de evitación, 268
 síntomas de intrusión, 267
 síntomas disociativos, 267
 trastorno de estrés postraumático, 14, 202, **213**, 253, 258, 301
 alteraciones negativas cognitivas, **260**
 amenaza de muerte, **259**
 antecedentes, 264
 benzodiazepinas para, 266
 con expresión demorada, 259
 con expresión tardía, **261**, **263**
 con síntomas disociativos, **261**, **263**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **259**
 datos clínicos, **263**
 despersonalización, **263**
 desrealización, **263**
 diagnóstico, 264
 diagnóstico diferencial, 265
 diazepam para, 266
 en niños de seis años y menores, **261**
 epidemiología, **263**
 esfuerzos por evadir recordatorios externos, **260**
 esfuerzos por impedir recuerdos, **260**
 etiología, 265
 evitación persistente de estímulos, **260**
 evolución, **263**
 exposición a muerte, **259**
 fisiopatología, 265
 fluoxetina para, 264
 IRSN para, 266
 ISRS para, 266
 malestar psicológico, **259**
 manejo clínico, 266
 paroxetina para, 266
 prazosina para, 266
 principales elementos del, 258
 reacciones disociativas, **259**
 recuerdos perturbadores recurrentes, **259**
 sertralina para, 266
 síntomas, 264
 síntomas disociativos, 258
 venlafaxina para, 266
 Estrógenos, 603
 Estudiantes de psiquiatría, 57
 Estudio(s)
 COMBINE, 439
 de imagen cerebral, 108
 de laboratorio, **478**
 de neurovisualización,
 anatómica, 61
 funcional, 61
 del estado mental, **478**
 Doppler, 383
 Epidemiologic Catchment Area, 645
 neuroológico, 26, **478**
 estándar, 26
 sanguíneos, 470
 urinarios de rutina, 470
 Estupor, 42, 637, 645
 catatónico, 143
 poscrítico, 470
 Eszopiclona, 339
 para insomnio, **340**
 Etomidato, 625
 Euforia, 166, 453, 645
 Evaluación
 de conducta antisocial, 510
 del niño,
 exploración física, 97
 motricidad fina, 97
 neuroológica, 26

- Evaluación psiquiátrica
- antecedentes,
 - de la enfermedad actual, **18**
 - familiares, **18**
 - psiquiátricos, **18**
 - sociales, **18**
 - de niños, 94
 - esbozo de, **18**
 - estándar, 18
 - estudio neurológico, **18**
 - examen del estado mental, **18**
 - exploración física general, **18**
 - historia clínica médica general, **18**
 - identificación de paciente e informantes, **18, 19**
 - impresión diagnóstica, **18**
 - inicial, 18
 - plan de tratamiento y manejo, **18**
 - queja principal, **18**
- Evitación
- agorafóbica, 560
 - fóbica, 216
- Examen(es)
- de orina, **478**
 - del estado mental, 18, 22, 476
 - actividad motora, **22**
 - aspecto y actitud, **22**
 - esbozo del, **22**
 - habilidad para leer y escribir, **22**
 - habilidad visuoespacial, **22**
 - pensamiento y habla, **22**
 - formal del estado mental, 476
 - general de orina, 470
- Exantemas, 615
- Excitación, 42
- catatónica, 143
 - emocional intensa, 265
 - erótica, 389
 - neurovegetativa, 210
 - leve, 358
- Excoriación, 249
- Exhibicionismo, **389, 390, 393, 396**
- Expectativas
- exageradas, **260**
 - negativas persistentes, **260**
- Experiencia(s)
- emocional correctiva, 570
 - hipnagógicas, 35
 - hipnopómpicas, 35
 - humana normal, 65
 - perceptivas inusuales, **508**
 - psicodélicas, 443
 - psicológica dolorosa temprana, 567
 - sexuales, 568
- Exploración física, 97
- estándar, 97
 - exhaustiva, **478**
 - general, 26
- Exposición, 560
- de tratamientos, 560
 - en situaciones,
 - complejas, 561
 - difíciles, 561
 - imaginaria, 561
 - in vivo*, 561
- Expresión
- emocional disminuida, 142
 - facial fija, 45
- Expresividad emocional, 45
- Éxtasis, 444
- Externalización, 401
- Extinción, 645
- Extroversión, 645
- Eyacuación
- ausente, 383
 - precoz, 378
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **379**
 - método del apretón para, 384
 - ungüento de dibucaína para, 384
 - vardenafilo para, 385
 - prematura, **368, 378**
 - adquirida, 379
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **379**

método del apretón para, 384
 precoz, 379
 ungüento de dibucaína para, 384
 retardada, **368**, 370, 383
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **370**
 retrógrada, 383

F

- Facies en máscara, 45
 Factor neurotrófico derivado del encéfalo, 80, 150
 Familias monoparentales, 574
 Fantasías, 568
 parafilias, 395
 sexuales, **233**, 377, 568
 sexuales/eróticos, **377**
 Farmacocinética, 585
 Farmacoterapia, 645
 Fatiga, 123, 163, **174**, 469
 crónica, 217
 Fatigabilidad, **182**, **218**
 Femenidad estereotípica, 516
 Fenciclidina, 76, 148, 420
 intoxicación por, **421**
 trastornos por consumo de, **421**
 Fenelzina, **594**, 605
 Fenilcetonuria, 108
 no tratada, 101
 Fenitoína, **598**
 Fenómeno
 clínicos, 4
 de la *belle indifférence*, 289
 del atardecer, 469
 Fenotiazinas, 383, **583**
 Fentolamina, 444
 intravenosa, 606
 Feocromocitoma, **220**
 Fetichismo, **389**, **390**
 travestista, **390**
 Fetichista, 394
 Fibras nerviosas parasimpáticas, 637
 Fibrilación auricular, 470
 Fibromialgia, 217
 Fidelidad del cónyuge, 505
 Finasterida, **382**
 Flexibilidad cérea, 42, 637, 646
 Flufenazina, **583**
 Fluorodesoxiglucosa, 477
 Fluoxetina, 73, 123, 195, 236, 307, 406,
593, **598**
 para trastorno,
 de ansiedad social, 212
 de estrés postraumático, 264
 de pánico, 221
 delirante, 135
 obsesivo-compulsivo, 240
 Flurazepam, **340**
 para insomnio, **340**
 Fluvoxamina, **593**, **598**
 Fobia, 559
 aisladas, 207
 escolar, 203
 específica, 54, **202**, 207
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **207**
 social, 54, **202**, 207
 trastorno de ansiedad social, 207,
208
 benzodiazepinas, 212
 buspirona para, 212
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **208**
 datos clínicos, 209
 diagnóstico diferencial, 211
 epidemiología, 209
 etiología, 211
 evolución, 209
 fisiopatología, 211
 fluoxetina para, 212
 gabapentina para, 212
 inicia durante la adolescencia, 209
 manejo clínico, 212

- paroxetina para, 212
- pregabalina para, 212
- sertralina para, 212
- terapia cognitiva-conductual para, 213
- terapia conductual para, 212
- venlafaxina para, 212
- Folato, **478**, 489
 - deficiencia de, 489
- Folitropina, 382
- Food and Drug Administration (FDA)*, 109, 186, 212
- Formación reactiva, 646
- Formicación, 140
- Formulación de acusaciones, **475**
- Fósforo, 326
- Fotosensibilidad, 484
- Fototerapia, 646
- Freudianismo, 568
- Frontotemporal, 482
- Proteurismo, **389**, **390**, 393
- FSH (hormona foliculoestimulante), **325**
- Fuga, 305
 - de ideas, 50, 167, 646, 647
 - disociativa, 304
- Función ejecutiva, 466
- Funcionamiento
 - ejecutivo, **472**, 646
 - intelectual, 117
 - límite, 646
 - sexual, **369**
- Funciones ejecutivas, 59
- G**
- GABA (ácido γ -aminobutírico), 75, 219, 226, 443, 613
- Gabapentina, 193
 - para trastorno de ansiedad social, 212
- Galactorrea, 646
- Galantamina, 489, **490**
- Gambling disorder*, 459
- Ganglios basales, 58, 61
 - interconexiones de, 62
 - por resonancia magnética nuclear, 63
 - visualización de, 63
- Gas(es)
 - hilarante, 456
 - sanguíneos, 470
- Gastritis, **432**
- Gastroenterólogo, **217**
- Gemelo(s)
 - dicigóticos, 77
 - idénticos, 77, 219
 - cáncer de mama, **78**
 - cardiopatía coronaria, **78**
 - tasas de concordancia en, **78**
 - trastornos psiquiátricos, **78**
 - monocigotos, 77
 - material genético idéntico, 77
 - no idénticos, 77, 219
 - cáncer de mama, **78**
 - cardiopatía coronaria, **78**
 - tasas de concordancia en, **78**
 - trastornos psiquiátricos, **78**
- Gen(es)
 - autosómicos, 81
 - candidato, 80
 - de disbindina, 80
 - de la enfermedad de Huntington, 79
 - de neurregulina, 80
 - del inhibidor de cisteína proteinasa ácida, 537
 - X frágil, 101
- Generalización excesiva, 565
- Genética, 57, 149
 - molecular, 219
 - psiquiátrica, 76
- Genoma, 3, 189
 - era del, 76
 - humano, 76
 - mapeo del, 76
- Geofagia, 313
- Gestos, 42, 143

- GI (gastrointestinal), **594**
- Gilles de la Tourette, trastorno de, **88**, 119, 120
- antipsicóticos, 122
 - de segunda generación para, 122
 - clonidina para, 122
 - criterios diagnósticos del DSM-5, **120**
 - datos clínicos, 121
 - diagnóstico diferencial, 122
 - epidemiología, 121
 - etiología, 121
 - evaluación neurológica exhaustiva, 122
 - evolución, 121
 - fisiopatología, 121
 - haloperidol para, 122
 - manejo clínico, 122
 - pimozida para, 122
 - risperidona para, 122
 - tratamiento con antipsicóticos, 121
 - ziprasidona para, 122
- Ginecólogo, **217**
- Ginecomastia, 430, 433
- Glándula(s)
- parótidas, **325**
 - suprarrenales, 538
- Global Study on Sexual Attitudes and Behaviors*, 367
- Globo
- faringeo, 646
 - pálido, 61
- Glomerulonefritis, 612
- Glucocorticoides, 186
- Glucopirrolato, 625
- Glucosa sérica, **478**
- Glucuronidación, 615
- Glucurónido, 613
- Glutamato, 75, 646
- metabotrópico, 150
 - monosódico, **220**
 - receptores de, 439
- Golpeteo habitual con los pies, 362
- Gonadotropina, 486
- concentraciones bajas de, **325**
- Gonorrea, 550
- Grafestesia, 97, 144
- Grandeza, 647
- GRM (glutamato metabotrópico), 150
- Grupo(s)
- de apoyo, 647
 - de autoayuda, 458
 - familiar primario, 572
- GSSAB (*Global Study on Sexual Attitudes and Behaviors*), 367
- Guanetidina, 383
- Guanfacina, 116
- para trastorno de Gilles de la Tourette, 122
- ## H
- Habilidad(es)
- académicas, 117
 - cognitivas, 485
 - constructiva, 476
 - de escritura, 25
 - de lectura, 25
 - de manejo conductual, 117
 - de resolución de problemas, 205
 - intelectuales, 474
 - interpersonales, 572
 - motora, 119
 - perceptiva, 467 - perceptivas-motoras, 96
 - perceptuales-motoras, **94**
 - pérdida de, 477
 - sociales, 27, 509, 572, 575, 576
 - entrenamiento de, **558**, 575, 576 - visuoespacial, 25
- Hábitos alimentarios extravagantes, 327
- Habla, 23
- acelerada, 647
 - anomalías del, 187
 - apresurada, 647

- desorganizada, 31, 38, 136, 187
- distractibilidad, 42
- distractible, **145**
- espontánea, 41
- estereotipados, **105**
- falta de lógica, 40
- fluida, 38
- frenética, 647
- inteligibilidad del, 42
- patrón de, 43
- pobreza del contenido del, 44
- rápida, 647
- trastornos del, 206
- vacía,
 - fluida, 43
 - no fluida, 43
- Haloperidol, 530, **583, 598**
 - para psicosis aguda, 153
 - para trastorno,
 - de Gilles de la Tourette, 122
 - delirante, 135
- Health Insurance Portability and Accountability Act*, 549
- Hematomas subdurales, 433, 488
 - bilaterales, 469
- Hemiparesia, 484
 - derecha acompañante, 65
- Hepatitis, **432**
 - B, 447
 - C, 447
- Hepatopatía, 381, **432**
 - grave, 439
- Herencia poligénica, 101
- Heroína, 424, 446, 457, 511
- Heterocíclicos, 592
- Hidrocefalia
 - a presión normal, 488
 - normotensa, 488
- Hidroclorotiazida, 612
- Hidrocodona, 446
- Higiene
 - deficiente, **475**
 - del sueño, 194, 339
- HIPAA (*Health Insurance Portability and Accountability Act*), 549
- Hiperactividad
 - e impulsividad, **111**
 - psicomotora, **468**
- Hiperacusia, 116, 484
- Hipercapnia, 489
- Hiperestimulación, 605
- Hiperexcitabilidad, **454**
- Hiperexcitación neurovegetativa, 269, 357
- Hipermovilidad articular, 217
- Hiperprolactinemia, 589
- Hiperreactividad, **105**
- Hipersomnia, 51, 123, **174, 178, 183, 185, 341**
 - trastorno de hipersomnia, **334, 340**
 - agudo, **341**
 - con afección médica, **341**
 - con otro trastorno del sueño, **341**
 - con trastorno mental, **341**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **341**
 - especificado, **334**
 - grave, **342**
 - leve, **342**
 - moderado, **342**
 - no especificado, **334**
 - persistente, **341**
 - subagudo, **341**
- Hipertensión, **432, 484**
 - pulmonar, 351
- Hipertiroidismo, 327, 382
- Hiperventilación, 647
- Hipervigilancia, **260, 262, 268**
- Hipnagógico, 647
- Hipnopómpico, 647
- Hipnosis
 - autoinducida, 301
 - de carretera, 298
- Hipnóticos, 275, 339, 420
 - abstinencia de, **421**

- intoxicación por, **421**
 para trastorno de adaptación, 275
 trastornos,
 por consumo de, **421**
 relacionados con, **421**
- Hipoactividad psicomotora, **468**
- Hipocalcemia, 324
- Hipocampo, 61, 70
- Hipocloremia, **325**
- Hipocondría, 280, 285
- Hipocondriasis, 239
- Hipoglucemia, **220**, 470, 488
- Hipoglucemiantes orales, 286
- Hipogonadismo, 323, 382
- Hipomanía, 169, 170, 647
- Hipometabolismo
 parietal, 477
 temporal, 477
- Hipopnea, 347
 obstructiva del sueño, **334**, 347
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **348**
- Hipotasemia, **325**, 625
- Hiporreactividad, **105**
- Hipotálamo, 61
- Hipotensión, 447
 arterial, **325**
 ortostática, 589
- Hipotermia, **325**, 447
- Hipótesis
 de hipofuncionamiento del receptor
 de NMDA, 76
 de la dopamina, 70
- Hipotiroidismo, 173, 382
- Hipoventilación
 alveolar central congénita, **351**
 idiopática, **350**, 351
 relacionada con el sueño, **334**, 350
 concurrente, **351**
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **350**, **351**
- Hipoxia, **220**, 470, 486, 625
- Hipoxifilia, **390**
- Hirsutismo, 384
- Histerectomía, 388
- Histeria, 64, 647
- Historia clínica, 17
 médica estándar, 18
 psiquiátrica, 17
 estándar, 55
 exhaustiva, 532
 sexual, 385
- Hociqueo, 470
- Hombre
 decremento del deseo sexual en, 377
 problemas de bajo deseo sexual, 377
- Hongos, 488
- Horario de sueño-vigilia, **352**, 354
- Hormigueo, 361
- Hormona(s)
 foliculoestimulante, **325**
 liberadora de gonadotropina,
 325, 395
 luteinizante, **325**
 prostaglandina E, 385
 tiroideas, **220**
- Hospital psiquiátrico, 305, 553
- Hospitalización, 554
 forzada, **546**
- Hostilidad, **110**
- Hpofrontalidad, 151
- Humillación, 210
- I**
- ICDA (*International Classification of Diseases*), 636
- Ictericia colestásica, 590
- Ideación
 paranoide, **513**, **532**
 suicida, 179, 187, 242, 328
- Ideas
 de referencia, 34, **508**, 648
 fuga de, 50, 167
 sobrevaloradas, 32

- Identidad disociativo, trastorno de, 298
 características de personalidades
 alternas, **302**
 características de yos, **302**
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **299**
 psicoterapia individual a largo plazo,
 302
 síntomas comunes, **302**
- Idiosincrasias, 503
- Ileostomía, 381
- Iloperidona, **584**
- Ilusión(es), 24, 479
- Imagen
 corporal, 562
 distorsionada, 327
 por resonancia magnética, 326
- Imagenología
 cerebral, 648
 encefálica, 265, 477, 648
- Imaginación, 561
- IMAO (inhibidores de monoaminoxida-
 da), 185, 191, 194, 211, 591, 639
- IMC (índice de masa corporal), 318, 590
- Imipramina, 116, 178, 191, **594, 598**, 60
 3, 604, 607
 para trastornos del estado de ánimo,
 191
- Implosión, 657
- Impotencia, 177
- Impresión diagnóstica, 27
- Impulsividad, **111**, 487, 504
 conductual, 397
- Impulso(s), 568, 638, 648
 agresivos, 405, 406
 sexual, 177, 395
- Incoherencia, 40, **145**, 469, 648
- Incompetencia, 648
- Inconsciencia episódica, **454**
- Inconsciente, 638, 648
- Incontinencia, **475**, 659
 urinaria, 469, 488
- Índice de masa corporal, 318, 590
- Inestabilidad emocional, 501
- Infancia temprana, 11, 101, 119
- Infantilismo, 390
- Infarto
 agudo de miocardio, 454
 cerebrales, 483
 de miocardio, 4, 612
 reciente, 625
- Infección(es)
 estreptocócicas, 121
 por estreptococos, 238
 por hepatitis, 447
 por *Streptococcus*, 121
 por VIH, 13, **473**, 485
 vaginales, 377
- Inferencia arbitraria, 565
- Infiltración adiposa, **432**
 hepática, 431
- Inflamación articular, 4
- Información general, 25
- Ingesta de alimentos, trastorno,
12, 311, 316, 557, 559, 562
 anomalías de laboratorio, **325**
 anomalías endocrinas, **325**
 apoyo psicosocial, 330
 complicaciones médicas, **325**
 diagnóstico, 326
 epidemiología, 321
 estudios de laboratorio, 326
 etiología y fisiopatología, 324
 evaluación, 326
 evolución y pronóstico, 324
 manejo clínico, 327
 manifestaciones físicas, **325**
 medicación psicotrópica, 329
 psicoterapia individual, 329
 puntos clínicos para, 330
 tratamiento, 327
 tratamiento diurno, 328
- Inhalantes, 420, 445
 intoxicación por, **421**
 omnipresentes, 445

- trastornos,
 por consumo de, **421**
 relacionados con, **421**
- Inhibidor(es)
 de cisteína proteinasa ácida, 537
 de colinesterasa, 490
 de la recaptura de serotonina-noradrenalina, 221
 para trastorno de pánico, 221
 de monoaminooxidasa,
 185, 211, 330, **594**, 604, 639
 alimentos que deben evitarse, **606**
 alimentos que deben usarse con moderación, **606**
 instrucciones dietéticas para pacientes, **606**
 medicamentos que deben evitarse, **606**
 para trastornos del estado de ánimo, 191
- selectivos de la recaptura de serotonina, 72, 109, 135, 185, 406, 592, **593**, 595
 efectos secundarios, 596
 para bulimia nerviosa, 595
 para depresión mayor, 595
 para disfunción sexual, 596
 para síndrome disfórico premenstrual, 595
 para trastorno de ansiedad generalizada, 595
 para trastorno de ansiedad social, 595
 para trastorno de estrés posttraumático, 266, 595
 para trastorno de pánico, 595
 para trastorno del estado de ánimo, 191
 para trastorno obsesivo-compulsivo, 595
 síndrome de abstinencia por, 596
 síndrome de serotonina por, 596
- Inmunoelctrotransferencia, 485
- Innervación peniana, 383
- Inquietud, **218**, 469
- Insensibilidad-ausencia de empatía, **408**
- Insight*, 648
- Insinuaciones sexuales, **234**
- Insomnio, 5, 51, 123, 163, **174**, 195, 339
 benzodiazepinas para, **340**
 crónico, 339
 duración del, 339
 inicial, 52, 176
 intermedio, 176
 letal, 486
 medicamentos usados para, **340**
 medio, 52
 no benzodiazepinas para, **340**
 terminal, 52, 176, 184
 transitorio, 339
 trastorno de insomnio, **334**, 337
 con otra comorbilidad médica, **338**
 con otro trastorno del sueño, **338**
 con trastorno mental concurrente, **338**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **337**
 especificado, **334**
 no especificado, **334**
- Insuficiencia
 cardíaca,
 congestiva, **220**
 congestiva no compensada, 625
 derecha, 351
 hepática, 488, 489
 fulminante, 431
 renal, 488
 aguda, 489
 crónica, 381, 489
 ventilatoria, 351
- Intelectualización, 642, 648
- Inteligencia, **94**, 98
 general, 94
 libre de cultura, 95
 verbal, 95

- Intención paradójica, 648
- Intensidad emocional, 514
- Internalización, 401
- Intoxicación(es), 422
 - aguda por diversas sustancias, 380
 - por alcohol, **421**, 427
 - por anfetaminas, 380
 - por ansiolíticos, **421**
 - por cocaína, 380
 - por estimulantes, **421**
 - por fenciclidina, **421**
 - por hipnóticos, 380, **421**
 - por inhalantes, **421**
 - por marihuana, **421**, 442
 - por metales pesados, **149**
 - por opiáceos, 380, **421**
 - por otro alucinógeno, **421**
 - por sedantes, 380, **421**
 - por sustancias, 485
- Introspección, 26, 648, 649
- Introversión, 519, 649
- Introyección, 649
- Iowa Test*
 - of Basic Skills*, **94**, 95
 - of Educational Development*, **94**, 95
- IQ**
 - de desempeño, 95
 - de escala completa, 95
 - verbal, 95
- Ira, 413, 504
 - descontrol de la, 514
 - explosiones de, **260**, **475**
 - inapropiada, 512
 - incapacidad de controlar la, **532**
- Irradiación pélvicas, **382**
- Irrealidad, sensaciones de, **214**
- Irritabilidad, **218**, 264, **454**
 - frustración fácil, 484
- IRSN (inhibidor de la recaptura de serotonina-noradrenalina), 221
- Isobutilo, 456
- Isocarboxazida, **594**, 605
- Isoproterenol, 219
- Isquemia
 - cardiaca, 470
 - posicional, 362
- ISRS (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina), 72, 185, 191, 194, 237, 291, 329, 406, 490, 514, 542, 563, 592, 595
- ITBS (*Iowa Test of Basic Skills*), **94**, 95
- ITED (*Iowa Test of Educational Development*), **94**, 95
- J**
- Jerga ininteligible, 647
- Jet lag*, 354
- Juego(s)
 - erótico, 369, 384
 - imaginativo, 91
 - patio de, 113
 - patológico, 68, 420, **422**, 459, 560
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **460**
 - en el DSM-5, 460
 - en remisión sostenida, **461**
 - en remisión temprana, **460**
 - episódico, **460**
 - fármacos para tratar, **462**
 - grave, **461**
 - leve, **461**
 - moderado, **461**
 - persistente, **460**
 - por Internet, 416
 - violar las reglas de, 113
- Juguetes ruidosos, 117
- Juicio, 26, 649
 - deficiente, 51
- Juramento hipocrático, 290
- K**
- Kaufman ABC*, **94**
- Kava, 456

Ketamina, 76

Kindling, 644

Kuru, 486

L

La belle indifférence, 635

Labilidad

afectiva, **182**, 484

emocional, 238, 474

extrema, 475

Lactancia, 11, 101

Lactato de sodio, 219

Lamotrigina, **609**, 615

para manía, 193

Lanugo, **325**

Laringoespasmó, 626

Laxante(s), 324

de volumen, 328

estimulantes, 328

LCR (líquido cefalorraquídeo),
343, 482, 488, 531

Lealtad, 505

Lengua materna, 99

Lenguaje, 58, 467, **472**

escrito, 65

expresivo, 467

funciones del, 65

interconexiones del sistema, 66

oral, 65, 95

percepciones auditivas anómalas de,
67

pobreza del, 43, **145**, 652

contenido del, **145**

receptivo, 467

retrasos cognitivos, 258

sistema del, 65

soez en voz baja, 14

sutil anómalos, 106

Lesión(es)

autoinfligidas, 119

cefálica, 482

cerebral, 118

craneoencefálica, 101, 507, 638

traumática, 466, **473**, 484

de médula espinal, **382**

difusas, 483

encefálicas, 289, 305, 433, 530

ocupativas, 625

focales, 483

multifocales, 483

narcisista, 518

ocupativa, 477

traumáticas, 470

vasculares, 483

Letargo, 116, **182**, **454**

Leucocitosis reversible, 612

Leucodistrofia metacromática, 489

Leucopenia, **325**

transitoria, 614

Leuprolida, 395

Leuprolide, 395

Levodopa, 148

Levomilnacipran, **593**, 599

Ley

civil, 546

penal, 546

LH (hormona luteinizante), **325**

LHRH (hormona liberadora de la gona-
dotropina), **325**

Líder religioso, 33

Linfocitos T, 485

Lípidos, 326

Lipotimia, **263**, 305

alcohólica, 304

Líquido cefalorraquídeo,
211, **343**, 482, 531

Literatura, 57

Litio, 159, 168, **608**, 609

carbonato de, 609

cloruro de, 609

contraindicaciones del, 612

efectos,

adversos, 611

secundarios menores del, 611

farmacocinética del, 610
 funcionamiento tiroideo y, 611
 para manía, 193
 para trastorno esquizoafectivo, 610
 tratamiento a largo plazo con, 611
 uso prolongado de, 612

Llanto intenso, 387

Lobotomía, 649

Lóbulos parietales, 626

Locus cerúleo, 71, 219

Logro(s)

académicos, 95

educativo, **94**

Lorazepam, 436, **617**, 622

intravenoso, 627

para trastorno de adaptación, 275

LSD (dietilamida de ácido lisérgico),
216, 424

Lupus eritematoso sistémico, **149**

Lurasidona, **584**, 591, 609

Luteotropina, 382

M

Madres alcohólicas, 433

hijos de, 433

Madurez

emocional, 90

intelectual, 90

psicológica, 632

sexual, 632

Magnesio, 326

Magnetoencefalografía, 59

Mal comportamiento, 619

Mala conducta, **403**

Malestar, 232

emocional, 269, 423

psicológico,

intenso, **259**, **262**

prolongado, **259**, **262**

Malévolos, 505

Malformaciones cardiovasculares, 612

Maltrato

emocional, 301

infantil, 500

Manía, 5, 168

carbamazepina para, 193

clozapina para, 193

complicaciones, 168

con síntomas psicóticos, 28

diagnóstico diferencial entre esqui-
zofrenia, 187

episodio de, 5, 194

episodio maniaco, 157, 164

agitación psicomotora, **165**

alteración del estado de ánimo,
165

antipsicóticos para, 168

aumento de actividad dirigida a
metas, **165**

autoestima inflada o grandiosidad,
165

características mixtas, 169

completo, **165**

criterios del DSM-5, 164, **174**

datos clínicos, 166

distractibilidad, **165**

evolución, 168

fuga de ideas, **165**

litio para, 168

más conversador de lo habitual,
165

menor necesidad de sueño, **165**

presión para seguir hablando, **165**

pronóstico, 168

lamotrigina para, 193

litio para, 193

litio, valproato o carbamazepina para
el tratamiento, 616

madura, 194

puntos clínicos para, 194

que no reacciona a fármacos, **625**

tratamiento, 193

valproato para, 193

- Manipulación, 649
- Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM), 7
- critérios del, 10
 - desventajas del, 10
 - historia tras el, 7
 - sistema del, 9
 - ventajas del sistema, 9
- Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales -5 (DSM-5), 8, 11
- acerca de cada diagnóstico, **15**
 - características,
 - diagnósticas, **15**
 - que apoyan el diagnóstico, **15**
 - categorías diagnósticas del, **12**
 - cómo usar, 11
 - comorbilidad, **15**
 - consecuencias funcionales, **15**
 - desarrollo y evolución, **15**
 - diagnóstico diferencial, **15**
 - diagnóstico relacionados,
 - con el sexo, **15**
 - con la cultura, **15**
 - información útil del, **15**
 - marcadores diagnósticos, **15**
 - no incluye directrices de tratamiento, 14
 - prevalencia, **15**
 - procedimientos de codificación, **15**
 - riesgo,
 - de suicidio, **15**
 - factores de pronóstico y, **15**
 - sistema,
 - aclara el proceso del diagnóstico diferencial, 10
 - alienta a psiquiatras a tratar el diagnóstico, 11
 - confiabilidad del, 10
 - confiabilidad del diagnóstico, 9
 - desventajas del, 10
 - facilita el proceso del diagnóstico diferencial, 10
 - ha aclarado el proceso diagnóstico, 9
 - ha facilitado la recopilación de historia clínica, 9
 - olvidarse del paciente como persona, 11
 - puede sacrificar validez por confiabilidad, 10
 - validez del, 11
 - ventajas del, 9
 - subtipos y especificadores, **15**
- MAO (monoaminooxidasa), 604
- Mapas de haplotipos, 81
- Marañas neurofibrilares, 481
- Marcha
 - alteraciones de la, 488
 - atáxica, 485
 - deterioro de la, 487
- Mareo, 116, 201, **218**, 484
- intenso, **218**
 - leve, **218**
- Marihuana, 216, **243**, **382**, 420, 441, 511
- abstinencia de, **421**, 442
 - intoxicación por, **421**, 442
 - trastorno,
 - por consumo de, **421**
 - relacionados con, **421**
- Mascarilla nasal, 348
- Masochismo sexual, **389**, **390**, 393
- Mastectomía, 381, 388
- Mastopatía fibroquística, 441
- Masturbación, 382, 391
- compulsiva, 396
- Material genético, 77
- MDMA (metilendioximetanfetamina), 444
- Mecanismo
 - de afrontamiento, 650
 - de defensa, 638, 650
- Mediación psicotrópica, 576
- Medicamentos psicotrópicos, 548
- Medicina, 3

- defensiva, 551
- interna, 28
- Médico
 - especialista, 557
 - familiar, 557
- Medroxiprogesterona, 395
- Médula espinal, 61
- MEG (magnetoencefalografía), 59
- Melancolía, 184
- Memantina, 489, **490**
- Memoria, 22, 24, 58, 61, 64, 466, **472**, 476
 - a corto plazo, 24, 64, 305
 - a largo plazo, 24, 64, 627
 - a muy corto plazo, 24
 - consolidación de, 65
 - consolidada, 64
 - declinación de, 479
 - déficit de, 64
 - deterioro de, 348
 - funcional, 64, 95
 - operante, 466
 - pérdida de la, 305
 - sistema de, 64
- Meningitis, 488
- Menstruación, **182**, 447
- Mente, 557, 568
 - culposa, 553
 - trastornos mentales, **12**, 75, 649, 665
 - abordajes epidemiológicos, 76
 - antecedente maníaco-depresivo, 80
 - búsqueda de los genes, 79
 - coexistentes, 100
 - componente genético, 76
 - concurrente, 499
 - concurrentes, 436
 - estudios con gemelos, 77
 - estudios de adopción, 78
 - estudios de asociación en todo el genoma, 81
 - estudios de genes candidatos, 80
 - estudios de ligamiento, 80
 - estudios familiares, 77
 - evaluados, 498
 - genética, 57
 - genética de, 76
 - infantiles, 87
 - neurobiología, 57
 - orgánicos, 665
 - tratamiento, 58
 - variaciones en el número de copias, 81
- Meperidina, 446, **606**
- Meprobamato, 450, 616
- Merito, 650
- Meta(s)
 - cognitiva, 566
 - conductuales, 566
- Metadona, 447
 - programa de dosificación para sustitución por, 448
- Metanfetamina, 228, 453, 529
- Meteorismo, **183**
- N-metil-D-aspartato, 76
- Metilendioximetanfetamina, 444
- Metilfenidato,
 - 116, 195, 342, 453, 603, 608
- Metohexital, 625
- Mezcalina, 443
- Mialgias, 362
- Miastenia grave, 612
- Microorganismos, 488
- Migraña, 217, 307
- Minexamen del estado mental, 476
- Miopatía, 431, **432**
- Mirtazapina, **593**, 600, 604, **606**
 - para depresión, 193
 - tratamiento de la depresión, 600
- MMSE (miniexamen del estado mental), 476
- Mnemotecnias, 65
- Modafinilo, 342
- Modificación conductual, 562

- Molestia principal del paciente, 19
- Morfina, 446
- Motilidad gástrica, 328
- Motivaciones, 568
 - conscientes, 516
 - inconscientes, 516
 - pérdida de, 483
- Motricidad fina, 97
- Movimientos
 - espontáneos, 45
 - estereotipados, 119
 - expresivos, 45
 - motores, **105**
- Muerte
 - celular, 481
 - materna, 90
 - súbita, 328
- Muletillas, 45
- Multivitamínico, 328
- Músculos perineales, 369
- Música, 57
- Mutación genética, 479
- Mutismo, 185, 475, 659
 - acinético, 486
 - selectivo, 109, **202**, 205
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **206**
 - tratamiento, 206
- N**
- Naltrexona, 397, 438, 449
- NAMI (*National Alliance on Mental Illness*), 156, 650
- Narcisismo, 650
- Narcolepsia, **334**, 343
 - ataxia cerebelosa autosómica dominante y, **344**
 - autosómica dominante, **344**
 - con cataplexia, **344**
 - con deficiencia de hipocretina, **344**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **343**
 - diabetes tipo 2 y, **344**
 - grave, 345
 - leve, 344
 - manejo clínico, 346
 - moderada, 345
 - obesidad y, **344**
 - secundaria a otra afección médica, **344**
 - sin cataplexia, **344**
 - sin deficiencia de hipocretina, **344**
 - sordera y, **344**
- National Alliance on Mental Illness*, 156, 572, 650
- Comorbidity Study*, 650
- Epidemiological Study of Alcohol-Related Conditions*, 420
- Institute of Health*, 650
- of Mental Health*, 650
- Náusea, 116
- Necrofilia, **390**
- Nefazodona, **593**, **598**, 600, **606**
 - desventajas, 601
 - interacciones medicamentosas, 601
 - para tratamiento de depresión mayor, 600
- Nefropatía tubulointersticial, 612
- Negativismo, 144, 185, 637, 651
- Negligencia, 301
 - médica, 551
 - profesional, **546**, 551
 - demandas por, 551
 - social, **257**
- Neocorteza
 - occipital, 61
 - parietal, 61
 - prefrontal, 61
- Neoplasia maligna de pulmón, 14
- Nervio
 - neumogástrico, 196, 197
 - vago, 197

- Nerviosismo, **218**, 442
- Neumólogo, **217**
- Neumonía, **432**, 437
- Neumopatía intersticial, **351**
- Neurexina, 81
- Neurobiología, 57, 149
- Neurociencia, 557
clínica, 58
- Neurocirugía, 469
- Neurofarmacología, 149
- Neurogénesis, 610
- Neuroimagen
estructural, 149
funcional, 149
- Neuroimagenología, 191
funcional, **478**
- Neurología, 28
- Neurólogo, **217**
- Neurona(s), 57
acetilcolinérgicas, 74
colinérgicas, 74
del núcleo basal de Meynert, 74
GABAérgicas, 75
inflamación, 481
motoras, 489
muerte de, 481
noradrenérgicas, 72
pigmentadas, 63
serotoninérgicas, 72
- Neuropatía periférica, 362, **432**
- Neuropatología, 149
- Neurópilo, 486
- Neuroquímica, 149
- Neurosífilis, 488
- Neurosis, 64, 651
de ansiedad, 651
de despersonalización, 651
depresiva, 651
fóbica, 651
histérica, 646, 651
obsesiva-compulsiva, 651
por ansiedad, 201
por transferencia, 568
tipo,
de conversión, 646, 651
disociativo, 651
- Neuroticismo, 497
- Neurotransmisión serotoninica, 501
- Neurotransmisores, 193, 581
del placer, 71
- Neurovisualización, 59
- Neurregulina 1, 150
- Niacina, 489
deficiencia de, 489
- Nicotina, 68, 455
abstinencia de, 455
adicción a la, 455
anhelo de, 455
- Nifedipina, 606
- NIH (*National Institutes of Health*), 650
- NIMH (*National Institute of Mental Health*), 650
- Niño(s)
aislamiento social creciente, 206
ajuste social, 96
alimentación melindrosa en, 315
autistas, 109
comportamiento adaptativo, 95
con convulsiones, 109
con discapacidad intelectual, 109, 313
con emociones prosociales limitadas, 409
con pica, 313
con piromanía, 413
con retardo mental, 96
con TDAH, 110
atomoxetina para, 116
bupropión para, 116
criterios diagnósticos del DSM-5 para, **110**
datos clínicos, 114
dextroanfetamina para, 116

- diagnóstico diferencial, 116
 en remisión parcial, **112**
 epidemiología, 114
 especificado, **88**
 etiología, 115
 evolución, 114
 falta de atención, **110**
 fisiopatología, 115
 grave, **112**
 imipramina para, 116
 leve, **112**
 metilfenidato para, 116
 moderado, **112**
 no especificado, **88**
 patrón persistente de falta de atención con o sin, **110**
 presentación combinada o mixta, **112**
 presentación con predominio de falta de atención, **112**
 prevalencia de, 114
 síntomas de, 113
 con trastorno del espectro autista, 109
 crueldad con animales, 509
 de edad preescolar, 257
 del espectro autista, trastorno, 87, **88**, 104, **312**
 asociado con afección médica o genética, **106**
 con catatonia, **106**
 con o sin deterioro del lenguaje acompañante, **106**
 con o sin deterioro intelectual acompañante, **106**
 criterios diagnósticos del DSM-5, **104**
 datos clínicos, 106
 déficit en comportamiento comunicativo no verbal, **105**
 déficit en desarrollo, **105**
 déficit en reciprocidad social-emocional, **104**
 déficit persistentes en comunicación social, **104**
 diagnóstico diferencial, 108
 epidemiología, 107
 etiología, 108
 evolución, 107
 fisiopatología, 108
 grave, 107
 hiperreactividad a estímulos sensitivos, **105**
 hiporreactividad a estímulos sensitivos, **105**
 insistencia en lo mismo, **105**
 intereses fijos muy restringidos, **105**
 manejo clínico, 109
 movimientos motores, **105**
 patrones repetitivos restringidos del comportamiento, **105**
 sin deterioro del lenguaje, 104
 sin deterioro intelectual, 104
 síntomas en el periodo de desarrollo temprano, **105**
 desempeño escolar, 92
 discapacidad intelectual, 97
 estilos de personalidad, 96
 habilidades,
 adaptativas en, 96
 perceptivas-motoras, 96
 inteligencia, 98
 general, 94
 logros,
 académicos, 95
 escolares del, 93
 maduración física y mental, 92
 maltrato del, 256
 retardo mental, 97
 síntomas,
 de falta de atención, **112**
 de hiperactividad-impulsividad, **112**
 tartamudeo, 103

- trastorno(s),
 de la comunicación, 102
 de la comunicación pragmática, 103
 de la comunicación social, 103
 del desarrollo intelectual, 97
 del espectro autista, 104
 del lenguaje, 103
 fonológico, 103
 valoración del, 91
 vías de desarrollo, 89
- Nistagmo, 431, 485
- Nitratos inhalables, 456
- Nitritos de amilo, 456
- Nitrógeno ureico en sangre, **325, 478**
- NMDA (*N*-metil-*D*-aspartato), 76
- Noradrenalina, 69, 71, 219, 605
 sistema de, 72
- Nortriptilina, **594**, 603, 607
- NREM (sueño no REM), 334
- NRG1 (neurregulina 1), 150
- Núcleo
 basal de Meynert, 74
 caudado, 61, 63
 lenticular, 63
 lentiforme, 63
- Nudos musculares, 362
- NUS (nitrógeno ureico en sangre), **325**
- O**
- Obediencia automática, 143
- Obesidad, **351**
- Obsesión(es), 55, 232, **233**, 652
 a la contaminación, **234**
 acumulación, **234**
 contenido variado de, **234**
 discapacitantes, 231
 frecuencia de, **235**
 religiosa, **234**
 sexual, **234**
 simetría, **234**
 somática, **234**
- Obsesiva-compulsiva, personalidad, 522
 criterios
 diagnósticos del DSM-5 para, **522**
 es muy exigente, escrupuloso e inflexible, **522**
 exceso dedicado al trabajo y productividad, **522**
 incapaz de desechar objetos gastados, **522**
 modo de vida mezquino hacia sí mismo, **522**
 muestra rigidez y obstinación, **522**
 preocupación por el orden, **522**
 psicoterapia psicodinámica para, 523
 renuente a delegar tareas o a trabajar con otros, **522**
 terapia cognitiva-conductual, 523
- Obsesivo-compulsivo, trastorno, 5, **12**, 121, **149**, 202, 231, 342, 522
 clomipramina para, 240
 con buena o aceptable introspección, **234**
 con introspección ausente/creencias delirantes, **234**
 con poca introspección, **234**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **233**
 datos clínicos, 237
 diagnóstico diferencial, 239
 en el DSM-III, 231
 epidemiología, 237
 etiología, 238
 evolución, 237
 fisiopatología, 232, 238
 fluoxetina para, 240
 fluvoxamina para, 240
 genética, 232
 individuos con, 522
 manejo clínico, 240
 paroxetina para, 240
 psicoterapia individual para, 241

puntos clínicos para, 250
 relacionado con tics, **234**
 sertralina para, 240
 síntomas, 237
 terapia,
 conductual para, 240, 241
 familiar para, 241
 trastornos relacionados, 231
 del DSM-5, **232**
 tratamiento, 240, 563
 venlafaxina para, 240
 Ocultamiento de objetos, **475**
 Oftalmoplejia, 485
 Olanzapina, 195, 329, 490, **584**, 609
 para psicosis aguda, 153
 para trastornos dismórfico corporal,
 243
 Olvido benigno de la senectud, 472
 Ondas cerebrales, 644
 Ooforectomía, 388
 Operaciones mentales, 64
 Opiáceos, 420, 446
 abstinencia de, **421**
 adicción a, 447, 458
 tratamiento, 458
 intoxicación por, **421**
 trastornos,
 por consumo de, **421**
 relacionados con, **421**
 Opioides, 68, 292, **382**
 Organización
 Mundial de la Salud (OMS), 7
 perceptual, 95
 Órganos reproductivos, 369
 Orientación, 24, 476
 del paciente, 24
 Ortopnea, 351
 Osteoporosis, 326
 Otorrinolaringólogo, **217**
 Oxazepam, 436, **617**
 Oxcarbazepina, 406, 416
 Oxibato de sodio, 346

Oxicodona, 446
 Óxido nitroso, 456
 Oximetría de pulso, 477, **478**

P

Paciente(s)
 actividad,
 motora, 23
 recreativos, 47
 afectividad, 23
 inapropiada, 43
 agitación psicomotora, 52
 agitado con relativa rapidez, 195
 agorafóbicos, 223, **224**
 alcohólicos, 571
 ambulatorios, 534
 deprimidos, 196
 anoréxicos, 323
 antisociales, 509, 512
 aplanamiento o embotamiento afectivos, 45
 arreactividad del estado de ánimo, 53
 arreglo personal e higiene, 46
 asociaciones laxas, 39
 ataques de pánico, 54
 atención del, 25
 aumento,
 de latencia de respuesta, 44
 en autoestima, 50
 bipolar, riesgo de suicidio en, 542
 bloqueo del pensamiento, 44
 bulímicos, 318, 324
 calidad distinta o diferente del estado de ánimo, 53
 cambio de apetito o peso, 51
 capacidad,
 de cálculo del, 25
 de pensamiento abstracto del, 26
 de sentir intimidad y cercanía, 48
 comportamiento del, 37
 con afecto deprimido, 540

- con alucinosis alcohólica, 437
- con Alzheimer, 482
- con anorexia nerviosa, 563
- con demencia, **475**
 - alteración de la memoria, **475**
 - alucinaciones, **475**
 - conducta crítica, **475**
 - conducta demandante, **475**
 - conducta sexual inapropiada, **475**
 - delirios, **475**
 - despertar nocturno, **475**
 - dificultad para cocinar, **475**
 - dificultades de comunicación, **475**
 - explosiones de ira, **475**
 - formulación de acusaciones, **475**
 - golpes o ataques, **475**
 - higiene deficiente, **475**
 - incontinencia, **475**
 - ocultamiento de objetos, **475**
 - problemas conductuales identificados por familiares, **475**
 - problemas de conducta a la hora de comer, **475**
 - problemas de tabaquismo, **475**
 - problemas para conducir, **475**
 - susplicia, **475**
 - vagabundeo diurno, **475**
 - violencia física, **475**
- con depresión mayor, 503
- con enfermedad de Alzheimer, 476
- con esquizofrenia, 154
 - crónica, 624
- con personalidad límite, **513**
- con problemas de peregrinaje, 294
- con síndromes,
 - depresivos, 476
 - más leves, 17
- con síntomas melancólicos, 592
- con susplicia crónica, 504
- con TDAH, 113
- con trastorno,
 - bipolar II, 170
 - de adaptación, 273
 - de ansiedad generalizada, 498
 - de pánico, 218
 - ficticio, 294
 - obsesivo-compulsivo, **235**
- con VIH, 13
- consentimiento, 549
 - por escrito, 549
- contacto visual limitado, 46
- culpa excesiva o inapropiada, 53
- deprimidos,
 - 177, 186, 196, 499, 540, 592
 - ansiosos, 195
- desempleados, 21
- desnutridos, 326
- determinar la molestia principal del, 28
- diario del, 566
- discapacitados, 21
- disminución de movimientos espontáneos, 45
- distractibilidad del, 51
 - en *delirium*, 470
- entrevista y valoración, 17
- escasez de movimientos expresivos, 45
- esquizofrénicos, 154, **285**, 506, 575
 - suicidas, 542
 - y sus familiares excéntricos, 506
- esquizotípicos, 508
- estado,
 - de ánimo del, 23
 - de ánimo disfórico, 51
 - mental del, 469
- exploración física general, 26
- expresión facial fija, 45
- falta,
 - de atención durante pruebas del estado mental, 49
 - de atención social, 49
 - de inflexiones vocales, 46
 - de lógica, 40

- fuga de ideas, 50
 gama de síntomas de, 19
 gravemente discapacitado en, 547
 habilidad,
 de lectura y escritura, 25
 visuoespacial, 25
 habla del, 23
 histriónicos, 516
 identificación del, 19
 incapacidad del, 547
 inconstancia,
 en el trabajo, 46
 en la escuela, 46
 incremento en la actividad intencio-
 nada, 50
 información general del, 25
 insomnio o hipersomnia, 51
 interés y actividad sexuales, 48
 intereses recreativos, 47
 juicio,
 deficiente, 51
 e introspección del, 26
 maníaco, 166, 187, 532
 agitado, 529
 maníaco-depresivos, 495
 memoria del, 24
 menor necesidad de sueño, 50
 molestia principal del, 19
 muy deprimido, 196
 narcisistas, 517
 no es psicótico, 30
 no temer sobre temas difíciles o ver-
 gonzosos, 29
 orientación del, 24
 patrones anómalos de pensamiento,
 23
 pensamiento,
 acelerado, 50
 recurrentes de muerte/suicidio, 53
 y habla del, 23
 percepción del, 24
 pérdida,
 de energía, 52
 de interés o placer, 52
 pobreza,
 del contenido del habla, 43, 44
 del lenguaje, 43
 ¿por qué diagnosticar?, 4
 posturas y gestos, 42
 preocupados por su desempeño
 cognitivo, 476
 primer encuentro con, 17
 problema primario del, 28
 psicóticos, **532**
 agitados, 582
 psiquiátricos, 529, 551
 signos y síntomas comunes, 31
 tratamiento ambulatorio forzoso,
 554
 violentos, 534
 relaciones con amigos y pares, 49
 repertorio conductual del, 561
 retardo psicomotor, 52
 sentimientos,
 de autorreproche, 53
 de minusvalía, 53
 síntomas,
 de ansiedad, 54
 depresivos, 51
 maníacos, 50
 suicida, 177, 540
 grave, 196
 valoración del, 540
 suicidio del, 551
 tipo de afección del, 17
 tricotilómanos, 247
 vestido y aspecto, 37
 violento, 533
 manejo del, 533
 puntos clínicos sobre, 534
 Paliperidona, 159, **584**
 Palmomentoniano, 470

- Palpitaciones, 201, **214**, **218**
- Pancreatitis, 431, **432**
- PANDAS (trastornos neuropsiquiátricos autoinmunitarios pediátricos relacionados con infecciones estreptocócicas), 238
- Pandémico, 644
- Pánico, 201, 213
 - ataques de, 54, 185, 213
 - sensación de, 561
 - síntomas de, 560
 - trastornos de, **149**, 201, 213, 287
 - antidepresivos para, 221
 - benzodiazepinas para, 221
 - citalopram para, 221
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **214**
 - crónico, 217
 - datos clínicos, 216
 - diagnóstico diferencial, 219, **220**
 - epidemiología, 216
 - especialistas consultados según los síntomas, **217**
 - etiología, 218
 - evolución, 216
 - factores de estrés precipitantes, 216
 - fisiopatología, 218
 - fluoxetina para, 221
 - ISRS para, 221
 - manejo clínico, 221
 - paroxetina para, 221
 - propranolol para, 221
 - psicoterapia individual para, 221
 - sertralina para, 221
 - síntomas comunes de, **218**
 - suele iniciarse alrededor de los 25 años de edad, 216
 - tasas de, 216
 - terapia cognitiva-conductual para, 221
 - venlafaxina para, 221
- Papiledema, 470
- Parafilias, 367, 389
 - no incluidas en el DSM-5, **390**
- Parálisis
 - plomiza, 185
 - rígida, 605
- Paranoia, 141, 442, **454**, 509, 652
 - leve, 508
 - monohipocondriaca, 135
- Parasomnias, **334**, 355
- Parche transdérmico de selegilina, 605
- Pareja sexual, 371, 505
- Parestesias, **214**
- Parkinsonianos, 71
- Parkinsonismo, 659
 - espontáneo, 483
- Paroxetina, 359, 397, **593**, **598**
 - para trastorno,
 - de ansiedad generalizada, 227
 - de ansiedad social, 212
 - de estrés postraumático, 266
 - de la ingestión de alimentos, 330
 - de pánico, 221
 - delirante, 135
 - obsesivo-compulsivo, 240
- Patognomónico, 652
- Patomimetismo, 658
- Peabody Picture Vocabulary Test*, **94**, 95
- Pecado, 33
- Pediatría, 3
- Pedofilia, **389**, **390**, 393
- Pelagra, 489
 - deficiencia de, 489
- Peligrosidad, 547
- Pene artificial, 388
- Pensamiento(s), 23
 - acelerado, 50
 - audibles, 35
 - automáticos, 565, 566
 - específicos, 566
 - bloqueo del, 44, 635

- concreto, 652
- conscientes, 568
- de autodesprecio, **182**
- del suicidio, 529
- delirante, 239
- delirios de lectura del, 34
- desproporcionados y persistentes, **281**
- dicotómico, 566
- difusión de, **145**
- distorsionado, 516
- egocéntrico, 640
- empobrecimiento de, 43
- formal, 31, 664
- inconscientes, 568
- indecisión, 53
- inserción de, 35, **145**
- intrusivos, 14
- lento, 53
- lógico, 23, 641
- mágico, 640, 652
- obsesivos, 236
- operaciones,
 - concretas, 641
 - formales, 641
- patrones anómalos del, 23
- por procesos,
 - primarios, 568
 - secundarios, 568
- prelógico, 640
- preoperacional, 640, 652
- privación del, 35, **145**
- racionales, 641
- recurrentes,
 - de muerte, **174**
 - de muerte/suicidio, 53
- robo del, 35
- suicidas, 30, 178
- transmisión del, 35
- Pentobarbital, 451
- Pentobarbital-diazepam
 - prueba de tolerancia a, **452**
 - tolerancia, **452**
 - tolerancia nula, **452**
- Pequeñas palabras, 65
- Pequeños terrores, 113
- Percepción, 24
- Perfeccionismo, 523
- Perfenazina, **583**
- Perseveración, 45
- Persona
 - con duelo, 187
 - deprimida, 175
 - triste, 540
- Personalidad(es), **94**, 652
 - adicionales, 300
 - alteraciones de la, 495
 - alterna, **302**
 - autoabusiva, **302**
 - con ideación suicida, **302**
 - de sexo opuesto, **302**
 - deprimida, **302**
 - furiosa, **302**
 - protectora, **302**
 - sin nombre, **302**
- amnésicas, **302**
- antisocial, 171, 297, 391, 401, 423, 457, 498, 509, 534, 662
 - abuso emocional y físico de pareja, 510
 - antipsicóticos para, 512
 - ausencia de remordimiento, **510**
 - carbonato de litio para, 512
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **509**
 - descontrol conductual, 512
 - impulsividad o incapacidad de planear, **510**
 - incapacidad de apegarse a las normas sociales, **510**
 - indican mentiras repetidas, **510**
 - irresponsabilidad continua, **510**

- irritabilidad y agresividad, **510**
- patrón generalizado de desconsideración, **509**
- temeridad que atenta contra la seguridad propia, **510**
- terapia de grupo para, 511
- terapia individual para, 511
- valproato para, 512
- cambio debido a otra afección médica, **496**
- carácter anal, 635
- compulsiva, 663
- con nombre,
 - común, **302**
 - propio, **302**
- de acción, **532**, 534
- de diferentes edades, **302**
- dependiente, 498, 519, 520, 662
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **519**
 - evita actividades laborales, **519**
 - falta de autoconfianza en su juicio, **520**
 - habilidades sociales más enfocados, 521
 - inhibe en nuevas situaciones interpersonales, **519**
 - necesidad generalizada y excesiva de ser atendido, **520**
 - no está dispuesto a relacionarse con personas, **519**
 - patrón de confianza excesiva, 519
 - patrón generalizado de inhibición social, **519**
 - preocupa ser criticado o rechazado, **519**
 - se restringe en las relaciones íntimas, **519**
 - terapia cognitiva-conductual, 521
 - tiene dificultad para iniciar proyectos, **520**
 - tiene dificultad para tomar decisiones cotidianas, **520**
 - tienen vínculos sociales y familiares deficientes, 521
 - tratamiento, 521
- depresiva, 495
- dividida, 129
- en la adolescencia, 498
- en la niñez, 498
- esquizoide, 212, 498, 506, 662
 - atención médica, 507
 - atención psiquiátrica, 507
 - casi siempre elige actividades solitarias, **506**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **506**
 - desvinculación de relaciones sociales, **506**
 - en el DSM-III, 506
 - muestra frialdad emocional, **506**
 - premórbido, **506**
 - psicoterapia individual, 507
 - psicoterapia para, 507
 - terapia de grupo tradicional, 507
- esquizotípica,
 - 77, 130, 498, 500, 507, 663
 - afectividad inapropiada o constreñida, **508**
 - ansiedad social excesiva, **508**
 - antipsicóticos de segunda generación para, 509
 - ausencia de amigos cercanos, **508**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **508**
 - del DSM-III, 507
 - experiencias perceptivas inusuales, **508**
 - ideas de referencia, **508**
 - olanzapina para, 509
 - parte del espectro de la esquizofrenia, 508
 - patrón persistente de déficit sociales, **508**
 - pensamiento y habla extraños, **508**

- premórbido, **508**
- risperidona para, 509
- susplicia o ideación paranoide, **508**
- tratamiento, 509
- estilos de, 96
- evasiva, 212, **220**, 518, 663
 - benzodiazepinas para, 519
 - desensibilización sistemática, 519
 - en el DSM-III, 518
 - predisposición genética a ansiedad crónica, 519
 - son hipersensibles al rechazo, 518
 - son personas inhibidas, introvertidas y ansiosas, 518
 - terapia cognitiva-conductual, 519
 - terapia de grupo para, 519
 - tienden a tener baja autoestima, 518
- evitativa, 663
- grupo,
 - A, 662
 - B, 662
 - C, 662
- hipomaníaca, 495
- histriónica, 498, 500, 515, 663
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **515**
 - diagnóstico, 516
 - es sugestionable, **515**
 - habla excesivo impresionista, **515**
 - patrón de emocionalidad, 515
 - patrón persistente de emocionalidad excesiva, **515**
 - psicoterapia interpersonal para, 516
 - son personas histriónicas, 516
 - terapia cognitiva-conductual, 516
- inmadura, 496
- irritable, 495
- límite, 498, 512, 529, 534, 663
 - alteración de la identidad, **512**
 - amenazas de suicidio recurrentes, **513**
 - antipsicóticos para, 514
 - benzodiazepinas para, 515
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **512**
 - descontrol de la ira, 514
 - disforia episódica intensa, **513**
 - en el DSM-III, 512
 - ideación paranoide, **513**
 - inestabilidad afectiva, **513**
 - ira inapropiada, **513**
 - mejor pronóstico a largo plazo, **513**
 - patrón de relaciones interpersonales inestables, **512**
 - patrón generalizado de inestabilidad, **512**
 - reactividad del estado de ánimo, **513**
 - relaciones interpersonales turbulentas, 514
 - risperidona para, 514
 - terapia conductual dialéctica, 514
 - terapia de grupo, 514
- límitrofe, 14
- modificación de, 495
- múltiple, 298
- narcisista, 516, 663
 - carece de empatía, **517**
 - conductas o actitudes arrogantes y soberbias, **517**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **516**
 - en el DSM-III, 516
 - exagera sus logros, **516**
 - explota las relaciones interpersonales, **517**
 - necesidad de admiración, **516**
 - no está dispuesto a reconocer, **517**
 - patrón generalizado de grandeza, **516**

- preocupado por fantasías de éxito, **516**
- psicoterapia interpersonal o cognitiva-conductual, 518
- psicoterapia psicodinámica intensiva para, 518
- requiere excesiva admiración, **517**
- se caracteriza por grandeza, 516
- sentido grandioso de la propia importancia, **516**
- no adaptativas, 498
- normal, 221, 503
- obsesiva-compulsiva, 239, 498, 663
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **522**
- es muy exigente, escrupuloso e inflexible, **522**
- exceso dedicado al trabajo y productividad, **522**
- incapaz de desechar objetos gastados, **522**
- modo de vida mezquino hacia sí mismo, **522**
- muestra rigidez y obstinación, **522**
- preocupación por el orden, **522**
- psicoterapia psicodinámica para, 523
- renuente a delegar tareas o a trabajar con otros, **522**
- terapia cognitiva-conductual, 523
- paranoide, 134, 504, 664
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, 505
- premórbido, 505
- pasiva-agresiva, 664
- patognomónico, 652
- psicopática, 662
- rasgos, 497
- de carácter no adaptativos, 495
- no adaptativos, 502
- sociopática, 662
- trastorno de la personalidad, 5, **12**, 130, **149**, 423, 495, 559, 662
- ansiosos, **496**
- antecedentes personales y sociales, 502
- antisocial, 171, 297, 423, **496**, 498, 501, 509, 531
- concurrente, 181, 498
- de acción, 534
- del DSM-5, **496**, 504
- del grupo A, 504
- del grupo B, 509
- del grupo C, 518
- dependiente, **496**, 498
- diagnóstico, 501
- encuestas epidemiológicas, 497
- epidemiología, 497
- esquizoide, 212, **496**, 498, 506
- esquizotípica, 130, **496**, 498, 503, 507
- etiología, 500
- evasiva, 212, **220**, **496**
- excéntricos, **496**
- factor de riesgo, 498
- factor genético en, 500
- grupo A, **496**
- grupo B, **496**
- grupo C, **496**
- histriónica, 498, 515
- histriónico, **496**
- inmadura, 496
- intervenciones farmacológicas, 504
- intervenciones psicológicas, 504
- límite, 220, **496**, 498, 512, 531, 573
- límitrofe, 14
- múltiple, 298
- narcisista, **496**
- no especificado, **496**
- obsesivo-compulsivo, **496**, 498, 522

- paranoide, 504
- psicoterapia para, 504
- rasgos no adaptativos, 502
- terapia conyugal para, 504
- terapia de pareja para, 504
- terapia familiar para, 504
- tratamiento, 503
- tratamiento medicamentoso del, 504
- tratamiento psicológico para, 504
- trastorno de la personalidad antisocial, 509
 - abuso emocional y físico de pareja, 510
 - antipsicóticos para, 512
 - ausencia de remordimiento, **510**
 - carbonato de litio para, 512
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **509**
 - descontrol conductual, 512
 - impulsividad o incapacidad de planear, **510**
 - incapacidad de apegarse a las normas sociales, **510**
 - indican mentiras repetidas, **510**
 - irresponsabilidad continua, **510**
 - irritabilidad y agresividad, **510**
 - patrón generalizado de desconsideración, **509**
 - temeridad que atenta contra la seguridad propia, **510**
 - terapia de grupo para, 511
 - terapia individual para, 511
 - valproato para, 512
- trastorno de la personalidad dependiente, 519
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **519**
 - evita actividades laborales, **519**
 - falta de autoconfianza en su juicio, **520**
 - habilidades sociales más enfocados, 521
 - inhibe en nuevas situaciones interpersonales, **519**
 - necesidad generalizada y excesiva de ser atendido, **520**
 - no está dispuesto a relacionarse con personas, **519**
 - patrón de confianza excesiva, 519
 - patrón generalizado de inhibición social, **519**
 - preocupa ser criticado o rechazado, **519**
 - se restringe en las relaciones íntimas, **519**
 - terapia cognitiva-conductual, 521
 - tiene dificultad para iniciar proyectos, **520**
 - tiene dificultad para tomar decisiones cotidianas, **520**
 - tienen vínculos sociales y familiares deficientes, 521
 - tratamiento, 521
- trastorno de la personalidad esquizoide, 506
 - atención médica, 507
 - atención psiquiátrica, 507
 - casi siempre elige actividades solitarias, **506**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **506**
 - desvinculación de relaciones sociales, **506**
 - en el DSM-III, 506
 - muestra frialdad emocional, **506**
 - premórbido, **506**
 - psicoterapia individual, 507
 - psicoterapia para, 507
 - terapia de grupo tradicional, 507
- trastorno de la personalidad esquizotípica, 507
 - afectividad inapropiada o constreñida, **508**
 - ansiedad social excesiva, **508**
 - antipsicóticos de segunda generación para, 509

- ausencia de amigos cercanos, **508**
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **508**
- del DSM-III, 507
- experiencias perceptivas inusuales, **508**
- ideas de referencia, **508**
- olanzapina para, 509
- parte del espectro de la esquizofrenia, 508
- patrón persistente de déficit sociales, **508**
- pensamiento y habla extraños, **508**
- premórbido, **508**
- risperidona para, 509
- suspicacia o ideación paranoide, **508**
- tratamiento, 509
- trastorno de la personalidad evasiva, 518
 - benzodiazepinas para, 519
 - desensibilización sistemática, 519
 - en el DSM-III, 518
 - predisposición genética a ansiedad crónica, 519
 - son hipersensibles al rechazo, 518
 - son personas inhibidas, introvertidas y ansiosas, 518
 - terapia cognitiva-conductual, 519
 - terapia de grupo para, 519
 - tienden a tener baja autoestima, 518
- trastorno de la personalidad histriónica, 515
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **515**
 - diagnóstico, 516
 - es sugestionable, **515**
 - habla excesivo impresionista, **515**
 - patrón de emocionalidad, 515
 - patrón persistente de emocionalidad excesiva, **515**
 - psicoterapia interpersonal para, 516
 - son personas histriónicas, 516
 - terapia cognitiva-conductual, 516
- trastorno de la personalidad límite, 512
 - alteración de la identidad, **512**
 - amenazas de suicidio recurrentes, **513**
 - antipsicóticos para, 514
 - benzodiazepinas para, 515
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **512**
 - descontrol de la ira, 514
 - disforia episódica intensa, **513**
 - en el DSM-III, 512
 - ideación paranoide, **513**
 - inestabilidad afectiva, **513**
 - ira inapropiada, **513**
 - mejor pronóstico a largo plazo, **513**
 - patrón de relaciones interpersonales inestables, **512**
 - patrón generalizado de inestabilidad, **512**
 - reactividad del estado de ánimo, **513**
 - relaciones interpersonales turbulentas, 514
 - risperidona para, 514
 - terapia conductual dialéctica, 514
 - terapia de grupo, 514
- trastorno de la personalidad narcisista, 516
 - carece de empatía, **517**
 - conductas o actitudes arrogantes y soberbias, **517**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **516**
 - en el DSM-III, 516
 - exagera sus logros, **516**
 - explota las relaciones interpersonales, **517**

- necesidad de admiración, **516**
 no está dispuesto a reconocer, **517**
 patrón generalizado de grandeza, **516**
 preocupado por fantasías de éxito, **516**
 psicoterapia interpersonal o cognitiva-conductual, 518
 psicoterapia psicodinámica intensiva para, 518
 requiere excesiva admiración, **517**
 se caracteriza por grandeza, 516
 sentido grandioso de la propia importancia, **516**
- trastorno de la personalidad obsesiva-compulsiva, 522
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **522**
 es muy exigente, escrupuloso e inflexible, **522**
 exceso dedicado al trabajo y productividad, **522**
 incapaz de desechar objetos gastados, **522**
 modo de vida mezquino hacia sí mismo, **522**
 muestra rigidez y obstinación, **522**
 preocupación por el orden, **522**
 psicoterapia psicodinámica para, 523
 renuente a delegar tareas o a trabajar con otros, **522**
 terapia cognitiva-conductual, 523
- trastorno de la personalidad paranoide, **496**, 504
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, 505
 premórbido, 505
- Personalización, 566
- Pesadillas, 116, 192, 195
 recurrentes, 14
 repetidas con el tema de la separación, **204**
- trastorno de, **334**, 357
 agudo, **358**
 con otra afección médica asociada, **358**
 con otro trastorno del sueño asociado, **358**
 con trastorno asociado distinto, **358**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **357**
 en edad escolar temprana, 358
 en edad preescolar, 358
 grave, **358**
 leve, **358**
 moderado, **358**
 persistente, **358**
 síntomas de, **358**
 subagudo, **358**
- Pesares, 57
- Peso
 corporal bajo, **317**
 pérdida de, **454**
 pérdida significativa, **315**
 significativamente bajo, **317**
- PET (tomografía de emisión de positrones), 477, 585, 648
- Petequias, **325**, 615
- Petidina, 446
- Peyote, 443
- Pica, 312
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **312**
- Pielonefritis, 612
- Piernas inquietas
 adormecimiento, 362
 molestia posicional, 362
 nudos musculares, 362
- Pimozida para trastorno de Gilles de la Tourette, 122
- Pindolol, 195, 608
- Piperazinas, **583**
- Piperidinas, **583**

- Piromanía, **402**, 412
 antecedentes, 413
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **412**, **413**
 disfunción familiar y, 413
 terapia familiar para, 413
 trastornos,
 de la conducta y, 413
 mentales y, 413
 tratamiento, 413
- Placas neuronales, 481
- Placer(es), 52, 57
- Plan(es)
 de suicidio, 549
 de tratamiento, 27
- Plano, 652
- Plasticidad sináptica, 151
- Pleito legal, 545
- Pobreza
 del contenido del habla, 44
 del lenguaje, 43, 652
- Policitemia, 351
- Polidipsia, 653
- Polimicrogira, 108
- Polimorfismos de un solo nucleótido, 80
- Poliquistosis renal, 612
- Polisomnografía,
 192, 337, 342, 345, 350
 nocturna, **344**
- Pólizas de seguro contra negligencia profesional, 552
- Poppers*, 456
- Popranolol, 406
- Postura(s), 42
 extravagante, 42
 inapropiada, 42
- Potenciadores cognitivos, **490**
- Potencial evocado, 653
- PPCR (presión positiva continua en las vías respiratorias), 348
- Práctica psiquiátrica, 557
- Pramipexol, 362
- Prazosina para trastorno de estrés post-traumático, 266
- Pregabalina para trastorno de ansiedad social, 212
- Preguntas de autoevaluación, 15
- Premadurez, 118
- Preocupación
 excesiva, **204**, **225**
 extravagante, **508**
 persistente, **204**, **215**
- Preparado tiroideo, 195
- Presión
 diastólica, 448
 positiva continua en las vías respiratorias, 348
- Prión(es), 486, 653
- Problema(s)
 de conducta a la hora de comer, **475**
 escolares, 273
 legales, 273
 para conducir, **475**
 sexual, **368**
 frecuencia de, **368**
 inapropiada, **475**
 por hombres y mujeres de 40 a 80 años de edad, **368**
- Procainamida, 604
- Proceso neurótico, 653
- Prociclidina, **622**
- Profecías
 engañosas, 504
 suspicaces, 504
- Profesionales de la salud, 5
 mental, 550
- Progesterona, 388
- Programa de 12 pasos, 653
- Prolactina, 382
- Prolijas, 41
- Prolijidad, **145**

- Propiosensibilidad, 144
- Propranolol, 416, 622, 623
para trastorno de pánico, 221
- Prosencéfalo límbico, 153
- Prostatectomía, 383
- Prostatitis, 380
- Proteína precursora de amiloide, 481
- Prótesis peniana, 385
- Protozoarios, 488
- Protriptilina, 603
- Protuberancia anular, 57
- Proyección, 653
- Prueba(s)
- CAGE, 428
 - cognitivas, **94**
 - de detección de drogas en orina, **478**
 - de funcionamiento hepático, **478**
 - de IQ, 94, 108
 - de la fluidez cognitiva y verbal, 26
 - de logro educativo estandarizadas, 95
 - de orina, 423
 - de realidad, 639
 - de Rorschach, 653
 - de signos neurológicos blandos para un niño, 97
 - de supresión de dexametasona, 192
 - de tolerancia a pentobarbital-diazepam, **452**
 - de toxicología, 470
 - del estado mental, 49
 - del funcionamiento tiroideo, **478**
 - del lóbulo frontal, 59
 - diagnósticas de laboratorio, 9
 - educativas, 94
 - estandarizada de la inteligencia, 99
 - genéticas, 479, 487
 - neuropsicológicas, 238, 477, **478**, 653
 - opcionales, **478**
 - Peabody, 95
 - proyectivas, 96, 653
 - psicológicas, 94
- Prurito, 361
- PSD (prueba de supresión de dexametasona), 192
- Psicoanálisis, 567, 654
clásico, **558**, 567, 568
componente central del, 568
- Psicoanalistas, 219, 568, 654
- Psicodinámica, 654
- Psicoestimulantes, 195, **220**, 597
- Psicofarmacología, 153, 193, 581
- Psicología
- cognitiva, 563
 - del ego, 568
 - psicoanalítica clásica, 641
- Psicólogos, 93, 576
- Psicopatía, 409
- Psicopatología, desarrollo de, 559
- Psicosis, 4, 5, 31, 67, 153, 328, 391, 479, 553, 559, 568, 654
- afectiva, 8
 - aguda, 153
 - adiestramiento en habilidades sociales, 155
 - alojamiento apropiado y asequible, 156
 - antipsicóticos de alta potencia, 153
 - antipsicóticos de segunda generación, 153
 - antipsicóticos inyectables, 154
 - benzodiazepinas para, 154
 - casas a la mitad del camino, 156
 - casas grupales, 156
 - clozapina para, 153
 - haloperidol para, 153
 - intervenciones psicosociales, 154
 - olanzapina para, 153
 - psicofarmacología para, 153
 - rehabilitación cognitiva, 155
 - rehabilitación psicosocial, 155
 - rehabilitación vocacional, 155

- risperidona para, 153
- terapia de mantenimiento, 153
- terapia electroconvulsiva, 153, 154
- terapia familiar para, 155
- tratamiento, 153
- tratamiento comunitario asertivo para, 155
- tratamientos coadyuvantes, 154
- crónica, 444
- franca, **532**
- infantil, 109
- maníaco-depresivas, 8
- posparto, 136
- secundaria a neoplasia maligna de pulmón, 14
- Psicoterapeuta psicodinámico, 569
- Psicoterapia, 64, 93, 557, 655
 - consecuencias psicológicas, 557
 - de apoyo, 275, **558**, 570, 654
 - de grupo, 275, 573, 654
 - de orientación psicoanalítica, 655
 - elementos en común de, 567
 - individual,
 - 291, 328, **558**, 567, 569, 573
 - orientada,
 - a la introspección, **558**, 569
 - al psicoanálisis, 655
 - psicodinámica,
 - 222, **558**, 563, 567, 569
 - pura, 569
 - puntos clínicos para, 576
 - relacional, **558**, 569, 570
 - tipos de, 557, **558**
- Psicotrópicos, 548, 581
- Psique humana, 568
- Psiquiatra(s), 27, 104, 546, 625
 - aspectos penales y, 553
 - competencia para someterse a juicio, 553
 - confidencialidad bajo la regla Tarasoff, 554
 - contacto sexual con pacientes actuales, 552
 - debe entender las leyes estatales, 555
 - demandados, 552
 - por abandono, 552
 - demandas por negligencia profesional, 554
 - exitosas, 554
 - mejor defensa, 554
 - en juicios penales, 546
 - errores de juicio profesional, 552
 - familiarizarse con las leyes locales y estatales, 554
 - forenses, 553
 - infantil, 90
 - aplicación de normas y criterios, 92
 - participación de familiares y allegados con, 92
 - quién es el paciente?, 90
 - intervención psiquiátrica a corto plazo, 547
 - litigio por negligencia profesional, 552
 - responsabilidad penal, 552, 553
 - suspensión o revocación de su licencia, 552
 - terminación inapropiada de una relación médico-paciente, 552
 - violaciones de los límites, 552
- Psiquiatría
 - aspectos,
 - civiles, 546
 - civiles y penales que atañen, **546**
 - especiales de la valoración de niños, 89
 - autoincriminación en, 548
 - clasificación, 3
 - competencia para ser juzgado, **546**
 - comunitaria, 655
 - confidencialidad en, 546

consentimiento informado en, 546
 de enlace, 655
 diagnóstico en, 3, 4, 7
 discapacidad en, 547
 durante el siglo XXI, 3
 ejercicio de la, 546
 en los juicios penales, 546
 estudiantes de, 57
 fisiopatología y etiología, 4
 forense, 546, 655
 gravemente discapacitado en, 547
 hospitalización forzada en, **546**
 infantil, 89, 91

- equipo de atención de la salud, 93
- participación de personal no médico, 93
- pruebas cognitivas, psicológicas y educativas, **94**
- pruebas psicológicas y educativas en, 94
- valoración del niño, 91

 interconsulta, 655
 moderna, 58
 negligencia profesional en, **546**
 peligrosidad en, 547
 responsabilidad penal en, 546
 tratamiento,

- con antipsicóticos, 548
- de salud mental, 548
- obligado en, 546

 PSN (polimorfismos de un solo nucleótido), 80
 Psoriasis, 612
 Púberes, 91
 Pubertad, 92, 404
 Punción lumbar, 470, **478**
Purdue Pegboard Test, **94**, 96
 Putamen, 61

Q

Quazepam, **340**
 para insomnio, **340**

Quetiapina, 71, 490, **584**, 609
 Quinidina, 604
 Quiropraxia, 21

R

Racionalización, 655
 Radiculopatía, 362
 Radiografía

- de columna vertebral, 625
- torácica, 470, **478**, 625

 Ramelteón, **340**

- para insomnio, **340**

 Rascarse la piel, 249
 Ratas de hospital, 294
 RDA (reacción distónica aguda), 655
 Reacción(es)

- disociativas, **262**, 267
- distónica aguda, 588, 655
- emocionales,
 - apropiadas, 24
 - inapropiadas, 24
- fisiológicas intensas, **262**

 Rebelión infantil, 426
 Recaptura de dopamina-noradrenalina, 597
 Receptor(es)

- colinérgicos, 153
- D1, 71
- D2, 71
- de benzodiazepinas, 656
- de cannabinoides, 656
- de glutamato, 439, 656
- de serotonina tipo 2 (5-HT₂), 71
- histamínicos, 153
- neuroquímicos, 64
- noradrenérgicos, 153
- postsinápticos, 71
- serotoninérgicos, 153
- tipo 2 de serotonina, 153

- Reclusión, 497
civil, **547**
proceso de, 547
- Recuerdo(s)
espontáneos, **262**
intrusivos, **262**
perturbadores recurrentes,
259, 261, 267
reprimidos, 64
- Reestructuración cognitiva, 656
- Reflejo(s)
bulbocavernoso, 383
condicionado, 559
de succión, 470
tendinosos profundos hiperactivos,
479
- Reforzamiento, 562
calendario de, 562
fijos, 560
negativo, 559
positivo, 68, 560
regulares, 560
- Regla Tarasoff, 550
- Regurgitación repetida de alimento,
313
- Rehabilitación, 47
cognitiva, 656
ocupacional, 47
para alcoholismo, 430
psicosocial, 155
vocacional, 47, 155
- Relación(es)
objetales, 656
paciente-médico,
afectuosa, 661
hostil, 661
negativa, 661
positiva, 661
sexuales, 264
consensuales, 264
- Relajación, 560, 656
muscular progresiva, 560, 617
- Relajante muscular, 625
- Relojes corporales, 353
- REM, 334, **359, 442**
- Represión, 219, 656
- Reserpina, 191
para trastornos del estado de ánimo,
191
- Resonancia magnética nuclear,
63, 97, 501, 648
encefálicas, **478**
estructural, 59
funcional, 59
- Resonancias, 42
- Resoplido/jadeo, **348**
- Respiración
de Cheyne-Stokes, **349, 350**
rápida, 357
superficial, 351
- Responsabilidad penal, 546, 553
- Respuesta(s)
aumento de la latencia de, 44
condicionada, 219
de sobresalto exagerada, **260, 262**
depresiva, 190
emocional, 24
sexual,
fase de deseo, 369
fase de excitación, 369
fase de resolución, 369
fase orgásmica, 369
humana, **369**
- Restringido, 632
- Retardo
mental, 97
psicomotor, 52, **174, 176, 624**
- Retinitis pigmentada, 590
- Retraso global del desarrollo, **88**
- Reviviscencia, **262, 264, 443, 657**
- Rigidez, 42
motora, 42
- Rinitis alérgica, 217
- Risas, 57

- Risperidona, 109, 406, 490, **584**, 609
 para psicosis aguda, 153
 para trastorno,
 de Gilles de la Tourette, 122
 delirante, 135
 dismórfico corporal, 243
- Ritmo circadiano de sueño-vigilia, 352
- Rituales compulsivos, 236
- Rivastigmina, 489, **490**
- RMN (resonancia magnética nuclear),
 63, 148, 501, 648
- RMNe (resonancia magnética nuclear
 estructural), 59
- RMNf (resonancia magnética nuclear
 funcional), 59, 68
- Robo, 415
- Ronquido, 347, **348**
- Rorschach Test*, **94**, 96
- Rosácea, 431
- Rumiaciones pesimistas, 175
- Rumiar, 55
- S**
- Saciedad masturbatoria, 395
- Sacudidas, **214**, **218**
- Sadismo sexual, **389**, **390**, 393
- Sala(s)
 de aislamiento, 533
 de medicina general, 529
 de urgencias, 529
- Salud
 factor de riesgo adicional para, 292
 mental, 8, 184, 383, 530, 657
 profesionales de la, 550
 tratamiento de, 548
 profesionales de la, 5
 proveedores de servicios de, 549
- Sangrado esofágico, **432**
- Sarcoidosis, **344**
- Saturación, 561, 657
- Sedación, 529
- Sedante(s), 186, 420
 abstinencia de, **421**
 intoxicación por, **421**
 trastornos,
 por consumo de, **421**
 relacionados con, **421**
- Sedantes-hipnóticos, **220**, 450
 no barbitúricos, 340, 616
 prescripción racional de, 450
- Selegilina, 605
- Senectud, 472
- Sensibilidad al frío, **325**
- Sensibilización encubierta, 395
- Sentimiento(s), 45
 crónicos de vacío, 512
 culpa excesiva o inapropiada, 53
 de autorreproche, 53
 de desapego, **260**
 de desesperanza, 179
 de extrañeza, **260**
 de minusvalía, 53, **174**, 175, 178
 desagrado, 175
 disminución de capacidad de pensar
 o concentrarse, 53
- Septicemia, 486
- Sequedad
 bucal, 116, 177
 cutánea, **454**
- Serología
 para sífilis, **478**
 para VIH, **478**
- Serotonina, 71, 73, 219, 605
 alteración de la neurotransmisión
 por, 537
 hipótesis de, 238
 sistema de, 72
- Sertralina, 359, 397, **593**, **598**
 para trastorno,
 de ansiedad social, 212
 de estrés postraumático, 266

- de la ingestión de alimentos, 330
- de pánico, 221
- obsesivo-compulsivo, 240
- Servicio psiquiátrico, **284**
- Seudoalucinaciones, 301
- Seudociesis, 657
- Seudoconvulsión, 289, 657
- Seudocrisis, 657
- Seudodemencia, 477, 479, 657
- Seudoparkinsonismo, 588, 621
- Sexto sentido, **508**
- Sexualidad infantil, 568
- SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), **234**, 485
- Siestas diurnas excesivas, 185
- Sífilis, 148, **382**, 481, 488, 550
- Sigmoidoscopia, 282
- Signo(s)
 - cerebelosos, 486
 - de Babinski, 479
 - de liberación frontal, 470, 479
 - extrapiramidales, 486
 - neurológicos focales, 470, 477
- Sildenafil, 385
- Simpatomiméticos, **220**, **606**
- Simulación, 297, 305
- Síndrome(s), 4, 469, 659
 - amotivacional, 657
 - catatónico, 624, **625**
 - de abstinencia, 596, 619
 - de alucinógenos, 444
 - neonatal, 620
 - de abstinencia de alcohol,
 - manejo de, **437**
 - proceso de desintoxicación, 437
 - rehabilitación, 437
 - de alcoholismo fetal, 101, **432**, 658
 - de Angelman, 81
 - de Capgras, 658
 - de Clerambault, 133
 - de colon irritable, 217
 - de corazón irritable, 201
 - de Cotard, 658
 - de cromosoma X frágil, 101
 - de Down, 101, 108, 482
 - de esfuerzo, 201
 - de fatiga crónica, 217
 - de Gerstmann-Sträussler- Scheinker, 486
 - de hipermovilidad articular, 217
 - de inmunodeficiencia adquirida, 485
 - de Kleine-Levin, 658
 - de Klinefelter, **382**
 - de Korsakoff, 485, 661
 - de la rata acumuladora, 244
 - de Landau-Kleffner, 103
 - de las piernas inquietas, **334**, 361
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **361**
 - de malabsorción, 327
 - de Munchausen, 294, 658
 - de Prader-Willi, 81, **244**, 246, 658
 - de sensibilidad a andrógeno, 388
 - de serotonina, 596
 - de Stevens-Johnson, 615
 - de trastorno de pánico, 201
 - de Wernicke-Korsakoff, 431, **432**, 485
 - del estado de ánimo completo, 185
 - del lóbulo frontal, 659
 - depresivo, 134, 148, 175, 186, 196
 - completo, 177
 - distímico puro, **181**
 - específicos, 4
 - extrapiramidales, 621, 659
 - agentes usados para, 621
 - feto-alcohol, 433
 - maníaco, 134, 148
 - completo, 169
 - maníacico, 186
 - neuroléptico maligno, 590, 659

- premenstrual, 646
- psiquiátrico, 563
- seudobulbar, 484
- Síntoma(s)
 - de alerta, 268
 - de ansiedad, 54
 - de evitación, 268
 - de intrusión, 267
 - delirantes, 63
 - depresivos, 51, 63
 - intercurrentes, 627
 - discapacitantes, **208**
 - disociativos, 267
 - esquizofrénicos, 148
 - maníacos, 50
 - motores catatónicos, 42
 - negativos, 31, 659
 - obsesivo-compulsivo, 109, **233**
 - positivos, 31
 - psicóticos, 177
 - trastorno de síntomas somáticos,
 - 12**, 279, 280, 288, 516
 - categorías del DSM-5, **280**
 - con predominio de dolor, **281**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **281**
 - diagnóstico diferencial, **284**
 - grave, **281**
 - leve, **281**
 - manejo clínico, 290
 - moderado, **281**
 - nuevo diagnóstico, 280
 - persistente, **281**
 - puntos clínicos para, 292
 - síntomas cardiopulmonar, **283**
 - síntomas físicos, 279
 - síntomas gastrointestinal, **283**
 - síntomas genitourinario, **283**
 - síntomas médicos informados por paciente, 283
 - síntomas médicos problemáticos, 279
 - síntomas musculoesquelético, **283**
 - síntomas neuropsiquiátricos, **283**
 - síntomas sensitivo, **283**
 - tratamiento, 290
- Sinusitis, 217
- Sistema(s)
 - anatómicos, 58
 - auditivo, 58
 - colinérgico, 74
 - de acetilcolina, 74
 - de atención, 67
 - de dopamina, 69, 70
 - de GABA, 75, 153
 - de glutamato, 75, 153
 - hipoactivo, 76
 - de justicia penal, 423
 - de memoria, 64
 - de noradrenalina, 71, 72, 73
 - de recompensa, 68
 - del encéfalo, 425
 - de serotonina, 72, 73
 - del DSM,
 - aclara el proceso del diagnóstico diferencial, 10
 - alienta a psiquiatras a tratar el diagnóstico, 11
 - confiabilidad del, 10
 - confiabilidad del diagnóstico, 9
 - desventajas del, 10
 - facilita el proceso del diagnóstico diferencial, 10
 - ha aclarado el proceso diagnóstico, 9
 - ha facilitado la recopilación de historia clínica, 9
 - olvidarse del paciente como persona, 11
 - puede sacrificar validez por confiabilidad, 10
 - validez del, 11
 - ventajas del, 9

- del lenguaje, 65
 - interconexiones del, 66
- encefálicos,
 - anatómicos, 58
 - funcionales, 58, 64
- endocrino, **432**
- funcionales, 58
- límbico, 61, 659
 - funciones del, 61
- motor, 58
- multiaxial, 13
- nervioso,
 - central, 58, 194, 324, 648
 - periférico, 431
- neuroendocrino, 193
- neuroquímicos, 58, 68
- para predictibilidad emocional y resolución de problemas, 514
- prefrontal, 59
- religioso, 33
- somatosensitivo, 58
- vascular peniano, 383
- visual, 58
- SNC (sistema nervioso central), 58, 71, 76, 324, 335, 425, 470, 531, 585, 648
- Sociópata, 659
- Sofocamiento, **214**
- Soledad emocional, 500, 507
- Somas, 74
- Somatotropina, 193, 486
 - concentración alta de, **325**
- Somníferos, 339
- Somnolencia, 615
 - diurna, 339, **348**
 - excesiva, 340
 - excesiva, 337, **341**, 469
 - trastorno de hipersomnia, **334**, 340
 - agudo, **341**
 - con afección médica, **341**
 - con otro trastorno del sueño, **341**
 - con trastorno mental, **341**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **341**
 - especificado, **334**
 - grave, **342**
 - leve, **342**
 - moderado, **342**
 - no especificado, **334**
 - persistente, **341**
 - subagudo, **341**
- Sonambulismo, **355**, 356
- Sordera, **344**
- Sospecha, 505
- SPECT (tomografía computarizada de emisión de fotón único), 238, 477, 648
- Stanford-Binet Intelligence Scale*, 94
- Sublimación, 659
- Succinilcolina, 625
- Suceso(s)
 - desagradable, **204**
 - traumáticos, **208**
- Sudación, **214**, 358
- Sueño(s)
 - alteración del, 226, **338**
 - alterado, 336
 - apnea central del, 346, 349
 - arquitectura del, 334
 - ataques de, 345
 - conductas de actuación de, 360
 - contenido de, 358
 - curso clínico, 336
 - datos electroencefalográficos del, 192
 - de movimientos oculares rápidos, 192, 334, 442
 - de ondas lentas, 192, 335
 - delta, 192
 - decremento del, 192

- desincronizado, 335
- despertar confuso, 342
- deuda de, 353
- dificultad,
 - para iniciar, **337**
 - para mantener el, **338**
- disfóricos, **358**
- ebriedad del, 342
- episodio de, **341**
- esbozo de historia, 336
- espigas del, 335
- etapas del, 334
 - etapa 0, 335
 - etapa 1, 335
 - etapa 2, 335
 - etapa 3, 335
- extensos, **357**
 - repetitivos, 357
- fases retardadas, 354
- finalidad del, 333
- higiene del, 339
- hipopnea obstructiva del, 347
- hipoventilación relacionada con el, 350
- latencia REM, 335
- menor necesidad de, 50
- neurológico sensitivo, 361
- no REM, 192, 334, 335
 - transición del estado de alerta al, 192
- nocturno, 185
- normal, 334
- parálisis del, 346
- patrón habitual, 336
- perturbadores recurrentes, **259, 262, 267**
- privación prolongada de, 333
- problemas de, **218**
- profundo, 192, 335
- REM, 192, 334, 335, 442
 - aumento del, 359
 - concurrente, 483
 - decremento de latencia del, 192
 - densidad del, 192
 - reparador, **341**
 - simbolismo inherente en, 568
 - trastornos relacionados con la respiraci, 346
 - valoración del, 336
 - vívidos, 359
- Sueño-vigilia
 - asociado a turnos laborales, **353**
 - irregular, **353**
 - no ajustado a las 24 h, **353**
 - superposición con el tipo de, **353**
 - tipo de, **353**
 - trastorno del sueño-vigilia, 11, **12, 333**
 - del DSM-5, **334**
 - no especificado, **334**
 - puntos clínicos para, 362
- Suicidio(s), 7, 30, 177, 179, **432, 534**
 - consumado, 20, 123
 - intentos de, 20, 169, 499, 538
 - no graves, 499
 - previos, 179
 - pensamiento del, 529
 - planes de, 549
 - riesgo de, 179, 196
- Superego, 637, 659
- Superficialidad emocional, 474
- Surco prerrolándico inferior, 60
- Susplicacia, 442, **475, 484, 497, 505, 509**
 - antipsicóticos para, 506
 - crónica, 504
- Sustancia(s)
 - abstinencia de, 485
 - abuso de pruebas de laboratorio para, 423
 - ilícitas, 68

intoxicación por, 485
 lícitas, 68
 psicoactiva, 419, 659
 Sustitución, 660

T

T3RU (recaptura de triyodotironina),
325

Tabaco, 420
 abstinencia de, **422**
 productos de, 455
 trastornos,
 por consumo, **422**
 relacionados con, **422**, 455

Tabaquismo, 455
 de segunda mano, 455
 materno, 118
 pasivo, 455
 secundario, 455

Tacrina, 489, **490**

Tadalafilo, 385

Tálamo, 59, 152

Tallo encefálico, 59, 61, 67

Tangencialidad, 40, **145**

Taquicardia, 358
 ventricular, 328

Taquifilaxia, 194

Taquilalia, 41, **145**

Taquiplalia, 647

Taquipnea, 358

Tartamudeo, **88**, 103, 206

TC (tomografía computarizada),
 469, 648

TCA (tratamiento comunitario asertivo),
 155

TCC (terapia cognitiva-conductual),
 291, 406, 462, **558**, 563, 660

TCD (terapia conductual dialéctica), 660

TDAH (trastornos por déficit de aten-
 ción/hiperactividad), 68, **88**,
 89, 110, 404, 412

atomoxetina para, 116

bupropión para, 116
 criterios diagnósticos del DSM-5
 para, **110**

datos clínicos, 114

dextroanfetamina para, 116

diagnóstico diferencial, 116

en remisión parcial, **112**

epidemiología, 114

especificado, **88**

etiología, 115

evolución, 114

falta de atención, **110**

fisiopatología, 115

grave, **112**

imipramina para, 116

leve, **112**

metilfenidato para, 116

moderado, **112**

no especificado, **88**

patrón persistente de falta de
 atención con o sin, **110**

presentación combinada o mixta,
112

presentación con predominio de
 falta de atención, **112**

prevalencia de, 114

síntomas de, 113

TDDEA (trastorno de desregulación
 disruptiva del estado de ánimo),
 170, 173

Técnica(s)

de asociación libre, 567

de entrenamiento de habilidades
 sociales, 576

de entrevista, 27

de la TCC, 563, 564

de modificación conductual, 562

de neuroimagenología, 481

TEI (trastornos explosivo intermitente),
 405

Temazepam, **340**

para insomnio, **340**

- Temblor, **214, 218**, 436, **454**, 660
- Temeridad, **510**
- Temor(es),
 54, 57, 116, 201, 209, **218, 262**
 a morir, **214**
 al mercado, 54
 de perder el control, **214**
 discapacitante de viajar en avión, 561
 excesivo, **204**
 inapropiado, **204**
 irracional, 212
 paranoides, **508**
- Temperamento, 660
 colérico, 495
 melancólico, 495
 sanguíneo, 495
- Tensión, 123
 muscular, **218**, 226
 sexual, 369
- Teofilina, **352, 598**
- Teoría(s)
 cognitiva-conductual, 462
 de la sexualidad infantil, 568
 del caos, 57
 del comportamiento humano, 654
 psicoanalítica, 64, 569, 634
 psicodinámica freudiana, 563
- TEP (tomografía por emisión de positrones), 59, 68, 151, 238
- TEPT (trastorno de estrés postraumático), 14, 202, **213**, 253, 258, 301, 592, 633, 634
 alteraciones negativas cognitivas, **260**
 amenaza de muerte, **259**
 antecedentes, 264
 benzodiazepinas para, 266
 con expresión demorada, 259
 con expresión tardía, **261, 263**
 con síntomas disociativos, **261, 263**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **259**
 datos clínicos, **263**
 despersonalización, **263**
 desrealización, **263**
 diagnóstico, 264
 diagnóstico diferencial, 265
 diazepam para, 266
 en niños de seis años y menores, **261**
 epidemiología, **263**
 esfuerzos por evadir recordatorios externos, **260**
 esfuerzos por impedir recuerdos, **260**
 etiología, 265
 evitación persistente de estímulos, **260**
 evolución, **263**
 exposición a muerte, **259**
 fisiopatología, 265
 fluoxetina para, 264
 IRSN para, 266
 ISRS para, 266
 malestar psicológico, **259**
 manejo clínico, 266
 paroxetina para, 266
 prazosina para, 266
 principales elementos del, 258
 reacciones disociativas, **259**
 recuerdos perturbadores recurrentes, **259**
 sertralina para, 266
 síntomas, 264
 síntomas disociativos, 258
 venlafaxina para, 266 Terapeuta, 275
- Terapia(s)
 antidepressiva estándar, 186
 cognitiva, 567
 cognitiva-conductual, 213, 221, 269, 291, 406, **558**, 563, 660

- objetivo del componente cognitivo de, 566
- práctica de la, 564
- colinérgicas, 489
- conductual, 458, 558, 563, 567, 660
 - combinación de, 563
 - dialéctica, 514, 573, 660
 - fundamentos teóricos, 558
 - manejo de contingencias, 458
 - reforzamiento positivo, 458
 - y terapias combinadas, 563
- convulsivas, 623
- conyugal, 661
- de aversión, 661
- de exposición, 563, 661
- de grupo, **558**, 571
- de luz, 646
- de pareja, **558**, 573
- electroconvulsiva, 153, 154, 159, 184, 193, 581, 590, 623
 - aspectos terapéuticos, 626
 - candidatos para, 623
 - colocación unilateral, 626
 - dosificación del estímulo, 626
 - efectos adversos, 626
 - estudios previos a la, 624
 - indicaciones, 623, 624, **625**
 - manía reacciona bien a la, 624
 - medicación antidepressiva y, 624
 - para lesiones encefálicas ocupativas, 625
 - para trastornos del estado de ánimo, 623
 - procedimiento, 625
 - sesiones de, 625
- familiar, 155, 462, **558**, 574, 575, 661
- frecuencia y duración de, 569
- grupal de reminiscencias, 491
- hormonal, 388
- interpersonal, **558**
 - ocupacional, 27
 - parte pagadora, 661
 - sexual, 383, 574
- Terfenadina, **598**
- Terrores nocturnos, **355**, 356
- Test de latencia múltiple del sueño, 337
- Testosterona, 381
- Tetracíclicos maprotilina, 603
- Thematic Apperception Test*, **94**, 96
- Tiamina, 431, 436
 - deficiencia de, 485
- Tiazidas, 611
- Tics, 120, 661
 - caprichosos, 42
 - trastorno de tics, **88**, 119
 - crónico, 120
 - especificado, **88**, 120
 - motores, **88**, 120
 - no especificado, **88**, 120
 - provisional, **88**, 120
 - vocales persistente, **88**, 120
- Timidez, 519
 - normal, 205
- Tinnitus*, 484
- Tioridazina, 383, **583**
- Tiotixeno, **583**
- Tioxantenos, **583**
- TIP (terapia interpersonal), **558**, 570
- Tiroidismo, 380
- Tiroliberina, 193, **325**
- Tirosina, 69
 - hidroxilasa, 69
- Tirotoxicosis, **220**
- Tirotropina, 193, 323
- Tiroxina, 323
- TND (trastornos negativista desafiante), 402
- TOC (trastornos obsesivo-compulsivo), 121, 224, 342, 522, 592
- Tolbutamida, **598**

- Tomografía
 computarizada, 326, 469, 648
 cerebral, 391
 de emisión de fotón único, 238, 648
 de fotón único, 477
 encefálica, **478**
 por emisión de positrones, 59, 151, 191, 238, 477, 585, 648
- Topiramato, 193
- Toxicología
 sérica, 470
 urinaria, 470
- Toxoplasmosis, 486
- Trabajador social, 93
- Trabajadoras sociales, 576
- Trabajo escolar, 46
- Tramadol, 446
- Tranilcipromina, **594**, 605
- Tranquilizantes, 186, 511
- Transexualismo, 386
- Transferencia, 661
- Transgresores sexuales, 393
- Transinstitucionalización, 639
- Traqueotomía, 348
- Trasplantes de córnea, 486
- Trastorno(s), 4
 adictivos, **12**, 419, 424
 del DSM-5, **421**
 especificados, 456
 afectivo, 661
 estacional, 186
 amnésico por alcohol, 661
 antisocial, **496**
 autoinmunitario, **149**
 autosómico dominante mendeliano, 79
 bipolar, **12**, 77, 116, **149**, 164, 557
 I, 4, **164**
 II, 164
 inducido, 164
 catatónico debido a otra afección médica, **130**
 ciclotímico, 164, 170, **180**
 con patrones conductuales anómalos, 559
 concurrentes, 102
 conductual en niños, 275
 convulsivos, 102, 116
 concurrentes, 108
 de abstinencia de alcohol, manejo de, **437**
 proceso de desintoxicación, 437
 rehabilitación, 437
 de acumulación, 232, 244
 de adaptación, 253, 269, 559
 benzodiazepinas para, 275
 con alteración de la conducta, **270**
 con ansiedad, **270**, 618
 con estado de ánimo deprimido, **270**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **270**
 datos clínicos, 271
 desarrollo de síntomas emocionales, **270**
 diagnóstico, 273
 diagnóstico diferencial, 274
 diferentes subtipos, 271
 en adolescentes, 272
 en adultos, 272
 epidemiología, 271
 etiología, 274
 evolución, 273
 factores de estrés, 272
 hipnótico para, 275
 lorazepam para, 275
 manejo clínico, 275
 pronóstico, 273
 psicoterapia para, 275
 zolpidem para, 275
 de ajuste con estado de ánimo ansioso, **220**

- de ansiedad, **12**, 64, 73, 87, 201, **382**, 559, 568
 - debido a otra afección médica, 228
 - del DSM-5, **202**
 - especificado, **202**
 - generalizada, **202**, 224
 - inducido por cafeína, 441
 - no especificado, 202
 - por enfermedad, 280
 - por separación en la niñez, 203
 - por sustancias/medicamentos, **202**, 228
 - social, 14, **202**, **207**
- de ansiedad generalizada, 224
 - benzodiazepinas para, 228
 - bupirona para, 228
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **225**
 - datos clínicos, 226
 - diagnóstico, 224
 - diagnóstico diferencial, 226
 - duloxetine para, 228
 - epidemiología, 226
 - escitalopram para, 228
 - etiología, 226
 - evolución, 226
 - fisiopatología, 226
 - manejo clínico, 227
 - paroxetina para, 227
 - psicoterapia individual para, 227
 - terapia conductual para, 227
 - tratamiento, 227
 - venlafaxina para, 228
- de ansiedad por enfermedad, 285
 - con evitación de asistencia, **286**
 - con solicitud de asistencia, **286**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **285**
 - manejo clínico, 290
 - tratamiento, 290
- de ansiedad por separación, **202**, 203
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **204**
- de ansiedad social, 207
 - benzodiazepinas, 212
 - bupirona para, 212
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **208**
 - datos clínicos, 209
 - diagnóstico diferencial, 211
 - epidemiología, 209
 - etiología, 211
 - evolución, 209
 - fisiopatología, 211
 - fluoxetine para, 212
 - gabapentina para, 212
 - inicia durante la adolescencia, 209
 - manejo clínico, 212
 - paroxetina para, 212
 - pregabalina para, 212
 - sertralina para, 212
 - terapia cognitiva-conductual para, 213
 - terapia conductual para, 212
 - venlafaxina para, 212
- de apego reactivo, 253, 254
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **255**
 - de la infancia, 256
- de apuestas, 459
- de arrancarse el cabello, 232, 247
 - clomipramina para, 248
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **247**
 - esteroides tópicos para, 248
 - psicoterapia cognitiva-conductual, 248
 - psicoterapia para, 248
 - reversión de hábitos, 248
 - terapia conductual para, 248
- de Asperger, 104, 107
- de atracones, 311, 316, 320

- al menos una vez a la semana por tres semanas, **320**
- comer a solas por sentirse apenado, **320**
- comer grandes cantidades de alimento sin hambre, **320**
- comer hasta sentirse incómodo lleno, **320**
- comer mucho más rápido de lo normal, **320**
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **320**
- en remisión completa, **321**
- en remisión parcial, **321**
- episodios recurrentes de ataques, **320**
- extremo, **321**
- grave, **321**
- leve, **321**
- moderado, **321**
- de comilonas, 637
- de conducta, 118, 509
- de consumo de sustancias, 511
- de conversión, 280, 287
 - con anestesia o pérdida sensitiva, **288**
 - con ataques o convulsiones, **288**
 - con debilidad o parálisis, **288**
 - con episodio agudo, **288**
 - con estrés psicológico, **288**
 - con movimiento anormal, **288**
 - con síntoma de sentidos especiales, **288**
 - con síntoma del habla, **288**
 - con síntomas de deglución, **288**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **288**
 - manejo clínico, 290
 - persistente, **288**
 - sin estrés psicológico, **288**
 - tratamiento, 290
- de deseo sexual hipoactivo en el hombre, **368**, 377
 - adquirido, **378**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **377**, **378**
 - generalizado, **378**
 - grave, **378**
 - leve, **378**
 - moderado, **378**
 - situacional, **378**
- de desfase horario, 354
- de despersonalización, **149**, 220
- de despersonalización/desrealización, 305
- de desregulación disruptiva del estado de ánimo, 89, 124, 170, 404
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **172**
- de dolor, 280
- de dolor genitopélvico, **368**
- de dolor genitopélvico/penetración, 375
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **375**
- de dolor sexual, 376
- de estrés agudo, 202, 266
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, 267
 - síntomas de alerta, 268
 - síntomas de evitación, 268
 - síntomas de intrusión, 267
 - síntomas disociativos, 267
- de estrés postraumático, 14, 202, **213**, 253, 258, 301
 - alteraciones negativas cognitivas, **260**
 - amenaza de muerte, **259**
 - antecedentes, 264
 - benzodiazepinas para, 266
 - con expresión demorada, 259
 - con expresión tardía, **261**, **263**
 - con síntomas disociativos, **261**, **263**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **259**

- datos clínicos, **263**
- despersonalización, **263**
- desrealización, **263**
- diagnóstico, 264
- diagnóstico diferencial, 265
- diazepam para, 266
- en niños de seis años y menores, **261**
- epidemiología, **263**
- esfuerzos por evadir recordatorios externos, **260**
- esfuerzos por impedir recuerdos, **260**
- etiología, 265
- evitación persistente de estímulos, **260**
- evolución, **263**
- exposición a muerte, **259**
- fisiopatología, 265
- fluoxetina para, 264
- IRSN para, 266
- ISRS para, 266
- malestar psicológico, **259**
- manejo clínico, 266
- paroxetina para, 266
- prazosina para, 266
- principales elementos del, 258
- reacciones disociativas, **259**
- recuerdos perturbadores recurrentes, **259**
- sertralina para, 266
- síntomas, 264
- síntomas disociativos, 258
- venlafaxina para, 266
- de evitación/restricción de ingesta de alimentos, 314
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **315**
- de excoriación, 232, 249
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **249**
- de exhibicionismo, **389**, 393, 396
- de externalización, 401
- de fetichismo, **389**
- de fluidez de inicio,
 - en el adulto, 88
 - en la infancia, 103, 206
- de fobia, 202, 560
- de froteurismo, **389**, 393
- de Gilles de la Tourette, **88**, 119, 120
 - antipsicóticos, 122
 - antipsicóticos de segunda generación para, 122
 - clonidina para, 122
 - criterios diagnósticos del DSM-5, **120**
 - datos clínicos, 121
 - diagnóstico diferencial, 122
 - epidemiología, 121
 - etiología, 121
 - evaluación neurológica exhaustiva, 122
 - evolución, 121
 - fisiopatología, 121
 - haloperidol para, 122
 - manejo clínico, 122
 - pimozida para, 122
 - risperidona para, 122
 - tratamiento con antipsicóticos, 121
 - ziprasidona para, 122
- de hipersomnia, **334**, 340
 - agudo, **341**
 - con afección médica, **341**
 - con otro trastorno del sueño, **341**
 - con trastorno mental, **341**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **341**
 - especificado, **334**
 - grave, **342**
 - leve, **342**
 - moderado, **342**

- no especificado, **334**
- persistente, **341**
- subagudo, **341**
- de identidad de género, 386
- de identidad disociativo, 298
 - características de personalidades alternas, **302**
 - características de yos, **302**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **299**
 - psicoterapia individual a largo plazo, 302
 - síntomas comunes, **302**
- de inicio en el adulto, 487
- de insomnio, **334**, 337
 - con otra comorbilidad médica, **338**
 - con otro trastorno del sueño, **338**
 - con trastorno mental concurrente, **338**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **337**
 - especificado, **334**
 - no especificado, **334**
- de internalización, 401
- de juego, 459
 - patológico, 68
 - por Internet, 416
- de la comunicación, **88**, 99, 102, 109
 - no especificado, **88**
 - social, **88**, 103
- de la conducta,
 - 12**, 89, 90, 116, 401, 407
 - afectividad superficial o deficiente, **409**
 - agresión a personas y animales, **407**
 - alimentaria, **12**, 311
 - ausencia de remordimiento o culpa, **408**
 - con emociones prosociales limitadas, **408**
 - criterios del DSM-5, 407
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **407**
 - destrucción de bienes, **407**
 - disruptiva, 662
 - etiología, 411
 - falsedad o hurto, **407**
 - falta de preocupación por el desempeño, **409**
 - inicio en el adolescente, **408**
 - inicio en la infancia, **408**
 - insensibilidad-ausencia de empatía, **408**
 - violaciones graves de reglas, **408**
- de la conducta alimentaria, puntos clínicos para, 330
- de la excreción, **12**
- de la infancia, 559
- de la ingesta de alimentos,
 - 12**, 311, 316, 557, 559, 562
 - anomalías de laboratorio, **325**
 - anomalías endocrinas, **325**
 - apoyo psicosocial, 330
 - complicaciones médicas, **325**
 - diagnóstico, 326
 - epidemiología, 321
 - estudios de laboratorio, 326
 - etiología y fisiopatología, 324
 - evaluación, 326
 - evolución y pronóstico, 324
 - manejo clínico, 327
 - manifestaciones físicas, **325**
 - medicación psicotrópica, 329
 - psicoterapia individual, 329
 - puntos clínicos para, 330
 - tratamiento, 327
 - tratamiento diurno, 328
- de la niñez, 91
 - temprana, 256
- de la personalidad, 5, **12**, 130, **149**, 423, 495, 559, 662
 - ansiosos, **496**

- antecedentes personales y sociales, 502
- antisocial, 171, 297, 423, **496**, 498, 501, 531
- concurrente, 181, 498
- de acción, 534
- del DSM-5, **496**, 504
- del grupo A, 504
- del grupo B, 509
- del grupo C, 518
- dependiente, **496**, 498
- diagnóstico, 501
- encuestas epidemiológicas, 497
- epidemiología, 497
- esquizoide, 212, **496**, 498, 506
- esquizotípica, 130, **496**, 498, 503, 507
- etiología, 500
- evasiva, 212, **220**, **496**
- excéntricos, **496**
- factor de riesgo, 498
- factor genético en, 500
- grupo A, **496**
- grupo B, **496**
- grupo C, **496**
- histriónica, 498, 515
- histriónico, **496**
- inmadura, 496
- intervenciones farmacológicas, 504
- intervenciones psicológicas, 504
- límite, 220, **496**, 498, 512, 531, 573
- limítrofe, 14
- múltiple, 298
- narcisista, **496**
- no especificado, **496**
- obsesivo-compulsivo, **496**, 498, 522
- paranoide, 504
- psicoterapia para, 504
- rasgos no adaptativos, 502
- terapia conyugal para, 504
- terapia de pareja para, 504
- terapia familiar para, 504
- tratamiento, 503
- tratamiento medicamentoso del, 504
- tratamiento psicológico para, 504
- de la personalidad antisocial, 509
- abuso emocional y físico de pareja, 510
- antipsicóticos para, 512
- ausencia de remordimiento, **510**
- carbonato de litio para, 512
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **509**
- descontrol conductual, 512
- impulsividad o incapacidad de planear, **510**
- incapacidad de apegarse a las normas sociales, **510**
- indican mentiras repetidas, **510**
- irresponsabilidad continua, **510**
- irritabilidad y agresividad, **510**
- patrón generalizado de desconsideración, **509**
- temeridad que atenta contra la seguridad propia, **510**
- terapia de grupo para, 511
- terapia individual para, 511
- valproato para, 512
- de la personalidad dependiente, 519
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **519**
- evita actividades laborales, **519**
- falta de autoconfianza en su juicio, **520**
- habilidades sociales más enfocados, 521
- inhibe en nuevas situaciones interpersonales, **519**
- necesidad generalizada y excesiva de ser atendido, **520**

- no está dispuesto a relacionarse con personas, **519**
- patrón de confianza excesiva, 519
- patrón generalizado de inhibición social, **519**
- preocupa ser criticado o rechazado, **519**
- se restringe en las relaciones íntimas, **519**
- terapia cognitiva-conductual, 521
- tiene dificultad para iniciar proyectos, **520**
- tiene dificultad para tomar decisiones cotidianas, **520**
- tienen vínculos sociales y familiares deficientes, 521
- tratamiento, 521
- de la personalidad esquizoide, 506
 - atención médica, 507
 - atención psiquiátrica, 507
 - casi siempre elige actividades solitarias, **506**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **506**
 - desvinculación de relaciones sociales, **506**
 - en el DSM-III, 506
 - muestra frialdad emocional, **506**
 - premórbido, **506**
 - psicoterapia individual, 507
 - psicoterapia para, 507
 - terapia de grupo tradicional, 507
- de la personalidad esquizotípica, 507
 - afectividad inapropiada o constreñida, **508**
 - ansiedad social excesiva, **508**
 - antipsicóticos de segunda generación para, 509
 - ausencia de amigos cercanos, **508**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **508**
 - del DSM-III, 507
 - experiencias perceptivas inusuales, **508**
 - ideas de referencia, **508**
 - olanzapina para, 509
 - parte del espectro de la esquizofrenia, 508
 - patrón persistente de déficit sociales, **508**
 - pensamiento y habla extraños, **508**
 - premórbido, **508**
 - risperidona para, 509
 - susplicacia o ideación paranoide, **508**
 - tratamiento, 509
- de la personalidad evasiva, 518
 - benzodiazepinas para, 519
 - desensibilización sistemática, 519
 - en el DSM-III, 518
 - predisposición genética a ansiedad crónica, 519
 - son hipersensibles al rechazo, 518
 - son personas inhibidas, introvertidas y ansiosas, 518
 - terapia cognitiva-conductual, 519
 - terapia de grupo para, 519
 - tienden a tener baja autoestima, 518
- de la personalidad histriónica, 515
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **515**
 - diagnóstico, 516
 - es sugestionable, **515**
 - habla excesivo impresionista, **515**
 - patrón de emocionalidad, 515
 - patrón persistente de emocionalidad excesiva, **515**
 - psicoterapia interpersonal para, 516
 - son personas histriónicas, 516
 - terapia cognitiva-conductual, 516
- de la personalidad límite, 512
 - alteración de la identidad, **512**
 - amenazas de suicidio recurrentes, **513**

- antipsicóticos para, 514
- benzodiazepinas para, 515
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **512**
- descontrol de la ira, 514
- disforia episódica intensa, **513**
- en el DSM-III, 512
- ideación paranoide, **513**
- inestabilidad afectiva, **513**
- ira inapropiada, **513**
- mejor pronóstico a largo plazo, **513**
- patrón de relaciones interpersonales inestables, **512**
- patrón generalizado de inestabilidad, **512**
- reactividad del estado de ánimo, **513**
- relaciones interpersonales turbulentas, 514
- risperidona para, 514
- terapia conductual dialéctica, 514
- terapia de grupo, 514
- de la personalidad narcisista, 516
 - carece de empatía, **517**
 - conductas o actitudes arrogantes y soberbias, **517**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **516**
 - en el DSM-III, 516
 - exagera sus logros, **516**
 - explota las relaciones interpersonales, **517**
 - necesidad de admiración, **516**
 - no está dispuesto a reconocer, **517**
 - patrón generalizado de grandeza, **516**
 - preocupado por fantasías de éxito, **516**
 - psicoterapia interpersonal o cognitiva-conductual, 518
 - psicoterapia psicodinámica intensiva para, 518
 - requiere excesiva admiración, **517**
 - se caracteriza por grandeza, 516
 - sentido grandioso de la propia importancia, **516**
- de la personalidad obsesiva-compulsiva, 522
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **522**
 - es muy exigente, escrupuloso e inflexible, **522**
 - exceso dedicado al trabajo y productividad, **522**
 - incapaz de desechar objetos gastados, **522**
 - modo de vida mezquino hacia sí mismo, **522**
 - muestra rigidez y obstinación, **522**
 - preocupación por el orden, **522**
 - psicoterapia psicodinámica para, 523
 - renuente a delegar tareas o a trabajar con otros, **522**
 - terapia cognitiva-conductual, 523
- de la personalidad paranoide, **496**, 504
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, 505
 - premórbido, 505
- de la respiración nocturna, **348**
- de masoquismo sexual, **389**, 393
- de masturbación compulsiva, 396
- de movimientos,
 - de sacudida, estereotípicos, 119
 - estereotipados, **88**, 119
- de pánico, **149**, 213, 287
 - antidepresivos para, 221
 - benzodiazepinas para, 221
 - citalopram para, 221
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **214**

- crónico, 217
- datos clínicos, 216
- diagnóstico diferencial, 219, **220**
- epidemiología, 216
- especialistas consultados según los síntomas, **217**
- etiología, 218
- evolución, 216
- factores de estrés precipitantes, 216
- fisiopatología, 218
- fluoxetina para, 221
- ISRS para, 221
- manejo clínico, 221
- paroxetina para, 221
- propranolol para, 221
- psicoterapia individual para, 221
- sertralina para, 221
- síntomas comunes de, **218**
- suele iniciarse alrededor de los 25 años de edad, 216
- tasas de, 216
- terapia cognitiva-conductual para, 221
- venlafaxina para, 221
- de pedofilia, 389, 393
- de personalidad antisocial, 391, 401
- de pesadillas, **334**, 357
 - agudo, **358**
 - con otra afección médica asociada, **358**
 - con otro trastorno del sueño asociado, **358**
 - con trastorno asociado distinto, **358**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **357**
 - en edad escolar temprana, 358
 - en edad preescolar, 358
 - grave, **358**
 - leve, **358**
 - moderado, **358**
 - persistente, **358**
 - síntomas de, **358**
 - subagudo, **358**
- de relación social desinhibida, 253, 254, 256
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **256**
- de Rett, 104
- de rumiación, 313
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **313**
- de sadismo sexual, **389**, 393
- de síntomas neurológicos funcionales, 287
 - con anestesia o pérdida sensitiva, **288**
 - con ataques o convulsiones, **288**
 - con debilidad o parálisis, **288**
 - con episodio agudo, **288**
 - con estrés psicológico, **288**
 - con movimiento anormal, **288**
 - con síntoma de sentidos especiales, **288**
 - con síntoma del habla, **288**
 - con síntomas de deglución, **288**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **288**
 - manejo clínico, 290
 - persistente, **288**
 - sin estrés psicológico, **288**
 - tratamiento, 290
- de síntomas somáticos, **12**, 279, 280, 288, 516
 - categorías del DSM-5, **280**
 - con predominio de dolor, **281**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **281**
 - diagnóstico diferencial, **284**
 - grave, **281**
 - leve, **281**

- manejo clínico, 290
- moderado, **281**
- nuevo diagnóstico, 280
- persistente, **281**
- puntos clínicos para, 292
- síntomas cardiopulmonar, **283**
- síntomas físicos, 279
- síntomas gastrointestinal, **283**
- síntomas genitourinario, **283**
- síntomas médicos informados por paciente, 283
- síntomas médicos problemáticos, 279
- síntomas musculoesquelético, **283**
- síntomas neuropsiquiátricos, **283**
- síntomas sensitivo, **283**
- tratamiento, 290
- de somatización, 220, 280, **284**, 516
- de sueño-vigilia, 192
- de tics, **88**, 119
 - crónico, 120
 - especificado, **88**, 120
 - motores, **88**, 120
 - no especificado, **88**, 120
 - provisional, **88**, 120
 - vocales persistente, **88**, 120
- de travestismo, **389**, 394
- de uso,
 - de alcohol, 217
 - de sustancias, 181
- de voyeurismo, **389**, 392
- "del adulto", 122
 - que se ven con frecuencia en niños, 122
- del aprendizaje, 95, 116
- del cambio de turno de trabajo, 354
- del comportamiento del sueño REM, **334**, 359
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **359**
 - del control de impulsos, **12**
 - del control de los impulsos, 401
 - del desarrollo de la coordinación, **88**, 118
 - del desarrollo intelectual, **88**, 97, **312**, 472
 - criterios diagnósticos del DSM-5, **98**
 - diagnóstico diferencial, 101
 - etiología, 101
 - fisiopatología, 101
 - manejo clínico, 102
 - del despertar del sueño no REM, **334**, 355
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **355**
 - del DSM-5, **254**
 - relacionados con traumas y factores de estrés, **254**
 - del espectro autista, 87, **88**, 104, **312**
 - asociado con afección médica o genética, **106**
 - con catatonía, **106**
 - con o sin deterioro del lenguaje acompañante, **106**
 - con o sin deterioro intelectual acompañante, **106**
 - criterios diagnósticos del DSM-5, **104**
 - datos clínicos, 106
 - déficit en comportamiento comunicativo no verbal, **105**
 - déficit en desarrollo, **105**
 - déficit en reciprocidad social-emocional, **104**
 - déficit persistentes en comunicación social, **104**
 - diagnóstico diferencial, 108
 - epidemiología, 107
 - etiología, 108
 - evolución, 107

- fisiopatología, 108
 - grave, 107
 - hiperreactividad a estímulos sensitivos, **105**
 - hiporreactividad a estímulos sensitivos, **105**
 - insistencia en lo mismo, **105**
 - intereses fijos muy restringidos, **105**
 - manejo clínico, 109
 - movimientos motores, **105**
 - patrones repetitivos restringidos del comportamiento, **105**
 - sin deterioro del lenguaje, 104
 - sin deterioro intelectual, 104
 - síntomas en el periodo de desarrollo temprano, **105**
- del estado de ánimo, 5, 68, 87, 89, 118, 123, 163, **220**, 537
 - alta morbilidad, 163
 - alta mortalidad, 163
 - alta prevalencia, 163
 - complicaciones perinatales, 188
 - complicaciones prenatales, 188
 - diagnóstico diferencial, 186
 - epidemiología, 188
 - especificadores, 183
 - estudios de neuroimagen, 191
 - etiología, 188
 - factores ambientales, 189
 - factores genéticos, 188
 - factores sociales, 189
 - fisiopatología, 188
 - genética y, 188
 - genéticos, 189
 - hipótesis de catecolaminas, 190
 - manejo clínico, 193
 - neurobiología, 190
 - psicóticos, 134, 136
 - transmisión genética, 188
- del grupo B, 509
- del grupo C, 518
 - del habla, 206
 - del interés/excitación sexual femenino, **368**, 374
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **374**
 - del lenguaje, 40, **88**, 103, 206
 - del neurodesarrollo, 11, 87, **88**
 - de la niñez, 87
 - del DSM-5, **88**
 - del pensamiento, 23, 143, 664
 - del pensamiento formal, 664
 - del ritmo circadiano de sueño-vigilia, **334**, 352, 618
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **352**
 - del sueño, **260**, 268
 - inducido por sustancias/medicamentos, **334**, 362
 - relacionados con la respiración, **334**, 346
 - del sueño-vigilia, 11, **12**, 333
 - del DSM-5, **334**
 - no especificado, **334**
 - puntos clínicos para, 362
 - delirante, 129, 130, **149**
 - antipsicóticos para, 135
 - criterios diagnósticos del DSM-5, **131**, **132**
 - datos clínicos, 133
 - diagnóstico diferencial, 134
 - en la actualidad en remisión completa, **132**
 - epidemiología, 132
 - etiología, 132
 - evolución, 132
 - fluoxetina para, 135
 - haloperidol para, 135
 - manejo clínico, 135
 - paroxetina para, 135
 - presente en episodio agudo, **132**
 - presente en remisión parcial, **132**
 - primer episodio, **132**

- puntos clínicos para, 135
- risperidona para, 135
- tipo celoso, 133
- tipo de grandeza, 133
- tipo erotomaniaco, 133
- tipo mixto, 133
- tipo no especificado, 133
- tipo persecutorio, 133
- tipo somático, 133
- dependiente, **496**
- depresivo, **12**, 170
 - del DSM-5, 170
 - inducido por sustancia/medicamento, 170
 - mayor, 170
 - persistente, 170, 179
- desintegrativo infantil, 104
- disfórico de la fase de cuerpo amarillo tardía, 182
- disfórico premenstrual, 170, 182, 646, 664
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **182**
 - estado de ánimo deprimido, **182**
 - irritabilidad o ira o aumento de conflictos inter, **182**
 - labilidad afectiva, **182**
 - pensamientos de autodesprecio, **182**
 - sentimientos de desesperanza, **182**
- dismórfico corporal, 134, 232, 241
 - con adquisición excesiva, **244**
 - con buena o aceptable introspección, **242**, **245**
 - con dismorfia muscular, **241**
 - con introspección ausente/creencias delirantes, **242**, **245**
 - con poca introspección, **242**, **245**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **241**, **244**
 - olanzapina para, 243
 - risperidona para, 243
 - disociativos, **12**, 269, 297
 - del DSM-5, **298**
 - especificados, 298
 - no especificados, 298
 - puntos clínicos para, 307
 - disruptivos, **12**, 89, 401, 415
 - dolor genitopélvico/penetración, 377
 - dramáticos, **496**
 - electrolíticos, 324, 329
 - encefálicos, 289, 305
 - focales, 148
 - endocrinos, 327
 - endocrinos/metabólicos, **149**
 - eréctil, **368**, 371, 381
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **371**
 - grave, **372**
 - leve, **372**
 - moderado, **372**
 - esofágicos, 441
 - específico, 4
 - del aprendizaje, **88**, 117
 - esquizoafectivo, 129, **130**, 137, **149**, 157, 624
 - actualmente en episodio agudo, **158**
 - actualmente en remisión completa, **158**
 - actualmente en remisión parcial, **158**
 - con catatonía, **157**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **157**
 - episodio agudo, **158**
 - múltiples episodios, **158**
 - primer episodio, **158**
 - remisión completa, **158**
 - tipo bipolar, **157**
 - tipo depresivo, **157**
 - esquizofreniforme, 28, 129, **130**, 136, **149**, 508

- esquizoide, **496**
 esquizotípico, **496**
 evasivo, **496**
 excéntricos, **496**
 explosivo intermitente, 401, 405
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, 406
 facticio, 280, 293
 aplicado a otro, **294**
 aplicado a uno mismo, **294**
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **294**
 episodio recurrente, **294**
 episodio único, **294**
 falsificación de signos o síntomas físicos, **294**
 métodos usados por pacientes con, **295**
 por poder, **294**
 fetichista, 394
 fonológico, **88**, 103, 206
 formales del pensamiento, 23, 29
 positivo, **145**
 gástricos, 441
 generalizados del desarrollo, 104
 genético, 104
 graves del estado de ánimo, 572
 hemorrágico, 295
 histriónico, **496**
 inducidos por sustancias, **422**
 infantiles, 87
 intelectual, 99
Jet lag, 354
 límite, **496**
 manejo clínico, 116
 maníaco-depresivo, 8
 médicos, 436
 mendelianos simples, 76
 mentales, **12**, 75, 649, 665
 abordajes epidemiológicos, 76
 antecedente maníaco-depresivo, 80
 búsqueda de los genes, 79
 coexistentes, 100
 componente genético, 76
 concurrente, 499
 concurrentes, 436
 estudios con gemelos, 77
 estudios de adopción, 78
 estudios de asociación en todo el genoma, 81
 estudios de genes candidatos, 80
 estudios de ligamiento, 80
 estudios familiares, 77
 evaluados, 498
 genética, 57
 genética de, 76
 infantiles, 87
 neurobiología, 57
 orgánicos, 665
 tratamiento, 58
 variaciones en el número de copias, 81
 motores, **88**, 118
 narcisista, **496**
 negativista desafiante,
 89, 116, 123, 401
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **402**
 en niños y adolescentes, 404
 pubertad y, 404
 negativo del pensamiento formal, 39
 neurocognitivo, **12**, 465, 530
 anamnesis completa, **478**
 biometría hemática completa, **478**
 con alteración conductual, **473**
 con cuerpos de Lewy, 482
 debido a enfermedad de Alzheimer, **466**
 debido a enfermedad de Huntington, **466**, 487
 debido a enfermedad de Parkinson, **466**, 486

- debido a enfermedad por priones, **466**, 486
- debido a infección por VIH, **466**, 485
- debido a lesión craneoencefálica traumática, **466**, 484
- debido a múltiples etiologías, **466**
- debido a otra afección médica, **466**, 488
- degenerativas del, 483
- del DSM-5, **466**
- dominios cognitivos, 466
- electrocardiograma, **478**
- electrolitos séricos, **478**
- estudio de laboratorio, **478**
- estudio del estado mental, **478**
- estudio neurológico, **478**
- exámenes de orina, **478**
- exploración física exhaustiva, **478**
- frontotemporal, 482
- frontotemporal con cuerpos de Lewy, **466**
- glucosa sérica, **478**
- grave, **473**
- inducido por sustancias/medicamentos, **466**, 485
- investigación médica para, **478**
- leve, 13
- moderado, **473**
- neuroimagenología, **478**
- nitrógeno ureico sanguíneo, **478**
- oximetría de pulso, **478**
- pérdida de audición, 476
- pérdida de visión, 476
- prueba de creatinina, **478**
- prueba de detección de drogas en orina, **478**
- prueba de funcionamiento hepático, **478**
- prueba de vitamina B12 sérica, **478**
- prueba del funcionamiento tiroideo, **478**
- prueba neuropsicológicas, **478**
- punción lumbar, **478**
- radiografía torácica, **478**
- serología para sífilis y VIH, **478**
- sin alteración conductual, **473**
- vascular, 483
- neurocognitivo leve, 465, 472, **473**
- cognición social, 467
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **480**
- datos clínicos, 474
- debido a enfermedad de Alzheimer, 479
- diagnóstico, 476
- enfermedad de Alzheimer probable, **480**
- habilidades motora perceptiva, 467
- lenguaje, 467
- manejo clínico de, 489
- puntos clínicos para, 491
- subtipos de, **466**
- subtipos etiológicos de, 479
- temprano, 487
- valoración, 476
- neurocognitivo mayor, 391, 432, 465, 472
- aprendizaje y memoria para, 466
- atención compleja para, 466
- cognición social, 467
- criterios diagnósticos del DSM-5 para, **480**
- criterios para, 466
- datos clínicos, 474
- debido a enfermedad de Alzheimer, 479
- diagnóstico, 476
- enfermedad de Alzheimer probable, **480**
- función ejecutiva para, 466
- habilidades motora perceptiva, 467
- lenguaje, 467

- manejo clínico de, 489
- puntos clínicos para, 491
- subtipos de, **466**
- subtipos etiológicos de, 479
- valoración, 476
- neurocognitivo menor, 466
 - aprendizaje y memoria para, 466
 - atención compleja para, 466
 - función ejecutiva para, 466
- neurológicos, 238
- neuropsiquiátrico,
 - autoinmunitario pediátrico, 121
 - autoinmunitarios pediátricos con infecciones, 238
 - con herencia autosómica dominante, 487
- neurótico, 664
- no relacionados con sustancias, **422**, 459
- nutricionales, 489
- obsesivo-compulsivo, 5, **12**, 121, **149**, 202, 231, 342, 522
 - clomipramina para, 240
 - con buena o aceptable introspección, **234**
 - con introspección ausente/creencias delirantes, **234**
 - con poca introspección, **234**
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **233**
 - datos clínicos, 237
 - diagnóstico diferencial, 239
 - en el DSM-III, 231
 - epidemiología, 237
 - etiología, 238
 - evolución, 237
 - fisiopatología, 232, 238
 - fluoxetina para, 240
 - fluvoxamina para, 240
 - genética, 232
 - individuos con, 522
 - manejo clínico, 240
 - paroxetina para, 240
 - psicoterapia individual para, 241
 - puntos clínicos para, 250
 - relacionado con tics, **234**
 - sertralina para, 240
 - síntomas, 237
 - terapia conductual para, 240, 241
 - terapia familiar para, 241
 - trastornos relacionados del DSM-5, **232**
 - trastornos relacionados y, 231
 - tratamiento, 240, 563
 - venlafaxina para, 240
- orgásmico femenino, **368**, 372, 381
 - criterios del DSM-5 para, **372**, **373**
- parafilicos, **12**, **233**, 389, 562
 - datos clínicos, 392
 - del DSM-5, **389**
 - epidemiología, 392
 - especificados, 389
 - estudio sistemático, 391
 - etiología, 391
 - evolución, 392
 - incluidos en el DSM-5, **390**
 - manejo clínico, 395
 - no especificados, 389
 - prevalencia, 392
 - pronóstico, 392
 - puntos clínicos para, 397
 - terapia cognitiva-conductual para, 395
- paranoide, **496**
- perceptivo persistente por alucinógenos, **421**, 443
- por consumo,
 - de alcohol, 420
 - de ansiolíticos, **421**
 - de drogas, 420
 - de estimulantes, **421**
 - de hipnóticos, **421**

- de inhalantes, **421**
- de marihuana, **421**
- de sedantes, **421**
- por consumo de alcohol, 14, **421**
 - aumento de los valores de estrógeno, **432**
 - cardiovasculares, **432**
 - complicaciones médicas, 431
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **427, 428**
 - cuadro clínico, 430
 - datos clínicos, 430
 - defectos congénitos, **432**
 - deficiencia de vitamina B por, **432**
 - deficiencia nutricional por, **432**
 - diagnóstico, 427
 - en remisión sostenida, **428**
 - en remisión temprana, **428**
 - en un ambiente controlado, **428**
 - evolución, 433
 - excesivo, 430
 - gastrointestinales, **432**
 - grave, 427, **428, 438**
 - leve, 427, **428**
 - manejo clínico, 434
 - moderado, 427, **428, 438**
 - neuropsiquiátricos, **432**
 - programa de tratamiento hospitalario, 431
 - pronóstico, 433
 - prueba CAGE para, **429**
 - prueba de detección de, **429**
 - psicosociales, **432**
 - riesgo médicos relacionados, **432**
 - riesgo psicosociales relacionados, **432**
 - valoración, 427
- por consumo de alcohol y drogas, 559
- por consumo de alucinógenos, **421**
- por consumo de drogas,
 - desintoxicación, 457
 - rehabilitación, 457
 - tratamiento, 457
- por consumo de fenciclidina, **421**
- por consumo de tabaco, 14, **422**
- por déficit de atención con o sin hiperactividad, 110
- por déficit de atención/hiperactividad, 68, **88, 404**
 - atomoxetina para, 116
 - bupropión para, 116
 - criterios diagnósticos del DSM-5 para, **110**
 - datos clínicos, 114
 - dextroanfetamina para, 116
 - diagnóstico diferencial, 116
 - en remisión parcial, **112**
 - epidemiología, 114
 - especificado, **88**
 - etiología, 115
 - evolución, 114
 - falta de atención, **110**
 - fisiopatología, 115
 - grave, **112**
 - imipramina para, 116
 - leve, **112**
 - metilfenidato para, 116
 - moderado, **112**
 - no especificado, **88**
 - patrón persistente de falta de atención con o sin, **110**
 - presentación combinada o mixta, **112**
 - presentación con predominio de falta de atención, **112**
 - prevalencia de, 114
 - síntomas de, 113
- por sustancias, **12**
- por traumas y factores de estrés, **12**
- posconmoción, 665
- positivo del pensamiento, 38
- positivo del pensamiento formal, 31

- psicóticos, 64, 129, 130, 470, 534, 572
 - debido a otra afección médica, **130**
 - del DSM-5, **130**
 - relacionados con medicamentos, 129
 - relacionados con sustancias, 129
 - síntomas frecuentes en, 31
- psicóticos breves,
 - 129, **130**, 136, **149**, 269, 275
 - con catatonia, 136
 - con factores de estrés considerables, 136
 - con inicio posparto, 136
 - prevalencia del, 136
 - sinfactores de estrés considerables, 136
- psiquiátricos, **78**, 85, 537
 - concurrentes, 439
- relacionados,
 - con alcohol, **421**
 - con alucinógenos, **421**
 - con ansiolíticos, **421**, 449
 - con cafeína, **421**
 - con *Cannabis*, **421**
 - con estimulantes, **421**
 - con hipnóticos, **421**, 449
 - con inhalantes, **421**
 - con marihuana, **421**
 - con opiáceos, **421**
 - con sedantes, **421**, 449
 - con sustancias, 419
- relacionados con alcohol, 426
 - puntos clínicos para el manejo de, 439, 459
- relacionados con alucinógenos, 443
- relacionados con cafeína, 440
- relacionados con estimulantes, 453
- relacionados con factores de estrés, 253
- relacionados con inhalantes, 445
- relacionados con marihuana, 441
- relacionados con opiáceos, 446
- relacionados con sustancias,
 - 440, 456, 457
 - del DSM-5, **421**
 - diagnóstico, 420
 - etiología, 424
 - manejo clínico de, 457
 - mecanismos neurobiológicos, 425
 - valoración, 423
- relacionados con tabaco, **422**, 455
- relacionados con traumas, 253
- relacionados del DSM-5, **171**
- síntomas metabólico/endocrino, **283**
- somatomorfo indiferenciado del DSM-IV, 280
- tiroideo, 116
- Tratamiento(s)
 - ambulatorio forzado, 549
 - cognitivos, 557
 - conductuales, 557
 - consecuencias psicológicas, 557
 - de anorgasmia, 574
 - de impotencia, 574
 - fomentar el apego al, 557
 - hospitalario forzado, 549
 - mentales, 551
 - poshospitalario, 572
 - psicodinámicos, 557
 - psicofarmacológico, 645
 - resistencia al, 657
- Traumatismo craneoencefálico, 22, 537
- Travestismo, **389**, 394
- Trazodona, 490, **593**, **598**, 601, **606**
 - efectos adversos, 601
 - para tratamiento de depresión mayor, 601
 - sobredosis, 601
- TRH (tiroliberina), **325**
- Tríada cognitiva, 564

- Triazolam, **598**
 para insomnio, **340**
- Tricotilomanía, 232, **233**, 247
 trastorno de arrancarse el cabello, 232, 247
 clomipramina para, 248
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **247**
 esteroides tópicos para, 248
 psicoterapia cognitiva-conductual, 248
 psicoterapia para, 248
 reversión de hábitos, 248
 terapia conductual para, 248
- Tricotilómanos compulsivos, 247
 clomipramina para, 248
 criterios diagnósticos del DSM-5 para, **247**
 esteroides tópicos para, 248
 psicoterapia cognitiva-conductual, 248
 psicoterapia para, 248
 reversión de hábitos, 248
 terapia conductual para, 248
- Trifluoperazina, **583**
- Trihexifenidilo, **622**
- Triptófano, 608
- Triptorelina, 396
- Trisomía 21, 101
- Tristeza, 5, 53, 169, **262**
- Triyodotironina (T3), 195, 323, **325**, 608
- Trombocitopenia, 431
- Tuberculosis, **432**, 550
- Tumefacción mamarias, **183**
- Tumores encefálicos, 488
- U**
- Ubicultina, 81
- Úlcera péptica, 217, 431
- Ultrasonografía Doppler, 383
- Umbral convulsivo, 626
- Una mente brillante, 17
- Unidad(es)
 de psiquiatría, 529
 familiar mayor, 574
 psiquiátrica cerrada, 530
- Universalidad, 572
- Urgencias psiquiátricas, 177, 179, 529
- Urofilia, **391**
- Urólogo, **217**
- Uvulopalatofaringoplastia, 348
- V**
- Vacío mental, 307
- Vacunas, 57
- Vagabundeo, 479
 diurno, **475**
- Vagabundos de hospital, 294
- Vaginismo, 376, 384
- Vaginoplastia, 388
- Valproato, 159, **609**, 613
 efectos secundarios, 613
 para manía, 193
 para psicosis aguda, 154
 reacción hepatotóxica al, 613
 semivida del, 613
- Válvulas cardíacas, 483
- Vardenafilo, 385
- Vareniclina, 456
- Vasculatura peniana, 383
- Vegetarianismo, 323
- Velocidad de procesamiento, 95
- Venganza, 413
- Venlafaxina, **593**, 601, **606**
 para trastorno,
 de ansiedad generalizada, 227
 de ansiedad social, 212
 de estrés postraumático, 266
 de pánico, 221
 obsesivo-compulsivo, 240
- Ventilación
 con presión positiva, 352
 mecánica, 352

- Vergüenza, 210, **262**
- Vermis, 108
- Vértigo, 484
- Vesícula, **283**
- Vía(s)
 de síntesis de la dopamina, 69
 mesocortical, 69
 mesocorticolímbica, 69
 mesolímbica, 69
 nigroestriatal, 69
- Víctimas de violencia, 531
- Victimización, 575
- Vida personal tormentosa, 185
- VIH, 148, 457, 485, 550
- Vilazodona, **593**, 602
 administración, y absorción, 602
 concentraciones del fármaco, 602
 efectos secundarios, 602
- Vineland Adaptive Behavior Scales*,
94, 95
- Violación reciente, 14
- Violencia, **454**, 479, 529
 alucinaciones de comando, **532**
 antecedente,
 de actos violentos, **532**
 de conducta impulsiva, **532**
 delictiva en la niñez, 531
 doméstica, 529
 etiología, 531
 factores de riesgo, 531
 falta de introspección en pacientes
 psicóticos, **532**
 física, **475**
 fisiopatología, 531
 futura, 530
 ideación paranoide, **532**
 impulsiva, 537
 incapacidad de controlar la ira, **532**
 inminente, 530
 pasada, 530
 predisposición biológica, 531
 psicosis franca, **532**
 riesgo de, 534
 sexual, 258
 valoración del riesgo, 532
 variables clínicas relacionadas con,
532
- Virus, 488
 lentos, 486
- Visión
 borrosa, 282, **454**
 negativa,
 de la experiencia, 564
 de uno mismo, 564
 del futuro, 564
- Visualización por tensores de difusión,
 59
- Vitamina
 B, 431
 B₁₂ sérica, **478**
 E, 490, 588
- VNC (variaciones en el número de co-
 pias), 81
- Voces
 que comentan, 36
 que conversan, 36
- Vómito autoinducido, 321
- Voyeurismo, **389**, **390**, 392
- Voz alta y enfática, 41
- VTD (visualización por tensores de difu-
 sión), 59
- W**
- Warfarina, 295
- Wechsler
Adult Intelligence Scale-IV (VAIS-IV),
 94
Intelligence Scale for Children, 94
*Preschool and Primary Scale of Intelli-
 gence*, 94
- WISC (*Wechsler Intelligence Scale for
 Children*), 94
- WPPSI (*Wechsler Preschool and Primary
 Scale of Intelligence*), **94**
- WRAT-R (*Wide Range Achievement
 Test-Revised*), **94**