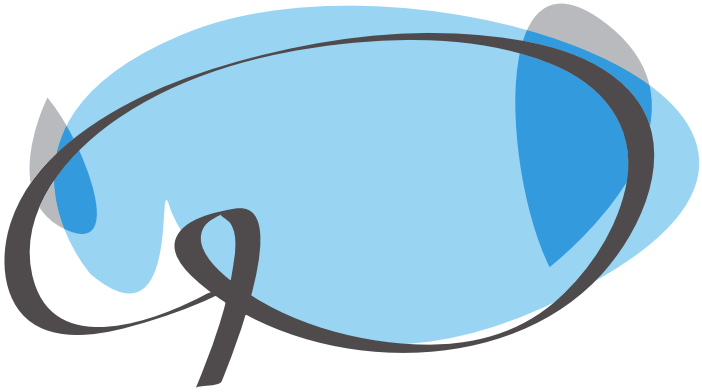
MANUAL

DEL Residente EN Psiquiatría



Tomo 1

Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley y bajo los apercibimientos legales previstos, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, incluyendo ilustraciones, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión de la obra sin la autorización previa y por escrito de los titulares del copyright.

Diseño y maquetación:
Grupo ENE Life Publicidad, S.A.
C/Julián Camarillo, 29
Edif. Diapasón D-2, 1ª Planta
28037 Madrid

Copyright © 2009, ENE Life Publicidad S.A. y Editores

Impreso por: Gráficas Marte, S.L.
ISBN: 978-84-693-2268-0
Depósito Legal: M-24.207-2010

El manual aquí expuesto refleja las experiencias y opiniones de sus autores. En ocasiones estas experiencias y opiniones pueden referirse a fármacos comercializados por GSK. GSK únicamente recomienda el uso de sus productos de acuerdo con sus respectivas fichas técnicas y en las indicaciones debidamente autorizadas.

PRÓLOGO

LAS SOCIEDADES DE PSIQUIATRÍA Y LOS RESIDENTES DE LA ESPECIALIDAD

La Asociación Española de Psiquiatría (AEN), la Sociedad Española de Psiquiatría (SEP) y la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPB) comparten el objetivo de promover el desarrollo de la asistencia psiquiátrica y para ello nada mejor que avanzar día a día en la formación de los profesionales que constituyen su razón de ser. La preocupación por los futuros psiquiatras, los actuales residentes en período de formación, figura en el centro del trabajo de estas tres sociedades científicas. Hace ya algunos años se planteó una iniciativa exitosa, la redacción de un compendio que sirviera de guía para la formación, que ahora se prolonga y consolida en esta nueva obra colectiva, el nuevo Manual de Residentes de Psiquiatría que el lector tiene entre sus manos.

El Manual ha sido elaborado por MIR en psiquiatría bajo la supervisión de un tutor, especialista en psiquiatría, por lo que cuenta con más de 300 autores, entre tutores y residentes de la mayoría de las Unidades Docentes acreditadas, dan prueba del amplio abanico de participantes que respondieron con interés a la llamada de las sociedades psiquiátricas. El resultado es este Manual que agrupa el esfuerzo de profesionales de un sector extraordinariamente dinámico de la profesión, aunque no siempre visible en los ámbitos académicos o editoriales. Creemos que la confianza que las juntas directivas de la AEN, la SEP y la SEPB y los coordinadores designados Mikel Munárriz, Paz García-Portilla y Miquel Roca pusieron en los residentes de últimos años y sus tutores y tutoras ha quedado justificada.

Quisiéramos recalcar que, desde el primer momento, se partió de la idea de elaborar un Manual del Residente y no un Tratado de Psiquiatría. Existen ya excelentes iniciativas editoriales recientes en lengua castellana con estructura de Tratados y consideramos todos que no tenia sentido añadir uno más. Por todo ello se desarrolló el índice de los capítulos a partir del programa de la especialidad recientemente modificado. El Manual contiene cuatro módulos que agrupan los aspectos generales, la clínica psiquiátrica, la formación longitudinal en psicoterapias e investigación, al que se han añadido los tratamientos biológicos y, por último, un módulo original que se refiere a las diferentes rotaciones por las que transitan los residentes.

También se ha buscado un carácter eminentemente práctico del Manual. En este sentido las normas editoriales han fomentado una presentación clara, que contara con la experiencia del tutor en forma de recomendaciones clave y que destacara los aspectos más importantes de cada tema. La bibliografía está ceñida a las referencias básicas y a ella se remiten los capítulos para discusiones más detalladas. De una manera incipiente se ha pretendido introducir también en el Manual la formación en todas las competencias del psiquiatra. Un profesional de la psiquiatría no es sólo un experto clínico sino que también está obligado a desarrollar sus roles como miembro o líder de un equipo, como investigador, comunicador a diferentes niveles, usuario crítico del conocimiento, como participe de la gestión y defensor de unos principios éticos que sostienen su práctica.

De todas estas competencias encontrará información el lector de este Manual. El criterio básico para la selección de los autores de cada capítulo, asegura la más alta participación. En este sentido también se aparta de otros textos similares. Este proceso ha sido complejo y ha sido imposible satisfacer las opciones y deseos de todos. En nombre de las Sociedades y de los coordinadores del libro pedimos disculpas por los errores que se hayan podido cometer. Finalmente, queremos expresar un agradecimiento especial al equipo de Ene Life liderado por M. José Sancho, encargado de la producción editorial, porque somos conscientes del enorme esfuerzo que les ha representado.

Los residentes de psiquiatría, profesionales de nuevo cuño de la psiquiatría año tras año, juzgarán muy pronto el resultado de esta obra. Su opinión será decisiva para mejorar, en años venideros, este cuidado y atención que la AEN, la SEP y la SEPB estamos convencidos que merecen por un mejor futuro de la psiquiatría y de la asistencia a las personas afectadas de trastornos mentales en nuestro país.

M. F. Bravo (Asociacion Española de Neuropsiquiatría)

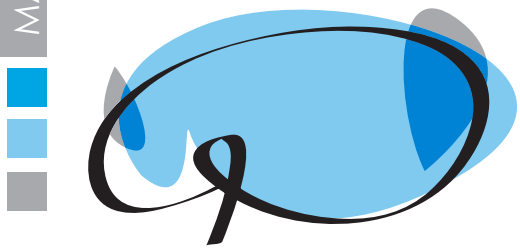
J. Saiz (Sociedad Española de Psiquiatria)

J. Bobes (Sociedad Española de Psiquiatria Biológica)

Presidentes

MANUAL

DEL Residente EN Psiquiatría





TOMO 1

Índice

MÓDULO 1. ASPECTOS GENERALES

ÁREA - INTRODUCCIÓN GENERAL

1. HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA 5

Autoras: Cristina Quesada González y Elena Fernández Barrio

Tutor: Rafael Navarro Pichardo

Hospital San Cecilio. Granada

2. CONCEPTO DE ENFERMEDAD MENTAL 13

Autores: José Luis Medina Amor y Rebeca Suárez Guinea

Tutor: Rufino José Losantos Pascual

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid

3. PROBLEMAS EPISTEMOLÓGICOS DE LA PSIQUIATRÍA 21

Autores: Noemy Escudero e Ignacio Lara Ruiz-Granados

Tutora: Carmen Rodríguez Gómez

Hospital de Jerez. Cádiz

4. PSIQUIATRÍA, UNA PRÁCTICA EN VALORES 29

Autores: Rosa Merchán García y Evelio de Ingunza Barreiro

Tutora: María Jesús Río Benito

Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

5. MEDICINA Y PSIQUIATRÍA BASADA EN PRUEBAS. MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA (MBE) 35

Autores: Raquel Álvarez García, Diana Zambrano-Enríquez Gandolfo y Ezequiel Di Stasio

Tutor: Enrique Baca García

Fundación Jiménez Díaz. Madrid

6. CONCEPTOS BÁSICOS DE NEUROCIENCIA 41

Autores: Luis Ortiz Paredes y Sagrario Marco Orea

Tutor: Carmelo Pelegrín Valero

Hospital San Jorge. Huesca

7. CONCEPTOS PSICOLÓGICOS BÁSICOS 49

Autores: Marta Vázquez Delgado y Antonio M. Ramírez Ojeda

Tutor: Alfonso Fernández Gálvez

Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

8. BASES SOCIALES DE LA PSIQUIATRÍA 57

Autoras: Verónica Ferro Iglesias y Ania Justo Alonso

Tutor: Carlos Porven Diaz

Hospital Psiquiátrico de Lugo. Lugo

9. EPIDEMIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA 65

Autoras: Ana Vilches Guerra y María Luisa Álvarez Rodríguez

Tutora: Cristina Peinado Fernández

Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla. Sevilla

10. CULTURA Y ENFERMEDAD MENTAL 71

Autoras: Clara Peláez Fernández y Elena Serrano Drozdowskyj

Tutor: Luis Caballero Martínez

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid

11. LA PSIQUIATRÍA Y LA GESTIÓN CLÍNICA 79

Autoras: Lucía Pérez Cabeza y Zuria Alonso Ganuza

Tutor: Miguel Ángel González Torres

Servicio de Psiquiatría. Hospital de Basurto. Bilbao

12. PROGRAMA, ORGANIZACIÓN Y ESTRUCTURA DE LA FORMACIÓN EN PSIQUIATRÍA 87

Autores: Olivia Orejas Pérez y Josep Martí Bonany

Tutoras: Teresa Campillo Sanz

Centres Assistencials Dr. Emili Mira i López. Barcelona

13. LA TUTORÍA Y LA FORMACIÓN EN PSIQUIATRÍA. PROBLEMAS PRÁCTICOS FRECUENTES 93

Autores: José Antonio Blanco Garrote, Isabel López Saracho y Daniel Gómez Pizarro

Tutores: José Antonio Blanco Garrote y Juan José Madrigal Galicia

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

14. ASPECTOS EMOCIONALES DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL DEL RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA 101

Autoras: Rosana Codesal Julián y Ariana Quintana Pérez

Tutor: Luis Santiago Vega González

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

15. ORGANIZACIÓN DE UN PLAN INDIVIDUALIZADO DE FORMACIÓN. LA AUTOEVALUACIÓN 109

Autoras: Mariña Reimundo Díaz-Fierros, Clara Viesca Eguren, Jessica Solares Vázquez y Lara García González

Tutora: Mª Paz García-Portilla González

Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

16. LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS EN PSIQUIATRÍA Y LAS ASOCIACIONES DE FAMILIARES Y USUARIOS 117

Autoras: Carmen Pradas Guerrero y Yolanda Román Ruiz del Moral

Tutora: María Sánchez de Muniain

Hospital Son LLátzer. Palma de Mallorca

17. ASPECTOS ÉTICOS Y MÉDICO-LEGALES. LA RESPONSABILIDAD CIVIL 129

Autores: Julia Calama Martín, Ana Isabel Hernández Sánchez y Pedro Esperilla Díaz

Tutor: Juan Matías Fernández

Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

18. EL ESTIGMA EN SALUD MENTAL 137

Autoras: Maeva Fernández Guardiola y Pilar Elías Villanueva

Tutor: Antonio Tarí

Hospital Royo Villanova. Zaragoza

19. TÉCNICAS COMUNES DE EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO 143

Autores: Esperanza Bosch Casañas y José Mª Martín Jiménez

Tutor: Rafael Touriño González

Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria

MÓDULO 2. CLÍNICA PSIQUIÁTRICA

ÁREA - INTRODUCCIÓN GENERAL

20. CONTROVERSIAS CONCEPTUALES: DESDE LA "PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA" DEL SIGLO XIX HACIA LA "PSICOPATOLOGÍA CIENTÍFICA" DEL SIGLO XXI 155

Autoras: Eva Bravo Barba y Elena Marín Díaz-Guardamino

Tutor: Rafael Segarra Echebarría

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de Cruces. Baracaldo. Vizcaya

21. PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA BÁSICA. LA HISTORIA CLÍNICA EN PSIQUIATRÍA 163

Autores: María Isabel Teva García y Francisco Javier Zamora Rodríguez

Tutor: Pablo Calderón López

Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz

22. HABILIDADES BÁSICAS DE ENTREVISTA CLÍNICA 175

Autores: Marta Marín Mayor y Jaime Chamorro Delmo

Tutora: Mercedes Navío Acosta

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

23. EXPLORACIÓN BÁSICA Y EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA 187

Autores: Ramón Bellot Arcís, Ignacio Díaz Fernández-Alonso y Vanessa Saiz Alarcón

Tutor: Alejandro Povo Canut

Hospital Universitario La Fe. Valencia

24. EVALUACIÓN GENERAL. PLANIFICACIÓN TERAPÉUTICA. LA FORMULACIÓN DEL CASO 195

Autor: Casto Reyes Bonilla

Tutor: Eloy Martín Ballesteros

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid

25. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENTALES. LOS GRANDES SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS 201

Autoras: Almudena Sánchez Bou, Noemí Varela Gómez y Jana González Gómez

Tutor: Jesús Artal Simón

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. Cantabria

ÁREA - TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS

26. DEMENCIAS 211

Autores: Carlos Rodríguez Ramiro y Ana Belén Jiménez González

Tutora: Blanca Franco Lovaco

Hospital Dr. Rodríguez Lafora. Madrid

27. OTROS TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS 221

Autoras: Teresa Jimeno, Yolanda Román y Carmen Pradas

Tutor: Mauro García Toro

Hospital Son Llatzer. Palma de Mallorca

ÁREA - ADICCIONES

28. ALCOHOL 231

Autores: Guillermo Fariña Ruiz, José Miguel Marrero Marrero y Luis Fernando Cárdenes

Tutora: Dácil Hernández García

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife

29. OTRAS ADICCIONES 239

Autores: Alfonso Pérez-Poza, Ignacio Álvarez Marrodan, María López-Acosta y Manuel Corbera Almajano.

Tutor: José Luis Día Sahún

Hospital Miguel Servet. Zaragoza

ÁREA - TRASTORNOS PSICÓTICOS

30. TRASTORNOS PSICÓTICOS: ESQUIZOFRENIA 249

Autores: Fernando Morrás, Virginia Basterra y Estíbaliz Martínez de Zabarte

Tutora: María Zandio Zorrilla

Hospital Virgen del Camino, Pamplona. Navarra

31. TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA ESQUIZOFRENIA 261

Autores: Lourdes Cuello Hormigo y Jesús Saiz Otero

Tutor: Francisco Moreno Tovar

Unidad de Salud Mental El Puente Orense. Orense

32. TRASTORNOS DELIRANTES 269

Autora: Jasna Raventós Simic

Tutor: Óscar A. Ruiz Moriana

Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

ÁREA - TRASTORNOS AFECTIVOS

33. MELANCOLÍA 277
Autoras: Laura Martín López-Andrade e Iria Prieto Payo
Tutor: Fernando Colina Pérez
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

34. DEPRESIÓN Y DISTIMIA 285
Autores: Federico Cardelle Pérez y Teresa Lorenzo Gómez
Tutora: Elena de las Heras Liñero
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra

35. TRASTORNO BIPOLAR 295
Autores: Fátima Uribe Guinea e Iñaki Zorrilla Martínez
Tutoras: Margarita Sáenz Herrero y Purificación López
Hospital Santiago Apóstol. Vitoria

ÁREA - TRASTORNOS NEURÓTICOS

36. ANSIEDAD GENERALIZADA, ANGUSTIA Y FOBIAS 305
Autores: Laura Baras Pastor y Guillermo Mayner Eiguren
Tutor: Adrián Cano Prous
Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

37. REACCIONES AL ESTRÉS Y TRASTORNOS ADAPTATIVOS 315
Autoras: Itziar Montalvo Aguirrezabala y Laura Gisbert Gustemps
Tutor: Ramón Coronas Borri
Corporació Sanitària Parc Taulí. Barcelona

38. TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO 325
Autoras: Amparo Tatay Manteiga y Teresa Merino Magán
Tutor: Pablo Cervera Boada
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

39. TRASTORNOS SOMATOMORFOS 333

Autoras: Helena Andrés Bergareche, Patricia Enríquez y Almudena Escudero

Tutores: José Luis Día Sahún y Javier García Campayo

Hospital Miguel Servet. Zaragoza

40. TRASTORNOS DISOCIATIVOS 341

Autoras: Purificación Carricajo y Mari Paz Alarcón

Tutora: María José Martínez

Hospital General Baix Vinalopo Elx. Alicante

41. LA HISTERIA 349

Autoras: Iria Prieto Payo y Laura Martín López-Andrade

Tutor: Fernando Colina Pérez

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

ÁREA - TRASTORNOS PSICOFISIOLÓGICOS

42. TRASTORNOS DEL SUEÑO 359

Autores: Jesús Mesones Peral y Joaquín Ruiz Riquelme

Tutora: Mercedes Sánchez de las Matas Meca

Hospital Virgen Arrixaca. Murcia

43. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA 369

Autores: Germán Belda Moreno y Carlos Rodríguez Gómez-Carreño

Tutor: Luis Beato Fernández

Hospital de Ciudad Real. Ciudad Real

44. DISFUNCIONES SEXUALES 379

Autores: Cristina López Ortiz, Alberto Real Dasi y Anna Romaguera Pinyol

Tutor: José Antonio Navarro Sanchís

Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

ÁREA - TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD Y DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS

45. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD 389

Autores: Kazuhiro Tajima Pozo y Laura de Anta Tejado

Tutora: Marina Díaz Marsá

Hospital Clínico San Carlos. Madrid

46. TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD 397

Autores: Oriol Molina, María Gariup y Joan Roig

Tutor: Jordi Blanch

Hospital Clínic. Barcelona

47. TRASTORNOS DE CONTROL DE IMPULSOS 409

Autores: Ilia Saíz Pérez y Rubén Rodrigo Hortigüela Arroyo

Tutor: Avelino de Dios Francos

Complejo Asistencial de Burgos. Burgos

ÁREA - TRASTORNOS MENTALES INFANTO-JUVENILES

48. TRASTORNOS MENTALES EN LA INFANCIA COMUNES I 419

Autores: Rafael Manuel Gordillo Urbano y Pilar Zurita Gotor

Tutora: Teresa Guijarro Granados

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

49. TRASTORNOS MENTALES EN LA INFANCIA COMUNES II 433

Autores: Rafael Manuel Gordillo Urbano y Pilar Zurita Gotor

Tutora: Teresa Guijarro Granados

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

50. TRASTORNOS MENTALES GRAVES DEL NIÑO 447

Autora: Sonia Villero Luque

Tutora: Dolores Mª Moreno Pardillo

Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

ÁREA - OTROS TRASTORNOS MENTALES

51. TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE 461

Autora: Carolina Liaño Sedano

Tutor: Jesús Alonso Fernández

Hospital de Donostia. San Sebastián

52. TRASTORNOS MENTALES EN LA VEJEZ 471

Autoras: Leticia Galán Latorre y Virginia Torrente Mur

Tutor: Javier Olivera Pueyo

Hospital San Jorge. Huesca

53. DISCAPACIDAD Y ENFERMEDAD MENTAL 483

Autora: María Tajes Alonso

Tutor: Mario Páramo Fernández

Complejo Hospitalario Universitario de Conxo. Santiago de Compostela

ÁREA - URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

54. URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS: APRENDIZAJE DEL RESIDENTE 493

Autores: Laura Montesinos Rueda y Eloi Giné Serven

Tutora: Penélope Vinuesa Gómez

Hospital de Mataró. Barcelona

55. URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS. URGENCIAS E INTERVENCIÓN EN CRISIS 499

Autoras: Amanda Trigo Campoy y Laura Ruiz de la Hermosa Gutiérrez

Tutora: Ana Isabel González López

Hospital Universitario de Móstoles. Madrid

56. AGITACIÓN Y COMPORTAMIENTOS VIOLENTOS 507

Autoras: Ariadna Compte Güell y Mariona Guardia Sans

Tutora: Amalia Guerrero Pedraza

CASM Benito Menni Sant Boi de Llogregat. Barcelona

57. COMPORTAMIENTOS AUTOLÍTICOS 517

Autoras: Ana Blázquez Hinojosa y Montserrat Guitart Colomer

Tutores: Evaristo Nieto Rodríguez y Marta Puig Sanz

Althaia Xarxa Assistencial Manresa. Barcelona

58. TRASTORNO FACTICIO 529

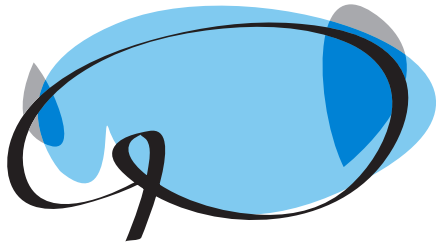
Autores: Teresa Lorenzo Gómez y Federico Cardelle Pérez

Tutora: Elena de las Heras Liñero

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra

MANUAL

DEL Residente EN Psiquiatría





TOMO 2

Índice

MÓDULO 3. TRATAMIENTOS E INVESTIGACIÓN EN PSIQUIATRÍA (FORMACIÓN LONGITUDINAL)

ÁREA - PSICOTERAPIAS

59. NIVEL I. ESCUCHA, ENCUADRE, DIFICULTADES, PSICOEDUCACIÓN 541

Autoras: Mª Carmen Díaz Fernández y Neria Morales Alcaide

Tutores: Vicenta Mª Piqueras García y Miguel Ángel Martín Rodríguez

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

60. NIVEL II. APOYO, INTERVENCIÓN EN CRISIS Y DESTREZAS ESPECÍFICAS 549

Autora: Elena Palomo

Tutor: Jesús Alonso Fernández

Hospital de Donostia. San Sebastián

61. PSICOTERAPIA I: DEFINICIÓN, INDICACIÓN Y EVALUACIÓN DE CASOS 561

Autores: Ainoa Muñoz San José y David López Gómez

Tutora: Beatriz Rodríguez Vega

Hospital Universitario La Paz. Madrid

62. PSICOTERAPIA II: ABORDAJE PSICOTERAPÉUTICO DESDE LAS DIFERENTES PERSPECTIVAS 569

Autoras: Susana Cebolla Lorenzo y Mª Eva Román Mazuecos

Tutora: Ángela Palao Tarrero

Hospital Universitario La Paz. Madrid

63.DESARROLLO DEL ROL DEL TERAPEUTA 577

Autores: Lucía Torres y María José Ávila

Tutora: Carmen Bayón

Hospital Universitario La Paz. Madrid

ÁREA - TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS

64. PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO CON PSICOFÁRMACOS 585

Autores: Elena Peregrín Abad y David Albillo Labarra

Tutor: Carlos Rejón Altable

Hospital Universitario de la Princesa. Madrid

65. ANTIPSICÓTICOS 595

Autor: Ramón Ramos Ríos

Tutor: Mario Páramo Fernández

Complejo Hospitalario Universitario de Conxo. Santiago de Compostela

66. ANTIDEPRESIVOS 607

Autoras: María del Carmen Serrano Cartón y Mónica González Santos

Tutor: Juan Carlos Díaz del Valle

Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña

67. ANSIOLÍTICOS E HIPNÓTICOS 619

Autores: Mª del Carmen Alonso García y Ángel Delgado Rodríguez

Tutor: Ignacio Gómez-Reino Rodríguez.

Complexo Hospitalario de Ourense. Orense

68. LITIO Y EUTIMIZANTES 629

Autoras: Carmen Iranzo Tatay e Isabel Martín Martín

Tutor: Alejandro Povo Canut

Hospital La Fe. Valencia

69. OTROS PSICOFÁRMACOS DE UTILIZACIÓN FRECUENTE 639

Autoras: Maeva Fernández Guardiola y Pilar Elías Villanueva

Tutor: Miguel Á. de Uña Mateos

Hospital Royo Villanova. Zaragoza

70. ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS ANTE LA RESPUESTA INSUFICIENTE 647

Autores: Ana Martin, Rosa Blanca Sauras y Ferrán Viñas

Tutora: Josefina Pérez Blanco

Hospital de La Santa Cruz y San Pablo, Barcelona

71. OTROS TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS 657

Autoras: Imma Buj Álvarez e Irene Forcada Pach

Tutora: Ester Castán Campanera

Hospital Arnau de Vilanova-Gestió de Serveis Sanitaris, Hospital Santa María. Lleida

ÁREA - INVESTIGACIÓN

72. NIVEL I. SESIÓN CLÍNICA 671

Autores: Eva Villas Pérez, Silvia Elena Mabry Paraíso y David Calvo Medel

Tutor: Ricardo Claudio Campos Ródenas

Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

73. NIVEL II. REVISIONES Y PRESENTACIONES ENTRE IGUALES 677

Autoras: Marta Lucas Pérez-Romero y Mª Teresa Tolosa Pérez

Tutores: Vicenta Mª Piqueras García y Miguel Ángel Martín Rodríguez

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete

74. NIVEL III. PRESENTACIONES EN REUNIONES CIENTÍFICAS 685

Autores: Ignacio Vera López e Ignacio Vidal Navarro.

Tutor: Ángel Ramos Muñoz.

Hospital Universitario de Getafe. Madrid

75. NIVEL IV. INCORPORACIÓN A LÍNEA DE INVESTIGACIÓN 691

Autores: Verónica Gálvez Ortiz, Pedro Toledano Tortajada y Esther Vía Virgili

Tutor: José Manuel Crespo Blanco

Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona

76. NIVEL V. DOCTORADO 699
Autores: Raquel Álvarez García, Diana Zambrano-Enríquez Gandolfo y Ezequiel Di Stasio
Tutor: Enrique Baca-García
Fundación Jiménez Díaz. Madrid

MÓDULO 4. ROTACIONES (FORMACIÓN TRANSVERSAL)

ÁREA - ATENCIÓN PRIMARIA/NEUROLOGÍA/MEDICINA INTERNA

77. ¿CÓMO ORGANIZAR LA ROTACIÓN POR ATENCIÓN PRIMARIA/NEUROLOGÍA/MEDICINA INTERNA? 709
Autores: Anna Osés Rodríguez, Quintí Foguet Boreu, Raquel Cecília Costa y Montse Coll Negre
Tutora: Montse Serra Millas
Hospital General de Vic. Barcelona

78. LA SALUD FÍSICA DEL ENFERMO CON TRASTORNO MENTAL 713
Autoras: Mª Virtudes Morales Contreras y María Teresa Pérez Castellano
Tutora: Mª Virtudes Morales Contreras
Hospital de Toledo. Toledo

79. SALUD MENTAL PERINATAL 723
Autoras: Alba Roca Lecumberri y Cristina Marqueta Marqués
Tutores: Ana Herrero Mendoza y Vicenç Vallès Callol
Consorci Sanitari de Terrassa. Terrassa. Barcelona

80. ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS DE LA EPILEPSIA Y OTRAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS 735
Autoras: Ana Belén López Catalán y María Vicens Poveda
Tutor: Daniel Olivares Zarco
Servicio de Psiquiatría. Hospital General Universitario de Guadalajara

81. LA COMUNICACIÓN ENTRE PROFESIONALES DE LA SALUD 747

Autoras: Isabel Gobernado Ferrando y Elena Benítez Cerezo

Tutor: Carlos Riaza Bermudo-Soriano

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

ÁREA - HOSPITALIZACIÓN DE AGUDOS

82. CÓMO ORGANIZAR LA ROTACIÓN POR LA UNIDAD DE AGUDOS 757

Autoras: Olga González Irizar y Ana Sáenz Ballobar

Tutor: Modesto Pérez Retuerto

Hospital Psiquiàtric Universitari Institut Pere Mata, Reus. Tarragona

83. ASPECTOS ESPECÍFICOS DE LA HISTORIA CLÍNICA EN LA UNIDAD DE AGUDOS 765

Autoras: Ariadna Martínez Fernández y Patricia Alvaro Serón

Tutora: Purificación Salgado Serrano

Institut Municipal Asistencia Sanitaria (IMAS). Barcelona

84. TÉCNICAS DE INTERVENCIÓN HOSPITALARIA 775

Autores: Ewa Rybak Malgorzata y José Ramón Rodríguez Larios

Tutor: Tomás Martín Pinto

Complejo Hospitalario de Ávila. Ávila

85. EL EQUIPO DE LA UNIDAD DE AGUDOS 785

Autoras: Nereida Martínez Pedrosa y Sara García Marín

Tutor: José Guerrero Velázquez

Residencia Sanitaria Ruiz de Alda (Virgen de las Nieves). Granada

86. LA GESTIÓN DEL AMBIENTE TERAPÉUTICO Y DEL ALTA HOSPITALARIA 793

Autores: José María Blanco Lobeiras y María Jesús Acuña Gallego

Tutor: José María Blanco Lobeiras

Complejo Hospitalario de Pontevedra

87. AGITACIÓN PSICOMOTRIZ: PAUTAS DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y MEDIDAS DE CONTENCIÓN. ASPECTOS ÉTICO-LEGALES 803

Autores: Ana Franco Barrionuevo, Christopher Meléndez García y Carmen Parres Rodríguez

Tutor: Fermín Mayoral Cleries

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga

ÁREA - PSIQUIATRÍA COMUNITARIA

88. ORGANIZACIÓN DE LA ROTACIÓN DEL MIR EN LA USM 817

Autores: Miguel Hernández González y Francisco Javier Trujillo Carrillo

Tutor: José García-Valdecasas Campelo

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

89. ASPECTOS ESPECÍFICOS DE LA HISTORIA CLÍNICA EN LA ATENCIÓN COMUNITARIA 823

Autores: Claudia Ruiz Bennasar y Eloy Martín Ballesteros

Tutor: Eloy Martín Ballesteros

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid

90. DISEÑO DE INTERVENCIONES MULTIDISCIPLINARES 831

Autores: Bernardo Casanova Peña, María Henar Arranz García, Inmaculada Asensio Moreno y Caridad Benavides Martínez

Tutor: José Luís Ruiz Robles

Complejo Asistencial de Segovia. Segovia

91. PSIQUIATRÍA COMUNITARIA. LA ATENCIÓN DOMICILIARIA 839

Autoras: Anna Juan Guillem y Marta Román Alonso

Tutor: Manuel Rodríguez de la Torre

Hospital Can Misses. Ibiza

92. EL EQUIPO DE SALUD MENTAL. ROLES, FUNCIONES, ORGANIZACIÓN 847

Autoras: Cristina Emeterio Delgado y Covadonga Huergo Lora

Tutor: Sergio Ocio León

Centro de Salud Mental de Mieres. Asturias

93. LA RED DE SALUD MENTAL COMUNITARIA 853

Autores: María Teresa García López y Enrique García Núñez

Tutor: Enrique García Núñez

Parc Hospitalari Martí i Julià, Salt. Girona

94. EL TRABAJO EN ATENCIÓN PRIMARIA 857

Autoras: Susana Herrera Caballero y Nazaret Marín Basallote

Tutora: Rocío Martín Romero

Hospital Universitario Puerto Real. Cádiz

95. EL TRABAJO CON FAMILIARES Y USUARIOS 863

Autoras: Laura Gisbert Gustemps e Itziar Montalvo Aguirrezabala

Tutor: Ramón Coronas Borri

Corporaciò Sanitària Parc Taulí. Barcelona

96. GESTIÓN CLÍNICA Y DOCUMENTACIÓN DE UN ESM 871

Autores: Eva González Ríos y Juan Ramón León Cámara

Tutor: José Manuel García Ramos

Hospital Universitario Puerta Del Mar. Cádiz

97. PSIQUIATRÍA COMUNITARIA: ASPECTOS ÉTICOS MÉDICO-LEGALES 879

Autoras: Nieves Rodríguez y Francisca Romero Marmaneu

Tutor: Carlos Knecht

Hospital General de Castellón. Castellón

98. ACTIVIDADES PREVENTIVAS 889

Autoras: Isabel Moreno Encabo y Patricia Larrauri Echevarría

Tutor: Manuel Rodríguez de la Torre

Hospital Can Misses. Ibiza

ÁREA - REHABILITACIÓN PSIQUIÁTRICA

99. CÓMO ORGANIZAR LA ROTACIÓN POR LOS DISPOSITIVOS DE REHABILITACIÓN PSIQUIÁTRICA 897

Autoras: Azul Forti Buratti y Esperanza Gómez Durán

Tutora: Gema Hurtado Ruiz

Centres Assistencials Dr. Mira i López. Barcelona

100. EVALUACIÓN DE LA PERSONA CON TRASTORNO MENTAL GRAVE 905

Autora: Isabel Menéndez Miranda

Tutor: Celso Iglesias García

Servicio de Salud Mental, Avilés. Asturias

101. DISEÑO DE PLAN INDIVIDUALIZADO DE ATENCIÓN (PIA) EN REHABILITACIÓN 913

Autores: Eskarne Zallo Atxutegi y Ainara Arnaiz Muñoz

Tutores: Juan Moro Abascal y Luis Ugarte Arostegui

Hospital Psiquiátrico de Zamudio. Bizkaia

102. GESTIÓN DEL PLAN INDIVIDUALIZADO DE REHABILITACIÓN 921

Autores: Juan Luis Muñoz Sánchez, Carolina Rodríguez Pereira, Alicia Prieto Domínguez y Carlos Sánchez Martín

Tutor: Manuel A. Franco Martín

Complejo Asistencial de Zamora. Zamora

103. LOS DISPOSITIVOS DE REHABILITACIÓN 929

Autores: Anna Mont Canela y Miguel Blasco Mas

Tutor: Germán Gómez Bernal

Hospital Obispo Polanco. Teruel

104. ASPECTOS ÉTICOS Y MÉDICO-LEGALES 937

Autoras: Berta Cejas Pascual y Leticia Muñoz García-Largo

Tutora: Eudoxia Gay Pamos

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

ÁREA - INTERCONSULTA Y ENLACE

105. CÓMO ORGANIZAR LA ROTACIÓN POR INTERCONSULTA Y ENLACE 949

Autoras: Belén Berjano Noya y Ester Zarandona Zubero

Tutora: Mª Soledad Mondragón Egaña

Hospital Galdakao, Usansolo. Vizcaya

106. INTERCONSULTA 957

Autores: Noemy Escudero Cuyvers e Ignacio Lara Ruiz-Granados

Tutora: Carmen Rodríguez Gómez

Hospital de Jerez. Cádiz

107. ENLACE 965

Autoras: Irene Sanchís Marco y Susana Arnau Garví

Tutor: Jesús Bedate Villar

Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

108. PSICOLOGÍA DE LA SALUD 973

Autores: Josué Monzón y Juan Pablo Girbau

Tutora: Rosario Cejas

Hospital Universitario de Canarias. Tenerife

109. EL PROBLEMA DE LOS PROFESIONALES ENFERMOS 981

Autoras: Mª Cecilia Navarro Marfisis y Mónica Prat Galbany

Tutor : José Antonio Navarro Sanchís

Hospital Universitari Vall d´Hebron. Barcelona

110. ASPECTOS DE GESTIÓN Y DOCUMENTACIÓN DE LA INTERCONSULTA 989

Autores: Ana Barrera Francés, Miquel Bel Aguado y Patricia Gracia García

Tutora: Isabel Irigoyen Recalde

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

111. PSIQUIATRÍA DE INTERCONSULTA Y ENLACE: ASPECTOS LEGALES Y ÉTICOS 999

Autores: Raquel de Álvaro López y Gilberto Lobato Correia

Tutor: Miguel Ángel Cuquerella Benavent

Hospital General de Castellón. Castellón

ÁREA - INFANTO-JUVENIL

112. ORGANIZACIÓN DE LA ROTACIÓN INFANTO-JUVENIL 1009

Autora: Adela Pérez Escudero

Tutoras: Ainhoa Garibi Pérez y Dolores Moreno Pardillo

Hospital universitario Gregorio Marañón. Madrid

113. ASPECTOS ESPECÍFICOS DE LA HISTORIA CLÍNICA EN PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL 1015

Autor: Antonio España Osuna

Tutores: Fernando Sarramea Crespo y Pedro Torres Hernández

Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén

114. ASPECTOS ESPECÍFICOS DEL TRATAMIENTO 1025

Autoras: Laura Pina Camacho y Adela Pérez Escudero

Tutora: Carmen Moreno Ruiz

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

115. LOS DIFERENTES DISPOSITIVOS ASISTENCIALES EN PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL. ROLES, FUNCIONES, ORGANIZACIÓN 1033

Autores: Beatriz Baón Pérez y Luis Beato Fernández

Tutor: Luis Beato Fernández

Hospital de Ciudad Real. Ciudad Real

116. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES EN PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL 1041

Autores: Laura Borredà Belda y Pedro Enrique Asensio Pascual

Tutor: Francisco Pérez Prieto

Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia

ÁREA - ALCOHOLISMO Y OTRAS ADICCIONES

117. CÓMO ORGANIZAR LA ROTACIÓN POR ALCOHOLISMO Y OTRAS ADICCIONES 1051

Autoras: Élida Grande Argudo y Amaia Eguizabal Salterain

Tutora: Mª Soledad Mondragón Egaña

Hospital Galdakao, Usansolo. Vizcaya

118. ASPECTOS ESPECÍFICOS DE LA HISTORIA CLÍNICA EN EL ALCOHOLISMO Y OTRAS ADICCIONES 1057

Autores: Tulio Callorda Boniatti y Ariadna Balagué Añó

Tutora: Olga Simón Martín

Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Barcelona

119. ASPECTOS ESPECÍFICOS DEL TRATAMIENTO EN ALCOHOLISMO Y OTRAS ADICCIONES 1067

Autoras: Susana Arnau Garví e Irene Sanchís Marco

Tutor: Jesús Bedate Villar

Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

120. EL PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DUAL 1075

Autores: Mª José Besalduch Arín, Virginia Pérez Maciá y Gustavo López Pérez

Tutora: Lorena García Fernández

Hospital Universitario de San Juan. Alicante

121. LOS DISPOSITIVOS DE ATENCIÓN A LOS PACIENTES CON TRASTORNOS POR USO DE SUSTANCIAS 1083

Autoras: María Ballester Martínez y Ana Ballester Gil

Tutor: Carlos García Yuste

Hospital Universitario de La Ribera, Alzira. Valencia

122. ASPECTOS DE GESTIÓN Y DOCUMENTACIÓN EN LA ATENCIÓN A LOS TRASTORNOS POR USO DE SUSTANCIAS 1089

Autoras: Luz González Sánchez y Virginia Redondo Redondo

Tutor: Bartolomé Pérez Gálvez

Hospital Universitario de San Juan. Alicante

123. ALCOHOLISMO Y OTRAS ADICCIONES: ASPECTOS ÉTICOS Y MÉDICO-LEGALES 1097

Autoras: Mª Ángeles Valero López y Elena Ferrer Sánchez

Tutor: José Manuel Bertolín Guillén

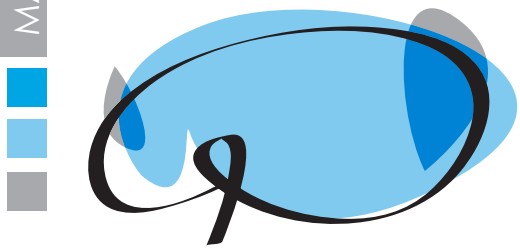
Hospital Arnau de Vilanova, Llíria. Valencia

NOTA ACLARATORIA

Los conceptos importantes que los distintos autores han querido resaltar, se indican en los márgenes de cada texto con iconos que gradúan la importancia de los mismos según el siguiente criterio:

Levemente importante	
Moderadamente importante	
Muy importante	

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría

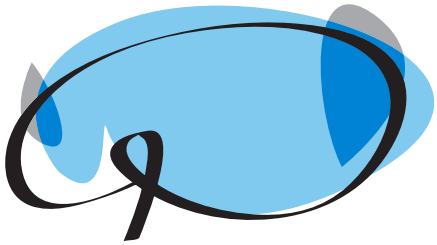


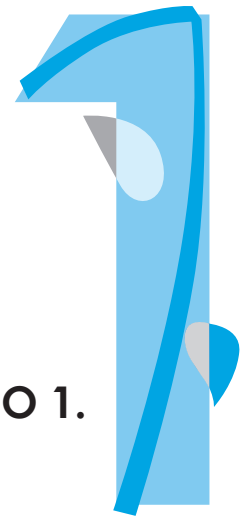


MÓDULO 1.

Aspectos Generales

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 1.
Aspectos generales

Introducción general

1. HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA

Autoras: Cristina Quesada González y Elena Fernández Barrio
Tutor: Rafael Navarro Pichardo
Hospital San Cecilio. Granada

CONCEPTOS ESENCIALES

REVOLUCIONES PSIQUIÁTRICAS	APARICIÓN DEL PSICOANÁLISIS	PRIMEROS TRATAMIENTOS, FÁRMACOS Y TEC
1º) Fundación de primer hospital psiquiátrico en Valencia (s. XV).	Freud y seguidores.	- Inducción de la malaria. - Choques de insulina. - TEC (s. XX).
2º) Sustitución de la concepción demonológica y la especulación, por la empírica (s. XIX).	La asociación libre. El inconsciente. La interpretación de los sueños.	Efectos AP de la clorpromacina (principio del s. XX). Descubrimiento otros AP fenotiazínicos. Clozapina (primer atípico) 1960.
3º) La clínica, sobre la especulación teórica y la A. patológica (E. Kraepeling) s. XIX-XX.	La terapia de la personalidad. Hipnosis para la histeria.	Sales de litio (s. XX). Efecto antimaníaco.
4º) Descubrimiento de actividad AP de clorpromacina y de la clozapina (principio s. XX).	El YO y los mecanismos de defensa.	Descubrimiento de AD: Tricíclicos: imipramina. IMAOS. ISRS: fluoxetina.

1. PRESENTACIÓN

Al hablar de la historia de la psiquiatría, no podemos perder de vista otros ámbitos implicados como la biología, la filosofía, la magia, la religión, la ley, el arte y la literatura. Si bien todos estos territorios más o menos próximos entre sí nos procurarían una visión global y totalizadora, en el núcleo donde todos ellos se imbrican, y puede situarse la noción clásica de "enfermedades del alma". Surgidas estas por analogía con las enfermedades del cuerpo, estudiadas y atendidas por la medicina, los discursos sobre tan curiosa variedad de enfermedades se asientan en gran medida en el seno de la filosofía. Jackie Pigeaud lo expresa diciendo "Es una analogía que supone que el alma como el cuerpo, sufre enfermedades".

2. SEMINARIO: CONCEPTO Y CAMPO DE LA PSIQUIATRÍA

El término Psiquiatría (de: *psyche* = alma, *iatréia* = curación, *iatros* = médico), es una práctica teórica altamente tecnificada. Actualmente se le considera la rama antropológica o humanista de la medicina. Según el diccionario de Èmilie Littré, la psiquiatría es la parte de la medicina que trata de las enfermedades mentales, mientras que la neurología, las del sistema

nervioso. Según Jorge Saurí, la denominación nace en centroeuropa a mediados del siglo XIX, psicosis, psicopatía, psicopatología, psiquiatría crecen desde un centro creencial común, basado en la idea del progreso ilimitado y en el avance extraordinario de la ciencia experimental. Para algunos, el término es utilizado por primera vez por Johann Cristian Reil en 1803. Aquí, y ya en su origen, la psiquiatría toma como emblemática a la psicoterapia (terapias psíquicas, tratamiento moral, etcétera).

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

3. ETAPAS DE LA HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA

Para simplificar su estudio, la historia de la psiquiatría según Laín Entralgo se divide en las siguientes etapas:

3.1. CONCEPCIÓN MÁGICO-ANIMISTA

- Prehistoria: (No hay textos escritos).
  El hombre del neolítico realizaba trepanaciones craneales, para debate. Los primeros humanos consideraban el cráneo como una parte privilegiada del organismo.

- Mesopotamia (unos cuatro mil años antes de Cristo).
  ➡ Cultura mágico-animista que posee una concepción sobrenatural de la enfermedad. Esta es un castigo divino impuesto por diferentes demonios tras la ruptura de algún tabú la práctica médica estaba en manos de sacerdotes.

3.2. ERA PRETÉCNICA PAPIROS EGIPCIOS EL ANTIGUO EGIPTO

Se desarrolla un sistema médico público importante, que ya establece las actividades recreativas como la pintura o el baile para el tratamiento determinados trastornos del comportamiento.

En el papiro Ebers (Georg Ebers 1550 a.c) se mencionan algunas enfermedades mentales, entre las que se incluye la epilepsia, que será considerada durante muchos siglos una forma de locura.

El papiro egipcio de Edward Smith (1550 a.c.) reconoce por primera vez en la historia, al cerebro como "localización de las funciones mentales". Atribuye al cerebro funciones motoras.

Entre los Aztecas existía un modelo médico de la locura: Tlazoltéotl es la madre tierra, diosa de la fecundidad, pero también la diosa de la enfermedad y de los trastornos mentales. Según algún grabado la diosa se adueña del alma del hombre, provocándole convulsiones o la locura.

En el templo de Imhotep (Menfis) se utilizaban los sueños con fines terapéuticos, precedente que se desarrollaría siglos más tarde en los templos griegos. Los egipcios descubrieron un trastorno emocional que después, los griegos llamarían "Histeria". Lo atribuían a una malposición del útero. El tratamiento consistía en fumigar la vagina con la intención de devolverlo a su posición normal.

3.3. INFLUENCIA INDIA E ISRAELÍ

Su influencia sobre la psiquiatría reside en el budismo.

Si se analizan los textos del Antiguo Testamento constatamos que se interpreta la locura como un castigo de Dios.

3.4. EDAD GRECORROMANA

Los griegos fueron los primeros en estudiar las enfermedades mentales desde el punto de vista científico, separando el estudio de la mente de la religión, y atribuyendo a las enfermedades psíquicas a un origen natural. Esto subsistió hasta fines del siglo XVIII.

La medicina griega buscó leyes universales que pudieran constituir la base de una ciencia real de la enfermedad, investigando exhaustivamente las leyes que gobiernan las enfermedades y buscando la conexión de cada parte y el todo, la causa y el efecto. Además de los tratamientos para el cuerpo, (Escuela Hipocrática), emplearon tres tratamientos psicológicos que fueron: La inducción del sueño, in-

terpretación de los sueños (a cargo de sacerdotes) y el diálogo con el paciente. Templos de la salud de Asclepio: VI a. C. en Tesalia. Uso terapéutico de los fenómenos oníricos.

Hipócrates (460-370 a. C.) Padre de la Medicina, y sostuvo que las enfermedades se producían por un desajuste de los cuatro humores esenciales: flema, bilis amarilla, bilis negra y sangre. Pequeños excesos de estos tres humores y de sangre daban lugar a personalidades flemáticas, coléricas y sanguíneas. Estas denominaciones del temperamento perduran hoy en día, incluso en el lenguaje popular. Hipócrates ubicó en el cerebro la capacidad para pensar, sentir o soñar. También fue pionero en describir y clasificar racionalmente enfermedades como epilepsia, manía, paranoia, delirio tóxico, psicosis puerperal, fobias e histeria.

Los filósofos (los máximos exponentes son Sócrates, Platón y Aristóteles) desarrollan varias teorías sobre el alma y sobre la doctrina del conocimiento.

Los romanos continuaron directrices similares a las griegas y postulaban que las pasiones y deseos insatisfechos actuaban sobre el alma produciendo enfermedades mentales.

Aulo Cornelio Celso (25 a. C.-50 d. C.), dividió las enfermedades en locales y generales; dentro de estas últimas incluyó las enfermedades mentales, que a su vez las dividió en febriles (delirios) y no febriles (locura). Utiliza el término *"insania"* para describir las enfermedades mentales, y utiliza la musicoterapia como tratamiento de la locura.

Areteo de Capadocia (50-130 d. C.) hizo descripciones clínicas de diversas enfermedades y se centró en el bienestar de los pacientes. Estableció que la manía y la melancolía podían presentarse como dos extremos de una misma enfermedad, y fue el primero en hablar de personalidades pre-psicopáticas; concluyó que las personas propensas a la manía eran irritables y violentas, en tanto que las propensas a la melancolía eran de carácter depresivo. Adelantándose a Emil Kraepelin, sostuvo que el pronóstico es determinante en la naturaleza de la enfermedad.

Como médicos prestigiosos de la Roma clásica destacó:

El médico romano Galeno de Pérgamo (130-200) fue el más famoso médico de la antigüedad después de Hipócrates. Sostuvo como tesis, que la salud del individuo se basa en el equilibrio entre la sangre y una serie de humores conocidos como bilis amarilla, bilis negra y flema.

3.5. PSIQUIATRÍA PRECIENTÍFICA-EDAD MEDIEVAL

- Edad Media (476-1492).

Con la caída del Imperio Romano, las ideas de las cultura grecorromana sufren una involución.

La Iglesia excluyó a la Psiquiatría de la Medicina, pero no pudo abolirla, y reapareció bajo el nombre de Demonología, (las enfermedades mentales fueron de nuevo consideradas como posesiones demoníacas) La actitud hacia los enfermos variaba entre el rechazo y la tolerancia. Renació el primitivismo y la brujería, y con ello el modelo sobrenatural de la enfermedad mental. Destacaron:

Arnau de Vilanova (c. 1238-1311) de los más prestigiosos médicos de su tiempo. Sus teorías aparecen a veces influidas por la astrología y por la magia. La medicina árabe floreció en la Edad Media que rescata algunos textos de los sabios de la Grecia clásica. Las principales figuras de la medicina árabe medieval fueron: Rhazes (865-925) Influenciado por Galeno, Avicena (980-1037), Maimónides (1135-1204) médico y filósofo de religión judía (Califato de Córdoba), que se exilió a Egipto. Su obra trata de aspectos de higiene mental. Aparecen los Hospitales para enfermos mentales, edificios especialmente destinados a la acogida de los enfermos mentales. La brujería constituyó un fenómeno típico de la edad perseguida por la inquisición.

3.6. RENACIMIENTO (1453-1600)

El Renacimiento, tiene su inicio tras la toma de Constantinopla por los turcos. En esta época se destruye lo conseguido durante la época clásica, y aunque ofreció la promesa de un nuevo espíritu de humanismo y conocimiento, se convirtió en una de las peores épocas en la historia de la psiquiatría.

La brujería y las posesiones demoníacas explicaban las enfermedades mentales. El tratamiento prescrito era la tortura y la cremación para liberar el alma del desdichado.

Como hechos positivos en este periodo, tiene lugar Primera revolución psiquiátrica, consistente en la fundación del primer hospital psiquiátrico del mundo, en Valencia en 1409, por el sacerdote Fray Juan Gilbert Jofré. Posteriormente, desde 1412 a 1489 se fundaron en España cinco centros similares y en 1567 se formó el primer centro mental en el nuevo mundo (México).

Philippus Aureolus Bombast von Hohenheim (Paracelso 1493-1541) médico y alquimista suizo, escribió "Sobre las enfermedades que privan de la razón", donde expone que las enfermedades mentales no son de origen divino, sino por causas naturales. Ofrece una nueva clasificación de éstas en cinco grupos: epilepsia, manía, locura verdadera, baile de San Vito y "*suffocatio intellectus*". La locura verdadera la subdivide a su vez en cinco tipos: lunáticos, insanos, melancólicos y obsesos.

3.7. BARROCO (1600-1740)

En este período, tienen lugar grandes avances en múltiples áreas de la medicina (anatomía, fisiología, histología…). La psiquiatría no presentó grandes cambios. Los pacientes psicóticos permanecían recluidos en asilos, pues se les consideraba una especie de "alienados".

Destacó Thomas Sydenham (1624-1689), médico inglés. Plantea, que la histeria no sería una enfermedad del útero, sino del cerebro, y la existencia de la histeria masculina.

Como puente a la Ilustración puede considerarse la concepción animista o vitalista del profesor alemán George Ernst Stahl (1659-1734) que dividió las enfermedades psiquiátricas en dos grandes grupos: simpáticas (en las que se encontraba afectación de algún órgano) y patéticas (en las que no se hallaba patología orgánica). Esta clasificación influyó en algunas escuelas posteriores.

3.8. ILUSTRACIÓN (1740-1800)

Durante esta etapa, unos enfermos eran internados en los hospitales, mientras que otros vagaban solitarios, siendo objeto de desprecios, burlas y maltratos. En 1656, un edicto en Francia estableció asilos para insanos, donde se encerraban enfermos mentales junto con indigentes, huérfanos, prostitutas, homosexuales, ancianos y enfermos crónicos, a lo que se sumaba que debían soportar los inhumanos tratamientos eméticos, purgantes, sangrías y torturas.

Hacia el 1800 surge en Francia la psiquiatría científica, con la obra del médico y reformador francés Philippe Pinel (1745-1826), quien plantea que no deben construirse nuevas hipótesis sino centrarse en la observación y descripción de hechos. Con Pinel los enfermos mentales comienzan a ser considerados como seres humanos merecedores de un tratamiento médico. A cargo de la Bicêtre, liberó a los pacientes de sus cadenas en 1793; dos años después hizo lo mismo en la Salpêtrière, donde fue nombrado director (1975). Llamó a su labor "tratamiento moral", y muchos de sus principios conservan su valor hasta hoy. En su obra Tratado de la Insania (1801), clasificó las enfermedades mentales en cuatro tipos: manía, melancolía, idiocia y demencia, explicando su origen por la herencia y por las influencias medioambientales.

Con su obra y sus seguidores, como Esquirol, la psiquiatría se libera de las interpretaciones demonológicas y se sustituye la especulación por la observación empírica, teniendo lugar así la Segunda revolución psiquiátrica.

3.9. ROMANTICISMO (1800-1848)

Jean Ètienne Dominique Esquirol (1782-1840), fue el psiquiatra más influyente de esta época. Continuador de la terapia moral, para él, el asilo como el arma más poderosa contra la enfermedad mental. Fue autor de una ley, en 1838, que estableció la construcción de un asilo en cada departamento de Francia. En su libro "Enfermedades mentales: un tratado de insanía" (1838), establece el término "alucinación", que diferenció de la ilusión. Además, clasificó las insanias en "monomanía" (insanias parciales, como la paranoia) y "manía general" (similar al delirium); a la monomanía asociada con depresión la llamó "lipemanía". Inauguró el primer curso de psiquiatría. Jacques Joseph Moreau de Tours (1804-1884), seguidor suyo, fue el primero en describir un cuadro psicótico inducido por una droga (el Hashish).

El cirujano inglés James Braid (1795-1860), acuña el término "hipnosis".

El neurólogo francés Jean Martin Charcot (1825-1893), diferenció entre las pacientes con lesiones orgánicas y aquéllas cuyos síntomas eran de origen psicológico o "histérico". Fue también el primero en estudiar la función del trauma psicológico en el origen de la histeria, suponiendo que los recuerdos traumáticos se almacenan en el inconsciente, separados de la conciencia, y dan lugar a los síntomas físicos.

Otros autores importantes: Johann Reil (1759-1813), creador de la psicoterapia Joseph Adams (1756-1818), estableció que lo que se hereda, es la susceptibilidad a la enfermedad, Wilhem Griesinger (1817-1868), proclamó que las enfermedades mentales son patologías cerebrales, Walter Cooper Dendy (1794-1871) introdujo el término "psicoterapia", Daniel Hack Tuke (1827-1895) autor, junto con John Charles Bucknill (1817-1895), del primer texto completo de psiquiatría.

3.10. POSITIVISMO NATURALISTA (1814-1914)

Comienza la decadencia de la psiquiatría francesa con la "teoría de la degeneración" de Morel (Benedict Augustín de Morel 1809-1873), quién en su "Tratado de enfermedades mentales" (1860) donde postula, que algunas enfermedades mentales podían heredarse de padres con afecciones similares y que la predisposición podía sufrir una activación lenta hasta convertirse en una enfermedad bien por transmisión vertical repetida o producirse una activación repentina por agentes externos como traumas sociales, alcoholismo infecciones. Introdujo la denominación de "demencia precoz" para referirse a la actual esquizofrenia.

Otros exponentes de esta teoría fueron: Valentin Magnan (1835-1916), francés, uno de sus iniciadores; Y. Richard von Krafft-Ebing (1840-1902), Cesare Lombroso (1836-1909). Ambos se dedicaron al estudio de la psicopatía y de la criminalística.

A mediados del siglo XIX ocurre la Tercera revolución psiquiátrica, con las concepciones de E. Kraepelin (1856-1926) "Hay que acercarse a la cama del enfermo y observarlo", y revalorizó la investigación clínica sobre la especulación teórica y la anatomía patológica, otorgándole la importancia al estudio del curso completo de la enfermedad. Elaboró un sistema de psiquiatría descriptiva que todavía se emplea para clasificar a los pacientes de acuerdo a su conducta. Describió por primera vez la *"Dementia Praecox"* y la "Psicosis maníaco-depresiva". En 1883 publicó la primera edición de su "Lehrbuch der Psychiatrie", de enorme difusión, alcanzando la novena edición en 1927.

Sigmund Freud (1856-1939), por su parte, "Hay que escuchar al enfermo y comprenderlo". Descubre que el ser humano tiene algo más que la mente consciente, fundando en 1896 el "Psicoanálisis" para referirse a su técnica de asociaciones libres e interpretación de sueños con el objetivo de traer a la conciencia los recuerdos traumáticos del pasado almacenados en el inconsciente. Fue el creador de la teoría de la personalidad, empleó la hipnosis para el tratamiento de la histeria, (enfermedad que relacionó con problemas sexuales) y describió los mecanismos mentales de defensa del yo.

3.11. PSIQUIATRÍA CIENTÍFICA ACTUAL (1914-...)

La psiquiatría llega a su máximo desarrollo durante el siglo XX, con las clasificaciones internacionales, las diferentes psicoterapias y con la aparición de la psicofarmacología.

Paul Eugène Bleuler, estudioso de las psicosis, en su libro "Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias" (1911), afirmó que, no todas las esquizofrenias evolucionan a demencia. Destacó cuatro síntomas clave en esta enfermedad: autismo, ambivalencia y alteraciones en la asociación y afectividad.

Karl Jaspers (1883-1969) alemán, elaboró una metodología sistemática. Su libro de Psicopatología general de 1912 tuvo una gran influencia en el pensamiento psiquiátrico posterior. Pasó de la psiquiatría a la filosofía, convirtiéndose en un exponente del existencialismo alemán.

Ernest Kretschmer (1888-1964) alemán, de los pioneros en describir científicamente la relación entre el tipo corporal, el temperamento de las personas y algunas características de sus enfermedades psíquicas. Realizó una conocida clasificación biotipológica en leptosomáticos, pícnicos y atléticos. Vinculó, los Biotipos, leptosómico y pícnico, con la esquizofrenia y la psicosis maniaco-depresiva, respectivamente.

A. Meyer (1866-1950). Autor de Psicobiología: "una ciencia del hombre" (1957). Kurt Schneider (1887-

1967), autor de Psicopatología clínica (1959), implementó los enfoques descriptivo y fenomenológico de E. Kraepelin y Karl Theodor Jaspers, respectivamente. Dividió los síntomas de la esquizofrenia en primarios (síntomas schneiderianos) y secundarios.

Henry Ey (1900-1977). Psiquiatra rosellonés autor de una extensa obra docente y asistencial. Destacó en él un tratado sobre las alucinaciones. Su obra ha constituido el texto básico de toda una generación de psiquiatras. Fundó en 1.950 los congresos mundiales de psiquiatría.

Alfred Adler (1870-1937) fue el primer psicoanalista en diferenciarse de las ideas de Freud, fundando la escuela de psicología individual. Le debemos las expresiones "estilo de vida" y "complejo de inferioridad". Posteriormente el psicoanálisis comienza a degranarse en múltiples escuelas, siendo los primeros en desligarse de Freud: Ana Freud, Carl Jung, y Melanie Klein.

En plena expansión del psicoanálisis el ruso Iván Pavlov (1849-1936) en sus experimentos sobre conducta aprendida y no aprendida da origen al Conductismo o Psicología del Comportamiento, tras él destacan en ésta área John Broadus Watson (1878-1958) y Burrhus Frederil Skinner (1904-1990).

Se desarrollan también otro tipo de psicoterapias, como es la psicoterapia centrada en el cliente de Carl Rogers (1902-1987), la terapia gestáltica de Fritz Perl (1893-1970); el análisis transaccional de Eric Berne (1910-1970), centrada en la influencia de los padres sobre los hijos.

En la década de los 60, surge en Inglaterra la llamada Antipsiquiatría como movimiento social, teniendo como iniciadores a Ronald D. Laing (1927-1989), con su obra "El yo dividido" (1960), y David G. Cooper (1931), autor de "Psiquiatría y antipsiquiatría" (1967) y "La muerte de la familia" (1971). Este movimiento cuestionó a la familia y al estado, convirtiendo a la enfermedad mental en un mito, para descalificar a ciertas personas, siendo los psiquiatras instrumentos del poder opresivo. Con estas ideas, los antipsiquiatras fundan la institución Kingsley Hall (1965-1970), en donde los supuestos enfermos podían realizar libremente sus "viajes" regresivos. En Italia, Franco Basaglia (1924) influyó en la promulgación de la ley 180, que cerró los hospitales psiquiátricos. La antipsiquiatría tuvo una existencia efímera.

Otros tratamientos utilizados a lo largo del siglo XX han sido: la inducción de malaria en pacientes con paresias generales, el coma insulínico, el electrochoque, y la psicocirugía.

En el ámbito de la psicofarmacología, en 1952 dos psiquiatras franceses Jean Delay (1907-1987) y Pierre Deniker (1917-1998) demostraron las propiedades antipsicóticas de la clorpromazina, primer tratamiento realmente efectivo contra la esquizofrenia, por lo que se considera el año en que se produce la Cuarta revolución psiquiátrica. En los siguientes años aparecieron nuevos antipsicóticos fenotiazínicos y de otros grupos. En 1960 se sintetizó la clozapina, el primero de los denominados antipsicóticos atípicos. En 1957 el psiquiatra suizo Roland Kuhn (1912) norteamericano Nathanial Kline (1916-1983), demostraron respectivamente los efectos antidepresivos de la imipramina (del grupo de los tricíclicos) y de la fenelzina (del grupo de los IMAO). En 1987 se introdujo la fluoxetina, el primer ISRS. La aparición de los psicofármacos ha significado la mayor revolución en el campo de la psiquiatría, llegando a convertirse en parte imprescindible del tratamiento de muchas enfermedades psiquiátricas, como la esquizofrenia, los trastornos afectivos mayores, el trastorno obsesivo-compulsivo y otros trastornos de ansiedad.

Al comenzar el siglo XX, sólo se conocían cinco fármacos con propiedades sedantes: bromuro (introducido en 1853), hidrato de cloral, paraldehído, uretano y sulfonal. La aparición del fenobarbital en 1912, dio lugar a la síntesis de 2500 barbitúricos, de los cuales 50 se utilizaron comercialmente. En 1957 se sintetizó el clordiazepóxido. Durante la década de los 60, los barbitúricos dejaron paso a las benzodiacepinas. Fue en 1949 que el psiquiatra australiano John Cade (1912-1980) describió los efectos del Litio para el tratamiento de pacientes maniacos, Sin embargo, debido a los temores que despertaba este elemento por su toxicidad, fue en 1970 cuando la FDA aprobó su uso en los EE.UU.

"Los paralelismos entre la historia y la clínica, son muchos. Su interacción es tan estrecha que, se sepa o no, en el fondo resultan inseparables. Todo historiador de la psiquiatría investiga con un modelo clínico en la cabeza, y todo clínico actúa no sólo sujeto a unas coordenadas históricas irrebasables, sino bajo un criterio histórico"

Fernando Colina

RECOMENDACIONES CLAVE

Aportaciones de los maestros clásicos.

Tratamiento humanitario del paciente.

Pinel.

Aportación árabe.

Descubrimiento del psicoanálisis.

Freud.

Otras psicoterapias. Modificación de conducta.

Descubrimientos.

Psicofarmacología.

Tratamiento electroconvulsivante.

4. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Álvarez JM, Esteban R, Sauvagnat F. Fundamentos de psicopatología psicoanalítica. Madrid: Ed. Síntesis. 2004.

Alexander F, Selesnick S. Historia de la psiquiatría. Barcelona: Espaxs. 1996.

Laín Entralgo P. Historia de la medicina. Barcelona: Elsevier, Masson. 2006. ISBN 978-84-458-0242-7.

Foucault M. Historia de la locura en la época clásica. Tomos I y II. Fondo de cultura económica. México. 1967.

López Muñoz F, Álamo González C. Historia de la psicofarmacología. Madrid: Ed. Médica Panamericana. 2006.

5. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Galeno. Sobre la localización de las enfermedades. Madrid: Ed. Gredos. 1997.

León Castro HM. Estigma y enfermedad mental. Un punto de vista histórico-social. Revista de psiquiatría y salud mental Hermilio Valdizán 2005;6:33-42.

Barnes M, Berke J, Schatzman M, Sedgwick P. Laing y la antipsiquiatría. Alianza editorial. 1978.

Vilanova A. Erasmo y Cervantes. Barcelona: Consejo Superior de Investigaciones Científicas, 1949, cap. 2, 22-23.

Dewhurst K, Dr. Thomas Sydenham (1624-1689). His Live and Original Writings. London: Wellcome Historical Medical Library. 1966.

Philippe P. Traité mèdico-philosophique sur l'aliénation mentale. Paris: J.A. Brosson. 1809.

2. CONCEPTO DE ENFERMEDAD MENTAL

Autores: José Luis Medina Amor y Rebeca Suárez Guinea
Tutor: Rufino José Losantos Pascual
Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

Paradigma. Este término fue introducido por Thomas Kuhn en: La estructura de las revoluciones científicas, publicada en 1962. El paradigma representa un conjunto de creencias, valores y técnicas que determinan la forma de percibir una realidad, compartidas por los miembros de una determinada comunidad científica. Los diferentes paradigmas surgen, confrontan, alternan y se suceden, sustentados por los grupos científicos de presión dominantes en diferentes periodos históricos. No es infrecuente que con el tiempo vuelvan a reformularse, con pretensiones de novedad, paradigmas previos.

Conducta anormal. Se define como aquella que se desvía de la norma de referencia (estadística, subjetiva, social o biológica). Por sí misma no puede considerarse enfermedad y hay que analizaría siempre en el contexto en que se produce.

Trastorno mental. Según la CIE-10 (1992), este concepto se asocia a un comportamiento o un grupo de síntomas identificables en la práctica clínica, que en la mayoría de los casos se acompañan de malestar o interfieren con la actividad del individuo. No se incluyen disfunciones o conflictos sociales por sí mismos en ausencia de trastornos individuales.

> *"Para ocuparse de los "locos" se ha necesitado siempre una ciencia que pudiese penetrar donde las ciencias naturales no podían: el universo de la mente humana".*
>
> (F. Alexander en Historia de la Psiquiatría, 1970)

1. INTRODUCCIÓN

El concepto de enfermedad mental es fundamento y piedra angular de la nosología psiquiátrica, sin embargo, su delimitación resulta compleja y difícil. Entre los factores que pueden dar cuenta de esta complejidad destacan:

- En primer lugar los problemas derivados de la propia entidad del enfermar psiquiátrico que se sitúan en la encrucijada entre los factores biológicos, psicológicos y socio-culturales, con una amplitud y diversidad muy difícil de abarcar conceptualmente.
- En segundo lugar por el componente de subjetividad que lleva implícita la enfermedad mental, factor que dificulta la aproximación objetiva a la que aspira la psiquiatría como saber científico. La evaluación del sujeto que experimenta el supuesto enfermar, también está imbuida de este mismo carácter subjetivo.
- En tercer lugar destaca la gran carga de representación social que llevan asociados los tras-

tornos mentales, en las diferentes culturas. La enfermedad mental tiene una enorme relevancia social, su concepto está muy influido por las configuraciones socioculturales propias de la comunidad y del periodo histórico determinado. Las concepciones científicas deben analizarse desde su contexto histórico cultural.

- Por último hay que señalar, a efectos más prácticos, que los poderes y gestores de recursos sanitarios adaptan sus políticas a las necesidades que consideran más prioritarias, lo que dependerá en gran parte de la visión que tengan sobre los trastornos psíquicos necesitados de atención, opinión que no siempre coincide con la de los psiquiatras.

En este difícil contexto, el psiquiatra debe tener una visión clara de los criterios que delimitan la patología psiquiátrica, los trastornos que la integran y las posibilidades de tratarlos. Pero también debe comprender que este trabajo no puede realizarse de forma aislada o encapsulado dentro de los comités especializados, al margen de la sociedad que los sustenta. Es necesario saber transmitir esta visión técnica-especializada a los poderes públicos y a los gestores de recursos sanitarios, sin obviar al grupo social de referencia.

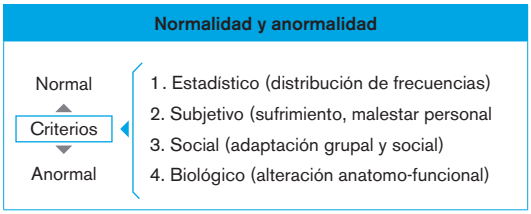
Intentaremos diseñar el marco conceptual básico desde el que puede abordarse una teoría general del enfermar psiquiátrico con las implicaciones prácticas que conlleva para el especialista en psiquiatría.

2. NORMALIDAD Y ANORMALIDAD PSÍQUICA

Al introducir la teoría del enfermar psiquiátrico parece lo más procedente iniciarlo con unas consideraciones sobre la conducta anormal. La forma en que se define la anormalidad está estrechamente relacionada con la clase de problemas que el especialista en psiquiatría tiene que afrontar.

El diccionario de la Real Academia de la Lengua define la norma como la regla que se debe seguir o a la que se deben ajustar las conductas. Lo *anormal* sería lo que se desvía de la norma. El problema, en principio, consiste en especificar la norma de referencia para calificar una conducta como desviada o anormal. En este sentido se han propuesto una serie de criterios (figura 1):

Figura 1. Normalidad y anormalidad.



2.1. CRITERIO ESTADÍSTICO

Este criterio se sustenta sobre dos supuestos: la frecuencia y la continuidad de las variables psicológicas sometidas a estudio.

- Lo normal es lo que aparece con mayor frecuencia y lo anormal es lo infrecuente, aquello que se sale de los límites de la distribución normal (estadística) en su población de referencia. A veces ocurre que la supuesta anormalidad es deseable (p. ej. el caso del cociente intelectual elevado) entonces la anomalía estadística suele ser única y corresponde a uno de los polos de la distribución.
- Existe una continuidad entre las conductas normales y las anormales, su diferencia se considera de naturaleza cuantitativa, esto es, cuestión de grado (excesivo o deficiente).

Este criterio no especifica la esencia de la normalidad, ni los límites entre salud y enfermedad, por lo que tiene escasa utilidad y validez en el contexto científico de la psiquiatría.

2.2. CRITERIO SUBJETIVO

Según este criterio es el propio sujeto el que evalúa su estado y situación personal. En este caso es el propio individuo el que detecta una anomalía en sí mismo (malestar, incapacidad, etc.), la comunica e intenta determinar su origen. Aparte del valor psicopatológico que pueda tener la introspección personal, hay que reconocer que es un criterio bastante impreciso y limitado. La falta de conciencia de enfermedad es muy frecuente en los trastornos psicóticos y, en el extremo opuesto, también existe una tendencia a la sobrevaloración de dificultades de la vida cotidiana.

2.3. CRITERIO SOCIAL

Según este criterio se contempla lo anormal como una desviación del conjunto de creencias y conductas aceptadas por la sociedad.

El marco normativo de referencia es la adaptación al rol personal y social que lleva adscrito el ser miembro de una comunidad determinada.

Es preciso examinar de forma crítica el contexto social y el tipo de circunstancias ambientales que supuestamente inciden en la conducta antes de poder calificarla como anormal y mucho más como patológica. Con demasiada frecuencia, normas sociales que implican juicios de valor peyorativos pueden catalogar como anormales problemas o formas de vida alternativas, simplemente porque no siguen los patrones culturales de la mayoría social o pueden realizarse inferencias etiológicas absolutamente fuera de lugar.

El criterio social es útil y adecuado en muchos casos, pero por sí solo es insuficiente para definir como anormal y patológica una conducta.

2.4. CRITERIO BIOMÉDICO

Corresponde al terreno de la medicina y considera lo anormal como resultado de lesión o disfunción fisiológica. Estas anomalías pueden tener nula o escasa significación patológica o, por el contrario, pueden considerarse como enfermedades en sentido médico estricto. El criterio biológico sólo da cuenta de un grupo específico de anormalidades psíquicas, al margen de consideraciones psicológicas o sociales.

Este criterio establece la diferencia entre salud y enfermedad. Sin embargo ambos conceptos no son condicionantes que permitan definir la una como ausencia de la otra. La salud mental es un concepto que se refiere al bienestar emocional y psicológico del individuo y no solamente a la ausencia de enfermedad.

2.5. CONCLUSIONES SOBRE LAS CONDICIONES DE ANORMALIDAD

- Todos y cada uno de los criterios expuestos, por sí solo resulta insuficiente como referencia para dar cuenta de todas las condiciones de anormalidad que pueden darse en la práctica. Pero lejos de ser incompatibles son complementarios e igualmente necesarios para la comprensión de la conducta anormal.
- En principio, el que una conducta sea anormal no implica necesariamente que sea patológica. Incluso existen grados dentro de cada anomalía o alteración y no todos implican una alteración psicopatológica.
- El concepto de normal y anormal surge siempre en función del contexto en el cual el acto se realiza. Lo anormal puede ser patológico e inadaptado en unos casos, pero también sano y adaptado en otros.
- La naturaleza de lo patológico no viene dada por su anormalidad, sino porque comporta una restricción de la libertad personal (entendida como forma potencial de enriquecimiento existencial que mejora las relaciones humanas). Henry Ey definía la psiquiatría como una patología de la libertad, resaltando el carácter personal y existencial que tiene la enfermedad mental.

3. PARADIGMAS Y MODELOS SOBRE LA ENFERMEDAD MENTAL

El concepto de enfermedad mental se ha interpretado en el contexto de una serie de paradigmas que han ido surgiendo a lo largo de la historia:

3.1. EL PARADIGMA TEOLÓGICO

Este paradigma interpreta la enfermedad mental dentro del contexto sociocultural mágico-religioso. Este recurso a lo mágico, esotérico, oculto y a toda suerte de creencias, mitos, rituales y prácticas exóticas, como opuesto a los métodos de la ciencia oficial, persiste y se renueva periódicamente en la imaginación popular, hasta la actualidad.

3.2. EL PARADIGMA BIOLÓGICO

Es la base del pensamiento médico-psiquiátrico y puede seguirse desde la medicina hipocrática (siglo V a.C.). Superando las concepciones animistas, sostiene la causalidad natural del enfermar. La enfermedad mental tiene una etiología orgánica (cierta o presumible). Su desarrollo se produce sobre todo a partir de la segunda mitad del siglo XIX, en un intento de extender a la psiquiatría el pensamiento anatomoclínico y fisiopatológico propio de la medicina. Con Kraepelin se establecen las bases para la descripción y clasificación de las enfermedades mentales. Este paradigma se ha mantenido firmemente anclado en

la medicina psiquiátrica, a pesar de la influencia de otras corrientes psicológicas o sociales. En los últimos años a partir de los avances en neurociencias, la psicofarmacología y la informática, se asiste a un resurgimiento a gran escala de este paradigma. Los elementos fundamentales de este modelo se representan en la tabla 1.

Tabla 1. Modelo biológico

El concepto de enfermedad implica una anormalidad biológica subyacente (estructura o función anormal en algún lugar del organismo).
Esta causa orgánica es la responsable del cuadro clínico que presenta el enfermo.
El diagnóstico se hace a partir de los signos y síntomas del paciente (a veces se precisan pruebas complementarias).
El diagnóstico conduce al pronóstico.
El tratamiento, básicamente biológico, se dirige a la supuesta causa orgánica de la enfermedad.

3.3. PARADIGMA Y MODELOS PSICOLÓGICOS

Si bien es cierto que existen referencias subjetivas o personales sobre la enfermedad mental y consideraciones psicogenéticas sobre su determinismo (por ejemplo Charcot, Janet), el paradigma que se considera como referente inicial será el psicoanálisis, que se inicia con la obra de Freud a finales del XIX y dominará sobre todo la psiquiatría americana hasta la década de los 60. Después irá perdiendo fuerza a favor de los modelos conductista y cognitivo. Los aspectos básicos de estos modelos se esquematizan en las tablas siguientes (tablas 2, 3 y 4).

Tabla 2. Modelo psicodinámico

La enfermedad mental es el resultado de conflictos psicológicos inconscientes que surgen en la biografía del individuo (experiencias tempranas), por lo que su diagnóstico requiere identificar las fuerzas dinámicas que lo dirigen e impulsan.
Adopta una perspectiva dimensional, asumiendo una continuidad entre salud y enfermedad (alteraciones emocionales leves → neurosis → psicosis).
La forma de afrontar la patología será desde la investigación y terapia psicoanalítica.

Tabla 3. Modelo conductista

Parte de los constructos básicos del condicionamiento (clásico y operante) y considera la enfermedad mental como resultado del aprendizaje de hábitos inadecuados que pueden surgir en cualquier momento de la vida.
Rechaza las categorías médicas tradicionales y considera que la conducta anormal se diferencia tan solo cuantitativamente de la normal. El diagnóstico médico tradicional queda sustituido por el diagnóstico funcional de la conducta.
Adopta una perspectiva dimensional (continuidad entre hábitos correctos → anómalos).
Acentúa la importancia de los factores del ambiente que condicionan el aprendizaje a que se ha visto sometido el individuo desde la infancia.

Tabla 4. Modelo cognitivo

El modelo cognitivo considera la enfermedad mental como el resultado de una representación deformada de la realidad, con estrategias de conducta inadecuadas.
En vez de referirse a conductas anormales o enfermedades mentales, se utilizan términos más amplios y difusos como experiencias inusuales o anómalas, conceptualizados como actividades mentales con sus correlatos físicos y comportamentales.
Existe una continuidad entre las estructuras cognitivas normales y las anómalas.

3.4. EL PARADIGMA SOCIAL

La psiquiatría social se desarrolla sobre todo después de la II Guerra Mundial. Esta orientación destaca la importancia de los factores sociales en la génesis de los trastornos mentales (tabla 5). Se pueden diferenciar dos niveles:

- Micro-social, que considera la enfermedad mental como consecuencia de la alteración de las relaciones interpersonales y de la comunicación en los grupos pequeños (familiares y otros).
- Macro-social, que centra la atención en las grandes estructuras sociales y el papel patógeno en la desintegración y el conflicto social.

En sus posturas más extremas todo el enfermar psiquiátrico se reduce a una sociosis, una enfermedad de

la sociedad. Hay autores que desde una perspectiva histórica sostienen que la enfermedad mental es un mito, una invención social. La antipsiquiatría se plantea la crisis de las instituciones psiquiátricas que se contemplan como estructuras represivas e ineficaces.

Orientaciones más constructivas han permitido el desarrollo de la psiquiatría comunitaria canalizando el movimiento asistencial hacia una reforma de las instituciones psiquiátricas y a una atención centrada en la rehabilitación psicosocial.

Tabla 5. Modelo social

Considera que los factores sociales desempeñan un papel significativo en el desarrollo y persistencia de la morbilidad psiquiátrica.
Existe una continuidad entre salud y enfermedad mental.
La tarea de la psiquiatría sería la de transformar las estructuras sociales.

3.5. CONCLUSIONES

Cada uno de estos modelos tiene una utilidad limitada, aportando distintas perspectivas sobre el concepto de enfermedad mental. Ninguno es suficiente *per se* para dar cuenta de su complejidad. Existen también propuestas que tratan de integrar los modelos anteriores, con la intención de evitar los reduccionismos, aunque tampoco resultan del todo satisfactorios. Como ejemplo, destaca el modelo bio-psico-social de Engel que pretende ser ecléctico aspirando a integrar, de una forma global y dinámica, la personalidad con los niveles biológicos y sociales. Partiendo de la teoría general de sistemas, organiza jerárquicamente las variables diagnósticas, desde lo molecular a lo sociocultural, aunque el resultado es un tanto confuso, con dificultades de aplicación en la práctica. Su importancia radica sobre todo en la llamada de atención sobre la necesaria integración de los componentes biológicos, psicológicos y sociales de la enfermedad mental.

4. EL CONCEPTO DE ENFERMEDAD MENTAL EN LAS CLASIFICACIONES INTERNACIONALES

En las clasificaciones de referencia nucleares surgidas como resultado de un consenso internacional, como las clasificaciones oficiales vigentes (CIE 10 y DSM IV-TR), se han evitado términos como "enfermedad" o "padecimiento" para no suscitar problemas con su significado. El término, aceptado y consensuado entre los diferentes autores y escuelas, ha sido el de trastorno mental. El término implica, lamentablemente, la distinción entre lo mental y lo físico que remite al dualismo mente/cuerpo de épocas pasadas. La realidad es que esta distinción es artificial, hay mucho de mental en lo físico y viceversa, mucho de físico en lo mental. Los mismos autores admiten que no existe una definición que especifique adecuadamente los límites del concepto de trastorno mental.

4.1. DEFINICIÓN DE TRASTORNO MENTAL

La definición que proporciona el DSM IV-TR, en línea con las versiones anteriores (DSM III, DSM IIIR, DSM IV) y la CIE 10, considera el trastorno mental como: "un síndrome o un patrón comportamental o psicológico de significación clínica, que aparece asociado a un malestar (p. ej. dolor), a una discapacidad (p. ej. deterioro en una o más áreas de funcionamiento) o a un riesgo significativamente aumentado de morir, o de sufrir dolor, discapacidad o pérdida de libertad. Además, este síndrome o patrón no debe ser meramente una respuesta culturalmente aceptada a un acontecimiento particular (p. ej. la muerte de un ser querido). Cualquiera que sea su causa, debe considerarse como la manifestación individual de una disfunción comportamental, psicológica o biológica. Ni el comportamiento desviado (p. ej. político, religioso, sexual) ni los conflictos entre el individuo y la sociedad son trastornos mentales, a no ser que la desviación o el conflicto sean síntomas de una disfunción". Los mismos autores reconocen que no es una definición operacional consistente que englobe todas las posibilidades que pueden darse en la clínica.

4.2. LIMITACIONES DE LA NOSOLOGÍA EMPÍRICO-DESCRIPTIVA

En estos sistemas empírico-descriptivos las diferentes categorías de trastornos mentales se establecen basándose en series de criterios con rasgos definitorios. Esta nosología presenta importantes limitaciones, destacando su escaso fundamento psicopatológico. Los síntomas son considerados aisladamente, en un nivel superficial, sin tener en cuenta que forman parte de una realidad más com-

pleja, en conexión con el resto de las funciones que conforman la vida psíquica del individuo, así como sus relaciones con el entorno. Tampoco se establece una ordenación jerárquica de la sintomatología, ni se delimitan síntomas patognomónicos que orientan hacia el diagnóstico. Sin mayores consideraciones, los síntomas se relacionan directamente con uno o varios trastornos. Para hacer el diagnóstico de un determinado trastorno solo necesita presentar unos pocos síntomas de una lista general más amplia. Los trastornos así definidos son heterogéneos en sí mismos. No hay fronteras claras entre las categorías, se dan extensas áreas de solapamiento que hacen posible una multiplicidad diagnóstica, escasamente validada, y un incremento notable de la comorbilidad.

En otro orden de cosas, en el estado actual de la psiquiatría, los métodos diagnósticos de que se dispone, sobre todo los biológicos, son imprecisos. Los estudios familiares, los correlatos biológicos o, incluso la respuesta terapéutica, no aportan en el momento actual resultados concluyentes, salvo en algunos trastornos aislados.

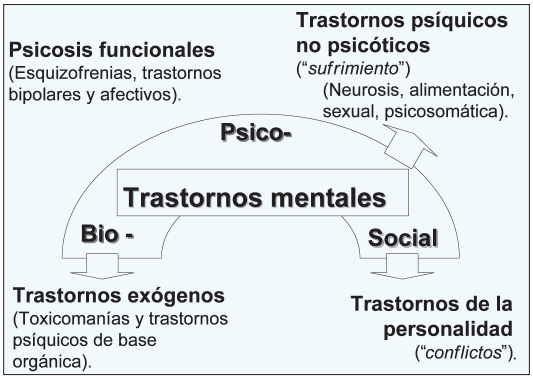
4.3. CATEGORÍAS Y DIMENSIONES

Las críticas anteriores nos llevan a la revisión de estos modelos de clasificación. Ya en el proyecto del DSM-IV algunos autores propusieron un modelo dimensional a diferencia del modelo categorial vigente. El sistema dimensional clasifica los casos clínicos basándose en la cuantificación de atributos y no en la asignación de categorías. Este sistema sería de mayor utilidad en la descripción de fenómenos que se distribuyen de manera continua y que no poseen límites definidos, aumentando la fiabilidad y proporcionando una mayor información clínica (ya que define atributos clínicos que pueden pasar desapercibidos en un sistema de categorías). Pero también el modelo dimensional tiene serias limitaciones que lo hacen menos útil para la práctica clínica y la investigación, sobre todo a la hora de determinar el tipo y grado de los atributos o factores que deben usarse (rasgos de personalidad, vulnerabilidades, parámetros biológicos específicos y otros) en la clasificación.

4.4. DEFINICIONES PARCIALES

Debido a la compleja naturaleza bio-psico-social de los trastornos mentales, en el momento presente no es factible concretar una definición operativa que englobe todas las patologías. En este contexto pueden ser más útiles definiciones parciales que se centren en grandes áreas de la patología. Así, las psicosis funcionales pueden contemplarse desde la perspectiva del modelo médico, como auténticas enfermedades psiquiátricas. En cuanto a los trastornos psíquicos no psicóticos, otrora denominados neuróticos, dominados por el sufrimiento personal, son más difíciles de conceptuar, menos explicables desde el modelo médico y requieren otras aproximaciones (modelos psicológicos y sociales). Finalmente, la definición de los trastornos de personalidad es la más compleja de establecer, los límites con la normalidad son difíciles de establecer al intervenir diversas consideraciones (estadísticas, personales, sociales, morales y otras) de difícil integración (figura 2).

Figura 2. Definiciones parciales



RECOMENDACIONES CLAVE

En psiquiatría, los criterios de validación de enfermedades no pueden ser aplicados de la misma forma y con la misma solvencia que en otras ramas de la medicina. En el campo de la psiquiatría confluyen muchas patologías, pero no todas cumplen los criterios de enfermedad por cuanto su causa no es orgánica sino psicosocial. En estos casos la clínica es proteiforme y cambiante, las fronteras con otras patologías son difusas, el pronóstico variable, la condición genética y biológica del trastorno inexistente y la respuesta terapéutica inespecífica y muchas veces impredecible. El término trastorno mental adoptado por las clasificaciones internacionales es, simplemente, una fórmula de consenso. Se discuten los modelos de clasificación categoriales versus dimensionales. Dentro de un contexto tan complejo se recomienda adoptar una postura ecléctica, adoptando definiciones parciales, según el tipo de patología, mientras se van incorporando nuevos datos de la investigación.

5. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Organización Mundial de la Salud: CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Meditor. 1992.

Organización Mundial de la Salud: CIE 10. Clasificación de trastornos mentales y del comportamiento: criterios diagnósticos para la investigación.

Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. American Psychiatric Association: DSM-IV-TR.

Vallejo J, Leal C. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Médica. 2005:62-87.

Belloch A, Sandín B, Ramos F. Manual de psicopatología. Madrid: Mc Graw Hill. 1995:45-95.

6. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Ey H, Bernard P, Brisset Ch. Tratado de psiquiatría. Toray Masson. 8ª edición. 1978:4-6.

Vallejo J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona: Masson. 2006.

Rodríguez Testal J, Mesa Cid P. Manual de psicopatología general. Ediciones Pirámide. 2007.

Zax M, Cowen EL. Psicopatología. Interamericana México. 1979:7-9.

Eguíluz JI. Introducción a la psicopatología. Madrid: IM&C. S.A. 2001 .

3. PROBLEMAS EPISTEMOLÓGICOS DE LA PSIQUIATRÍA

Autores: Noemy Escudero e Ignacio Lara Ruiz-Granados
Tutora: Carmen Rodríguez Gómez
Hospital de Jerez. Cádiz

CONCEPTOS ESENCIALES

Psiquiatría como tecnociencia.

Problemas en la captura, procesamiento e interpretación de los datos en psiquiatría.

1. APUNTE HISTÓRICO

La epistemología es la parte de la filosofía que se ocupa de estudiar qué es el conocimiento, sus límites y valores. A lo largo de la historia se han usado distintos términos para referirse a esta disciplina. Los filósofos griegos, fundamentalmente a través de las teorías elaboradas al respecto por Platón y Aristóteles, la denominaban gnoseología. Durante los siglos XV al XVIII, teoría del conocimiento y crítica del conocimiento se empleaban prácticamente como sinónimos ya que las corrientes imperantes, generadas por filósofos como Kant y Descartes, se centraban en criticar la capacidad de aprehensión de la realidad, la razón y la experiencia y sus limitaciones. El término epistemología se generaliza durante el siglo XIX. Las grandes transformaciones en las formas de conocimiento y la manera de captar los datos, han hecho que el término siga utilizándose con significados diferentes. En la tradición francesa suele distinguirse entre el estudio de la ciencia en general o "filosofía de la ciencia" y un estudio específico, crítico e histórico del desarrollo y alcances de los métodos científicos, sus principios teóricos y sus resultados concretos.

2. FILOSOFÍA DE LA PSIQUIATRÍA

La concepción restrictiva del concepto de epistemología al ámbito científico, como sinónimo de "teoría del conocimiento" o más aún como "teoría de la ciencia", no es aplicable a la psiquiatría. La psiquiatría no es solo un conjunto de conocimientos científicos. Atendiendo al origen griego de la palabra *espistéme,* que significa no solo conocimiento o saber, sino también destreza y pericia, encontramos un significado del término más acorde para la psiquiatría ya que no sólo se conforma de aspectos puramente científicos, más allá de la pura aprehensión, análisis y explicación de la realidad.

Entendemos la psiquiatría como una tecnociencia pues más allá de intentar explicar los trastornos mentales, aspira a intervenir para modificarlos.

El concepto de tecnociencia incluye las siguientes vertientes:

TECNOCIENCIA		
Vertiente técnica: acciones intencionadas para obtener cambios valiosos.	Tecnológica: técnica basada en conocimientos científicos.	Científica: conjunto de conocimientos obtenidos mediante la observación y el razonamiento, sistemáticamente estructurados.

La psiquiatría, como tecnociencia, es el conjunto de acciones y el conocimiento científico y tecnológico en que se basan. No solo modifican objetos concretos (o abstractos), sino también el conocimiento científico y tecnológico previo. Esto genera resultados y propuestas que son consideradas valiosas no sólo en lo relativo a la verdad (como ciencia) sino a otra serie de valores como señala Echeverría. Por tanto, el abordaje filosófico de la psiquiatría debe estudiar las distintas narrativas que conceptualizan, que intentan comprender y modificar los trastornos mentales. Debe teorizar sobre el conocimiento pero también sobre los aspectos técnicos y tecnológicos pero además, como tecnociencia que pretende ser usada, sobre las consecuencias de aplicarlos y el contexto sociocultural específico donde se pongan en práctica.

Estos dos últimos aspectos quedarían fuera del análisis epistemológico estricto por lo que es necesario sumar a la epistemología, la ética y axiología en el análisis filosófico de la psiquiatría. Este análisis lo denominamos metapsiquiatría.

3. APROXIMACIONES A LA METAPSIQUIATRÍA

Existen, según Berrios, dos posiciones desde las que hacer metapsiquiatría:

APROXIMACIÓN CENTRÍPETA	APROXIMACIÓN CENTRÍFUGA
Utilizando sistemas filosóficos previamente establecidos, se intenta identificar, configurar, clasificar y resolver las distintas cuestiones que se consideren concernientes a la psiquiatría.	Partiendo desde la propia psiquiatría, elaborar un metalenguaje específico para conceptualizar los problemas epistemológicos propios desde dentro.

La aproximación centrípeta, que puede ser empleada tanto por filósofos como por psiquiatras, tiene una serie de limitaciones. En el primer caso el análisis de los problemas propios de la psiquiatría puede ser tangencial pues a menudo el sistema filosófico del que parte no permite profundizar en cuestiones propias de la psiquiatría. En el segundo, se corre el riesgo de caer en propuestas sincretistas que emplean fragmentos de distintos sistemas filosóficos sin atender a posibles contradicciones entre los mismos. Estas limitaciones hacen a autores como Berrios, Villagrán y Luque decantarse por una aproximación centrífuga.

Existen cuestiones epistemológicas en psiquiatría intrínsecas (específicas de la misma) y extrínsecas (comunes a otras ciencias).

INTRÍNSECAS	EXTRÍNSECAS
Posición de la psiquiatría entre las ciencias.	Concepto de causa.
Concepto de trastorno mental. Génesis del mismo.	La posibilidad y límites del conocimiento.
	Otras maneras de entender el conocimiento más allá del pensamiento hegemónico occidental (interculturalidad).
Diagnóstico y captura de información en psiquiatría.	Qué es conocimiento científico.
	Cómo puede crecer una ciencia.

A lo largo del capítulo desarrollaremos fundamentalmente las cuestiones intrínsecas que no van a ser tratadas en otros capítulos de este libro, pero es necesario hacer alguna reflexión sobre los aspectos comunes de la psiquiatría con la ciencia en general.

4. LÍMITES DEL CONOCIMIENTO EN LA ACTUALIDAD

Diversos autores actuales apuntan que es necesaria una nueva epistemología en la ciencia que contemple la incertidumbre, el caos, el desorden, la indeterminación, el azar, razones más que suficientes para que el pensamiento positivista tradicional acepte las críticas sobre sus limitaciones. Einstein, el principio de indeterminación de Heisenberg y David Bohm, fueron sentando referentes teóricos novedosos al respecto que no pueden ignorarse. Sin dejar a un lado esta complejidad en la captura de la realidad, la ciencia debe proseguir en su afán de comprender y obtener

datos del mayor valor heurístico posible sin caer en un pesimismo escéptico e inmovilista.

5. ORGANIZACIÓN DE LAS DISCIPLINAS CIENTÍFICAS

La organización tradicional de las disciplinas científicas ha sido de tipo jerárquico, reduccionista, en virtud de los diferentes niveles de organización de la naturaleza:

Átomos	→	Física
↓	→	↓
Moléculas		Química
↓	→	↓
Células		Biología
↓	→	↓
Seres humanos		Psicología
↓	→	↓
Sistemas sociales		Ciencias sociales

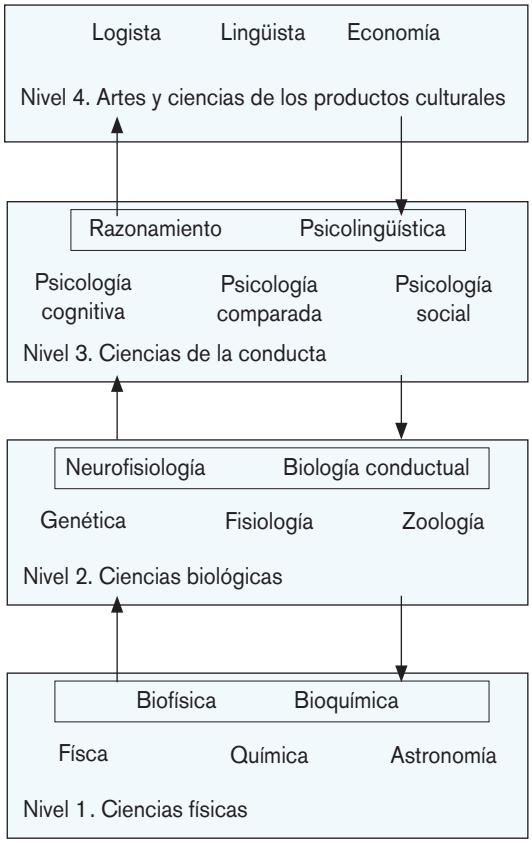
Como señala Villagrán, este sistema de organización puede ser criticado en varios aspectos:

- Permite relaciones parte-todo en el seno de una misma disciplina (átomos-moléculas-rocas-planetas-sistemas solares, todos pertenecientes a la física).
- No enfatiza las relaciones interdisciplinares.
- Favorece una versión epistemológica de niveles por la que las disciplinas de cada nivel dispondrían de métodos específicos difícilmente conmensurables.

Un sistema alternativo, en el que creemos que la psiquiatría encontraría una posición más cómoda, es el propuesto por Abrahamsen, en el que hay dos ejes clasificatorios:

- Vertical. Cuatro especializaciones de interés de mayor a menor generalidad. Ciencias físicas, biológicas, de la conducta y de los productos culturales.
- Horizontal. Subdisciplinas que estudian sistemas y subsistemas en virtud de relaciones parte-todo, al modo tradicional.

Tabla de Abrahamsen modificada por Villagrán



Así, un mismo evento puede analizarse según distintas especializaciones del nivel vertical, lo que facilita las interacciones interdisciplinarias. Se favorecen sistemas de teorización interdisciplinar en lugar de reduccionistas. En este modelo, la psiquiatría sería una disciplina intersticial entre distintos niveles.

6. POSICIÓN DE LA PSIQUIATRÍA ENTRE LAS CIENCIAS. LAS TEORÍAS INTERDISCIPLINARES

La psiquiatría que hoy en día conocemos nace en el siglo XIX en el seno de las disciplinas médicas. Su objeto de estudio es más complejo que el de

otras ramas de la medicina por lo que para elaborar un marco epistemológico útil, fue necesario emplear elementos tanto de las ciencias naturales como de las ciencias humanas.

Como señala Berrios, el proceso diagnóstico en psiquiatría, hoy por hoy es una negociación entre paciente y médico y por tanto existe una supeditación epistemológica de las ciencias naturales a las humanas ya que las primeras dependerían para su análisis, en psiquiatría, de las segundas.

Así, para posicionar la psiquiatría entre las ciencias, dadas sus peculiaridades, creemos muy útil la concepción de Darden y Maull de las teorías interdisciplinares. Esta concepción no intenta derivar unas teorías de niveles superiores a otras pertenecientes a un nivel más básico (reduccionismo), sino identificar las relaciones entre fenómenos estudiados por distintas áreas de investigación ya sean del mismo nivel o no. Se acepta que los fenómenos que nos interesa estudiar están relacionados con los estudiados en otra disciplina. Para el correcto análisis de un fenómeno hay que contemplar la relación del mismo con otros fenómenos aunque no sean estudiados en principio por la misma ciencia.

La concepción de teorías interdisciplinares nos permite intentar responder cuestiones que no pueden responderse totalmente desde un nivel determinado. No existe derivación entre las teorías sino la demostración de que operaciones en un nivel inferior dan lugar a fenómenos en uno superior, sin que exista reducción de la disciplina superior a la inferior sino el establecimiento de conexiones entre ambas. Como reseñan Villagrán y Luque, no hay que confundir esto con los modelos holísticos como el biopsicosocial que, pueden ser útiles para la psiquiatría técnica o tecnológica, pero son de escaso valor heurístico para la investigación psiquiátrica.

7. PSICOPATOLOGÍA COMO CIENCIA BÁSICA DE LA PSIQUIATRÍA

Existen distintas posturas sobre el significado de psicopatología. De todas ellas resaltamos las consideraciones respecto a la amplitud del término:

La PSD tiene como objeto de estudio los trastornos mentales y para ello se han utilizado distintas unidades de análisis (síndromes, factores dimensionales subyacentes a entidades nosológicas, síntomas) Pensamos que la aproximación sintomática, es la de mayor valor heurístico.

Según Berrios, la manera de aprehender las disfunciones psíquicas es a través de las variaciones perceptibles en la forma y contenido del lenguaje y en los patrones motores del individuo que la sufre, los síntomas psicopatológicos. Él entiende que se componen de una fuente biológica (la que genera la alteración en la conducta) y una vertiente psicosocial (relacionada con la interpretación por el paciente y el observador). Más allá de qué es un síntoma, la psicopatología debe preocuparse también por otras cuestiones como cuál es el origen, cómo se diferencian y cómo se agrupan estos. Dependiendo de cómo se dé respuesta a estas preguntas obtendremos distintos tipos de psicopatología: activa/pasiva, descriptiva/explicativa, discontinuista/continuista.

Cabe resaltar que las visiones continuistas y discontinuistas, que surgieron en el siglo XIX, en la actualidad confluyen si bien las corrientes psicologistas apoyan más las primeras y las biologicistas las segundas. Por otro lado, hay síntomas que se amoldan mejor a una visión continuista, otros a una discontinuista y algunos que son objeto de modelos contrapuestos de ambas visiones.

CONCEPCIÓN AMPLIA	CONCEPCIÓN RESTRINGIDA
Incluye la reflexión sobre qué entendemos por enfermedad o trastorno mental, cuales son sus causas y mecanismos y cómo se expresan. Así como el modo de identificarlos y diferenciarlos.	Lenguaje descriptivo utilizado para aprehender los aspectos de la conducta que son expresión de una disfunción psicológica y/o orgánica y facilitar su intelección. Esta concepción se identifica con términos como psicopatología descriptiva (PSD) o semiología psiquiátrica.

Psicopatología activa: el psicopatólogo fragmenta el comportamiento anormal en una matriz conceptual creada en la que intentamos amoldar la realidad de la patología mental. Esta concepción permite más de un modelo psicopatológico sin incurrir en errores epistemológicos.	**Psicopatología pasiva**: en este caso, la función del psicopatólogo es nominar distinguiendo las diferentes fragmentaciones, las unidades sintomáticas ya limitadas por la propia naturaleza. En este caso sólo puede haber una única psicopatología que logre identificar los únicos límites reales.
Psicopatología descriptiva: identifica las manifestaciones de los trastornos mentales sin centrar su interés en la patogénesis del mismo. No se trata de una concepción ateórica, ya que se necesita de un cuerpo teórico para emplear de modo correcto el lenguaje necesario en la aprehensión de la parte de la realidad que la PSD pretende. Más allá, la PSD se acompaña de teorías explicativas sobre la génesis y permanencia de los trastornos mentales sea cual sea el origen de los mismos.	**Psicopatología explicativa**: en esta concepción de la psicopatología, se incluyen dentro de su campo de interés los mecanismos que generan las alteraciones psicopatológicas que describen.
Psicopatología continuista o psicología patológica: entiende que los trastornos mentales son una alteración cuantitativa de la conducta normal.	**Psicología discontinuista o patología psicológica**: contempla la conducta anormal como algo cualitativamente diferente a la normal.

8. PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA COMO SISTEMA DE CAPTURA DE LA INFORMACIÓN (SCI)

Los sistemas al uso, conciben los síntomas mentales como entidades estables y completas que contienen toda la información necesaria para reconocerlos en sí mismos. La práctica clínica nos demuestra que esto no es así. Sabemos que también influyen las características del contexto en que se da el estímulo que genera el fenómeno a describir. La PSD debe aclarar qué porción de elementos psicosociales y qué porción de elementos biológicos hay en cada síntoma descrito. Siempre teniendo presente que la opacidad que encontramos en la descripción de los síntomas mentales, no es propia del fenómeno a describir sino de la elección, captura y procesamiento de los datos que a él nos refieren.

La psicopatología, como todo SCI, atiende a un determinado espectro de la realidad. En la génesis de este lenguaje surgen una serie de factores que determinan la banda informativa de que se ocupa.

- El nivel de descripción: Descripciones dicotómicas (ausente/presente), escalas u otras formas de descripción más complejas.
- Las fuentes teóricas/clínicas de la descripción: Existe un marco conceptual y una realidad clínica que es cambiante (cambios socioculturales que modulan el fenómeno, cambios genéticos que modifican la señal alterada que lo genera) El SCI debe atender a estos cambios y ser modificado.
- Los factores lingüísticos: La PSD toma sus términos en gran parte de lenguajes ya inventados para referirse a la conducta humana. Al atender a partes específicas de la misma, debe formalizarse, pulirse para ser de mayor valor heurístico.
- La descripción/cuantificación: Que la conducta humana pueda ser descrita con cierto grado de precisión no significa que pueda ser cuantificable pues la teórica señal biológica medible, se acompaña de factores psicosociales de difícil cuantificación.
- La naturaleza de la información que captura: En la nominación de síntomas se conceptualiza sobre datos cualitativos y semánticos. La PSD debe esforzarse por separar unos aspectos de otros.

La eficiencia de la PSD y de todo SCI se relaciona con: capacidad de captura y preservación de la información, validez ontológica (que capte algo que ocurra

realmente), capacidad de predicción y posibilidad de acoplarse con otros SCI que atiendan a la misma área de la realidad.

9. PROBLEMAS EPISTEMOLÓGICOS EN LA CAPTURA DE DATOS EN PSIQUIATRÍA

PROBLEMAS GENERALES. TIPOS DE DATOS	PROBLEMAS ESPECÍFICOS. FENOCOPIAS CONDUCTUALES
Signos y conductas: la interpretación del clínico también sujeta a factores psicosociales.	Son datos psicopatológicos psiquiátricos y neurológicos; pueden expresarse del mismo modo a distintos niveles.
Quejas subjetivas: interpretaciones del paciente sobre alguna disfunción que sufre. Sujeta a vivencia del paciente e interpretación del observador. Influyen múltiples factores psicosociales, más cuanto más complejo sea el síntoma.	**Nivel ontológico o experiencial**: si la similitud es al nivel que se experimenta, fenómenos similares pueden estar motivados por distintas causas.
Datos de escalas: formadas por ítems que hacen referencia al fenómeno anómalo con el que pretenden relacionarse. Son constructos que interpretan el fenómeno mediante mediciones indirectas del mismo. Poca evidencia de que sean más válidos estos datos que los de otro tipo.	**Origen interpretativo:** la similitud se produce en la denominación tras interpretar los pacientes experiencias diferentes.
Diagnósticos: útiles en clínica y cada vez más estables en general, pero se construyen en base a los datos ya citados por tanto están sujetos a los mismos problemas epistemológicos.	**Origen observacional:** se dan casos en que es el observador el que considera iguales diferentes experiencias clínicas interpretadas de modo distinto una de la otra.

10. PROBLEMAS EPISTEMOLÓGICOS EN EL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

La representatividad de los datos. Es la relación entre el objeto, sus cualidades y cómo los datos lo representan.

TIPOS DE REPRESENTATIVIDAD OBJETAL		
Ontológica: los datos de mayor poder ontológico en la conceptualización de un síntoma o trastorno no son identificables pues se relacionan de distintos modos en cada paciente. No se puede tratar estadísticamente.	**Conceptual**: es la relación entre los rasgos elegidos para conceptualizar un determinado síntoma o trastorno y la expresión del mismo. Tampoco es algo tratable estadísticamente.	**Aproximativa**: se trata del empleo de datos como medida indirecta de otros difícilmente observables. Es necesario demostrar que covarían y justificar la elección de los datos observados.

La correlación es un patrón conceptual que permite relacionar objetos y sus propiedades. Mide la fuerza de covariación entre ellos. Debe integrarse en el modelo general que atiende al área estudiada.

La generalizabilidad: el análisis de los datos mediante el uso de la varianza en psiquiatría puede ser cuestionada pues la simultaneidad de los acontecimientos observados, de los distintos datos sujetos a análisis, no siempre es asegurada. Hay que tener en cuenta el tiempo ecológico, la semántica relativa de los datos y la interpretación de la significación estadística.

11. PROBLEMAS EPISTEMOLÓGICOS EN LA INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

Interpretar, explicar es necesario cuando atendemos a los síntomas mentales. En psiquiatría, interpretamos en la aprehensión de datos, en el contacto con el paciente, en la organización de la información recogida y en la elaboración de conclusiones a partir de los mismos.

12. PSICOPATOLOGÍA Y NEUROCIENCIA

En psiquiatría confluyen dos lenguajes científicos, dos SCI que provienen de los dos tipos de datos que ocupan a esta tecnociencia. Por un lado la psicopatología para los síntomas, los signos y conductas; un lenguaje intencional que se adscribe a los estados mentales de la persona. Por otro lado un lenguaje no intencional formado por conceptos neurobiológicos que explican los aspectos bioquímicos implicados en los trastornos mentales.

El proceso de construcción del lenguaje psicopatológico, se ha realizado a expensas de interpretación de la observación de las alteraciones de la conducta que los pacientes expresaban y referían. A partir de estos hechos se elaboró un sistema conceptual que pretende categorizar y comprender los trastornos mentales, la psicopatología. En este proceso, las herramientas para la captura de la información, históricamente han sido la entrevista con el paciente y la observación de sus conductas motoras.

Los avances tecnológicos en herramientas de captura de información en neurociencia (TAC, RNM, SPECT, etc.) han generado un rápido desarrollo de ese otro lenguaje que tiene también por objeto de estudio los trastornos mentales, la neurociencia. Para esta, los datos a capturar concernientes a los trastornos mentales, son los procesos fisicoquímicos cerebrales y sus alteraciones y a partir de estos se pretende obtener un lenguaje científico suficiente para explicar las conductas alteradas.

Es preciso revisar la psicopatología analizando los conceptos psicopatológicos en función de su valor heurístico. También es necesario analizar las dificultades en el acoplamiento de un lenguaje fisicista, el de la neurociencia, que parte del presupuesto ontológico de que los seres humanos son objetos físicos y las relaciones entre ellos también y otro, el de la psicopatología, que contempla la intencionalidad implícita en el lenguaje (como tipo de interacción entre los humanos) no aprehensible mediante el estudio de mecanismos neurobiológicos exclusivamente. Estos esfuerzos deben ir encaminados a intentar que el desfase entre los dos SCI sea el menor posible.

RECOMENDACIONES CLAVE

La psiquiatría se define como una rama de la medicina que se ocupa del estudio, explicación, prevención y tratamiento de los trastornos psíquicos. Como otras ramas de la medicina, la psiquiatría se conforma en una tecnociencia que integra actividades tanto en su vertiente técnica, como tecnológica y científica o dicho de otro modo, en cuanto práctica, en lo relativo a la teoría de la práctica y en lo que concierne al discurso teórico propiamente dicho. La metapsiquiatría o filosofía de la psiquiatría es la disciplina teórica que estudia las distintas narrativas que tratan de conceptualizar, comprender y manejar los denominados trastornos mentales en una contexto sociocultural determinado y, por tanto, no debe limitarse a ser una epistemología o teoría del conocimiento psiquiátrico, sino también una teoría de la actividad o práctica clínica y, por tanto, una axiología o teoría de los valores que la sustentan.

La metapsiquiatría se enfrenta con dos grandes tipos de problemas: por una lado, aquellos extrínsecos a la propia disciplina psiquiátrica y que se enmarcan en las cuestiones filosóficas fundamentales del contexto sociocultural correspondiente; por otro lado, intrínsecas a la psiquiatría, derivadas de su posición intersticial entre las ciencias. Este último tipo de cuestiones debe ser abordado desde una posición centrífuga, partiendo desde la propia psiquiatría para elaborar un metalenguaje específico.

Debido a la posición intersticial de la psiquiatría entre distintos niveles descriptivos, es útil la concepción de Darden y Maull de las teorías interdisciplinares, por la que no se intenta derivar unas teorías de niveles superiores a otras pertenecientes a un nivel más básico (reduccionismo), sino identificar las relaciones entre fenómenos estudiados por distintas áreas de investigación ya sean del mismo nivel o no.

La psicopatología descriptiva, como ciencia básica de la psiquiatría, puede ser considerada como un sistema de captura de información cuya eficiencia depende de su capacidad para acoplarse a otros sistemas de captura de información (entre ellos, las neurociencias). Existen, sin embargo, problemas epistemológicos en la captura, procesamiento e interpretación de los datos generados que necesitan ser analizados conceptualmente ya que el simple análisis empírico no resulta de gran ayuda.

13. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Villagrán JM. Las bases epistemológicas de la psiquiatría y psicopatología: una aproximación metapsiquiátrica. Informaciones psiquiátricas 2007;189:427-49.

Villagrán JM. Hacia una nuevo psicopatología descriptiva. Monografías de psiquiatría. 1ª ed. 2003;15:1-50.

Villagrán JM. Hacia una psiquiatría biológica no reduccionista: Los modelos interdisciplinares. En: Baca E y Lázaro J (eds.). Hechos y valores en psiquiatría. Madrid: Triacastela. 2003:485-513.

Luque R, Villagrán JM. Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias. 1ª edición. Madrid: Trotta. 2003.

Villagrán JM, Olivares JM. El papel de los modelos probabilísticos en psiquiatría. Psiquiatría biológica 1994;1:157-64.

14. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Restrepo JE. ¿Es necesaria una recalibración epistemológica en psiquiatría? Revista Colombiana de Psiquiatría 2007;36:508-29.

Fulford KWM. Thornton T, Graham G. Oxford textbook of philosophy and psychiatry. University Press. Oxford. 2006.

Wulff HR, Pedersen SA, Rosenberg R. Introducción a la filosofía de la medicina. Madrid: Triacastela. 2002.

Lanteri-Laura G. Psychiatrie et connaissance. Sciences en situation. Paris. 2001.

Reznek L. The philosophical defence of psychiatry. London: Routledge. 1991.

4. PSIQUIATRÍA, UNA PRÁCTICA EN VALORES

Autores: Rosa Merchán García y Evelio de Ingunza Barreiro
Tutora: María Jesús Río Benito
Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

CONCEPTOS ESENCIALES

La práctica basada en valores es la teoría y el conjunto de habilidades para tomar una decisión eficaz sobre la salud cuando diferentes (y potencialmente conflictivos) valores están en juego.

La complejidad de los valores y su coherencia son las claves para entender la práctica basada en valores.

El riesgo del relativismo en la práctica basada en valores queda limitado por el gran número de valores que compartimos y por la importancia asignada al "proceso" en la toma de decisiones.

La práctica basada en valores y la medicina basada en pruebas son complementarias.

> *"Valioso o bueno es todo aquello que contribuye al mayor despliegue de las facultades específicas del hombre y fomenta la vida. Negativo o malo es todo lo que ahoga la vida y paraliza la disposición del hombre a obrar."*
>
> Erich Fromm

1. INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica tratamos de orientar racionalmente nuestra actuación para resolver y decidir sobre los problemas que nos plantean los pacientes. Sin embargo nuestra manera de razonar es peculiar y compleja. La mayoría de las veces tenemos que decidir en condiciones de incertidumbre y no nos movemos exclusivamente con hechos pues nuestra valoración crítica los convierte en valores.

De forma complementaria a la medicina basada en pruebas se ha desarrollado otro movimiento, centrado en la persona, la medicina fundamentada en los valores. La subjetividad personal es un elemento fundamental de la realidad clínica que ha permanecido a lo largo de la historia. Intentamos ante cada paciente realizar un juicio clínico teniendo en cuenta los datos de la exploración así como sus circunstancias biográficas, su situación social, sus rasgos de carácter y todas las manifestaciones verbales y no verbales que aparecen en la relación profesional.

Cuando se habla de hechos en psiquiatría nos referimos a dos tipos: los fenómenos psicopatológicos y los datos que aportan otras ciencias. Los fenómenos psicopatológicos son los hechos primarios y se producen de la interacción entre el paciente y el psiquiatra.

Lolas Stepke distingue cuatro tipos: producciones verbales proposicionales o no, y conductas manifiestas o no. Las producciones verbales proposicionales se obtienen de la historia clínica y las no proposicionales de las exploraciones clínicas. Los hechos manifiestos provienen de la observación y los no manifiestos de medios de exploración. Los datos que aportan otras ciencias se consideran secundarios y se usarán en función de su utilidad y coherencia con los datos primarios. Con estos dos tipos de hechos la psiquiatría, basándose en el modelo científico natural, busca explicaciones del hecho psicopatológico, relaciones de causalidad y la construcción de un modelo teórico de enfermedad que permita predecir. En el encuentro con cada paciente se produce una interacción entre dos mundos de comprensión. Es aquí cuando entran en juego los valores.

2. DEFINICIÓN DE VALORES

La filosofía es la disciplina que se ha ocupado de definir el término valor, creándose incluso una verdadera "teoría de los valores" denominada axiología. Cuando intentamos definir los términos valor y valores nos encontramos con tres posibles posiciones: valor como término económico, valor como preferencia, suponiendo esto una selección y valor como concepto moral. Los valores son complejos y variados en las ciencias de la salud. Frecuentemente son sinónimo de ética aunque son mucho más amplios que eso. Varían en tiempo y en lugar así como de persona a persona y en diferentes periodos históricos y reflejan la idea que tiene cada persona sobre cómo vivir (encuentro con las demás personas) y su manera de ser (desarrollo de un proyecto personal).

3. DEFINICIÓN DE PRÁCTICA MÉDICA BASADA EN VALORES

La práctica basada en valores es la teoría y el conjunto de habilidades esenciales para tomar una decisión eficaz sobre la salud cuando diferentes (y potencialmente conflictivos) valores entran en juego. Nos da las habilidades para responder de una manera solvente y positiva a los complejos y cada vez más numerosos valores que involucran cada aspecto de la sanidad actual.

En este aspecto es similar a la medicina basada en la evidencia puesto que ambas buscan ayudar en la toma de decisiones. La medicina basada en la evidencia utiliza datos objetivos derivados de la investigación y la práctica basada en valores se fundamenta en la subjetividad.

4. RECONOCIENDO LA DIVERSIDAD DE VALORES

Proponemos la lectura de un cuento y el ejercicio de responder personalmente a la siguiente pregunta: de los personajes del cuento. ¿Cuál sería el más culpable de la muerte de la mujer? ¿Opinan lo mismo tus amigos y compañeros? ¿Qué valores estáis teniendo en cuenta cada uno para vuestra respuesta?

"Una joven esposa, poco atendida por un marido demasiado ocupado en sus negocios, se deja seducir y va a pasar la noche a casa de su amante, situada al otro lado del río. Al amanecer, para volver a su casa antes de que regrese su marido, que estaba de viaje, tiene que cruzar un puentecillo, pero un loco, haciendo gestos amenazadores, le cierra el paso. Ella corre hacia un hombre que se dedica a pasar gente con una barca, se monta, pero el barquero le pide el dinero del pasaje. Ella no tiene nada y por más que pide y suplica, el barquero se niega a pasarla si no paga de antemano. Entonces vuelve a casa de su amante y le pide dinero, pero éste se niega sin dar más explicaciones. Al momento, se acuerda de que un amigo vive en la misma orilla y va a visitarle. Él guarda por ella un amor platónico aunque ella nunca le había correspondido. Le cuenta todo y le pide el dinero, pero él también se niega: le ha decepcionado por una conducta tan ligera. Intenta de nuevo ir al barquero en vano. Entonces, desesperada, decide cruzar el puente. Finalmente el loco la mata."

5. LOS TRES PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA PRÁCTICA BASADA EN VALORES

Según el National Insitute for Mental Health inglés, son: a) Reconocimiento: se reconoce el papel de los valores junto a la evidencia en todas las áreas de la política y práctica en salud mental. b) Toma de conciencia progresiva: se compromete a aumentar la sensibilización de los profesionales acerca de los valores involucrados en los diferentes contextos, el papel que éstos juegan y su impacto en la práctica de la salud mental. c) Respeto: los valores de cada

individuo y su comunidad deben de ser el punto de inicio y la clave determinante de las acciones de los profesionales. El respeto a la diversidad de valores evita la discriminación en áreas como el género, orientación sexual, clase, edad, habilidades, religión, raza, cultura o lenguaje.

Los servicios de salud mental que respeten la diversidad deben reunir las siguientes características:

- Centrados en el usuario: los valores de los individuos están en el centro de las políticas y de la práctica clínica.
- Orientados hacia la recuperación: fortaleciendo las capacidades de cada individuo y confiando en la resiliencia.
- Multidisciplinares: respeto recíproco entre profesionales, usuarios y organizaciones.
- Dinámicos: abiertos al cambio.
- Reflexivos: con capacidad de evaluar la propia práctica.
- Equilibrados: siendo conscientes de los buenos y malos valores.
- Centrados en las relaciones: reconocen la importancia de las relaciones. positivas y de las buenas habilidades comunicacionales.

6. LOS 10 INDICADORES DE UNA BUENA PRÁCTICA BASADA EN VALORES

Presentamos a continuación los 10 puntos guía identificados por Woodridge y Fulford para un buen proceso en la práctica basada en valores. En el apartado siguiente exponemos las 10 herramientas esenciales en Salud Mental, en íntima relación con los anteriores, propuestos por el Nacional Institute for Mental Health inglés.

1. Toma de conciencia:los valores no son siempre evidentes. No podríamos hacer nada sin ellos pero como están por todos lados frecuentemente pasan desapercibidos. Un primer paso es sensibilizarnos a su presencia. Una forma de aumentar esta sensibilización es prestar atención al lenguaje.

2. Razonamiento: utilizar un proceso de razonamiento claro para explorar los valores presentes en la toma de decisiones. Aunque los valores son subjetivos, podemos razonar sobre ellos.

3. Conocimiento: intentaremos obtener toda la información posible acerca de los valores de cada situación utilizando las aportaciones de las ciencias sociales.

4. Comunicación: combinada con las tres habilidades anteriores, es la base para la resolución de conflictos y del proceso de toma de decisiones. Tanto individuales (escucha, empatía y entendimiento) como de grupo (resolución y reorganización de conflictos)

5. Centrado en el usuario: la primera fuente de información en valores en cualquier situación es la perspectiva del usuario involucrado. La diversidad de valores humanos hace esencial que la política y práctica en salud mental empiece por los valores del individuo o grupo involucrado en dar una decisión.

6. Multidisciplinar: trabajando de forma respetuosa con las distintas perspectivas con el fin de tomar decisiones equilibradas.

7. El principio de los dos pies: todas las decisiones dependen de hechos y valores

8. El principio de la rueda que chirría: sólo advertimos los valores cuando hay un problema

9. Ciencia y valores: los avances científicos y tecnológicos abren un abanico de elecciones en la salud poniéndose de manifiesto los valores.

10. Asociacionismo: Las decisiones deben tener en cuenta a todas las personas a las que concierne, no sólo a los expertos

7. LAS 10 CAPACIDADES (HERRAMIENTAS) COMPARTIDAS ESENCIALES EN SALUD MENTAL

1. Trabajar en asociación: desarrollar y mantener relaciones constructivas en el lugar de trabajo con usuarios, ciudadanos, familiares, compañeros y las redes comunitarias. Trabajar positivamente con cualquier tensión creada por conflictos de interés o aspiraciones que puedan surgir entre las partes.

2. Respetar la diversidad: trabajar de forma conjunta en colaboración con las diferentes partes para proporcionar los cuidados y las intervenciones que no sólo consigan una diferencia positiva sino que lo hagan respetando y valorando la diversidad de valores incluyendo edad, raza, cultura, género, sexualidad, espiritualidad y discapacidad.

3. Realizar una práctica ética: reconociendo los derechos y aspiraciones del usuario y sus familiares, reconociendo las diferencias de poder y minimizándolas cuando sea posible. Proporcionar de forma responsable tratamiento y cuidado a los usuarios y cuidadores dentro de los límites prescritos por códigos legales y locales de práctica ética.

4. Desafiar la desigualdad: haciendo frente a las causas y consecuencias del estigma, discriminación, desigualdad social y exclusión de servicios. Creando, desarrollando o manteniendo roles válidos socialmente para las personas dentro de las comunidades a las que pertenecen.

5. Promover la recuperación: trabajar en asociación para proporcionar el cuidado y tratamiento que permitan al usuario y al cuidador afrontar los problemas de salud mental con esperanza y optimismo y trabajar hacia un estilo de vida valioso.

6. Identificar las necesidades y fortalezas de las personas: trabajar en equipo para reunir información sobre las necesidades de salud y sociales en el contexto del estilo de vida preferido de los usuarios, familiares, cuidadores y amigos.

7. Proveer cuidados centrados en el usuario: negociando metas accesibles y significativas, principalmente desde la perspectiva del usuario y sus familiares. Influyendo y buscando los medios para lograr dichas metas y aclarando las responsabilidades de la gente que pueda proporcionar ayuda, incluyendo la evaluación sistemática de logros y resultados.

8. Marcar la diferencia: facilitando el acceso y ofreciendo los mejores servicios sanitarios y sociales capaces de cubrir las necesidades y aspiraciones de los usuarios, familiares y cuidadores.

9. Promover la seguridad y la asunción de riesgos positivos: empoderando a las personas para que sean capaces de decidir sobre el nivel de riesgo que están preparadas a correr en relación con su salud y seguridad. Trabajar buscando el equilibrio entre seguridad y aceptación de riesgos.

10. Desarrollo personal y aprendizaje: mantenerse al día acerca de los cambios en la práctica y participando en un aprendizaje a lo largo de la vida por medio de la supervisión, evaluación y práctica reflexiva.

8. REFLEXIONES A PARTIR DE UN CASO PRÁCTICO

A continuación presentamos el siguiente caso clínico:

"María acude a nuestra consulta porque se encuentra muy preocupada porque su marido (Antonio de 55 años) pasa todos los veranos muy nervioso, de muy mal humor, con mayor irritabilidad, disminución de las horas de sueño y con abuso del consumo de alcohol. Ella se ve en la obligación de irse a casa de un familiar en otra ciudad. Como antecedentes familiares destacamos que tienen una hija diagnosticada de trastorno bipolar y con problemas derivados del consumo de tóxicos, en tratamiento y seguimiento por salud mental. Entre los antecedentes de Antonio cabe destacar un episodio depresivo importante hace unos años, para el que no siguió tratamiento farmacológico, tras finalizar el contrato en la empresa en la que trabajaba desde hacía 30 años. La razón de dicho despido según la empresa fue la disminución del rendimiento laboral. Él piensa que fue debido al aumento de salario que solicitaba por la antigüedad, "me puse triste por la injusticia, no estuve enfermo, la empresa tuvo la culpa".

En la actualidad Antonio trabaja en un pequeño negocio familiar de papelería. Su rendimiento laboral ha descendido, teniendo que ser sustituido con frecuencia por familiares. Según las clasificaciones actuales en vigor podríamos clasificarlo como un trastorno bipolar. Nos encontramos con que Antonio no quiere tomar tratamiento porque se ha dado cuenta que "desde que su hija lo toma está peor". Además considera que si toma el tratamiento no podrá continuar con el trabajo "porque esas pastillas me duermen", "si te ve un psiquiatra ya no puedes

trabajar". No considera un problema el consumo de alcohol puesto que "el vino es un producto de la tierra que se toma con los amigos, no como las drogas". Antonio explica que lo que le ocurre es "porque su mujer es una amargada de la vida, preocupada por cosas que no son problemas, por mi hija y por mí, cuando a mí lo que me gusta es vivir la vida, salir, disfrutar del sol, la que necesita tratamiento es ella (refiriéndose a su mujer)". "Además cuando yo decido pasarlo bien ella se va con su prima, me hace pasar mucha vergüenza delante de la gente". Podemos extraer del caso los valores de Antonio sobre al malestar psíquico, sobre la enfermedad y su abordaje, sobre la familia y el consumo de alcohol. También nos podemos acercar a los valores de María.

Ahora invitamos a reflexionar a cada lector:

- ¿Cuál es tu concepto de malestar psíquico, de enfermedad? ¿Cuándo recomendarías a un familiar que fuera a un psiquiatra?
- ¿Cuál es tu concepto de familia? ¿Cómo te plantearías actuar si un familiar con el que convives padeciera una enfermedad mental grave? ¿A qué le das más importancia a lo que cuenta Antonio o María, por qué?
- ¿Qué es para ti beber mucho? ¿Qué piensas del uso de drogas ilegales?
- ¿Qué valor le concedes al trabajo? ¿El trabajo puede provocar enfermedades mentales? ¿Te plantearías el tratamiento de Antonio de igual manera si fuera psiquiatra, conductor de autobuses o bailaor de flamenco? ¿Y si estuviera jubilado?
- ¿Qué importancia concedes a los valores culturales y religiosos de tus pacientes? ¿Actuarías igual si Antonio hubiera nacido en Mali y nos explicara su conducta estival como fruto de una conexión especial con la naturaleza?
- ¿Sólo debemos de tratar a Antonio o a lo mejor debemos ahondar en la familia incluso solicitar información a la empresa de la que fue despedido?

RECOMENDACIONES CLAVE

En el encuentro clínico sé consciente de tus propios valores e intenta reconocer los valores del otro.

En tu práctica clínica no juzgues, sé respetuoso, tratando de comprender qué valores están detrás de cada elección de tu paciente.

Siempre que puedas, pero sobre todo cuando no comprendas a tu paciente, discute con otros colegas el caso.

No tengas miedo al desacuerdo con tu paciente. Desde la escucha mutua es más fácil que se pueda beneficiar de tu ayuda.

9. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Baca Baldomero E. Hechos y valores: conceptos y terminología. En: Baca E y Lázaro J (eds.). Hechos y valores en psiquiatría. 1ª edición. Madrid: Triacastela. 2003:19-22.

Lázaro J. Entre pruebas y narraciones: objetividad y subjetividad en psiquiatría. En: Baca E y Lázaro J (eds.). Hechos y valores en psiquiatría. 1ª edición. Madrid: Triacastela. 2003:118-42.

Santander F, Morera B. La bioética en psiquiatría. En: Baca E y Lázaro J (eds.). Hechos y valores en psiquiatría. 1ª edición. Madrid: Triacastela. 2003:351-61 .

Woodbridge K, Fulford B. Whose values? A workbook for values-based practice in mental health care. London: The Sainsbury Centre for Mental Health. 2004.

The ten shared capabilities. Module 4: Values-based practice. http://www.lincoln.ac.uk/ccawi/esc/New_Folder/module-4.pdf

10. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Gracia D. Hechos y valores en la práctica y en las ciencias médicas. En: Baca E y Lázaro J (eds.). Hechos y valores en psiquiatría. 1ª edición. Madrid: Triacastela. 2003:43-70.

Desviat M. Psiquiatría y evidencia: los límites de la función del clínico. En: Baca E y Lázaro J (eds.). Hechos y valores en psiquiatría. 1ª edición. Madrid: Triacastela. 2003:215-30.

Cabasés Hita JM. Los valores económicos en psiquiatría: eficiencia y equidad. En: Baca E y Lázaro J (eds.). Hechos y valores en psiquiatría. 1ª ed. Madrid: Triacastela. 2003:231-47.

Values based practice. The University of Warwick: http://www.warwick.ac.uk/fac/med/study/cpd/subject_index/pemh/vbp_introduction/

Couceiro A. Bioética para clínicos. 1ª edición. Madrid: Triacastela. 1999.

5. MEDICINA Y PSIQUIATRÍA BASADA EN PRUEBAS. MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA (MBE)

Autores: Raquel Álvarez García, Diana Zambrano-Enríquez Gandolfo y Ezequiel Di Stasio
Tutor: Enrique Baca García
Fundación Jiménez Díaz. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

Conocer qué es la MBE

Aprender a aplicar la MBE

1. PARADIGMAS ACTUALES DE LA PRÁCTICA DE LA MEDICINA Y SU REPERCUSIÓN EN LA ENSEÑANZA

La Medicina Basada en la Evidencia (MBE) es un concepto que ha aparecido durante los últimos años, y que paulatinamente está modificando la práctica médica. La MBE trata de mejorar la eficiencia de la atención médica, abordando problemas clínicos a través de las mejores pruebas disponibles. Por otro lado, la formación médica continuada pretende mantener el nivel de los profesionales que ejercen la medicina mediante la evolución y progreso en sus conocimientos.

Situación actual de la MBE:

- Es un concepto reciente que ha logrado un impacto positivo y actualmente está en evolución.
- Es de gran interés para la práctica clínica y especialmente para el personal implicado en la gestión médica: médicos, gerentes y planificadores.
- Los estudios tanto de pre como de postgrado lo están incorporando en su temario, o tienen previsto hacerlo.
- Existen iniciativas como la colaboración Cochrane y revistas sobre la práctica basada en pruebas, que realizan revisiones sistemáticas acerca de los aspectos en la práctica médica y los efectos de la atención en la salud.

En el futuro, la MBE será reforzada debido a la modificación y adaptación en las facultades de medicina, de los programas de pregrado, postgrado y de formación médica continuada. Estos programas deberán proporcionar información y comprensión acerca de lo que es y lo que no es la MBE.

2. MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA (EN PRUEBAS)

2.1. LO QUE ES

- Es la utilización concienzuda, juiciosa y explícita de las mejores pruebas disponibles para la toma de decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales.
- Aborda los problemas y dificultades que aparecen en el desarrollo de la práctica médica, empleando resultados de investigación sistémica, que resulten consistentes.
- Aparece a partir de la integración de la competencia clínica individual con la mejor evidencia clínica externa disponible. El motivo de fusionar ambos conceptos es porque ni la práctica clínica ni los conocimientos fisiopatológicos de forma aislada, son suficientes. Pretende así

conseguir que la práctica médica se adecúe a la investigación clínica.

- Evita el autoritarismo en el acto médico, debido a que proporciona herramientas metodológicas que posibiliten la revisión sistemática de la bibliografía y literatura científica.
- Permite desarrollar nuevas habilidades, en la búsqueda de la información y obtención de datos. Consigue que el médico pueda analizarla, evaluarla e interpretarla, obteniendo así la información útil, valida y relevante.
- Pretende que esta información obtenida, pueda ser utilizada por el médico para el desarrollo y ejercicio de su profesión, mejorando en última instancia el cuidado de sus pacientes.
- Permanece relacionado a la introducción de la estadística y el método epidemiológico en la práctica médica.

Figura 1. MBE como resultado de la integración de competencia clínica individual y mejor evidencia externa



Tabla 1. Antiguo y nuevo paradigma en medicina

Antiguo paradigma	Nuevo paradigma
Observaciones clínicas no sistemáticas son formas validas de desarrollar y mantener conocimientos.	Experiencia clínica es imprescindible e insustituible.
Los conocimientos de fisiopatología son una pauta suficiente para la práctica clínica.	Los conocimientos de fisiopatología son necesarios pero no suficientes para la práctica clínica.
Formación medica tradicional + sentido común, permite evaluar los tratamientos y procedimientos nuevos.	Se necesita manejar nociones de metodología para interpretar las publicaciones científicas. El principio de autoridad pierde terreno.
Conocimientos y experiencia clínica son suficientes para generar reglas válidas (principio de autoridad).	

2.2. LO QUE NO ES

- No es imposible practicarla.
- No es “una vieja historia”.
- No la está llevando a cabo todo el mundo: los clínicos disponen de insuficiente tiempo para estar al día y leer los avances médicos publicados.
- No es un "libro de recetas" de medicina: proporciona una base útil pero no debe sustituir por completo la experiencia clínica. No va a establecer directamente la decisión que se debe tomar, ni va a llevar a cabo de forma literal lo indicado en la evidencia externa. El objetivo de la MBE es la integración de ambas partes, sin dejar ninguna de ellas de lado. La experiencia del clínico es la que debe decidir si lo indicado en una publicación científica es aplicable y relevante para su paciente concreto.
- No ha sido creada para abaratar los costes. No son los gerentes médicos los encargados de manejarla para recortar gastos, lo que sería un inadecuado uso de la MBE.

- No se limita únicamente a determinados estudios, como son los meta-análisis y ensayos clínicos aleatorizados. Este tipo de estudios ofrecen un elevado nivel de evidencia, pero no siempre van a ser la mejor fuente para todos los pacientes. Hay casos concretos en que, para poder aplicar los resultados, se debe buscar en otro tipo de estudios más específicos.

3. LÍMITES Y CRÍTICAS A LA MBE

- Que sea un avance arriesgado y peligroso: podría eliminar la libertad de la práctica clínica y la autonomía de los médicos.
- Que se emplee con el objetivo de recortar costes y disminuir el gasto.
- Para aplicar esta técnica, se precisa de interés, tiempo y esfuerzo.
- Que sólo sea posible en determinadas condiciones idóneas de presión asistencial.
- La complejidad de las fuentes: Se precisa de información que debe ser mantenida mediante infraestructuras de tecnología.
- Requiere un aprendizaje previo: realizar la búsqueda en la evidencia externa y la valoración de una manera critica y adecuada. Es necesaria una inversión en preparación y formación para la que los clínicos no han sido instruídos.
- No todas las respuestas y decisiones que se deben llevar a cabo en la práctica de la medicina, podemos obtenerlas mediante una búsqueda en la bibliografía.

4. ¿POR QUÉ LA MBE?

- Para poder ejercer una medicina científica, es necesario integrar la parte humanística con la tecnológica.
- Facilita la resolución de decisiones complejas que aparecen durante el desarrollo de la práctica clínica.
- En la actualidad, la práctica clínica presenta grandes variaciones: es necesario disminuir dichas variaciones para obtener resultados más eficaces.
- Hay algunas prácticas que son mejores que otras.
- Permite actualizar los conocimientos médicos, capacita para utilizar fuentes de información y ser más crítico a la hora de aplicar determinados datos.
- En necesario tener en cuenta la calidad y los costes, lo cual cada vez presenta una preocupación mayor en el ejercicio de la medicina.
- Existe una brecha entre investigación y práctica.
- El 40 % de las decisiones clínicas no se apoya en pruebas o en evidencia científica.

5. ¿CÓMO SE PRACTICA LA MEDICINA BASADA EN PRUEBAS?

Para aplicar la MBE son necesarios cuatro pasos que se deben llevar a cabo de manera consecutiva:

5.1. HACER PREGUNTAS

Deben ser sencillas, precisas, concretas y claramente definidas. Se realizarán a partir de dificultades y problemas clínicos que aparezcan en un paciente.

5.2. BUSCAR RESPUESTAS

Se deben encontrar mediante búsquedas bibliográficas las pruebas disponibles. Hay diversas fuentes de datos:

- Bases de datos en internet: el acceso es rápido, fácil y sencillo, utilizando las estrategias de búsqueda.
  - Medline, cuya búsqueda se puede realizar gracias a Pubmed.
  - La Colaboración Cochrane.
  - Scopus, de Eselvier Science.
  - PsycINFO.
  - Evidence Based Mental Health.
  - National electronic Library for Mental Health (NeLMH).
- En revistas y publicaciones científicas: Bandolier, "POEMS" del Journal of Family Practice, ACP Journal Club, Evidence Based Medicine, Evidence-Based, Practisce, JAMA.
- Protocolos y guías de práctica clínica.

5.3. VALORAR Y EVALUAR DE FORMA CRÍTICA LOS DOCUMENTOS Y PRUEBAS ENCONTRADOS

De esta manera, se podrán escoger los resultados más cercanos a la realidad, es decir, los más válidos y los resultados más aplicables en la clínica, los más útiles. Se están desarrollando programas y talleres de habilidades para la lectura crítica, como es el caso de CASP (Critical Appraisal Skills Programme), que tuvieron como origen Oxford, pero actualmente se están llevando también a cabo en España.

5.4. APLICAR LOS RESULTADOS Y LAS CONCLUSIONES A LA PRÁCTICA CLÍNICA

Una vez se obtiene el conocimiento necesario, se debe extrapolar este a un caso concreto de la práctica médica. Se debe tener en cuenta para la adecuada evolución del paciente no dejar de lado la experiencia clínica y las preferencias del propio paciente.

6. LA MBE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

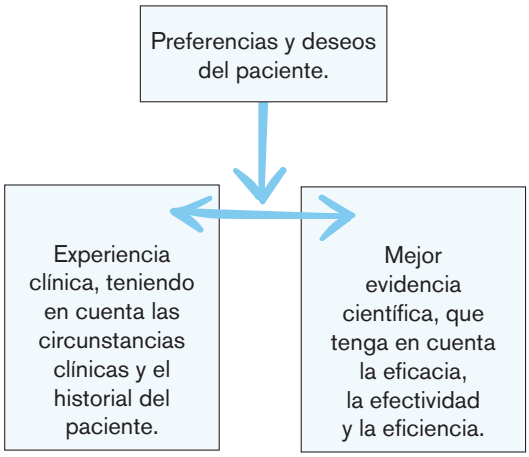
Para obtener eficiencia en clínica, es necesario pasar primero por la eficacia y posteriormente por la efectividad. Para obtener este primer eslabón de la cadena es preciso que las personas encargadas de tomar las decisiones sanitarias, sean capaces de diferenciar lo que es eficaz de lo que no lo es.

Tabla 2. Eficacia, efectividad y eficiencia

Nivel	Objetivo
Eficacia	Mejorar el diagnóstico, tratamiento y cuidado de los pacientes.
Efectividad	Mejora de resultados de la práctica clínica.
Eficiencia	Optimización de costes.

Las preferencias y decisiones del paciente deben de tenerse en cuenta al aplicar la práctica clínica y la mejor evidencia científica, integrándose de esta manera en el modelo de MBE.

Figura 2. Inclusión de preferencias del paciente en el modelo de MBE



7. NIVELES DE EVIDENCIA

Hay diferentes niveles de calidad según el tipo de fuente de la que se extraiga la información. Las clasificaciones de calidad de las publicaciones, sitúan en el nivel más alto, los ensayos clínicos aleatorizados y los meta-análisis.

Figura 3. Niveles de evidencia



Tabla 3. Eccles M, Mason J (2001). How to develop cost-conscious guidelines. Health Technology Assessment 5:8

Nivel	Tipo de evidencia	Grado	Evidencia
I	Evidencias de revisiones sistemáticas o meta- análisis de ensayos clínicos aleatorizados controlados o de al menos un ensayo clínico aleatorizado controlado.	A	Directamente basadas en las evidencias de la categoría I.
IIa IIb III	Evidencias de al menos un ensayo clínico controlado no aleatorizado. Evidencias de al menos un estudio cuasi-experimental. Evidencias de estudios descriptivos no experimentales, como estudios comparativos, estudios de correlación y estudios de casos y controles.	B	Directamente basadas en las evidencias de la categoría II o III o recomendaciones extrapoladas de las evidencias de la categoría I.
IV	Evidencias de informes u opiniones de comités de expertos y/o experiencia clínica de las autoridades correspondientes.	C	Directamente basadas en las evidencias de la categoría IV o recomendaciones extrapoladas de las evidencias de las categorías I, II ó III.

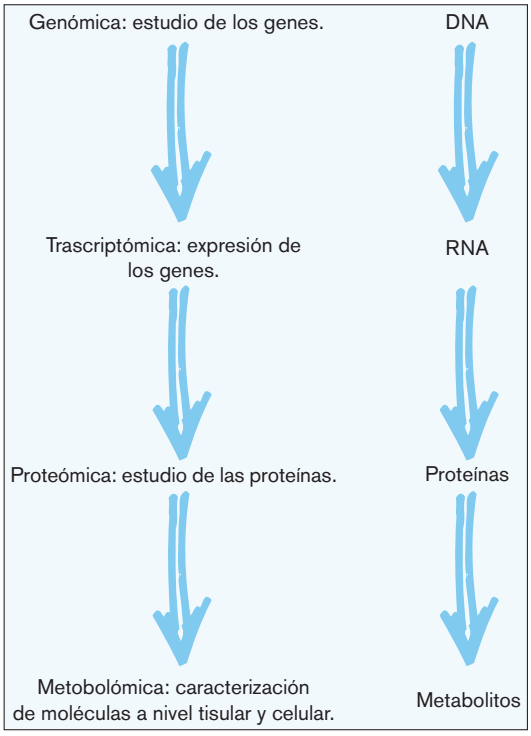
8. MEDICINA PERSONALIZADA

Las disciplinas *omic* (*genomic, proteomic, metabolomic*), intervienen en el estudio de los genes, sus productos iniciales, finales y derivados. El estudio de esta metodología, permitirá un mayor conocimiento de los genes y su implicación en la farmacocinética y la farmacodinámica de los fármacos. En última instancia, posibilitará una diana terapéutica futura y permitirá la "prescripción personalizada".

La medicina personalizada, se refiere a la indicación de un tratamiento concreto, teniendo en cuenta el código genético de un individuo. Supondrá un proyecto de futuro, según la información genética de los pacientes, podrán recibir el fármaco mas adecuado en la dosis idónea.

El desarrollo y la implantación de la medicina personalizada supondrán conocer la interrelación entre las enfermedades humanas y la información contenida en los genes de cada individuo.

Figura 4. Disciplinas *omic*



RECOMENDACIONES CLAVE

Conocer las bases y aplicación de la lectura crítica.

Estar familiarizado con la terminología y grados de evidencia de las guías clínicas.

Aplicación cotidiana de la MBE.

9. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Sackett DL, Rosenberg W, Muir JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn´t? Br Med J 1996;312:71-2.

Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, et al. Evidence-based medicine. How to practice & teach EBM. New York: Churchill Livingstone. 1997.

Oxman AD, Sackett DL, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. I. How to get started. JAMA 1993;270:2093-5.

Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Medicina basada en la evidencia. Cómo ejercer y enseñar la MBE. Madrid: Churchill Livingstone España. 1997.

Haynes RB. Physicians' and patients' choices in evidence based practice. Evidence does not make decisions, people do. Br Med J 2002;324:1350.

10. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Donald A. Medscape. Psychiatry and mental health journal 2002;7.

Haynes RB, Haines A. Barriers and bridges to evidence-based health care practice. Br Med J 1998;317:273-6.

Rosenberg W, Donald A. Evidence based medicine: an approach to clinical problem-solving. Br Med J 1995;310:1122-6.

Cabello JB. Mesa: Experiencias en la diseminación de MBE. Critical appraisal skills programme-España. CASPe. FSIS. Seminario Archie Cochrane. Barcelona. 2000.

De Leon J. The potential of genotyping. Science 2008;321:769.

6. CONCEPTOS BÁSICOS DE NEUROCIENCIA

Autores: Luis Ortiz Paredes y Sagrario Marco Orea
Tutor: Carmelo Pelegrín Valero
Hospital San Jorge. Huesca

CONCEPTOS ESENCIALES

La neurociencia representa una fuente básica de formación para el residente de psiquiatría, debido que todo proceso psíquico tiene lugar en el cerebro.

La neuroanatomía funcional y la neuroquímica cerebral nos permiten una introducción básica en este campo.

El descubrimiento de los circuitos frontosubcorticales han supuesto unos de los mayores avances en el campo de la neuropsiquiatría en general y de la psiquiatría en particular.

La influencia del estrés crónico en la precipitación de síndromes depresivos a través de la hiperactivación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal y el bloqueo de los factores neurotróficos es otro de los hallazgos relevantes en el campo de las neurociencias en la última década.

1. DEFINICIÓN DE NEUROCIENCIA

El cometido de la neurociencia es comprender los procesos mentales por los cuales percibimos, actuamos, aprendemos y recordamos. La neurociencia estudia la estructura y la función neuroquímica, farmacológica y de la patología del sistema nervioso. Del mismo modo su objeto de estudio son los diferentes elementos del sistema nervioso que interaccionan entre sí para dar origen a la conducta humana. El estudio biológico del cerebro es un área multidisciplinar que abarca muchos niveles, desde la biología molecular hasta las funciones cognitivas y la conducta. La neurociencia explora campos tan diversos como la actuación de los neurotransmisores en la sinapsis, los mecanismos biológicos responsables del aprendizaje, la influencia de la genética en la conducta…. En este capítulo, dada la complejidad del tema, nos vamos a limitar a una introducción a la neuroanatomía funcional y de los sistemas de neurotransmisores.

2. NEUROANATOMÍA FUNCIONAL

El cerebro o encéfalo es el término para designar el tejido que se encuentra en el interior del cráneo. El encéfalo es el órgano que ejerce el control de la conducta. La conducta puede definirse como cualquier tipo de movimiento en un organismo vivo.

2.1. LA CORTEZA CEREBRAL

Tiene dos mitades relativamente simétricas, llamadas hemisferios, una a la derecha y otra a la izquierda. La neuroanatomía moderna divide cada hemisferio en cuatro partes principales o lóbulos: el occipital, en la parte posterior del encéfalo; el temporal, justo debajo de las sienes; el parietal, en la parte superior (de arriba) y posterior del encéfalo; y el frontal, en la parte anterior del mismo, detrás de la frente. Los lóbulos occipitales procesan exclusivamente *input* visual, procedente tanto de los ojos como de la memoria (al menos en algunos casos, como imágenes mentales). Las principales funciones de los lóbulos temporales y parietales se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Funciones de los lóbulos parietales y temporales (modificado de Kolb y Whishaw)

LÓBULO PARIETAL	LÓBULO TEMPORAL
Agnosia digital (lóbulo parietal izquierdo). *	Perturbación de la sensación y percepción auditiva.
Confusión derecha-izquierda. *	Afectación de la atención selectiva de la información auditiva y visual.
Agrafia (incapacidad para escribir). *	Trastornos de la percepción visual.
Acalculia (incapacidad para realizar operaciones matemáticas). *	Deterioro de la organización y categorización del material verbal.
Dislexia, disfasia. **	Déficit de la comprensión del lenguaje.
Apraxia. **	Deterioro de la memoria a largo plazo.
Apraxia constructiva.	Trastornos de la personalidad y del comportamiento social. ****
Negligencia contralateral. ***	Alteración del comportamiento sexual.
Trastornos de la imagen corporal.	
Déficit en la capacidad espacial.	
Defecto en los movimientos de los ojos.	

* Síndrome Josef Gerstman (lesión en lóbulo parietal izquierdo).

** Lóbulo parietal izquierdo.

*** Lóbulo parietal derecho.

**** En concreto, el polo anterior temporal derecho.

Los lóbulos frontales se dividen en tres regiones anatómicas: corteza motora-premotora, corteza paralímbica que comprende la región anterior del giro en cíngulo y el corte prefrontal que comprende la corteza dorsolateral, la orbitaria y la mesial (en esta última incluimos la paralímbica). Estas cortezas están conectadas con diversas estructuras subcorticales, formando los circuitos frontosubcorticales, lo que explica que los síntomas que provoca una lesión frontal sean distintos según la región o circuito afectado. La descripción de estos circuitos representan en nuestro criterio uno de los mayores avances en la neurociencia en las últimas décadas y en la relación entre cerebro y conducta. En la tabla 2 se exponen los síntomas que se asocian a la lesión de los tres circuitos frontosubcorticales.

2.2. ÁREAS SUBCORTICALES

Las áreas subcorticales del cerebro humano a menudo parecen ser muy similares a las de otros animales; los investigadores sugieren que estas áreas desempeñan funciones similares en diversas especies. Esto no quiere decir que dichas áreas no realicen funciones complejas, bien esenciales para la vida, bien fundamentales para la supervivencia del organismo. Destacan las siguientes estructuras:

- El tálamo, que se encarga de regular el flujo de información en el encéfalo.
- El hipotálamo se encuentra justo debajo del tálamo y controla muchas funciones del cuerpo, incluyendo mantener constante la temperatura corporal y la tensión arterial, la ingesta de comida y de bebida, conservar la frecuencia cardiaca dentro de límites apropiados y regular la conducta sexual. Además controla la hipófisis que a su vez controla la secreción hormonal.
- El sistema límbico es un grupo de estructuras muy disperso de núcleos cerebrales que se inervan entre sí, para formar una red íntimamente implicada en los mecanismos de la emoción y el aprendizaje. Está formado, en primer lugar, por el hipocampo que se encarga de dirigir los procesos que permite el almacén de nuevos recuerdos. Se continúa con el fornix formando dos arcos bajo la superficie de los

Tabla 2. Circuitos frontosubcorticales y síndromes frontales (modificado de Pelegrín y Gómez, 1996)

SISTEMA ÓRBITOFRONTAL	SISTEMA MEDIAL FRONTAL	SISTEMA PREFRONTAL DORSOLATERAL
Impulsividad.	Apatía extrema (en algunos casos mutismo acinético).	Disminución de la actividad dirigida a un fin.
Desinhibición y disfunción de la conducta social.	Espontaneidad del comportamiento reducida.	Indiferencia y embotamiento afectivo.
Escasa capacidad de empatía.	Lenguaje empobrecido.	Enlentecimiento psicomotor.
Afecto inapropiado y euforia pueril.	Actividad motora reducida.	Pobre planificación y planificación.
Distractibilidad.	Indiferencia al dolor.	Déficit en la secuenciación temporal (ordenación de los acontecimientos).
Incapacidad para inhibir las respuestas contradictorias e inmediatas.		Perseverancia motora e impersistencia en la actividad dirigida a un fin.
Egocentrismo, conducta infantil.		Alteraciones en la capacidad de desarrollar planes de acción, pensamiento y lenguaje.
Inestabilidad emocional.		Disminución de la capacidad de abstracción, generalización y combinación de ideas.
Irritabilidad.		Disociación verbal-motora.
Escaso insight o autoconciencia.		Fluencia verbal disminuida.
Hipercinesia improductiva.		Análisis visuoespacial deficiente y segmentario.
Discriminación olfatoria reducida.		Déficit de la memoria de trabajo.

hemisferios. Otra estructura del sistema límbico es la amígdala, esencial tanto para apreciar las emociones de los demás, como para generar las que expresan nuestras propias emociones, especialmente el miedo. La amígdala puede modular el funcionamiento del hipocampo, relación que nos ayuda a guardar recuerdos vividos con alta carga emocional. Otros componentes del sistema límbico incluyen una franja de corteza llamada circunvolución cingulada, el bulbo olfatorio y los cuerpos mamilares.

- Los ganglios basales constan de cuatro núcleos principales que son: 1) el cuerpo estriado; 2) el globo pálido; 3) la sustancia negra y 4) el núcleo subtálamico. El cuerpo estriado tiene tres importantes subdivisiones: el núcleo caudado, el putamen y el estriado ventral (que incluye el núcleo accumbens). Las funciones de los ganglios básales son las siguientes: activación e inhibición de redes neuronales en un contexto temporoespacial; aprendizaje motor; secuenciación; atención selectiva y "filtro de la información"; memoria implícita y actividad motora dirigida con el objetivo de una recompensa. En este último apartado tiene un papel fundamental el núcleo accumbens y el área tegmental ventral, cuyas fibras dopaminérgicas se proyectan a este núcleo, y la corteza frontal dando lugar a un sistema de neuronas cuyo papel es transformar una determinada "energía afectiva" en una conducta que tiene el objetivo de obtener una "recompensa" o evitar un "castigo".

2.3 CÉLULAS DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso está compuesto por dos clases de células: las neuronas, que trasmiten la información; y las células gliales, que son células de sostén.

2.3.1. Neuronas

La neurona es la unidad básica de la conducta. Consta de tres partes básicas: un cuerpo celular, o soma; ramificaciones llamadas dendritas, diseñadas para recibir información; y un único axón, que pasa información a otras células. Los tres tipos de neuronas son: neuronas sensoriales (que envían señales información desde los receptores sensoriales del cuerpo), neuronas motoras (que envían señales que permiten a los músculos moverse) y las interneuronas (que enlazan las actividades sensoriales con las motoras). Se comunican a través de la sinapsis que consta de una terminal axónica de la primera neurona (que está rodeada de una membrana presináptica), una hendidura sináptica (un hueco delgado entre las dos neuronas), y una membrana postsináptica sobre la segunda neurona.

2.3.2. Células gliales

Se describen como las células de soporte del sistema nervioso; si bien no transmiten información, ayudan a las neuronas a llevar a cabo esta tarea. Al contrario que las neuronas, que se forman en los primeros años de vida, las células gliales se renuevan constantemente. Son las siguientes:

- Los ependimocitos. Son las células que producen y segregan el líquido cefalorraquídeo que llena los ventrículos.
- Los astrocitos proporcionan un soporte estructural dentro del sistema nervioso central.
- Las células microgliales supervisan la salud del tejido cerebral. Cuando se lesionan las células cerebrales, invaden el área para suministrar factores de crecimiento que favorecen la recuperación. Si el tejido está muerto, las células microgliales devoran los desechos celulares para eliminarlos, proceso llamado fagocitosis.
- Oligodendrocitos y células de Schwann son dos tipos de neurogliocitos que aportan mielina, o "aislamiento", a los axones de las neuronas.

3. LA TRANSMISIÓN SINÁPTICA

El punto en el que se comunica una neurona con otra recibe el nombre de sinapsis, y la transmisión sináptica es fundamental para los procesos psíquicos. Una neurona media establece unas 1.000 conexiones sinápticas y recibe hasta 10.000 conexiones. Las neuronas están separadas por un pequeño espacio, la hendidura sináptica, no existe continuidad entre el citoplasma de una célula y el de la siguiente. La transmisión sináptica química depende de la liberación de un neurotransmisor por parte de la neurona presináptica. Un neurotransmisor es una sustancia química que se une a receptores específicos de la membrana de la célula postsináptica. En la mayoría de las sinapsis químicas, la liberación del transmisor se produce en los terminales presinápticos, que son unos engrosamientos especializados. Las terminales presinápticas contienen grupos de vesículas sinápticas individuales, cada una de las cuales está ocupada por varios miles de moléculas de un transmisor específico. La trasmisión sináptica en la sinapsis química comprende varios pasos. Un potencial de acción que le llega al terminal de un axón presináptico hace que se abran los canales de Ca^{++} sensibles al voltaje en la zona activa. El flujo hacia dentro de Ca^{++}, produce una elevada concentración de ese ión cerca de la zona activa, que a su vez hace que las vesículas con el neurotransmisor se fusionen con la membrana celular presináptica y liberen su contenido en la hendidura sináptica (proceso denominado exocitosis). Las moléculas de neurotransmisor liberadas difunden, a continuación, a través de la hendidura sináptica y se unen a receptores específicos de la membrana postsináptica. Estos receptores hacen que se abran (o se cierren) los canales iónicos y de esta forma cambian la conductancia y el potencial de la membrana en la célula postsináptica.

3.1. LOS NEUROTRASMISORES

Para que una sustancia química sea considerada un neurotransmisor debe cumplir los siguientes criterios:

- Es una molécula sintetizada y liberada por las neuronas a los terminales presinápticos.
- Se libera en las terminaciones nerviosas en una forma química o farmacológicamente identificable.

- Presenta interacción con los receptores postsinápticos y desencadena los mismos efectos que se observa tras la estimulación de la neurona presináptica.
- Las enzimas para la síntesis del transmisor existen en los terminales presinápticos o, en el caso de los péptidos, en el soma.
- El neurotransmisor se libera cuando los impulsos nerviosos alcanzan los terminales, y lo hacen en número suficiente para provocar cambios normales en los potenciales postsinápticos.
- En la membrana postsináptica existen receptores específicos para el neurotransmisor liberado.
- La aplicación experimental de cantidades apropiadas de sustancias químicas en la sinapsis provoca cambios en los potenciales postsinápticos.
- El bloqueo de la liberación de sustancias impide que los impulsos nerviosos presinápticos alteren la actividad de la célula postsináptica.

La complejidad neuroquímica del cerebro es enorme y se ha hecho evidente mediante técnicas como la inmunocistoquímica que ha proporcionado un conocimiento más completo de la ubicación de estas sustancias en el sistema nervioso y la multiplicidad de vías en las que interactúan. A continuación de forma resumida detallamos los neurotransmisores más importantes.

3.1.1. La acetilcolina

La acetilcolina (ACh) es el único neurotransmisor importante de peso molecular bajo que no procede de un aminoácido. Es sintetizada en las terminaciones nerviosas a partir de la acetilcoenzima A y de la colina, a través de la enzima colina acetil-transferasa. El grupo más destacado de células colinérgicas está en el prosencefálo basal en el núcleo basal de Meynert, núcleo septal medial, la banda diagonal de Broca y la sustancia innominada proyectándose, entre otros lugares, al hipocampo y la amígdala. Actúa a través de la estimulación de dos receptores: nicotínico y muscarínico. Sus acciones funcionales más importantes son las siguientes: la vigilancia, la atención selectiva y la memoria.

3.1.2. La dopamina

La síntesis de dopamina (DA) requiere el transporte del aminoácido L-tirosina a través de la barreara hematoencefálica y hacia el interior de las células. Una vez que la tirosina se introduce en una neurona, la conversión de L-tirosina en L-dopa se realiza por la enzima tirosina hidroxilasa; a su vez, la L-dopa es rápidamente convertida en dopamina. Las neuronas dopaminérgicas forman los siguientes circuitos neuronales:

- a) Circuito nigroestriado que está constituido por neuronas DA de la formación reticular mesencefálica y de la parte compacta de la sustancia negra del mesencéfalo. Estas neuronas dan lugar a axones que discurren a través del haz prosencefálico medial hasta inervar los núcleos caudado y putamen. La destrucción de las neuronas de este circuito da lugar a la enfermedad de Parkinson
- b) Circuito mesolímbico que parte del área tegmental ventral y sus axones forman el haz mesencefálico medial que ascienden a través del hipotálamo lateral y se proyectan en el núcleo accumbens y corteza frontal. Este circuito inerva muchas estructuras límbicas que sabemos que desempeñan funciones clave en las vías de motivación, acción motora y recompensa, por lo que se ha implicado en diversos problemas clínicos como los trastornos del ánimo, la psicosis y los cuadros por abuso de sustancias.

3.1.3. Serotonina

Los cuerpos celulares de las neuronas cerebrales que producen serotonina se localizan en la sustancia gris central, alrededor de la formación reticular en unos grupos de neuronas denominados “núcleos del rafe”. Las neuronas serotoninérgicas se proyectan ampliamente en todo el SNC (hipocampo, séptum, amígdala, hipotálamo y neocórtex), lo que ha dado lugar a la hipótesis de que la serotonina induce un efecto modulador importante en todo el cerebro, en especial en el sistema límbico y por lo tanto su influencia en el estado emocional de individuo: ansiedad, estado del ánimo, agresividad. También está implicada en la regulación de los ritmos circadianos, la alimentación y con otros neurotransmisores, participan en el control hipotálamico de la secreción de

la hipófisis, particularmente en la regulación de la prolactina, adrenocorticotropina (ACTH) y hormona del crecimiento. Por último reseñar que la serotonina junto con la noradrenalina interviene en la regulación de la vigilia, en el proceso activo del sueño, de la atención, en los procesos motivacionales y en la regulación de los estados del ánimo.

3.1.4. La noradrenalina

La noradrenalina (NA) se produce a partir del precursor aminoácido L-tirosina; la enzima dopamina beta-hidroxilasa convierte la DA en NA y, como ocurre con la síntesis de DA, la tirosina hidroxilasa es la enzima limitante de la síntesis de NA. Las neuronas que liberan noradrenalina o norepinefrina están organizadas en tres agrupamientos principales en el tronco del encéfalo: el núcleo locus coeruleus de la protuberancia; el fascículo noradrenérgico dorsal y el ventral. Se proyectan al córtex, al sistema límbico (hipocampo, septum y amígdala) y al diencéfalo, tálamo e hipotálamo. También se proyectan de forma descendente, con lo cual su principal papel estriba en la regulación de los niveles de vigilancia y, particularmente, en la actividad mínima de la vigilia, influyendo claramente en los niveles de atención, las emociones y el nivel de activación psicofisiológica.

3.1.5. Sistema glutamatérgico

El glutamato y el aspartato son los dos aminoácidos excitatorios principales del SNC, en el que están presentes en concentraciones elevadas. A diferencia de los anteriores neurotransmisores para su síntesis no precisan aminoácidos a través de la barrera hematoencefálica, el glutamato y el aspartato del torrente sanguíneo no pueden atravesar en grado suficiente la barrera y son producidos por mecanismos cerebrales especializados. Son neurotransmisores excitatorios de amplia distribución en el SNC con funciones importantes en la plasticidad sináptica, el aprendizaje y la memoria. Por el contrario cantidades excesivas de glutamato son sumamente tóxicas para las neuronas, efecto conocido como excitotoxicidad que es probablemente el resultado de un flujo excesivo hacia dentro de Ca^{++} a través de canales de tipo NMDA (receptor N-metil-D-aspartato). Estas elevadas cantidades de Ca^{++} pueden activar las proteasas y las fosfolipasas dependientes del calcio y producir radicales libres que son tóxicos para la célula. La toxicidad del glutamato puede contribuir a aumentar la lesión celular tras un daño cerebral adquirido (ictus, trauma encéfalico, status epiléptico…).

3.1.6. Sistema gabaérgico

El ácido gamma-aminobutírico (GABA) (el principal neurotransmisor inhibidor en el SNC) es uno de los neurotransmisores más abundantes y las neuronas que contienen GABA se localizan en la práctica totalidad de las áreas del SNC. El GABA se sintetiza a partir del aminoácido precursor glutamato por medio del enzima descarboxilasa del ácido glutámico. Existen dos subtipos conocidos de receptores GABA, denominados GABA A y GABA B. Los receptores GABA A son modulados alostéricamente (la unión del neurotransmisor a un receptor secundario que influye en el receptor mediante un mecanismo diferente al de la unión directa al sitio receptor primario) por las benzodiacepinas; también influyen en los receptores GABA A otros fármacos como: el zolpidem, los barbitúricos e incluso el alcohol.

3.1.7. Neurotransmisión peptidérgica

Los neuropéptidos han despertado un interés cada vez mayor como moduladores clave de la función del SNC. Los opiáceos constituyen una familia de péptidos que pueden ser sintetizados de manera endógena en el SNC (endorfinas). Los receptores más importantes son los receptores opiáceos *mu, delta y kappa.* Son péptidos derivados de proteínas precursoras llamadas proopiomelanocortina, proencefalina y prodinorfina. Varias partes de estas proteínas precursoras se separan para formar endorfinas o encefalinas, son almacenadas en las neuronas opiáceas y presumiblemente liberadas durante la neurotransmisión para mediar en las acciones endógenas de tipo opiáceo.

3.1.8. Neurotrofinas

Las neurotrofinas constituyen una familia de factores reguladores que intermedian la diferenciación y la supervivencia de las neuronas, así como la modulación de la transmisión y la plasticidad sináptica. La familia de las neurotrofinas incluye actualmente, entre otras sustancias, el factor de crecimiento neuronal (NGF, *nerve growth factor).* Este factor se ha docu-

mentado que sustenta la viabilidad de las neuronas cerebrales, pero en condiciones de estrés crónico, lo que lleva a la atrofia y a la posible apoptosis de las neuronas vulnerables del hipocampo cuando se interrumpe el suministro de NGF. Esto, a su vez, lleva a la depresión y a las consecuencias de episodios repetidos que cada vez son más repetidos y con menor respuesta al tratamiento.

3.1.9. Hormonas y citocinas

También en relación con los factores neurotróficos, se conoce que el estrés actúa como un factor inmunomodulador que suprime o inhibe la respuesta inmunitaria celular y aumenta la inmunidad humoral. Los glucorticoides (cortisol) inhiben la secreción de interleucina-2 e interferon-*gamma.* En respuesta al estrés crónico, algunas de estas citocinas proinflamatorias estimulan todavía más la secreción de cortisol y hacen que su concentración en los tejidos sea aún mayor que en situaciones normales de estrés. Por otra parte, se ha mostrado que en pacientes deprimidos existe una disminución de la función de los receptores cerebrales de los glucocorticoides, lo que da lugar a una alteración de la retroalimentación negativa que ejerce el cortisol y el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal se mantiene en un estado constante de hiperactividad.

Podríamos prolongar casi de forma indefinida este capítulo con la descripción de otros neurotransmisores, de las vías de transducción de señal, de los segundos mensajeros, de otros aspectos de biología molecular…; pero consideramos que una introducción básica centrada en la neuroanatomía funcional y en la descripción esquemática de los principales neurotransmisores es suficiente para los objetivos de este capítulo.

RECOMENDACIONES CLAVE

El estudio de la neurociencia es muy complejo y extenso al englobar múltiples disciplinas: biología molecular, neuroanatomía, neuroquímica, neuropsicología, neuroplasticidad…

Nos ayuda a comprender los síntomas y la fisiopatología, desconocida parcialmente en muchos casos, de las principales enfermedades neuropsiquiátricas y psiquiátricas.

Para autores como Kandel la comprensión completa de los procesos biológicos del aprendizaje y la memoria podrían esclarecer nuestro conocimiento sobre el comportamiento y sus trastornos, aspiración compartida por muchos pioneros en el campo de la psiquiatría, como Sigmund Freud.

4. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Mesulam M. Principles and behavioral and cognitive neurology. Oxford: Oxford University Press. 2000.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principios de neurociencia. Madrid: McGraw-Hill&Interamericana. 2001 .

Schatzberg A, Nemeroff Ch. Tratado de psicofarmacología. Barcelona: Elsevier. Masson. 2006.

Kolb B, Whishaw I. Neuropsicología humana. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2006.

Kandel ER. Psiquiatría, psicoanálisis y la nueva biología de la mente. Barcelona: Ars Médica. 2007.

5. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Pelegrín C, Gómez R. Trastornos neuropsiquiátricos en los traumatismos craneoencefálicos graves. En: Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático. Pelegrín C, Quemada I, Muñoz-Céspedes JM. Barcelona: Prous Science. 1997.

Piner JP. Biopsicología. Madrid: Pearson Educación, S.A. 2007.

Doidge N. El cerebro se cambia a sí mismo. Madrid: Santillana Ediciones Generales, S.A. 2008.

Smith EE, Kosslyn SM. Procesos cognitivos. Modelos y bases neuronales. Madrid: Pearson Educación, S.A. 2008.

Tirapu-Ustarroz J, Ríos-Lago M, Maestú Unturbe F. Manual de neuropsicología. Barcelona: Viguera Ediciones. 2008.

7. CONCEPTOS PSICOLÓGICOS BÁSICOS

Autores: Marta Vázquez Delgado y Antonio M. Ramírez Ojeda
Tutor: Alfonso Fernández Gálvez
Hospital Universitario Virgen de la Macarena. Sevilla

CONCEPTOS ESENCIALES

Inconsciente: contenidos o procesos mentales que no son capaces de alcanzar la consciencia por la actuación de la fuerza de la censura o represión.

Mecanismos de defensa: mecanismos inconscientes que forman parte del aparato psíquico de todas las personas y que sirven al yo para protegerse de los contenidos conflictivos o intolerables provenientes del ello. Sólo adquieren carácter patológico cuando se repiten de manera compulsiva o persisten en edades en los que ya no son necesarios.

Condicionamiento operante: ante un estímulo se produce una respuesta voluntaria que puede ser reforzada de manera positiva o negativa, haciendo que la conducta se fortalezca o se debilite sobre la base de una relación de contingencia.

Personalidad: ser propio y único de cada uno.

1. INTRODUCCIÓN

La psicología es una disciplina y ciencia que se encarga de estudiar la conducta del hombre y los procesos mentales y fisiológicos relacionados con ella. Esta disciplina adquirió el carácter de ciencia hace ya más de un siglo, cuando se desligó de la filosofía para acercarse a los procesos experimentales y al método científico, en gran parte gracias a los trabajos de Wilhelm Wundt, quien fue el primero en establecer un laboratorio de psicología en la Universidad de Leipzig en 1879. Desde entonces hasta ahora, la psicología como ciencia ha crecido mucho, atesorando conocimientos y encontrando nuevas áreas de aplicación, en especial la psicología clínica, la de mayor interés en psiquiatría. Entre las contribuciones más importantes que ha hecho la psicología a la psiquiatría, cabe destacar las aportaciones al estudio psicopatológico, las teorías de personalidad, las exploraciones psicométricas y las teorías dirigidas a explicar y tratar determinados trastornos. De estas y otras cuestiones hablaremos en este capítulo, tratando de resumir y explicar de forma breve una serie de conceptos básicos y fundamentales en el estudio de la psicología y psiquiatría.

2. PRINCIPALES ENFOQUES TEÓRICOS

2.1. ESCUELA PSICODINÁMICA

Su vertiente más desarrollada es el psicoanálisis. Este paradigma surge en torno a los trabajos de Sigmund Freud que, posteriormente, han sido desarrollados por diversos autores.

Define la etiología de los trastornos mentales como conflictos intrapsíquicos entre las fuerzas o dinamismos conscientes e inconscientes. Aunque aún hoy continúa siendo motivo de controversia, la importancia de este paradigma radica en que además de constituir una base teórica para el entendimiento de la enfermedad mental, es una forma de terapia y todo un modelo explicativo del aparato psíquico humano.

Sus conceptos básicos son:

2.1.1. Freud (1856-1939)

Creador y principal impulsor del psicoanálisis, mediante obras tan importantes como Estudios sobre la histeria o La interpretación de los sueños.

- Primera tópica. Consciente e inconsciente: en el psiquismo operan hechos mentales, procesos y contenidos conscientes e inconscientes y ambas tienen la misma importancia para el sujeto.
  - Inconsciente: contenidos o procesos mentales que no son capaces de alcanzar la consciencia por la actuación de la fuerza de la censura o represión.
  - Consciente: sector de la mente en el cual se toma conocimiento de las percepciones provenientes del mundo exterior e interior. Es un fenómeno subjetivo cuyo contenido puede comunicarse soóo por medio del lenguaje o la conducta.
- Segunda tópica. Ello, yo y superyó:
  - Ello: forma primitiva y original del aparato psíquico, reservorio de los impulsos instintivos desorganizados.
  - Superyó: instancia psíquica que establece y mantiene la conciencia moral del individuo sobre la base de un complejo sistema de ideales y valores internalizados a partir de los propios padres.
  - Yo: instancia del psiquismo que actúa como intermediario entre las fuerzas del ello, el superyó y la realidad.
- Mecanismos de defensa: mecanismos inconscientes que forman parte del aparato psíquico de todas las personas y que sirven al yo para protegerse de los contenidos conflictivos o intolerables provenientes del ello. Sólo adquieren carácter patológico cuando se repiten de manera compulsiva o persisten en edades en los que ya no son necesarios.

2.1.2. M. Klein (1882-1960)

Actualmente una de las corrientes psicoanalíticas más importantes es la constituida por los kleinianos.

Sus aportaciones más importantes derivan del análisis de niños mediante la técnica del "juego analítico". Entre los conceptos más importantes destacan:

- Posición esquizoparanoide: el bebé no diferencia personas, sino objetos parciales. Hay un predominio de la ansiedad paranoide.
- Posición depresiva: en ella el niño reconoce los objetos totales y se caracteriza por la ansiedad depresiva, los sentimientos de culpa y el predominio de la ambivalencia y la integración.

2.2. ESCUELA COGNITIVO-CONDUCTUAL

- Vertiente conductual: el conductismo es una corriente de la psicología que defiende el empleo de procedimientos estrictamente experimentales para estudiar el comportamiento humano. Consideran las conductas como la respuesta que el ser humano da a determinados estímulos externos (esquema estímulo-respuesta). Por tanto, reduce las sensaciones subjetivas a fenómenos observables (conductas). En la actualidad ha evolucionado alejándose del conductismo puro para reconocer la importancia de los procesos cognitivos.
- Vertiente cognitiva: atribuye la etiología de los trastornos mentales a errores o distorsiones del pensamiento. Intenta modificar los pensamientos que provocan la conducta. Se diferencia del conductismo puro en que considera al sujeto y sus motivaciones como parte activa del modelo de reacción estímulo-respuesta.

2.2.1. Conceptos básicos

a) Teoría del aprendizaje: enuncia una serie de leyes sobre cómo se aprenden y quedan fijadas las conductas humanas.

b) I. Pavlov (1894-1936): fisiólogo ruso que llegó a recibir el Premio Nobel.

- Condicionamiento clásico: método utilizado por Pavlov en sus investigaciones. Consiste en asociar dos estímulos independientes (estímulo incondicionado y estímulo neutro) para que, a fuerza de repetirlos, la respuesta habitual para el estímulo incondicionado se asocie también al estímulo neutro, constituyéndose así la denominada reacción o respuesta condicionada.

c) J. B. Watson (1878-1958): psicólogo norteamericano que utilizó la teoría del condicionamiento clásico para explicar determinados aspectos de la conducta humana.

d) B. F. Skinner (1904-1990): psicólogo neoconductista que desarrolló la teoría del condicionamiento operante: ante un estímulo se produce una respuesta voluntaria que puede ser reforzada de manera positiva o negativa, haciendo que la conducta operante se fortalezca o se debilite sobre la base de una relación de contingencia (que ocurren conjuntamente, sin relación de causalidad).

e) A. Beck (nacido en 1921): psiquiatra norteamericano que teorizó que existe un trastorno de pensamiento en el núcleo de síndromes psiquiátricos como la ansiedad y la depresión. Es el padre de la terapia cognitiva.

f) A. Ellis (1913-2007): creador de la Terapia Racional Emotiva y uno de los autores más importantes en el desarrollo de las terapias de orientación cognitivo-conductual.

2.3. ENFOQUE HUMANÍSTICO

A veces más cercano a la filosofía y a la sociología que a la propia psicología, este paradigma estudia las capacidades y las necesidades humanas. Por tanto, estudia al ser humano desde una perspectiva menos pasiva que el conductismo, teniendo en cuenta que tiene motivaciones, metas y necesidades. Concede gran importancia a la relación interpersonal.

- E. Fromm (1900-1980): Se dedicó al estudio del carácter, describiendo cinco tipos fundamentales. Para Fromm los procesos terapéuticos tienen que ver con el fortalecimiento del sentido ético del comportamiento del individuo.
- Maslow (1908-1970): Psicólogo estadounidense conocido por su teoría sobre las motivaciones humanas, "Jerarquía de necesidades de Maslow" o Pirámide de Maslow.
  - Pirámide de Maslow: En la base se sitúan las necesidades fisiológicas, después las de seguridad, luego las de afiliación, que dejan paso a las de reconocimiento y, por último, la autorrealización. Para poder ascender un nivel es necesario haber superado el previo.

2.4. ENFOQUE GESTÁLTICO

La Gestalt o psicología de la forma se dedica fundamentalmente al estudio de la percepción. Esta escuela se ha orientado hacia los procesos organizativos de la conducta.

Considera que un fenómeno en su conjunto es más que la simple suma de sus componentes y las experiencias y la conducta son patrones de organización. El "todo" es percibido antes y las partes que lo componen adquieren sentido en función de su "gestalt" (configuración).

Conceptos básicos:

- M. Wertheimer (1880-1943), K. Koffka (1886-1941) y W. Kohler (1887-1967): Psicólogos alemanes padres de la Gestalt. Basándose sobre todo en sus estudios de la percepción visual desarrollaron los principios y leyes de la Gestalt, aplicándolos posteriormente al pensamiento y a la resolución de problemas.

2.5. PARADIGMA SISTÉMICO

Surgido en los años 60 como resultado del intento de aplicar la teoría general de sistemas a la conceptualización y tratamiento de los trastornos mentales. Autores destacados son G. Bateson, P. Watzlawick y J. Haley. Lo revolucionario de este paradigma radica en que entiende la psicopatología y las conductas disfuncionales como resultado de las relaciones que el paciente establece con los grupos o sistemas que constituyen su entorno. Por tanto, son estos sistemas su objeto de estudio y su diana terapéutica.

Conceptos básicos:

- Teoría del doble vínculo: dos o mas personas participan en una relación intensa que posee un gran valor para la supervivencia física y/o psicológica de una, varias o todas ellas. En ese contexto se da un mensaje que está estructurado de tal modo que:

a) Afirma algo.

b) Afirma algo de su propia afirmación.

c) Ambas afirmaciones son mutuamente excluyentes.

d) Cuando el vínculo es duradero se convertirá en una expectativa habitual y autónoma.

e) Patrón de comunicación autoperpetuador.

3. PROCESOS PSICOLÓGICOS BÁSICOS Y SUPERIORES

3.1. FUNCIONAMIENTO AFECTIVO

- Emoción: no existe una definición plenamente satisfactoria para este término, que debería hacer referencia a sus principales funciones: su importancia en la adaptación corporal, en la comunicación social y en la vivencia subjetiva de quien las experimenta. Por tanto, podríamos definirla como un estado mental inmediato dirigido a un objeto definido y que se evidencia en la conducta y cambios psicológicos acompañado por manifestaciones del sistema nervioso autónomo. Se caracteriza por su alta intensidad, escasa duración, las manifestaciones sociales y corporales acompañantes y la necesidad del objeto y la situación para detonar este estado emocional.
- Sentimiento: compleja disposición u organización de una persona con referencia a un objeto dado, persona, cosa o idea abstracta, que convierte al objeto en lo que es para el individuo. Por tanto, se trataría de una representación mental cargada de afectividad. Se caracteriza porque las respuestas son más duraderas, no es necesaria la presencia del objeto para que sea representado el sentimiento y está ligado a valores de una época determinada.
- Pasiones: podríamos definirlo como un estado mental a caballo entre la emoción y el sentimiento, intensa como la primera y duradera como el segundo.

3.2. FUNCIONAMIENTO COGNOSCITIVO

- Sensación: estadío inicial de la recepción de la información, en el que se produce la codificación inicial de la información sensorial periférica simple. Se analizan los rasgos básicos de los estímulos físicos y se transforman en representaciones mentales en la memoria sensitiva.
- Percepción: proceso mental de tomar conciencia o reconocer un objeto. Reconocimiento o interpretación consciente de los estímulos sensitivos mediante asociaciones inconscientes especialmente en la memoria.
- Procesamiento de la información: Abarca todos los procesos mentales que tienen lugar entre la recepción y la respuesta. Se refiere a las funciones complejas que operan sobre las representaciones perceptivas o recobradas de la memoria a largo plazo. El procesamiento de la información tiene lugar en la memoria operativa, que tiene una capacidad limitada.
- Atención: mecanismo que regula el procesamiento de la información. Hay tres aspectos implicados en su regulación: selectividad, capacidad y concentración sostenida. Se puede entender como el filtro que selecciona los estímulos que serán procesados y depende de los recursos cognoscitivos generales.
  - Atención selectiva: enfoca un reflector metafórico sobre los estímulos externos o las representaciones internas. El procesamiento se lleva a cabo a través de dos vías:
    - **a)** Etapa previa a la atención (circuito en paralelo): componente inicial de la percepción. Puede ser amplia y detecta estímulos ambientales provenientes de diversas fuentes (p. ej. que nos llamen por nuestro nombre en un sitio con mucho ruido). Reconoce estímulos muy familiares que se procesan de forma automática.
    - **b)** Atención focal (circuito en serie): Ocurre después y analiza en detalle los estímulos.
  - Capacidad de atención: el concepto de capacidad implica que una tarea dada impone cierta demanda a un conjunto restringido de recursos. Si se requieren más recursos se inhiben otras actividades simultáneas. Por ejemplo los procesos en serie no pueden realizarse simultáneamente porque el grado de procesamiento que requiere es alto, sin embargo, los procesos en paralelo sí porque el procesamiento es mínimo o nulo.
  - Atención sostenida: la posibilidad de mantener la atención se denomina vigilancia. Se mide mediante tareas que requieren alerta y concentración durante un período de tiempo determinado, consistiendo generalmente las pruebas en advertir estímulos infrecuentes a intervalos irregulares.
- Imaginación: capacidad de reproducir imágenes o ideas almacenadas en la memoria mediante la estimulación o la sugestión de ideas asociadas.

- Memoria: mecanismo de almacenamiento o de procesamiento múltiple. Facultad mental por medio de la cual se recuerdan sensaciones, impresiones o ideas. Existen varias clasificaciones para este proceso mental:
  - Memoria implícita: incluye el aprendizaje conductual, emocional y perceptivo basado en experiencias pasadas, pero cuando se recobra no involucra sensación de recuerdo consciente.
  - Memoria explícita: almacena la información que puede verbalizarse y explorarse directamente a través del recuerdo y conocimiento.

  Otro modelo categoriza a la memoria en:
  - Memoria a corto plazo: memoria que se pierde en un período breve a menos que se refuerce. Memoria de acontecimientos recientes.
  - Memoria a largo plazo: memoria que se retiene durante períodos prolongados sin esfuerzo aparente.
- Conciencia: apreciación subjetiva de algunas facetas del procesamiento cognoscitivo. Dirigida hacia la información proveniente tanto de estímulos externos como de eventos internos (recuerdos, imágenes y pensamientos). Está comprobado que el procesamiento de la información varía con el estado de conciencia y que la percepción inconsciente puede influir sobre emociones, pensamientos y conductas. Algunos cuadros psiquiátricos pueden resultar de alteraciones primarias del aspecto cognoscitivo de la conciencia (despersonalización, desrealización, alucinaciones, pensamientos obsesivos o imagen corporal distorsionada).
- Pensamiento: no existe una definición aceptada por todos. Los elementos básicos que lo componen son: proposiciones (funciones que poseen significado), imágenes y signos lexicográficos y semánticos. Estos procesos pueden llevarse a cabo en paralelo, de forma simultánea e inconsciente. Sólo se reconoce a través de la traducción a la conciencia y al lenguaje. Involucra la representación mental de algún aspecto del mundo o del yo y su manipulación.

  Sus componentes esenciales son: categorización, juicio, toma de decisiones y resolución de problemas generales. Se puede dividir en distintas fases:
  - Pensamiento abstracto: esta fase se caracteriza por la adaptabilidad, flexibilidad y el empleo de conceptos y generalizaciones.
  - Pensamiento sincrético: durante esta fase el pensamiento se basa exclusivamente en lo percibido y experimentado. El niño es incapaz de hacer deducciones o generalizaciones.
  - Pensamiento concreto: durante esta fase el pensamiento es progresivamente mas coherente y lógico, de manera que el niño es capaz de clasificar, seleccionar, ordenar y organizar hechos, mientras sigue siendo incapaz de entender generalizaciones o comportamientos abstractos.
- Metacognición: se refiere a funciones que actúan sobre las actividades cognoscitivas ("el pensamiento acerca del pensamiento"). Se desarrolla sobre los seis años y adopta varias formas, incluyendo la distinción entre apariencia y realidad. Dos de los componentes de esta toma de conciencia son: diversidad (el mismo objeto podría ser distinto para distintas personas) y cambio (puede haber pensamientos diferentes hoy, ayer, mañana...). Este conocimiento acerca del significado personal de las representaciones cognoscitivas requiere que el sujeto advierta la independencia de las mentes, campo teórico de la psicología evolutiva (teoría de la mente).
- Inteligencia y aprendizaje.
  - Inteligencia: capacidad total de un individuo para obrar acertadamente, pensar racionalmente y enfrentarse eficazmente con su ambiente.
  - Aprendizaje: modificación relativamente permanente de la capacidad de un individuo para realizar una tarea, que se produce por la adquisición de conocimientos, competencias, aptitudes, destrezas o habilidades prácticas, o por la adopción de nuevas estrategias de conocimiento o acción, como efecto de una interacción con el medio (o experiencia), que puede adoptar forma de estudio, instrucción, observación o práctica.

  En este punto tenemos que hacer referencia a J. Piaget (1896-1980), psicólogo infantil

suizo, dada su gran influencia en las teorías del desarrollo de la inteligencia. Según Piaget, el origen del conocimiento es un "estructuralismo constructivista", lo cual quiere decir que las estructuras mentales se construyen dentro del sujeto como resultado de las interacciones con los objetos. Opinaba que lo innato es una actividad inteligente que permite la generación de estructuras de conocimiento cada vez más adecuadas, a partir de la abstracción de las acciones realizadas durante los estadíos evolutivos.

Piaget describió los cambios en las capacidades cognitivas de los niños a través de cuatro estadíos denominados:

– Sensoriomotor (hasta los 2 años).
– Pensamiento preoperativo (2-7 años).
– Operaciones concretas (7-11 años).
– Operaciones formales (12-15 años).

Cada uno de estos estadíos de desarrollo cognitivo refleja una progresión del aprendizaje. Piaget consideraba que un proceso básico en el desarrollo era la adaptación, como forma de responder a los estímulos externos y aprender a tratar, interactuar y adaptarse al entorno. La adaptación tiene dos aspectos: la asimilación y la adaptación. La asimilación se refiere a la utilización de respuestas previamente aprendidas ante estímulos nuevos e incorpora las nuevas experiencias al sistema propio de conocimiento. La acomodación se refiere al ajuste del sistema personal de conocimiento a las demandas de la realidad del entorno.

3.3. FUNCIONAMIENTO VOLITIVO

– Voluntad: facultad mental que permite a uno elegir o decidir conscientemente en el transcurso de una acción.
– Motivación: agregado de todos los motivos e impulsos que operan en un individuo en un momento dado, que influyen en su voluntad y determinan su conducta.
– Instinto: impulso irrazonable de llevar a cabo algún acto significativo sin una conciencia inmediata del fin a que ese acto puede llevar. Representación psicológica innata de una necesidad, como los instintos vitales de hambre, sed, sexual o los instintos mortales destructivos o agresivos.

3.4. PERSONALIDAD

Estudio de las características específicas de un individuo de una especie, teniendo en cuenta su pertenencia a un grupo determinado (lo común), las diferencias con los miembros de su especie (lo diferencial) y lo que hace que el individuo sea único e intransferible (lo individual). Ser propio y único de cada uno. Sistema organizado de actitudes y predisposiciones de la conducta por medio del cual el individuo crea impresiones y establece relaciones con otros. Patrón de comportamiento que desarrolla cada persona, tanto de forma consciente como inconsciente, como medio para adaptarse a un entorno particular.

- Rasgo: característica de la persona relativamente permanente en el tiempo y/o frente a diferentes situaciones.
- Estado: característica de una persona que se ha presentado en una situación concreta o durante un período de tiempo determinado sin formar parte de él de manera estable.
- Temperamento: el temperamento es el conjunto de pautas reactivas (sobre todo emocionales) y autorreguladoras, de origen esencialmente genético, que parecen mantener estabilidad y continuidad a lo largo del desarrollo.
- Carácter: combinación de valores, sentimientos y actitudes. Hace referencia a cómo una persona percibe a los demás o a las cosas y está muy influenciado por factores culturales. Se va desarrollando a lo largo de la vida, regula el temperamento a las condiciones del ambiente social.

RECOMENDACIONES CLAVE

Aplicar los conceptos aportados por el psicoanálisis y sus escuelas, para conocer la dinámica inconsciente que interviene en el enfermar y en las distintas reacciones ante la enfermedad, mediante los mecanismos de defensa utilizados.

- Utilizar la psicología del aprendizaje en la práctica clínica para explicar la aparición y mantenimiento de determinados síntomas o trastornos. Hacer uso de ellas en intervenciones psicoterapéuticas.
- Diferenciar entre rasgo, temperamento y carácter en la exploración clínica de la personalidad para evitar errores diagnósticos y elegir intervenciones terapéuticas más adecuadas.
- Conocer el funcionamiento normal de los procesos psicológicos básicos para poder detectar alteraciones psicopatológicas.

4. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de psiquiatría. Volumen I. Sección B: Fundamentos de la psiquiatría. Bases psicosociales. Barcelona: Ars Médica. 2005:370-437.

Siegel DJ, Greenspan SI, Curry JF, Agras WS, Wilson GT, Lion JR, et al. Contribuciones de las ciencias psicológicas. En: Kaplan HI, Sadock BJ (eds.). Tratado de psiquiatría. Volumen I. 6ª ed. Baltimore: Inter-medica. 1995:253-308.

Marmer SS. Teorías dinámicas de la mente y psicopatología. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA (eds.). Tratado de psiquiatría. 2ª ed. Mallorca: Ancora. 1996:153-96.

Freud S. El yo y el ello. En: Freud S. Obras completas. 2ª ed. Madrid: Biblioteca Nueva. 1987:2701-28.

Labrador FJ. Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta. Madrid: Psicología Pirámide. 2001.

5. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Segal H. Introducción a la obra de Melanie Klein. Barcelona: Paidós. 1965.

Coderch J. Teoría y técnica de la psicoterapia psicoanalítica. Barcelona: Herder. 1990.

Watzlawick P, Beavin Bavelas J, Jackson DD. Teoría de la comunicación humana. 11ª ed. Barcelona: Herder. 1997.

Vallejo Pareja MA. Manual de terapia de conducta. Volúmenes I y II. Madrid: Dykinson Psicología. 1998.

Beck A. Terapia cognitiva de la depresión. Bilbao: Desclée de Brouwer. 1992.

8. BASES SOCIALES DE LA PSIQUIATRÍA

Autoras: Verónica Ferro Iglesias y Ania Justo Alonso
Tutor: Carlos Porven Diaz
Hospital Psiquiátrico de Lugo. Lugo

CONCEPTOS ESENCIALES

Modelo social.

Reforma psiquiátrica.

Psiquiatría comunitaria.

Antipsiquiatría.

1. INTRODUCCIÓN

Los modelos biológicos y psicológicos dominan el pensamiento psiquiátrico en la actualidad, sin embargo los estudios clínicos demuestran que los trastornos mentales pueden ser provocados o influidos por los factores sociales. Este tercer modelo, el modelo social, une la enfermedad mental con las influencias sociales, analizando el grado en que éstas contribuyen a la etiología, presentación y mantenimiento de las enfermedades mentales, poniendo el énfasis en la prevención más que en el tratamiento.

La psiquiatría social surge de la aplicación de los métodos de las ciencias sociales al estudio de los trastornos mentales. Dentro del paradigma sociogenético se encuadran diversas escuelas (psiquiatría comunitaria, psiquiatría social, psiquiatría institucional y antipsiquiatría) que comparten una premisa fundamental: la importancia de los factores sociales en la génesis o en el mantenimiento de las alteraciones psíquicas.

El término psiquiatría social es utilizado por primera vez en Alemania en 1904 en la revista mensual de Medicina Social de G. Illberg, aunque sería en 1917 de la mano de Southard, director del Boston Psychopathic Hospital y fundador de los primeros centros ambulatorios para enfermos mentales en los EE.UU., cuando adquiera mayor difusión. La reforma psiquiátrica, en la segunda mitad del siglo XX, constituye el acontecimiento capital de la psiquiatría social. La salud mental se incorporó a la salud pública. El modelo asilar decimonónico de los hospitales psiquiátricos fue progresivamente desmantelado, creándose alternativamente una red de servicios psiquiátricos en los hospitales generales y en la comunidad asignada. El grado de implementación de la reforma permite medir la calidad de los programas de salud mental en los distintos países.

El período de mayor influencia de la psiquiatría social fueron los años 60 y 70 del siglo XX cuando se desarrollaron teorías que atribuían las causas de la enfermedad mental a fuerzas y factores sociales. Progresivamente la psiquiatría social ha ido perdiendo relevancia, sirve como ejemplo la ausencia de tratados o manuales publicados en España en los últimos veinticinco años. El libro más destacado en lengua española continúa siendo "Psiquiatría social" de Martí-Tusquets (1976). En el prólogo a dicho libro Joan Obiols, entonces catedrático de la Universidad de Barcelona, puntualiza con acierto que la psiquiatría social no debe ser concebida como una rama aplicada de la psiquiatría, como por ejemplo la psi-

quiatría forense, ya que la psiquiatría no puede dejar de ser social, por lo que hablar de psiquiatría social es una redundancia.

En este capítulo dedicado a las bases sociales de la psiquiatría revisaremos los condicionamientos sociales, históricos y culturales de la enfermedad mental, la evolución del concepto de psiquiatría social, y finalizaremos con su historia prestando una especial atención a su desarrollo en España.

2. PSIQUIATRÍA Y CIENCIAS SOCIALES. CONDICIONAMIENTOS SOCIALES DE LA ENFERMEDAD MENTAL

La psiquiatría social se relaciona principalmente no con otras ramas de la medicina ni con las neurociencias sino con las ciencias sociales, en particular con la antropología y la sociología. Los conceptos de enfermedad mental y salud son de algún modo construídos cultural e históricamente en la propia interacción social. El hombre nace y es en sociedad. Puede afirmarse que dichas concepciones varían según el enfoque teórico o el criterio diagnóstico elegido; además son influídas por las concepciones filosóficas, morales, médicas y psicológicas vigentes en cada momento. Sociedades y grupos sociales diferentes producen y reproducen culturas diferentes, pensamientos diferentes y en última instancia, formas de enfermar diferentes. Este hecho nos demuestra la importancia de los valores sociales en la definición de la salud o la enfermedad mental. Para Durkheim, fundador de la escuela francesa de sociología y autor del primer estudio empírico en clave social sobre la enfermedad mental (El Suicidio, 1897), la sociedad preexiste al individuo, quien está impregnado, formado y dominado por ella. Un mismo comportamiento puede ser evaluado de distinta forma según el contexto social en el que se realiza. Incluso desde la sociología E. Goffman llega a definir la enfermedad mental no como un conjunto de síntomas claramente delimitables sino como una "incorrección situacional".

Puede afirmarse que las enfermedades mentales tienen una patología individual y otra social, presentando relaciones con los factores sociales en dos sentidos: influencia de estos factores sobre la enfermedad y repercusión de ésta sobre el grupo social. Respecto a los factores sociales que influyen en la enfermedad mental investigaciones de autores como Álvaro, Torregrosa y Garrido Luque, Bastide y Grau, entre muchos otros, ponen de relieve los efectos negativos para la salud mental del desempleo o de los procesos migratorios, así como las diferencias encontradas entre ambos sexos o entre clases sociales diferenciadas por su estatus socioeconómico. Están bien documentadas las relaciones entre enfermedad mental y factores psicosociales de riesgo como acceso a drogas y alcohol, emigración, aislamiento y marginación, falta de educación, transporte, casa, pobreza, discriminación, estrés laboral y desempleo; en definitiva, toda una serie de circunstancias sociales adversas. Estos estudios, al analizar las causas sociales del deterioro psicológico, enfatizan aquellos aspectos de intervención relacionados con el cambio social, además de intervenciones relacionadas con la terapia personal o familiar.

3. CONCEPTUALIZACIÓN DE LA PSIQUIATRÍA SOCIAL

El concepto de psiquiatría social varía entre los distintos autores. Podemos distinguir:

- La psiquiatría social, en un primer sentido, es aquella disciplina que utilizando los conocimientos de las ciencias sociales se dirige hacia la investigación, el estudio y el tratamiento de las enfermedades mentales, procurando además su prevención por medio de una correcta integración del individuo en su ambiente social. Para Martí-Tusquets "la psiquiatría social estudia el lugar y el papel de los factores socioculturales en la etiología, la patogenia y la terapéutica de las enfermedades mentales". Por su parte, el comité de expertos de la WHO reserva el término de psiquiatría social a aquellas "medidas preventivas y curativas que estén encaminadas a conseguir la competencia del individuo para un uso satisfactorio de su vida en relación con su propio ambiente social".
- En un segundo sentido la psiquiatría social tiene como objeto el estudio de las colectividades mórbidas. Para el psiquiatra francés de origen judío Baruk, impactado por los hechos vividos en la Segunda Guerra Mundial, la psiquiatría social estudia las enfermedades de la sociedad en cuanto responden a un *ethos* colectivo que impone valores morbosos. Otros

autores como Fromm, creen que su objetivo es el de procurar el más alto grado de salud en la sociedad, sin considerar a ésta anormal o enferma.

- Finalmente, en un tercer sentido, la psiquiatría social estudia y analiza el comportamiento social de los enfermos mentales.

4. HISTORIA DE LA PSIQUIATRÍA DESDE UNA PERSPECTIVA SOCIAL

Los cambios históricos en la economía, la cultura y la sociedad han condicionado lógicamente la concepción de la enfermedad mental y el desarrollo de la psiquiatría. Realizaremos un breve repaso histórico:

- Antigüedad: en las antiguas civilizaciones se desarrolla una concepción mágico-religiosa de gran parte de las enfermedades, en especial de los trastornos psíquicos.

  En Mesopotamia y en la India se consideraba que los demonios malignos causaban la locura y la fuente de curación era el dios benefactor adecuado. Para los hebreos la enfermedad mental era consecuencia del castigo divino. Lógicamente la consideración y el trato al enfermo mental variaba en función de si se creía que era castigado por los dioses o utilizado por éstos como oráculo o profeta.

  Las explicaciones sobrenaturales se mantienen hasta el desarrollo de la civilización griega, en donde lenta y progresivamente comienzan a estudiarse las enfermedades mentales desde un punto de vista protocientífico, separando el estudio de la enfermedad mental de la magia, el mito y la religión, y atribuyéndoles un origen natural. En esta época se realizan las primeras descripciones clínicas. Hipócrates fue uno de los primeros en proclamar la etiología médica de la locura. A partir de la teoría de los humores, clasifica las enfermedades mentales en cuatro categorías: letargia, manía, melancolía y frenitis. Esta clasificación permanece casi invariable durante toda la civilización griega y romana.

- Edad Media y Renacimiento: con el desmoronamiento del Imperio romano debido, entre otras causas, a las invasiones bárbaras, las epidemias y la influencia cristiana, durante la Edad Media resurge el modelo de explicación sobrenatural. Las enfermedades mentales se consideran, en general, posesiones diabólicas. En 1487, los teólogos alemanes Heinrich Kramer y Johann Sprenger, publican el *Malleus Malleficarum* (El martillo de las brujas), un manual para la detección de estas posesiones. Como consecuencia de este modo de pensar, muchos enfermos mentales, especialmente mujeres, son torturados y asesinados. Sin embargo, existen autores, como Weyer o Scott, que no aceptan esta explicación extranatural, surgiendo diversos textos de crítica hacia la demonología. A pesar de esta persecución, la asistencia a los enfermos mentales se realiza fundamentalmente en instituciones dependientes de la Iglesia. En 1410 el Padre Jofré crea en Valencia el primer manicomio, ejemplo que se extenderá por España, surgiendo una red de instituciones para la atención a los enfermos mentales. Durante el Renacimiento se avanza poco a poco hacia la observación y la razón, abandonándose progresivamente la visión mágica.

- Siglos XVII-XVIII: a principios del siglo XVII en obras tan importantes como el Quijote de Cervantes o el Hamlet de Shakespeare, se refleja un mayor énfasis en los aspectos psicosociales de la locura. A lo largo del siglo XVII y gran parte del XVIII se deteriora la asistencia psiquiátrica en relación con un cambio en la concepción de la enfermedad mental. En un entorno cada vez más urbanizado y focalizado en la producción, las formas de locura se toleran peor y los enfermos mentales permanecen en instituciones no con la finalidad de recibir asistencia, sino para alejarlos de la sociedad. Es la época del "gran confinamiento" descrito por Foucault.

- Siglo XIX: tras la revolución industrial y urbana del siglo XVIII y de la primera mitad del XIX los enfermos mentales comienzan a considerarse como una responsabilidad social y médica. Se inician nuevas formas de tratamiento moral y psíquico. Destacan figuras como Pinel en Francia que en 1794 rompe "las cadenas de los alienados", revindicando una asistencia terapéutica equiparable a la de otras enfermedades médicas. Este movimiento de terapia moral se extiende por Europa con Tuke en Inglaterra, Fricke en Alemania y por Estados Unidos con

Benjamín Rush. Surgen en esta época los precedentes de las actuales terapias de conducta, de habilidades sociales y la consideración de la reincorporación al trabajo como una parte importante del tratamiento. A lo largo del siglo XIX se desarrolla por un lado una psiquiatría científica, siguiendo el modelo orgánico-médico, con una búsqueda nosográfica que culminará en los albores del siglo XX con la obra de Kraepelin; y, por otra vertiente completamente distinta, surge el psicoanálisis con Freud.

5. DESARROLLO DE LA PSIQUIATRÍA SOCIAL Y COMUNITARIA EN EL SIGLO XX

En el siglo XX se realizan las grandes clasificaciones internacionales de enfermedades mentales, en un intento de unificar los criterios diagnósticos y se desarrolla de manera exponencial la psicofarmacología, que permitirá un manejo más efectivo de las alteraciones psiquiátricas. Será en este siglo cuando cobren mayor relevancia los factores ambientales y sociales. El concepto de psiquiatría social empieza a difundirse en el ámbito científico a partir del año 1940 gracias a Maxwell Jones, que comienza a utilizar la psicoterapia de grupo en la unidad de psicosomática hospitalaria de Mill Hill (Londres). Sus trabajos de investigación se consideran la cuna de la psiquiatría social. Además de Maxwell otros autores han incidido en la concepción social de la enfermedad mental. Entre ellos destacan Adler, Karen Horney y Harry Stack Sullivan que llegó a concebir la psiquiatría como "la ciencia de las interrelaciones humanas". A lo largo de ese siglo se desarrollan nuevos tipos de terapia. J.L. Moreno estudia las interacciones que surgen dentro de los grupos (sociometría), proporcionándoles una base científica experimental, que será el inicio del psicodrama. A partir de las experiencias de J. Pratt en 1905 con un grupo de pacientes enfermos de tuberculosis, comienza un importante y extenso movimiento terapéutico social, destacando diversos autores que serán los pioneros de la psicoterapia de grupo como Slavson, S.H.Bach, Klapman y Corsini. En Gran Bretaña algunos psicoanalistas comienzan también el estudio de los fenómenos grupales con los enfermos psíquicos (S.H.Foulkes, Shuterlan, Bion).

El primer hospital de día surge en la antigua Unión Soviética en los años 30, debido a la masificación de los hospitales psiquiátricos y la escasez de recursos económicos para atender una demanda cada vez mayor. Sin embargo, la publicación de esta experiencia (Dzhagarov, 1937) no tuvo repercusión en Europa hasta años después. En 1946, Cameron en Montreal y Bierer en Londres, presentan sus hipótesis de trabajo sobre el hospital de día, centrándose en la posibilidades terapéuticas y la optimización de los recursos económicos que conlleva. Se trata de una de las principales aportaciones de la psiquiatría social para la curación y rehabilitación de nuestros pacientes. En la década de los 60, surge en Inglaterra la denominada antipsiquiatría, un movimiento social de crítica hacia las teorías y prácticas de la psiquiatría convencional, que se había ido gestando en las décadas previas. Destacan Ronald D. Laing, David G. Cooper y, en Estados Unidos, T. Szasz con "El mito de la enfermedad mental". Autores distintos como Foucault y Goffman, realizan una crítica hacia el poder y el rol que desarrolla la psiquiatría en la sociedad. Gran parte de las discusiones se centran en los manicomios. Las instituciones asilares han sido la pieza fundamental en la atención a los enfermos mentales durante un largo período histórico. Desde la sociología se iniciaron críticas hacia el papel de gestión social que ejercían, pero también numerosos profesionales de la medicina comienzan a considerarlas como reforzadoras del estigma social de la enfermedad mental y se inician las primeras descripciones de los efectos negativos de la institucionalización (la "neurosis institucional" de Barton es un buen ejemplo). Goffman en su obra *Asylums* (1961) describe los hospitales del estado como "instituciones totales", impersonales, inflexibles y autoritarias. Aunque dentro de la antipsiquiatría existen diversas teorías doctrinales, se podría sintetizar su doctrina fundamentalmente en la crítica hacia tres estructuras:

- La sociedad, a la que consideran causa de toda enfermedad mental, que mediante un proceso de alienamiento fuerza al individuo a adoptar una identidad propuesta por el sistema social.
- La familia, que mantiene y perpetúa el status quo social mediante la educación.
- La institución psiquiátrica, que representa un sistema de control.

Aunque muchos de los postulados de la antipsiquiatría se revelaron falsos y acientíficos, su legado en forma de una mayor preocupación por el paciente,

sus condiciones sociales y su autonomía han modelado el desarrollo de una nueva psiquiatría comunitaria que, recogiendo parte de las críticas de la antipsiquiatría, organiza un nuevo modelo de asistencia a los enfermos mentales. Como resultado de todos estos cambios comienza un proceso de desinstitucionalización (la llamada "Psiquiatría del Sector" en Francia, la "Reforma Psiquiátrica" italiana ligada a Franco Basaglia, etc.), que no siempre fue parejo al desarrollo de dispositivos en la comunidad suficientes para atender a estos pacientes. Las terapias ocupacionales e industriales se utilizan con el fin de preparar a pacientes crónicos para abandonar los hospitales. Los hospitales de día proporcionan el tratamiento y continúan con la rehabilitación de los pacientes ambulatorios.

Las principales características del enfoque comunitario para la salud mental son el traspaso de la atención en salud mental desde el encuadre hospitalario a entornos más cercanos al domicilio del paciente. En la mayoría de los sistemas sanitarios se le dio prioridad a un servicio asistencial completo (red asistencial), incluyendo estructuras tanto hospitalarias como ambulatorias, con carácter de tratamiento, rehabilitación y lo más novedoso, la prevención. Se buscaba así una continuidad de la asistencia con la necesaria coordinación entre los diversos niveles asistenciales (trabajo en equipo multidisciplinario).

Se fomenta, en esta forma de entender la asistencia, la participación de la comunidad tanto en la planificación como en la oferta de recursos de apoyo y reinserción. Esta introducción de la psiquiatría en la comunidad permite asimismo, el acercamiento con el consiguiente asesoramiento y colaboración con otras instituciones (sanitarias, educativas y /o sociales).

6. PSIQUIATRÍA SOCIAL EN ESPAÑA

La estructura de la sociedad y los procesos de cambios sociales que se dan en ella influyen y, en cierta manera, determinan el desarrollo de una ciencia. Las circunstancias socio-históricas diferenciales de Europa y particularmente España motivaron un retraso en el desarrollo de las ciencias sociales con respecto a los EE.UU. Probablemente uno de los determinantes del atraso cultural de España haya sido su retraso en el desarrollo industrial. El primer libro de texto español sobre sociología "Estudios y Tratado de Sociología" de Sales y Ferre, data de 1889. Durante el siglo XX la evolución fue lenta. En los años de la dictadura franquista las ciencias sociales y humanas apenas evolucionaron. Más tarde, en los años sesenta se iniciaron movimientos de crítica, sin llegar a igualar a los europeos. A lo largo de la historia en España han existido médicos preocupados por factores sociales y la desigualdad, principalmente representados por una larga tradición de médicos-escritores y médicos humanistas. Destacan tres grandes figuras: Jose de Letamendi, Gregorio Marañón y Pedro Laín Entralgo. En la misma tradición humanista se encuentran una serie de psiquiatras, de posiciones ideológicas diferentes, J. López Ibor, Juan Rof Carballo y Castilla del Pino. Un género diferente es el de los médicos-políticos, entre estas figuras está el psiquiatra Emilio Mira López, primer introductor del psicoanálisis en España.

En la evolución de las ciencias sociales destaca Cataluña. En la Universidad Autónoma de Barcelona se inicia el desarrollo conjunto de la Sociología y Psicología. En Mayo del año 1981 se reúne en Barcelona la "Sección de Sociología de la Medicina", dentro de las Primeras Jornadas de la Asociación Catalana de Sociología, que representó un importante esfuerzo por la institucionalización de las relaciones entre las ciencias sociales y la medicina en España. También es el año de inicio de la puesta en práctica del programa "La salud para todos en el año 2000" de la OMS. En esos años se realizan diversos estudios sobre el sistema sanitario global y la profesión de medicina, comenzando a elaborarse un corpus específico de sociología en medicina. A pesar de ello los manuales de psiquiatría social son más bien escasos y los psiquiatras sociales aparecen dispersos destacando Benjamín González, José L. Vázquez Barquero, Agustín Ozamiz, Pedro E. Muñoz y José L. Montoya. Todos ellos formados no en España sino en Gran Bretaña o los Estados Unidos.

Sin embargo, a pesar de las reticencias hacia la introducción de las ciencias sociales en la psiquiatría clínica, la problemática actual derivada de la atención a inmigrantes ha provocado la aparición de estudios clínicos en los que se discute los problemas que plantea la diversidad étnica como, por ejemplo, las validez de las categorías diagnósticas, los síndromes culturalmente determinados y las dificultades en la comunicación clínica.

De todos modos, la mayoría de los psiquiatras afrontan la diversidad cultural principalmente como un obstáculo por superar para llegar a la enfermedad mental resultando casi siempre una cosificación de los factores socioculturales como variables ubicables en el árbol de decisiones de un protocolo

Aún así creemos que existe lugar para el optimismo. El siglo XXI comenzó haciéndose eco de esta nueva conceptualización de la psiquiatría, uniendo a la visión tradicional de la enfermedad mental como un fenómeno personal y a lo sumo familiar, concepciones más representativas del hombre como colectivo, obteniéndose una concepción del ser humano más global como parte de una red social, institucional y cultural.

7. CONCLUSIONES

La conceptualización de la enfermedad mental ha ido pareja al desarrollo histórico. La psiquiatría no puede desligarse de la sociedad. Inicialmente nuestra especialidad buscó afirmar su carácter científico desde una perspectiva más puramente biológica. Posteriormente surge el interés en los aspectos sociales que, de alguna manera, influyen y condicionan la concepción y manifestación de las enfermedades mentales, lo que ha sido una constante en los últimos años, y que fue el responsable de una crisis de identidad dentro del movimiento psiquiátrico. Se elabora así una concepción de la enfermedad mental, tanto en los aspectos etiológicos, sintomatológicos como de prevención y tratamiento, desde un punto de vista biopsicosocial. Por lo tanto, creemos que es hoy inconcebible una oferta de servicios psiquiátricos que no esté atenta a la diversidad y la complejidad cultural subyacente en la demanda. También observamos en España un avance viendo como poco a poco, los psiquiatras se plantean aunque tímidamente, tanto desde la universidad como desde ámbitos clínicos, una reforma de los estudios de medicina, de postgrado y formación MIR, más abierta a variables culturales y sociales.

Desde un punto de vista más enfocado a la práctica clínica, recomendamos en una primera entrevista valorar el nivel socioeconómico, la red de apoyo social, el nivel de desarrollo psicosocial temprano y la cualidad del estrés familiar que el sujeto debe soportar, para recoger, aunque sea someramente, variables que creemos tendrán importancia a la hora de proporcionar un tratamiento más integrador.

RECOMENDACIONES CLAVE

Es necesario tener en cuenta las condiciones sociales de los pacientes para una mejor explicación de la sintomatología y la planificación del tratamiento.

Evitemos caer en el reduccionismo biológico. El paradigma psicológico y social contribuyen en la obtención de una visión holística de las enfermedades mentales y de las personas que las sufren.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Martí Tusquets JL. Psiquiatría social. Barcelona: Herder. 1982.

Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Médica. 2005.

Foucault M. Historia de la locura en la época clásica. 2ª ed. México: Fondo de cultura económica. 1976.

Bongers W, Olbrich T. Literatura, cultura, enfermedad. Buenos Aires: Paidós. 2006.

Mirowsky J, Ross CE. Social causes of psychological distress. New York: Aldine de Gruyter. 1989.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Cockerham W. Sociology of mental disorder. 7ª ed. New Jersey: Prentice Hall. 2005.

Bhugra D, Leff JP. Principles of social psychiatry. Oxford: Blackwell Scientific Publications. 1993.

Álvaro JL, Torregrosa JR, Garrido Luque A. Influencias sociales y psicológicas en la salud mental. Madrid: Siglo XXI de España Editores S.A. 1992.

Olivos P. Historia de los hospitales diurnos. Rev Psiquiatria II 1985:23-7.

Campos J, de Miguel JM. Sociólogos de bata blanca y médicos con barba: relaciones entre las ciencias sociales y la medicina en España. Rev Esp Invest Sociol 1981;15:133-41.

9. EPIDEMIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

Autoras: Ana Vilches Guerra y María Luisa Álvarez Rodríguez
Tutora: Cristina Peinado Fernández
Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla. Sevilla

CONCEPTOS ESENCIALES

Los métodos epidemiológicos generan nuevas ideas sobre las causas, el tratamiento y la prevención de los trastornos mentales.

En psiquiatría, la compleja interrelación de los factores implicados en el desarrollo de la patología mental y las particularidades para definir un caso suponen una dificultad añadida a los estudios epidemiológicos y un reto para clínicos e investigadores.

En los últimos años, estamos asistiendo a una irrenunciable vocación de la psiquiatría por avanzar en este área, aunque es necesario continuar impulsándola.

1. INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS BÁSICOS

La epidemiología en psiquiatría se define como un razonamiento y método de trabajo objetivo que tiene como principales funciones:

- Determinar la distribución de los trastornos mentales en la población.
- Estudiar los factores que determinan dicha distribución.
- Definir las medidas que puedan ayudar a prevenirlos.

Este trabajo requiere la colaboración de clínicos y de expertos en estadística y en salud pública. Los objetivos de la epidemiología son:

- Conocer todas las formas en que puede presentarse un trastorno y cuál es su curso clínico.
- Estimar la morbilidad en la población general.
- Determinar cambios en la incidencia a lo largo del tiempo, con la posibilidad de efectuar proyecciones para el futuro.
- Buscar pistas etiológicas.
- Aplicar los datos de población al riesgo individual, estimando la probabilidad de enfermar en cada sujeto.
- Delinear síndromes, examinando la distribución de los fenómenos clínicos a medida que ocurren en la población.
- Analizar y evaluar los servicios del momento y las necesidades y recursos disponibles, con el fin de administrarlos de forma eficiente.
- Diseñar programas de prevención como "servicio final" de la epidemiología

Constituyen actualmente un centro de interés prioritario en la investigación epidemiológica las enfermedades cardiovasculares, las neoplásicas, los accidentes y los trastornos mentales. El ingente peso social y económico que representa en las sociedades desarrolladas la morbilidad psiquiátrica hace que ésta sea hoy considerada uno de los principales problemas de salud pública. Los trastornos mentales más frecuentes son los trastornos de ansiedad, seguidos de los trastornos depresivos y el abuso de alcohol u otras

sustancias. Además, aproximadamente el 15% de los pacientes atendidos por un problema médico o quirúrgico presentan un trastorno emocional asociado.

La epidemiología psiquiátrica presenta particularidades y dificultades a la hora de definir qué es un caso psiquiátrico, en relación a:

- Cronicidad y recurrencia de los trastornos mentales.
- Etiología multifactorial.
- Estigma tradicionalmente asociado a la enfermedad mental.
- Caos nosológico en psiquiatría hasta hace pocos años.
- Diferencias en la accesibilidad de la población al tratamiento psiquiátrico.
- Peso de factores personales, sociales y culturales que condicionan la demanda y modulan la respuesta al tratamiento.

Existen diferencias en los modelos de investigación entre Europa y Estados Unidos, en cuya base están los diferentes sistemas de clasificación diagnóstica utilizados.

- En el área europea la epidemiología psiquiátrica ha estado siempre fundamentalmente vinculada a la clínica. Las entrevistas diagnósticas son semiestructuradas y exigen para su realización la valoración de la presencia de los síntomas por profesionales con experiencia clínica.
- En Estados Unidos la epidemiología psiquiátrica ha estado influída generalmente por un punto de vista más sociológico. Las entrevistas diagnósticas son altamente estructuradas y diseñadas para ser realizadas por personal lego.

2. ESTRATEGIAS DE INVESTIGACIÓN

2.1. NIVELES DE INVESTIGACIÓN

Según la población que utilicemos como fuente de datos para el estudio de la morbilidad, estos datos serán diferentes y reflejarán aspectos distintos de la realidad, tanto en su aspecto cuantitativo como cualitativo. Podemos optar por cinco niveles de fuentes de información, establecidos a medida que la población va pasando por diferentes filtros:

- Todas las personas de la población general que presentan síntomas psiquiátricos clínicamente significativos.
- Personas visitadas por estos síntomas por el médico de atención primaria.
- Personas detectadas por el médico de atención primaria.
- Pacientes que se remiten a los servicios de salud mental.
- Pacientes psiquiátricos ingresados.

No debemos olvidar que siempre existe en la comunidad una proporción importante de enfermos no declarados. Para investigar sobre la morbilidad real, deberíamos realizar estudios directos sobre la población general, lo que plantea importantes dificultades prácticas.

2.2. DISEÑO METODOLÓGICO

2.2.1. Epidemiología descriptiva

- Es el primer paso en la investigación epidemiológica, una primera aproximación al hecho de enfermar.
- Aporta datos cuantitativos y de la distribución de la morbilidad en la población.
- Es la base para la formulación de hipótesis de por qué existe una proporción más alta o más baja del trastorno en determinados grupos poblacionales.
- Son estudios observacionales de diseño transversal.
- No permiten establecer relaciones de causalidad.
- Permiten realizar una medida de prevalencia con fiabilidad suficiente.
- Fáciles de realizar y requieren poco tiempo para alcanzar resultados.

2.2.2. Epidemiología analítica

- Dirigidos a la comprobación o rechazo de hipótesis etiológica y a la búsqueda de factores ambientales con influencia significativa sobre la etiología, el pronóstico o la terapéutica de los trastornos psiquiátricos.

- Son estudios observacionales y longitudinales.
- Presentan dificultades prácticas importantes, que limitan la posibilidad de llevarlos a cabo.

2.2.3. Epidemiología experimental

- Manipulación de la población objeto de la investigación a través de una intervención de los investigadores.
- Generalmente son estudios de evaluación de intervenciones terapéuticas.
- Los más frecuentes son los ensayos clínicos aleatorizados.

2.3. PRINCIPIOS DE LA TOMA DE MUESTRAS

- En pocas ocasiones es posible examinar a toda la población, por lo que es necesaria la elección de una muestra poblacional.
- El principio esencial es que todos los individuos de la población a estudio tengan la misma probabilidad de ser incluídos en la muestra.
- La prevalencia hallada suele estar infravalorada. Los más proclives a presentar el trastorno mental que trata de investigarse pueden no formar parte de la muestra, abandonar precozmente o morir durante el estudio. Existen métodos para estimar el grado de error y cómo corregirlo.

2.4. FUENTES DE DATOS

Existen dos modos fundamentales para obtener datos para la investigación epidemiológica:

- Datos primarios: obtenidos a través del contacto directo del investigador con la población de estudio. En el campo de las enfermedades mentales, son los únicos que pueden considerarse fiables.
- Datos secundarios: se utiliza información de censos, registros, informantes clave y estadísticas ya publicadas. Las cifras de prevalencia referidas son muy inferiores a las obtenidas por un contacto directo con la población.

2.5. CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS

La consistencia en el diagnóstico se ha facilitado mucho por medio del desarrollo de los criterios diagnósticos que se emplean en todo el mundo. Aportan un lenguaje común, lo cual ha sido fundamental para el progreso de la investigación en psiquiatría.

- Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10). Tiene dos presentaciones que se complementan:
  - Descripción Clínica y Directrices Diagnósticas.
  - Criterios Diagnósticos de Investigación (CDI).
- Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV).

En las publicaciones científicas actuales es virtualmente obligatorio que los trastornos investigados sigan la clasificación de uno de los dos sistemas.

2.6. MEDICIÓN DE LOS SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS

Los instrumentos para la investigación epidemiológica son de dos tipos: cuestionarios y exámenes psiquiátricos.

2.6.1. Cuestionarios

- El tipo más simple consiste en una escala de síntomas, auto o heteroaplicada. Ejemplos de algunos muy utilizados son el Cuestionario de Salud General (GHQ), la Escala de Beck para la Depresión (BDI) o el Mini examen del Estado Mental (MMSE).
- Estos instrumentos pueden utilizarse de dos maneras.
  - Aplicando un punto de corte para identificar personas que tienen probabilidad de ser casos clínicamente significativos.
  - Empleando la puntuación como una variable continua.
- Cuando usamos cuestionarios, es preciso conocer sus propiedades psicométricas, y éstas suelen ser específicas para la población que se está estudiando. Dos propiedades importantes son la sensibilidad y la especificidad del instrumento.

2.6.2. Entrevistas psiquiátricas estandarizas

- Incluso los cuestionarios mejor diseñados, con las mejores propiedades psicométricas, no pueden sustituir a la entrevista psiquiátrica.
- Para evitar las variaciones diagnósticas fruto de la entrevista psiquiátrica individualizada, nos valemos de las entrevistas estandarizadas, que se complementan de dos formas:
  - Las preguntas formuladas y las puntuaciones del comportamiento están predeterminadas.
  - Los signos y los síntomas obtenidos se colocan exactamente de la misma manera, tanto en el interior de los estudios como transversalmente a ellos, informatizando algoritmos que determinan si los síntomas y el comportamiento de la persona satisfacen los criterios diagnósticos.
- Dos tipos de exámenes psiquiátricos estandarizados:
  - Instrumentos que permiten algo de flexibilidad en la formulación de preguntas y emplear el buen juicio del médico al realizar una puntuación sobre la presencia o ausencia de cada síntoma.
    - Algunas de ellas requieren un entrenamiento formal en centros específicos.
    - Ejemplo: escala de Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (SCAN).
  - Instrumentos destinados a ser usados por entrevistadores no especializados, con preguntas invariables y que deben respetarse estrictamente.
    - Tienden a obtener índices de casos más elevados que los instrumentos anteriores.
    - Ejemplo: entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (CIDI).

2.7. CONSIDERACIONES ACERCA DE LA COMPLEJIDAD Y COMBINACIÓN DE LAS VARIABLES

En epidemiología psiquiátrica, cualquier variable empleada para explorar los factores sospechosos de contribuir al desarrollo de las enfermedades mentales, rara vez es específica de un ámbito concreto. A menudo se combinan factores biológicos, sociales y psicológicos. Por tanto, es importante tener en cuenta que una variable no explora únicamente aquello en lo que uno está interesado. La confusión siempre está presente y con frecuencia es inesperada. Ejemplos:

- El género expresa diferencias biológicas, experiencias sociales pasadas y presentes y diferencias psicológicas o intrapersonales.
- El grupo de edad refleja un rol social, oportunidades educativas, estado civil y salud física.

2.7.1. Variables sociodemográficas

Cuando los datos sobre una muestra de población se dividen según edad, género, estado civil, origen étnico y nivel socioeconómico y educativo, el nivel medio de la morbilidad psiquiátrica puede diferir significativamente.

2.7.2. Entorno social

Puede considerarse en dos partes: inmediato (grupo primario) y comunidad.

Un buen ejemplo de confusión es que el apoyo social está influído probablemente por factores intrapersonales, en lugar de ser sólo un producto del ambiente. Los indicios sugieren que el apoyo social, despojado de factores que llevan a confusión, no constituye un factor importante de la etiología. Una cuestión distinta es si el apoyo social influye en el resultado de los trastornos psiquiátricos una vez hayan aparecido.

2.7.3. Variables experienciales

Todo aquello a lo que los individuos se ven expuestos desde la concepción hasta la muerte (exposiciones intrauterinas, perinatales, lactancia, infancia, experiencias sociales e interpersonales, abusos, sucesos traumáticos, exposición a la adversidad). Es difícil demostrar su influencia debido a la confusión con otros factores.

2.7.4. Variables de personalidad

Suele ser difícil evaluarlas, ya que muchas evaluaciones de la personalidad son demasiado extensas para utilizarlas en investigación.

Escalas de evaluación de uso frecuente en investigación

Trastornos esquizofrénicos	– Escala para el Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia (Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS). – Escala Breve de Evaluación Psiquiátrica (Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS). – Escala de Agresividad Manifiesta (Overt Agression Scale, OAS).
Trastornos afectivos	– Escala de Hamilton para la Depresión (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS). – Escala de Depresión de Montgomery-Asberg (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, MADRS). – Inventario de Depresión de Beck (Beck Depression Inventory, BDI). – Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). – Escala de Young para la Evaluación de la Manía (Young Mania Rating Scale, YMRS).
Riesgo suicida	– Escala de Desesperanza de Beck (Hopelessness Scale, HS). – Escala de Ideación Suicida (Scale for Suicide Ideation, SSI). – Escala de Intencionalidad Suicida de Beck (Suicide Intent Scale, SIS). – Escala de Riesgo de Violencia de Plutchik (RV). – Escala de Riesgo Suicida de Plutchik (Risk of Suicide, RS).
Trastornos de ansiedad	– Escala de Hamilton para la Ansiedad (Hamilton Anxiety Rating Scale, HARS). – Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (State-Trait Anxiety Inventory, STAI). – Escala de Ansiedad Social de Liebowitz (Liebowitz Social Anxiety Scale, LSAS). – Escala de Obsesiones y Compulsiones de Yale-Brown (Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, Y-BOCS). – Índice Global de Duke para el Trastorno de Estrés Postraumático (Duke Global Rating Scale for PTSD, DGRP).
Trastornos de personalidad	– Examen Internacional de los Trastornos de la Personalidad (International Personality Disorder Examination, IPDE). – Inventario de Hostilidad de Buss-Durkee (Buss-Durkee Hostility Inventory, BDHI). – Escala de Impulsividad de Barratt (Barratt Impulsiveness Scale, BIS-11).
Consumo de tóxicos	– Índice Europeo de Gravedad de la Adicción (EuropASI). – Cuestionario CAGE. – Escala Multidimensional de Craving de Alcohol (EMCA).
Otros	– Cuestionario de Salud General (GHQ). – Escala de Acatisia de Barnes (Barnes Akathisia Rating Scale, BAS, BARS). – Escala de Discapacidad de la Organización Mundial de la Salud (WHO/DAS). – Cuestionario de Habilidades Básicas de la Vida Diaria (Basic Everyday Living Schedule, BELS). – Escala de Funcionamiento Social (SFS, Birchwood). – Escala de Calidad de Vida (Quality of Life Scale, QLS).

2.7.5. Genética molecular

Se han llevado a cabo avances sin precedentes en este campo, ofreciendo la oportunidad de evaluar los genes en su interacción con una amplia gama de factores sociales y relativos a la experiencia. Se siguen dos estrategias complementarias:

- Búsqueda de genes asociados con enfermedades mentales.
- Búsqueda de genes no directamente relacionados con los trastornos, sino que les concedan vulnerabilidad.

RECOMENDACIONES CLAVE

Los estudios de epidemiología psiquiatrita se han incrementado en las últimas décadas. Destacamos las siguientes aplicaciones:

- Control de las enfermedades.
- Planificación y ejecución de medidas preventivas y de la acción terapéutica.
- Análisis de factores socio-culturales relacionados con la salud de la población.
- Estimación de la importancia económica de una enfermedad.
- Investigación etiológica y clínica de una enfermedad.
- Investigación sobre la eficacia de las medidas preventivas y terapéuticas.
- Comparaciones nacionales e internacionales de la distribución de la enfermedad.
- Conocimiento de la distribución de los trastornos y del uso de recursos con la finalidad de lograr una mejor distribución del gasto sanitario.

Es importante tener presente que el propósito principal de un buen servicio de salud es conocer las necesidades sanitarias de una población y proporcionar el mejor tratamiento posible según el estado actual del conocimiento medico y psiquiátrico. Para conseguir este objetivo es necesaria una evaluación epidemiológica de la demanda, de los servicios y de las intervenciones. Estos tres niveles y su interrelación son los ejes sobre los que se estructura un servicio de salud mental.

3. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Médica. 2005.

Gelder MG, López-Ibor Jr. JJ, Andreasen N. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Médica. 2003.

Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 6 ed. Barcelona: Masson. 2006.

Kaplan-Sadock. Sinopsis de psiquiatría. Ciencias de la conducta/Psiquiatría clínica. Barcelona: Waverly Hispánica. 2004.

Rebagliato M, Ruiz I, Arranz M. Metodología de investigación en epidemiología. Madrid: Díaz de Santos. 1996.

4. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Bobes García J. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica. Barcelona: Ars Médica. 2008.

Burger H, Neeleman J. A glossary on psychiatric epidemiology. J Epidemiol Community Health 2007;61:185-9.

World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization. 1993.

Goldberg DP, Huxley PJ. Mental illness in the community: the pathway to psychiatric care. Londres: Tavistock. 1980.

Morris JN. Uses of epidemiology. Baltimore, MD: Williams and Wilkins. 1964.

10. CULTURA Y ENFERMEDAD MENTAL

Autoras: Clara Peláez Fernández y Elena Serrano Drozdowskyj
Tutor: Luis Caballero Martínez
Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

COMPETENCIA CULTURAL: conocimientos mínimos sobre los aspectos étnicos y culturales de una población definida.

FORMULACIÓN CULTURAL: formulación de los casos psiquiátricos incluida en el DSM IV que trata de incorporar la dimensión cultural en la actuación clínica (diagnóstico y tratamiento).

1. INTRODUCCIÓN

Se entiende por cultura "el significado, los valores, y las normas de conducta que se aprenden y transmiten en una sociedad dominante y dentro de sus grupos sociales". Tiende a asumirse que la cultura es un conjunto de códigos adaptativos que surgen de la interacción humana en el grupo, sin embargo, las culturas no son sistemas homeostáticos y, en ocasiones, crean circunstancias maladaptativas para grupos específicos e incluso para una sociedad al completo.

Los antropólogos han hecho hincapié en el alto nivel de variabilidad cultural que existe incluso en grupos pequeños; en ambientes urbanos, los individuos tienen un gran rango de opciones disponibles y pueden posicionarse a favor o en contra de identidades etnoculturales dadas. En el mundo moderno y sobre todo en los países industriales, están apareciendo nuevos grupos culturales con identidades múltiples o híbridas. Las implicaciones en la salud mental de estas nuevas formas de identidad han sido poco exploradas y representan un desafío para los psiquiatras.

Debe considerarse también la existencia de una subcultura en la biomedicina o en la psiquiatría occidental, es decir, de un sistema de conocimiento que incluye normas de comportamiento y prácticas institucionales, que pueden ser familiares para los clínicos, pero confusas para los pacientes (tabla 1).

Tabla 1. Aspectos de salud influidos por fenómenos culturales

El concepto del cuerpo.
Aspectos dietéticos y nutricionales.
Género y reproducción.
Origen y manejo del dolor.
Afrontamiento del estrés.
Relación médico-paciente.
Reacción a los tratamientos farmacológicos.

Los estudios indican que la etiología, la clínica, la evolución y el tratamiento de los trastornos mentales están condicionados por variables culturales de un modo complejo que va más allá de las simples variaciones patoplásticas en la expresión del estrés y la conducta humana alterada. A pesar de ser conocido que los factores culturales y sociales son un determinante crítico del uso de los servicios de salud y de fuentes alternativas de ayuda, no suele hacerse un análisis cultural de los pacientes ni de su actividad

con ellos. Por otro lado, también los clínicos están inmersos, a su vez, en una cultura implícita, a menudo inexaminada y que determina su práctica.

Un estudio cuidadoso del contexto cultural de los problemas psiquiátricos debe formar parte central de cualquier evaluación clínica. Los elementos clave del encuentro clínico transcultural son: apertura, respeto y capacidad autocrítica. Por el contrario, la falta de conocimiento acerca de diferencias culturales relevantes, puede impedir el desarrollo de una alianza terapéutica y la negociación y el desarrollo de un tratamiento efectivo. En este capítulo se pretende sensibilizar sobre la importancia de estos factores, facilitar su compresión, así como proporcionar herramientas que permitan su aplicación clínica.

2. DESARROLLO DE LA PSIQUIATRÍA CULTURAL

La psiquiatría cultural actual tiene sus antecedentes históricos en la psiquiatría comparativa, la etnopsiquiatría, la psiquiatría transcultural y la (nueva) psiquiatría transcultural.

La primera literatura enfatizaba los aspectos más exóticos de la sintomatología psiquiátrica o la cultura y dio lugar al concepto de "síndromes ligados a la cultura" que, aunque contemplaba la universalidad de los trastornos psiquiátricos, tendía a proporcionar la imagen de que los individuos de culturas no occidentales mostraban comportamientos no observados en la psiquiatría occidental que cobraban sentido cuando se contemplaban en su contexto cultural.

En un esfuerzo por incorporar la dimensión cultural a la actuación clínica, el DSM IV incluyó una Formulación Cultural de Casos Psiquiátricos, una herramienta que permite rescatar información cultural útil de impacto clínico que de otra manera no saldría a la luz. Recientemente se realizan propuestas para facilitar su empleo y difusión clínica.

3. COMPETENCIA Y SENSIBILIDAD CULTURAL

El crecimiento de la población inmigrante en España en los últimos años ha traído a los servicios psiquiátricos pacientes de grupos culturales muy distintos de los habituales y plantea al psiquiatra el reto de adquirir conocimientos, habilidades y actitudes que le permitan darles la atención psiquiátrica apropiada.

Superar la barrera del idioma, obtener la información cultural imprescindible acerca de los pacientes, disponer de sensibilidad y empatía cultural en la práctica y afrontar con pericia ciertos dilemas diagnósticos y terapéuticos condicionados por la cultura, son capacidades clínicas mínimas hoy imprescindibles para el trabajo psiquiátrico en nuestro medio.

Para poder desarrollar esta labor se requieren unos conocimientos mínimos sobre los aspectos étnicos y culturales de las poblaciones inmigrantes, que constituyen la competencia cultural. Es necesario adquirir unas habilidades de entrevista (en distintos contextos étnicos y culturales, a familiares, y con intérprete o mediador cultural) y una actitud que permita entender cómo el medio cultural de los pacientes y de sus familias influye en el diagnóstico y en el curso de la enfermedad y desarrollar un plan de tratamiento que tenga en cuenta estos factores. Además, el clínico debería ser capaz de identificar y de manejar su propia trayectoria etnocultural para saber cómo es percibido por pacientes de culturas diferentes y cómo él mismo reacciona ante ellos.

4. FORMULACIÓN CULTURAL DE CASOS PSIQUIÁTRICOS

La formulación cultural incluída en el DSM IV-TR (APA, 2000), fue la aportación cultural más destacada al DSM IV y hoy sigue siendo la única formulación de caso clínico contemplada en dicha nosotaxia. Su utilización trata de identificar y organizar aspectos claves del paciente, minimizar los errores básicos de diagnóstico y tratamiento en función del contexto cultural, diferenciar la normalidad/anormalidad de los síntomas en contextos concretos y de los rasgos de personalidad patológicos, mejorar la adherencia psicofarmacológica y las posibilidades de intervención psicoterapéutica, detectar aspectos complejos de la transferencia y la contratransferencia, identificar elementos claves locales de la cultura psiquiátrica biomédica así como facilitar la comunicación cultural entre los clínicos, mediante la evaluación estandarizada.

Por todo ello, la formulación cultural resulta necesaria en la práctica clínica contemporánea y es, posible-

mente, un ingrediente imprescindible para que la psiquiatría pueda ser aceptada como una disciplina médica universal. La Formulación Cultural, consta de los siguientes apartados (tabla 2).

4.1. IDENTIDAD ETNOCULTURAL

Incluye los grupos de referencia étnica y cultural auto- o heteroasignados al paciente que determinan su experiencia y su identidad. Esta identidad con frecuencia es híbrida, puede ser situacional y varía en un mismo individuo en función del contexto social en el que se encuentre. La hibridación depende de diversos factores (tiempo de residencia, nivel económico y socioeducativo, etc.) con el posible resultado de identidades contextualizadas que se expresan preferentemente en ámbitos concretos.

El elemento central de la identidad es la lengua, que es el principal medio a través del cual se articula la experiencia. La religión, aunque frecuentemente olvidada en las exploraciones rutinarias, es otro elemento clave de la identidad. Se debe conocer el papel de la religión en la familia de origen, la motivación para comportamientos religiosos y las creencias específicas de los individuos y de las comunidades. La cultura diferencia y define los roles de género según el sexo biológico o las funciones reproductivas, aunque la mayoría de las distinciones tienen lugar en función de creencias culturales específicas y de organización social que el clínico debe conocer. En estudios epidemiológicos se han observado importantes diferencias de género en los estilos de expresión emocional, en la experiencia de los síntomas y la búsqueda de ayuda. Por ejemplo las mujeres en EE.UU. tienden a presentar más síntomas somáticos, más distrés emocional y están más predispuestas a buscar ayuda por problemas interpersonales; también hay diferencias documentadas en los estilos de conversación, que tienen relevancia en la entrevista clínica.

4.2. LAS EXPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD Y LA BÚSQUEDA DE AYUDA

Están determinadas por los distintos sistemas de conocimiento y tienen una fuerte determinación cultural. Los modelos explicativos abarcan la etiología, los procesos o mecanismos patológicos, el curso del trastorno, el tratamiento apropiado y la evolución esperable en un medio sociocultural determinado.

No todo este conocimiento está directamente relacionado con la experiencia personal, sino que depende del conocimiento cultural y las prácticas llevadas a cabo por otros. Entender los significados culturales de síntomas y comportamientos requiere a veces entrevistar a la familia del paciente, conocer el entorno y la comunidad de referencia. Es frecuente que los pa-

Tabla 2. Formulación cultural de casos psiquiátricos (DSM IV-TR) APA 1994

Identidad cultural	Grupo de referencia.
	Lengua.
	Factores culturales en el desarrollo.
	Implicación con la cultura de origen y con la cultura huésped.
Explicaciones culturales de la enfermedad	Idioma del distrés. Modelos locales de enfermedad.
	Sentido y severidad cultural de los síntomas.
	Causas percibidas y modelos explicativos locales.
	Experiencias y planes de ayuda.
Factores culturales relacionados con el ambiente psicosocial y niveles de funcionamiento	Estresantes sociales.
	Soporte social.
	Nivel de funcionamiento y discapacidad.
Elementos culturales en la relación médico-enfermo	
Evaluación cultural global	

cientes sólo posean un conocimiento fragmentado de las explicaciones tradicionales y que estén más o menos influídos por ellas dependiendo del conocimiento, de actitud de la familia y de la disponibilidad de explicaciones alternativas (por ejemplo, las que el médico puede proporcionar). La identificación de la versión EMIC o endocultural de la enfermedad se puede hacer siguiendo los ítems de Kleinman (tabla 3).

Tabla 3. Preguntas clave para explorar la explicación cultural de la enfermedad por parte del individuo (versión EMIC o endocultural) (Kleinman 1988)

¿Cómo se llama la enfermedad?
¿Qué la produjo?
¿Por qué empezó así?
¿Cómo funciona?
¿Qué sucede en el cuerpo?
¿Cuál es el mejor tratamiento?
¿Cómo afecta a la vida diaria?
¿Qué es lo que más teme o le preocupa de la enfermedad?

4.3. EL AMBIENTE PSICOSOCIAL Y LOS NIVELES DE FUNCIONAMIENTO

Los factores culturales influyen sobre el ambiente psicosocial de dos maneras: determinan las condiciones de vida y al mismo tiempo proporcionan el sentido y las interpretaciones de la enfermedad. Para comprender el impacto que la enfermedad mental produce en el paciente y el significado que tiene para él, es necesario conocer las características de este ambiente y el funcionamiento familiar y social. Este ambiente condiciona el posicionamiento individual en términos de niveles de aculturación (tabla 4) o grado de adquisición de una nueva cultura (o aspectos de la misma), en ocasiones, a expensas de la propia.

Existen importantes variaciones culturales en la composición y funcionamiento de las familias: jerarquía, estructuras de poder, roles de edad y género, organización de actividades y rutinas, estilos de expresión de emociones y distrés y relación de la familia con la comunidad.

Los niveles de funcionamiento y discapacidad también deben ser valorados en función de las nociones determinadas culturalmente de los roles y valores. Es importante reconocer que las prioridades del profesional pueden no ser los retos más importantes para el paciente y su familia.

El proceso de migración supone un cambio vital en muchos aspectos de la vida del individuo. El distrés de adaptación a este cambio depende de muchos factores, no sólo de los individuales. Por este motivo, es necesario en la evaluación de inmigrantes y refugiados explorar el impacto de la experiencia de la migración preguntando por el estilo de vida previo, el contexto y la vivencia durante la migración y del periodo postmigración así como el proceso de adaptación y aculturación a la sociedad. Se ha asociado el tipo de adaptación con el grado de distrés (tabla 4).

Tabla 4. Alternativas de adaptación del emigrante a la cultura mayoritaria anfitriona

Integración: el individuo se maneja de forma adaptada en ambas culturas.
Asimilación: se rechaza la cultura de origen. A veces es la expectativa de los países receptores.
Separación: se mantiene íntegramente la cultura de origen (guetos).
Marginalización: rechazan ambas. La patología psiquiátrica es máxima.

4.4. RELACIÓN ENTRE CLÍNICO Y PACIENTE

Todo clínico ha de ser capaz de identificar y controlar en modo suficiente su propia trayectoria etnocultural, cómo es percibido por pacientes de diferentes culturas (transferencia cultural) y cómo reacciona a ellos (contratransferencia cultural). Los roles de sanador, curandero y médico difieren en los distintos contextos culturales por lo que los pacientes suelen tener distintas expectativas de su relación con los profesionales, acerca de la duración, capacidad de divulgación, formalidad y competencia técnica. Estas expectativas necesitan ser exploradas para negociar y explicar los límites de los roles.

4.5. LA EVALUACIÓN CULTURAL GLOBAL

El objetivo de este epígrafe es integrar todos los elementos pertinentes del contexto cultural de los

pacientes, la identidad, la enfermedad y el contexto psicosocial para enriquecer y orientar el diagnóstico y el tratamiento, y presentar un modelo de enfermedad coherente y comprensible dentro de este contexto y aceptable, tanto para el individuo como para su entorno social.

Aunque la utilidad de la Formulación Cultural parece muy intuitiva y un número creciente de casos clínicos publicados parece indicarlo no se dispone aún de una forma suficientemente estandarizada de Formulación Cultural ni de estudios experimentales que muestren su eficiencia.

5. VIÑETA DE FORMULACIÓN CULTURAL DE UN CASO CLÍNICO

S es una mujer de 23 años, soltera, de origen marroquí, que ingresó en una unidad de agudos por alteraciones de conducta que comenzaron unas semanas antes, cuando fue a Marruecos para acordar su compromiso matrimonial. Estando allí, comenzó a gritar, a bailar, se lanzó desde un coche y amenazó a una tía suya. Había estado fumando 1-2 "porros"/ día durante los últimos 15 días. En urgencias presentaba sintomatología maniforme (desinhibición, ánimo elevado, distraibilidad, discurso desorganizado, acelerado y saltígrado, inquietud psicomotriz, sensación de energía y fuerzas excesivas e insomnio global de varios días).

En los antecedentes personales destacaba un ingreso en 2005 en Valencia (adonde se había ido a vivir con una pareja homosexual). Fue diagnosticada de episodio maníaco con síntomas psicóticos y consumo perjudicial de cannabis. Al alta no realizó seguimiento y su padre la llevó a un maestro coránico especializado (*Fquih*) que determinó que estaba "embrujada por algo que le había pasado en al infancia" y le recomendó llevar un amuleto con frases del Corán.

5.1. FORMULACIÓN DEL CASO

5.1.1. Identidad cultural

Española de 23 años, de origen marroquí (bereber), su lengua materna era el tarifí, pero hablaba español y árabe. Musulmana no practicante. Tenía una identidad de base híbrida (marroquí tradicional y española laica), muy contextualizada y en la que se observaron cambios rápidos con elementos mimetizados de diversas subculturas juveniles españolas. Cuando estaba asintomática, predominaba una representación de sí misma religiosa, sociocéntrica, tradicional y modesta. En su interacción social la representación dominante era la asociada a un estilo de vida en el que predominan el éxito, el placer y la popularidad como en muchos colectivos juveniles españoles.

5.1.2. Modelo explicativo de la enfermedad

El modelo de enfermedad que operaba en el padre era el de encantamiento por su pareja homosexual (diablo o *chaitán*). En la paciente era el de la inducción por drogas y por la "fiesta". Para su hermana, tenía un problema de personalidad "por cosas que le pasaron de pequeña" y abusaba de drogas. Los profesionales que la atendieron aportaron un modelo biomédico (predisposición biológica para los cuadros de manía junto con elementos desencadenantes de vulnerabilidad en su desarrollo (drogas, ¿trastorno de personalidad?, ¿TEPT?).

5.1.3. Factores culturales del ambiente

Algunas conductas de la paciente reflejaban conflictos culturales en el rol de género en sus dos identidades básicas. La reformulación compartida (del clínico con la paciente y su familia) del diagnóstico y la asociación de tratamiento a la posibilidad de llevar a cabo el matrimonio deseado por S, ofreció una oportunidad de reconducción de su conducta fuera del riesgo y fomentó el cumplimiento terapéutico.

5.1.4. Relación médico-paciente

Las peculiaridades culturales de la paciente generaban síntomas atípicos como los "planes maníacos de autocontención" que seguían un patrón musulmán o su personal punto de vista respecto a las drogas, dividiéndolas en "buenas, para pensar en la familia" o en "malas, para la fiesta" y la presencia de otros síntomas atípicos dificultaron el diagnóstico inicial de la paciente, probablemente influído también por las reacciones contratransferenciales de los diferentes médicos que la trataron. La ausencia de una relación terapéutica consolidada, que no se obtuvo hasta el último ingreso dificultó durante años su adherencia al tratamiento. La incorporación gradual de elementos

culturales a la evaluación y al tratamiento fue crucial en la construcción de una relación terapéutica con la paciente y su familia e hizo posible reformular su condición psiquiátrica y presentar sus causas de una nueva manera aceptada por todos y asociar los objetivos terapéuticos con el deseo suyo y de su familia de llevar a cabo su matrimonio.

6. LIMITACIONES DE LA FORMULACIÓN CULTURAL

La formulación cultural es muy útil desde la perspectiva clínica y terapéutica, pero presenta una serie de dificultades y limitaciones que limitan su difusión clínica:

La realización posterior a la historia clínica convencional produce una duplicación del trabajo y consume un tiempo que el clínico pocas veces dispone.
No existen instrumentos rápidos de evaluación aceptados por todos. Se han propuesto modelos de exploración semejantes a los de la entrevista psicodinámica o a la entrevista convencional adaptada.
No existe un nexo aceptado en las diferentes orientaciones psiquiátricas entre la formulación cultural y la formulación clínico-biológica tradicional.

El DSM-V enfrenta el reto de mejorar la actual formulación cultural buscando su quintaesencia de utilidad clínica para integrarla en la psiquiatría y demostrar experimentalmente su eficiencia y su efectividad.

7. TRABAJO CON INTÉRPRETES Y MEDIADORES CULTURALES

Este modelo asume que es posible la traducción total del mensaje en ambas direcciones. La presencia de un mediador intercultural puede incrementar la confianza tanto del clínico como del paciente, porque asegura que van a poder comunicarse entre sí. Idealmente los intérpretes médicos deben adoptar un código ético, dominar el lenguaje médico, hablar en primera persona tanto al paciente como al clínico, alternativamente sin hacer interpretaciones propias ni omitir frases y convertir la triada paciente-intérprete-clínico en una díada. Se recomienda realizar una reunión previa a la sesión, para explicar al mediador intercultural los objetivos.

El clínico por su parte, debe entender la elección de alternativas realizada por el intérprete para apreciar las connotaciones de las palabras del paciente. Es preferible utilizar frases cortas, evitando el argot médico y dirigirse al paciente, lo que facilita la relación terapéutica.

La realidad es que el trabajo con intérpretes es complejo, ya que la mera presencia de otra persona evoca pensamientos, sentimientos y fantasías e inevitablemente hace que se establezca una tríada que tiene su propia dinámica, que se complica con el bagaje etnocultural del intérprete y sus propias asunciones culturales. Supone un reto de adaptación para el clínico y los requisitos son mayores para los intérpretes de salud mental que para los de otras especialidades médicas o legales.

8. PSICOFARMACOLOGÍA CULTURAL

Esta disciplina estudia la variabilidad interindividual en la respuesta a los psicofármacos y los posibles efectos secundarios de éstos, debido tanto a características genéticas, como al uso concurrente de métodos tradicionales o dietas que interfieran con la eficacia del tratamiento, así como de los factores culturales que condicionan la adherencia terapéutica.

Existen variaciones atribuibles al grupo étnico que afectan a la farmacodinamia, aunque las diferencias más importantes son farmacocinéticas. La metabolización es la fase más afectada (p. ej. variaciones en grupos humanos del gen CYP, citocromo 2D6, citocromo P450). Estos factores podrían explicar la variabilidad de respuesta a mismas dosis de psicofármacos y condicionarían, por tanto, su prescripción.

RECOMENDACIONES CLAVE

Adquisición de competencia y sensibilidad cultural: conjunto de conocimientos, habilidades y actitudes.

Evaluar los factores culturales propios y del paciente y su impacto en el caso a tratar.

Familiarizarse con la Formulación Cultural.

Las prioridades del profesional pueden no ser los retos más importantes para el paciente y su familia.

9. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Alarcón R. Psiquiatría cultural. En: Vallejo J y Leal C (eds.). Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Médica. 2005:2244-58.

Caballero L, Lewis-Fernández R. Formulación y abordaje cultural de casos psiquiátricos. Ed. Luzán. 2008;1:11-34.

Collazos F, et al. Emigración y psicopatología. En: Vallejo J y Leal C (eds.). Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Médica. 2005:2259-72.

Lewis-Fernández R. Cultural formulation of psychiatric diagnosis. Cult Med Psychiatry 1996;20:133-44.

Lim RF. Clinical manual of cultural psychiatry. Washington DC: American Psychiatric Publishing. 2006.

10. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Caballero L. DSM IV-TR Cultural formulation of psychiatric cases: two proposals from clinicians. Transcult Psychiatry 2009;46:502-23.

García Campayo J, Sanz Carrillo C. La salud mental de los inmigrantes: el Nuevo desafío. Med Clin (Barc.) 2002;118:187-91 .

Group for the Advancement of Psychiatry Committee on Cultural Psychiatry. Cultural Assessment in Clinical Practice. Washington: American Psychiatric Publishing. 2002.

Hays PA. Addressing cultural complexities in practice. Washington: American Psychological Association. 2001 .

Kleinman A. Rethinking psychiatry: From cultural category to personal experience. New York: Free Press. 1988.

Simons RC. The culture-bound syndromes. Dordrecht: Reidel. 1985.

11. LA PSIQUIATRÍA Y LA GESTIÓN CLÍNICA

Autoras: Lucía Pérez Cabeza y Zuria Alonso Ganuza
Tutor: Miguel Ángel González Torres
Servicio de Psiquiatría. Hospital de Basurto. Bilbao

CONCEPTOS ESENCIALES

Gestión Clínica: conjunto de prácticas de gestión dirigidas a establecer el marco organizativo óptimo que permita asegurar la calidad de los servicios sanitarios para los pacientes, a través del desarrollo de buenas prácticas profesionales.

Gestión por procesos: generalización de la gestión de un proceso y se aplica a una organización en su conjunto.

Proceso: cualquier secuencia repetitiva de actividades que una o varias personas (en este caso todos los trabajadores en salud mental) desarrollan para hacer llegar una salida (en nuestro caso una intervención médica) a un destinatario (paciente y familia) a partir de unos recursos que se utilizan o bien se consumen.

1. INTRODUCCIÓN

Durante muchos años, la teoría de la organización se asociaba, casi de forma exclusiva, al sector de la empresa industrial. Posteriormente esta disciplina fue adquiriendo mayor aceptación, extendiéndose a todos los sectores empresariales y en general a todas las organizaciones, incluyendo por lo tanto a las organizaciones sanitarias.

A menudo se dice, que las organizaciones sanitarias, y muy particularmente la organización hospitalaria, son diferentes, son excepcionales. Independientemente de lo que puedan tener de cierto estas apreciaciones, la teoría de la organización constituye un cuerpo de conocimientos único, que es aplicable a todos los tipos de organización y por lo tanto, permite explicar la estructura y el funcionamiento del hospitalización como organización de personas. Sin duda una característica que marca el funcionamiento y la estructura de los hospitales, es la que se deriva de las peculiaridades de la profesión médica, y de otros colectivos de profesionales sanitarios. A nivel de la organización en general, estas peculiaridades, son las propias de las burocracias profesionales, en las que el alto nivel de especialización requerido para el desempeño del trabajo no permite un control directo por parte de los directivos.

Los tres grandes modelos de la organización empresarial son:

2. MODELO CLÁSICO

En este modelo solo se consideraba la estructura formal de la organización formada por organigrama, reglas y procedimientos, así como la autoridad formal, ejercida a través de la supervisión directa. Para ello eran fundamentales la unidad de mando (un solo jefe para cada subordinado), la cadena de mando o línea que va desde el mando superior hasta el subordinado inferior pasando por todos los escalones intermedios, y la superficie de control o número de subordinados adscritos a determinado superior jerárquico.

Taylor como primer "organizador" formuló su teoría, actualmente *el taylorismo,* desarrollando los dos postulados básicos: el principio del *one best way*, que dice que para toda actividad existe una forma única óptima de actuar; y el concepto del *homo-economicus* como el hombre motivado exclusivamente por razones económicas, siendo el único objetivo maximizar los ingresos de la organización. Por tanto, el modelo se basa en la división del trabajo y la especialización de las funciones dirigidas por una única unidad de mando.

- Aspectos positivos del modelo: el factor humano se comporta como se había previsto, resulta útil cuando la función a ejecutar es simple y el entorno es estable y cuando se fabrica el mismo producto durante mucho tiempo.
- Aspectos negativos: la deshumanización y la dificultad de adaptación a los cambios.

3. MODELO DE RELACIONES HUMANAS

Surge en los años 40 en base a la necesidad emergente de una estructura informal en la organización. En este modelo se busca la participación, valora el papel motivador del responsable jerárquico y desarrolla la autorresponsabilidad. Se basa en los aspectos psicológicos del trabajador. Destaca Maslow y su teoría de las necesidades y motivaciones creando una escala jerárquica de las mismas. Inspirado en esta teoría Argyris propone analizar la estructura organizativa en base a una congruencia con las necesidades psicológicas de los miembros, sin embargo se termina por formular estrategias que permitan su modificación para adaptarlas al molde organizativo. En resumen, este modelo acaba siendo un modelo normativo que, a la hora de analizar la estructura organizativa, se ajusta mal a la realidad.

4. MODELO DEL MANAGEMENT

Este modelo nace ante el 'boom' económico de los años 60. En el se propone que la empresa es un sistema abierto que debe de adaptarse a su entorno; se forma por un conjunto de subsistemas que deben ensamblarse coherentemente. La dirección se basa en los objetivos, es más importante el porqué se produce que el qué y cómo se produce. Se realiza una planificación estratégica, en la que el desarrollo se debe planificar y el cambio se puede gestionar. También se buscan unas mejores condiciones de trabajo.

A finales de los años 90 y principios del siglo XXI surge la Gestión por Procesos (Business Process Management), una forma de organización diferente de la clásica organización funcional, y en el que prima la visión del cliente sobre las actividades de la organización. Los procesos así definidos, son gestionados de modo estructurado y sobre su mejora se basa la de la propia organización.

5. GESTIÓN SANITARIA

La gestión clínica se define como «el conjunto de prácticas de gestión dirigidas a establecer el marco organizativo óptimo que permita asegurar la calidad de los servicios sanitarios para los pacientes, a través del desarrollo de buenas prácticas profesionales».

Estas prácticas están fundamentadas en los principios de un buen gobierno:

Responsabilización social, transparencia, calidad de los servicios, satisfacción de las necesidades de los pacientes y generación y difusión del conocimiento y las buenas prácticas. Se requiere pues para un buen gobierno clínico la integración de las mejores prácticas clínicas con las mejores prácticas de gestión. Quiere esto decir que gestores y clínicos tienen que acercarse entre ambos para generar unas prestaciones de calidad a los pacientes. No se trata de que los clínicos se conviertan en gestores. Sin embargo, éstos deben ocuparse de gestionar responsablemente sus propios recursos y, por otro lado, asumir que forman parte de una organización, con unos objetivos estratégicos y unas finalidades operativas, a las que deben sumarse. Por el contrario, los gestores deben gestionar responsablemente las organizaciones de manera que se orienten para favorecer el ejercicio de las buenas prácticas clínicas. Para llegar a esta situación se requiere una modernización de nuestras organizaciones sanitarias, pero también de los profesionales incluidos en ellas. El reconocimiento del papel esencial que tienen los profesionales sanitarios (fundamentalmente los médicos) en la gestión sanitaria, debido a la autonomía que poseen a la hora de tomar decisiones con repercusiones económicas significativas (prescripción de medicamentos, uso de

tecnologías diagnósticas y presión para su adquisición), puso sobre la mesa desde mitad de los años ochenta del pasado siglo la necesidad de los servicios sanitarios de aumentar la responsabilidad de los mismos en la gestión, facultándoles (*empowerment*) para tomar un papel más activo.

6. LAS REFERENCIAS AMERICANAS

Por la propia naturaleza del sistema sanitario americano, cercano al extremo del «mercado» como se expuso anteriormente, la importancia otorgada en ese contexto al control de los gastos sanitarios ha estado siempre muy presente. Aunque el desarrollo de los fundamentos de la llamada Medicina Gestionada (Managed Care) se inició a mitad del pasado siglo en Estados Unidos, alcanzaron su mayor desarrollo a partir de los años ochenta.

Igglenhart definió la medicina gestionada como el sistema que integra la financiación y la provisión de servicios, lo que implica la utilización de determinados instrumentos:

- Contratos, con un conjunto de hospitales y médicos seleccionados que ofrecen asistencia sanitaria a los afiliados por una prima fija.
- Controles de calidad y utilización aceptados por los proveedores.
- Incentivos financieros a los pacientes para que utilicen determinados proveedores.
- Traslado de riesgo financiero a los médicos.

En definitiva, simplificando mucho el proceso, se establece una "cascada de relaciones contractuales" gobernadas por los mismos principios: el financiador (en ocasiones el estado, en otras ciertas entidades privadas) establece un acuerdo a través del correspondiente contrato con un proveedor de servicios (a menudo una aseguradora), que a su vez establece contratos correspondientes con los profesionales que realizarán la provisión de los servicios. Los contratos establecen determinadas cláusulas y objetivos de obligado cumplimiento en relación con el ajuste a un presupuesto inicial, así como a la consecución de determinados estándares (calidad, satisfacción, utilización de protocolos, volumen de pacientes atendidos, etc.). Los asegurados únicamente reciben los servicios establecidos en sus pólizas. La prórroga sucesiva del contrato con los proveedores depende de su grado de cumplimiento. Del nivel de utilización de los servicios dependerá también la posibilidad de mantener el aseguramiento con esa entidad por parte del usuario.

7. LA GESTIÓN CLÍNICA EN LOS SISTEMAS SANITARIOS EUROPEOS

Las reformas sanitarias en Europa y América compartieron el enfoque citado sobre la gestión clínica aunque recibieran nombres diferentes según los países. Muir Gray, autor del texto clásico de Asistencia Sanitaria Basada en la Evidencia, identifica con gran claridad las tendencias evolutivas existentes en la gestión sanitaria en países occidentales; así a la preocupación por los costes en los años setenta derivados de la crisis del petróleo (hacer las cosas a un coste menor), le sucedió en los ochenta la época de la calidad (hacer correctamente las cosas), de la mano de la introducción de los principios de la gestión de la calidad total en los sectores industriales americanos. El éxito del concepto de la Medicina Basada en la Evidencia en los años noventa puso el énfasis en no hacer cualquier cosa, sino solamente aquellas cosas correctas y que han probado su utilidad.

Los modelos de gestión clínica han oscilado en estas dos últimas décadas entre esas tendencias citadas, en gran medida condicionados por la propia historia de cada sistema sanitario: en algunos casos el énfasis se puso en la «eficiencia» cuando no en el racionamiento de costes, mientras que en otros se colocó en la necesidad de mejorar la calidad. Aunque prácticamente todos los modelos de gestión clínica comparten objetivos ligados a la mayor eficiencia y a la mejor calidad, no adquieren un similar grado de importancia en todos los sistemas.

8. GESTIÓN POR PROCESOS

Es la generalización de la gestión de un proceso y se aplica a una organización en su conjunto. Una organización vista en su conjunto también "procesa". Entendemos como proceso a cualquier secuencia repetitiva de actividades que una o varias personas (en este caso todos los trabajadores en salud mental) desarrollan para hacer llegar una salida (en nuestro caso una intervención médica) a un destinatario

(paciente y familia) a partir de unos recursos que se utilizan o bien se consumen. El proceso tiene capacidad para transformar unas entradas en salidas. El proceso está constituido por actividades internas que deben ser coordinadas para lograr un resultado que el destinatario valore.

La gestión por procesos constituye la base de los principales sistemas de calidad utilizados en la actualidad, se centra en los distintos aspectos de cada proceso: qué se hace (cuál es el proceso y quien es la persona o personas responsables), para quién (quiénes son los clientes externos o internos del proceso, es decir, sus destinatarios) y cómo deben ser los resultados del proceso (para adecuarse a las necesidades de los destinatarios).

Además se debe tener presente, que no todas las actividades que se realizan son procesos. Para determinar si una actividad realizada por una organización es un proceso o subproceso, debe cumplir los siguientes criterios: La actividad tiene una misión o propósito claro, contiene entradas y salidas (se pueden identificar los clientes, proveedores y producto final) y debe ser susceptible de descomponerse en operaciones o tareas. La actividad puede ser estabilizada mediante la aplicación de la metodología de gestión por procesos (tiempo, recursos, costes). Se puede asignar la responsabilidad del proceso a una persona debido a la organización menos jerarquizada y una disminución de la burocracia.

La dirección gestiona su organización:

- Estableciendo y desarrollando tres conceptos principales: misión, visión y valores.
- La definición de misión está integrada por los siguientes elementos a los que se debe responder:
  - Quienes somos.
  - Cual es la razón de nuestra existencia (propiamente la misión).
  - Con qué fin.
  - Para quién lo hacemos.
  - Cómo vamos a lograr esta misión.

El concepto de visión hace referencia al conjunto de afirmaciones que describen el tipo de organización que se desea ser en un futuro y que, por tanto, condiciona la clase de entidad que se ha de ser en la actualidad.

Los valores, son los conceptos y expectativas que describen el comportamiento de las personas de la organización y determinan todas sus relaciones.

- Definiendo su red de procesos, y más específicamente los procesos clave y prioritarios.
- Estableciendo mecanismos de medición: indicadores.

Llamamos indicador a la medida de la actuación de una organización que se usapara evaluar la eficiencia, la eficacia y la calidad de una acción determinada (en la gestión referida a la psiquiatría serían indicadores; el porcentaje de ingresos de los pacientes atendidos en la urgencia, la estancia media en una unidad en concreto, etc.)

8.1. MEJORA DE UN PROCESO

Los principales métodos para mejorar un proceso serán:

- Hacerlo ocurrir tal y como queremos que ocurra. Es decir, ensayar y errar hasta que el proceso cumpla nuestras propias expectativas.
- Mejorarlo una vez que lo hemos hecho ocurrir. Siempre habrá una posibilidad de mejoría y la constante revisión de un proceso va a asegurar su calidad. Los pasos a seguir para introducir mejoras en un proceso son:
  - Planificar los objetivos de mejora para el mismo y la manera en que se van a alcanzar.
  - Ejecutar las actividades planificadas para la mejora del proceso.
  - Comprobar la efectividad de las actividades de mejora.
  - Actualizar la “nueva forma de hacer ocurrir el proceso” con las mejoras que hayan demostrado su efectividad.

Son los destinatarios del proceso, los que en función de sus expectativas con relación al mismo, juzgarán la validez de lo que el proceso les hace llegar.

9. MODELOS DE GESTIÓN DE CALIDAD

La evolución de la asistencia sanitaria en España ha sido consecuencia del desarrollo socioeconómico, que ha supuesto un rápido adelanto de la tecnología biomédica y del conocimiento científico con el consiguiente aumento no solo del nivel de vida, sino de la esperanza de vida y de la calidad de las prestaciones y derechos de los pacientes.

La Real Academia Española define calidad como la "propiedad o conjunto de propiedades inherentes a una cosa que permiten apreciarla como igual, mejor o peor que las restantes de su misma especie".

El concepto de calidad engloba en sí mismo el papel de la misma en varios ámbitos:

- Ámbito técnico: hace referencia a dar una atención al paciente según los conocimientos científicos vigentes y las técnicas actuales de las que se pueda beneficiar.
- Ámbito humano: cuida las buenas relaciones entre los pacientes y la empresa.
- Ámbito económico: intenta minimizar costes tanto para el cliente como para la empresa.

El término de calidad es un término relativo, que implica la idea de mejora continua. Al mismo tiempo, el concepto implica comparar, para ello precisamos medir, y para medir necesitamos identificar qué es importante valorar, basándonos en hechos y datos, a los que denominamos evidencias. Todo ello sin olvidar que es el cliente quien realiza la comparación, puesto que la satisfacción de las necesidades y expectativas de los clientes es uno de los objetivos básicos.

Para gestionar la calidad de la asistencia sanitaria encontramos dos tipos de modelos: los de mejora continua, que incluyen los modelos de certificación y excelencia, y los basados en modelos de acreditación. Ambos se basan en la filosofía del "todo lo que hacemos se puede mejorar". Para ello evalúan la forma en que la organización gestiona sus procesos, tanto a través del sistema de calidad empleado como mediante los resultados obtenidos.

9.1. CERTIFICACIÓN

La certificación supone que alguien asegura que un tercero cumple una serie de normas de calidad. Es una confirmación de que un proceso o actividad se sigue de forma rigurosa. En el caso de la certificación, la norma más extendida en nuestro país en el ámbito industrial y de servicios, es la ISO 9000. Su propósito es asegurar al cliente que va a recibir lo que él/ella especificó.

9.2. ACREDITACIÓN

Acreditación es el reconocimiento por una tercera parte autorizada de la competencia técnica de una entidad para la realización de una actividad determinada perfectamente definida. En última instancia, podría ser considerado, un procedimiento de verificación externo dirigido a evaluar el grado de cumplimiento de una serie de requisitos de calidad, previamente establecidos, por un órgano independiente, el cual, a la vista de los resultados obtenidos, emitirá finalmente el dictamen correspondiente.

La acreditación como método de análisis se utiliza una vez establecido el grado de calidad que deben tener las prestaciones de un centro o unidad, para comprobar si cumple las características adecuadas para alcanzar los niveles especificados en cuanto a estructura física, equipos, organización, métodos y procedimientos, personal, etc.

9.3. MODELOS DE EXCELENCIA

Se entiende como gestión de calidad total una "estrategia de gestión de toda la empresa, a través de la cual se satisfacen las necesidades y expectativas de los clientes, de los empleados, de los accionistas y de la sociedad en general, por medio de la utilización eficiente y coordinada de todos los recursos de que dispone: personas, materiales, tecnologías, sistemas productivos, etc". El desarrollo de la calidad total a escala internacional ha dado lugar a la aparición de varios modelos de excelencia en la gestión.

La incorporación de actividades relacionadas con la gestión de calidad en el sector sanitario es relativamente reciente. La importancia de la utilización de estos sistemas de gestión radica en que ayudan a afrontar el reto del funcionamiento de las organizaciones necesario para conjugar la provisión de servicios orientada a las necesidades y expectativas de los usuarios y a la corresponsabilidad de los clínicos en la gestión, superando el dilema entre profesión y

gestión para conseguir una mayor eficacia y resultados globales. Por ello, las últimas tendencias en este sector reconocen un especial interés sobre la puesta en marcha de sistemas de gestión basados en modelos de excelencia, de todos ellos, en nuestro entorno, el modelo más utilizado es el Modelo de la Fundación Europea para la Gestión de Calidad (European Foundation for Quality Management–EFQM).

La EFQM propone un modelo constituido por un conjunto de factores o criterios que interrelacionados entre sí definen a una organización teóricamente excelente, capaz de lograr y mantener los mejores resultados posibles.

La aplicación de este modelo a una unidad clínica, servicio, área y en general cualquier organización sanitaria consiste en realizar una evaluación de los diferentes elementos que la integran (valores, modelo de gestión, procesos, resultados, etc.) y comparar los resultados con el referente teórico definido por la EFQM. Esta comparación permite, fundamentalmente, identificar los puntos fuertes y las áreas de mejora de la unidad que se evalúa y facilita una visión de su situación respecto a la excelencia sostenida definida por el modelo. Desde esta perspectiva el Modelo EFQM de Excelencia puede ser considerado como una herramienta de identificación de oportunidades de mejora, pero con la ventaja de que al utilizar un referente permite realizar una evaluación global, en profundidad y sistemática, sin descuidar ninguno de los aspectos importantes que pueden determinar la calidad de la organización. Además, la información suministrada por la evaluación resulta de gran ayuda para comprender y analizar los motivos de las deficiencias detectadas, promueve la identificación de soluciones creativas y facilita la puesta en marcha de acciones de mejora.

El Modelo EFQM de Excelencia (figura 1) está compuesto por nueve criterios diferenciándose claramente dos partes: el grupo formado por los llamados "Agentes Facilitadores" que se refieren a lo que hace la organización y cómo lo hace, y el grupo de criterios "Resultados" que dan cuenta de los logros obtenidos por la organización respecto a todos los grupos de interés (clientes, trabajadores, sociedad) y en relación a los objetivos globales. La premisa establecida por el modelo explica cómo los agentes facilitadores son los determinantes de los resultados alcanzados.

A continuación describiremos brevemente el concepto de cada criterio:

- Liderazgo. Se refiere a la responsabilidad ineludible de los equipos directivos de ser los promotores de conducir la organización hacia la excelencia.
- Política y estrategia. Revisa en qué medida la misión, visión y valores de la organización, están fundamentadas en la información procedente de indicadores relevantes (rendimiento, investigación, creatividad y comparación con las mejores prácticas, etc.), así como en las necesidades y expectativas de clientes y otros grupos de interés.
- Personas. Considera la gestión de los recursos humanos de la organización y los planes que desarrolla para aprovechar el potencial de los profesionales. También estudia los sistemas de comunicación, reconocimiento y distribución de responsabilidades.
- Recursos y alianzas. Evalúa cómo gestiona la organización los recursos más importantes (financieros, materiales, tecnológicos, información).
- Procesos. Se refiere al diseño y gestión de los procesos implantados en la organización, su análisis y cómo se orientan a las necesidades y expectativas de los clientes.
- Resultados relativos a los clientes. Se refiere tanto a la percepción que los clientes tienen de la organización, medida a través de encuestas o contactos directos, como a los indicadores internos que contempla la organización para comprender su rendimiento y adecuarse a las necesidades de los clientes.
- Resultados relativos al personal. Se refiere a los mismos aspectos que el criterio anterior pero en referencia a los profesionales de la organización.
- Resultados relativos a la sociedad. Analiza los logros que la organización alcanza en la sociedad. Para ello considera la repercusión de la organización sobre el medioambiente, la economía, educación, bienestar, etc.
- Resultados clave. Evalúa los logros de la organización respecto al rendimiento planificado, tanto en lo que se refiere a objetivos financieros

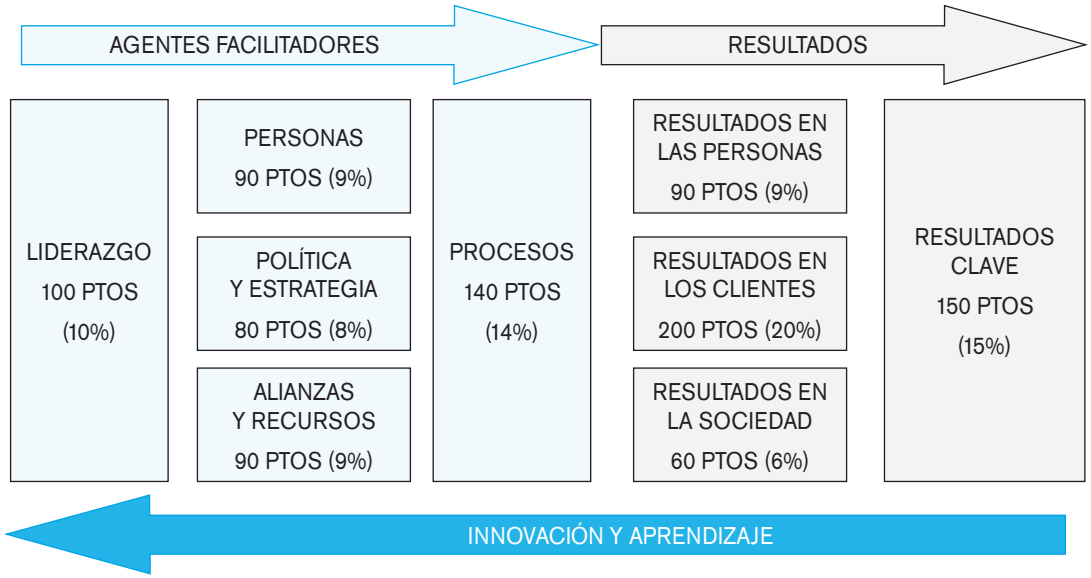
como a los relativos a los procesos, recursos, tecnología, conocimiento e información.

El hecho diferenciador que aporta la EFQM se debe a que fundamenta su estrategia en la autoevaluación. La autoevaluación se completa con una evaluación externa sólo en los casos en que la organización decida presentarse al Premio Europeo a la Calidad otorgado por la EFQM, en cuyo caso la organización deberá elaborar una memoria para ser valorada por un grupo de evaluadores externos.

La ventaja que aporta la utilización del modelo como instrumento de identificación de oportunidades de mejora es que la autoevaluación que propone tiene un carácter sistemático, periódico y altamente estructurado, de forma que se revisan de una forma lógica y ordenada todos los aspectos críticos de una organización que pueden tener influencia en la calidad, representados por los 9 criterios en los que está estructurado el modelo.

La atención se dirige a la globalidad de la organización siendo más enriquecedora, realista y eficiente que los abordajes que se dirigen a aspectos concretos o parciales.

Figura 1. Modelo EFQM



RECOMENDACIONES CLAVE

Gestión por procesos.

Modelos de gestión:

- ISO 9000 (certificación).
- EFQM (excelencia).

10. BIBILIOGRAFÍA BÁSICA

Asenjo MA, Bohigas LL, Trilla A, Prat A, Arbués MT, Ballesta AM, et al. Gestión diaria del hospital. Barcelona: Masson, S.A. 1998.

Audicana A, et al. Guía de gestión por procesos en las organizaciones sanitarias.Osakidetza/Servicio vasco de salud. 2004.

Beltrán J. Guía para una gestión basada en procesos. Fundación vasca para la calidad. 2003.

Carmona J, del Río Noriega F. Gestión clínica en salud mental. Madrid: Asociación española de neuropsiquiatría. 2009.

Hernández L, et al. Gestión clínica. Servicio central de publicaciones del gobierno vasco. 1997.

11. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Guimón J, Sartorius N. Manage or perish? Kluwer academic/plenum publishers. 1997.

Guimón J, de la Sota E, Sartorius N. La gestión de las intervenciones psiquiátricas. Universidad de Deusto. 2003.

White T. Gestión clínica. Barcelona: Masson S.A. 1997.

12. PROGRAMA, ORGANIZACIÓN Y ESTRUCTURA DE LA FORMACIÓN EN PSIQUIATRÍA

Autores: Olivia Orejas Pérez y Josep Martí Bonany
Tutora: Teresa Campillo Sanz
Centres Assistencials Dr. Emili Mira i López. Barcelona

CONCEPTOS ESENCIALES

Formación nuclear	**R1**	Atención primaria/ neurología/ medicina interna. Unidad de Hospitalización breve. Psiquiatría comunitaria.
	R2	Rehabilitación psiquiátrica. Interconsulta y psiquiatría de enlace. Psiquiatría infantil y adolescencia.
	R3	Alcoholismo y otras adicciones. Psicoterapia.
Formación específica	**R4**	Trayecto A: Psiquiatría infantil y de la adolescencia. Psicoterapias. Gerontopsiquiatría. Alcoholismo y otras adicciones.
		Trayecto B: Áreas propias de la formación nuclear. Áreas propias de la formación específica. Nuevas áreas.

1. INTRODUCCIÓN

La creación de la especialidad de psiquiatría en España se menciona por primera vez en la Real Orden de 1926. No es hasta 1955 que aparece la Ley de Especialidades de 20 de Julio en la que, por primera vez, se regula la formación médica en España. En ese momento la psiquiatría se diferencia de la neurología y se crean un total de 31 especialidades médicas. Tras muchos años de reivindicaciones para homogeneizar el sistema formativo de médicos especialistas, en el año 1978 se promulga el Real Decreto de 15 de Julio, con el que se inicia el sistema de formación para Médicos Internos Residentes (MIR), y se crean hasta 51 especialidades. En este Real Decreto se crea la Comisión Nacional de la Especialidad y el Consejo Nacional de Especialidades, se elabora por primera vez un programa de formación en el que se fija el tiempo de duración en cuatro años y se establece la necesidad de acreditar adecuadamente los centros docentes. El MIR pasa a ser un profesional médico remunerado, con un contrato laboral en formación.

En el Real Decreto de 1984 se regula la formación médica especializada y la obtención del título de mé-

dico especialista. También se establece que en cada centro con unidades docentes acreditadas, debe existir una Comisión de Docencia, con el objetivo de organizar la formación, supervisar su aplicación práctica y controlar el cumplimiento de los objetivos previstos en los programas formativos. Además se forma un Comité de Evaluación encargado de evaluar anualmente al residente.

En comunicaciones recientes, el Ministerio de Sanidad y Política Social ha notificado la previsión de crear la nueva especialidad de Psiquiatría infanto-juvenil. Aunque en el momento de elaboración de este capítulo del manual, no se dispone de mayor información, parece ser que las primeras plazas podrían ser convocadas en la convocatoria para especialistas correspondiente al período 2011-2012,

Las unidades docentes son acreditadas por el Ministerio de Sanidad y Consumo según el procedimiento regulado en el artículo 26.3 de la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, con sujeción a los requisitos básicos de acreditación que, con carácter general, deben reunir los centros donde se ubiquen unidades docentes acreditadas, y a los requisitos específicos de acreditación aprobados con carácter general por los Ministerios de Sanidad y Consumo y de Educación y Ciencia.

La unidad docente se define como el conjunto de recursos personales y materiales, pertenecientes a los dispositivos asistenciales, docentes, de investigación o de cualquier otro carácter que, con independencia de su titularidad, se consideren necesarios para impartir formación reglada en especialidades en Ciencias de la Salud por el sistema de residencia, de acuerdo con lo establecido en los programas oficiales de las distintas especialidades.

En la Ley 14/1986 de 25 abril se ordena la transferencia de los servicios de salud a las Comunidades Autónomas, de forma paulatina y en relación los respectivos estatutos. Esta transferencia incluye la gestión de la formación de especialistas con una progresión en las competencias de forma heterogénea en todo el Estado. Las diferentes comunidades autónomas han de ser responsables de la gestión de plazas, acreditación de centros docentes y evaluación de los residentes. El Real Decreto 1146/2006 del 6 de octubre, ordena la relación laboral especial de residencia para la formación de especialistas en Ciencias de la Salud. En ella consta la forma, contenido y eficacia del contrato, los derechos y deberes del residente, entre los cuales destaca realizar todo el programa de formación con dedicación a tiempo completo, la jornada laboral y descansos, la limitación a un máximo de 7 guardias al mes, así como las retribuciones y el régimen disciplinario al que debe acogerse el especialista en formación.

En 1995, Orden de 22 de junio, se regularizan las comisiones de docencia y los comités de evaluación de la formación médica especializada, aparece la figura del jefe de estudios y de los tutores de residentes. El jefe de estudios, presidente de la Comisión de Docencia, se encarga de la dirección y coordinación de las actividades desempeñadas por los tutores. Esta normativa se actualiza en el R. D. 183/2008 de 8 de febrero. Las principales funciones del tutor son las de planificar, gestionar, supervisar y evaluar todo el proceso de formación en el período de la especialidad, proponiendo, cuando proceda, medidas de mejora en la impartición del programa de la especialidad y favoreciendo el autoaprendizaje, la adquisición progresiva de responsabilidades y la capacidad investigadora del residente. A medida que se avanza en la adquisición de las competencias previstas en el programa formativo decrece el nivel de supervisión, hasta alcanzar el grado de responsabilidad inherente al ejercicio autónomo de especialista.

El seguimiento y calificación del residente se lleva a cabo mediante un proceso de evaluación continuada/formativa, que permita evaluar el progreso en el aprendizaje, medir la competencia adquirida en relación con los objetivos establecidos en el programa, identificar las áreas y competencias susceptibles de mejora y aportar sugerencias específicas para corregirlas. Son, entre otros, instrumentos de la evaluación formativa: 1) entrevistas periódicas de tutor y residente; de carácter estructurado y pactado, que favorezcan la autoevaluación y el autoaprendizaje; 2) instrumentos que permitan una valoración objetiva del progreso competencial del residente, según los objetivos del programa formativo y según el año de formación; evaluación de las rotaciones, presentaciones clínicas, publicaciones, etc; 3) el libro del residente como soporte operativo de la evaluación formativa.

El tutor, como responsable de la evaluación formativa, cumplimentará informes normalizados basados en los instrumentos anteriormente mencionados. Al final de cada período formativo se llevará a cabo la evaluación anual con la finalidad de calificar los conocimientos, habilidades y actitudes. El resultado de dicha evaluación anual puede ser positiva, cuando el residente ha alcanzado el nivel exigible para considerar que se han cumplido los objetivos del programa, o bien negativa, cuando el residente no ha alcanzado el nivel mínimo exigible para considerar que se han cumplido los objetivos del programa formativo en el año de que se trate. Las evaluaciones anuales negativas podrán ser recuperables. El informe anual debe contener informes de evaluación formativa, incluyendo los informes de las rotaciones, los resultados de otras valoraciones objetivas y la participación en cursos, congresos, seminarios o reuniones científicas relacionados con el correspondiente programa. La evaluación anual se lleva a cabo por el comité de evaluación y sus resultados se trasladan a la comisión de docencia para que proceda a su publicación. Dicho comité está formado por el jefe de estudios, el presidente de la subcomisión, el tutor del residente, por un profesional que preste servicios en el centro con el titulo de especialista que corresponda y por uno de los vocales de la comisión de docencia designado por la comunidad autónoma.

Tras la evaluación del último año de residencia se procede a la evaluación final con objeto de verificar que el nivel de competencias adquirido le permite acceder al título de especialista. Cuando el resultado de esta evaluación sea negativo el residente podrá solicitar revisión ante la comisión nacional de la especialidad. En los últimos años se plantea la posibilidad de realización de un examen al final del periodo de formación, bien con carácter voluntario, bien de forma obligatoria como en otras especialidades médicas. El residente, además, debe disponer de la Guía del residente, realizada por la comisión de docencia de la unidad docente a la que pertenece. Allí puede encontrar el programa formativo detallado, con las distintas rotaciones y los objetivos de las mismas, además de la bibliografía recomendada a lo largo de todo el proceso formativo.

En el Real Decreto 138/2008 de 8 de febrero se definen un nuevo concepto: el de la unidad docente multiprofesional, formada por diversas especialidades que aunque tengan titulación universitaria distinta comparten campos asistenciales afines. En el caso concreto de las unidades docentes de salud mental, se forman médicos especialistas en psiquiatría, psicólogos especialistas en psicología clínica y enfermeros especialistas en enfermería de salud mental. Estas unidades docentes deben cumplir los requisitos de acreditación comunes y los específicos de las especialidades que se formen en las mismas. Cada especialidad tiene sus propios tutores que planifican la ejecución del correspondiente programa formativo.

2. PROGRAMA NUCLEAR DE LA ESPECIALIDAD DE PSIQUIATRÍA

En septiembre de 2008 se publicó en el Boletín Oficial del Estado (BOE) número 224, en la Orden SCO/2616/2008, el nuevo programa formativo de la especialidad de psiquiatría que entra en vigor en 2009 y substituye al anterior, elaborado en 1996.

El programa tiene una duración de 4 años en los que el médico residente tiene que adquirir unos conocimientos comunes con otras especialidades en ciencias de la salud (iniciarse en el conocimiento de la metodología de la investigación, bioética, organización, gestión y legislación sanitaria, gestión clínica y psiquiatría legal y forense) y otros propios de psiquiatría. La formación propiamente en psiquiatría se divide en nuclear y específica. La formación nuclear, común para todos los residentes, se realiza durante los primeros 3 años en el servicio al que pertenece el MIR. Consta de programas transversales y otros de carácter longitudinal.

Durante el período formativo cabe diferenciar diferentes tipos de rotaciones en función del centro de realización. Se entiende por rotaciones sistemáticas aquellas realizadas por residentes de un mismo año en otro centro que el asignado, con la misma duración y objetivos de aprendizaje. Este tipo de rotaciones es posible gracias a acuerdos de colaboración entre centros de origen y de destino. Se considera rotación externa aquel periodo formativo autorizado por la correspondiente comunidad autónoma, que se lleva a cabo en centro o dispositivos no previstos en el programa de formación ni en la acreditación otorgada a la unidad docente (R. D. 183/2008 Art. 21)

Rotaciones externas en unidades o servicios del estado español acreditadas para la formación especializada. Autorizadas siempre que cumplan con los requisitos de indicar los objetivos de la rotación y que no superen los períodos máximos de tiempo señalados en el artículo 21 del RD 183/2008.En el caso de rotaciones externas en unidades o servicios de centros españoles no acreditados para la formación especializada deberá justificarse la razón de la rotación o cual es el valor añadido que se supone en relación a los servicios acreditados. En las rotaciones externas en centros extranjeros se valorará la pertinencia/coherencia de los objetivos de la rotación en relación al programa de la especialidad. En cualquiera de los supuestos la institución receptora debe evaluarlo al final de la rotación con iguales parámetros que en las rotaciones internas.

2.1. PROGRAMA TRANSVERSAL

El programa transversal se divide en las siguientes rotaciones:

- Rotaciones por atención primaria, neurología y medicina interna (4 meses).
- Rotación por unidad de hospitalización breve y urgencias psiquiátricas (8 meses).
- Rotación por psiquiatría comunitaria (apoyo atención primaria y centros de salud mental), (10 meses).
- Rotación por rehabilitación psiquiátrica (4 meses).
- Rotación por psiquiatría psicosomática y de enlace (4 meses).
- Rotación por psiquiatría infantil y de la adolescencia (4 meses).
- Alcoholismo y otras adicciones (2 meses).

2.2. PROGRAMA LONGITUDINAL

Programas longitudinales a impartir a lo largo de todo el período de residencia.

- Formación en ciencias básicas.
- Psicoterapia.
- Actividades científicas e investigadoras.
- Guardias.

Durante el período de formación del residente se distribuirá de forma longitudinal la adquisición de los conocimientos, habilidades y actitudes, todo ello dentro de una dinámica docente teórico-práctica y de participación activa bajo una adecuada supervisón. A esto respecto, el médico residente debe participar activamente en el desarrollo de sesiones clínicas, tomar parte activa en revisiones bibliográficas periódicas, presentaciones en reuniones y congresos científicos e incorporarse en una línea de investigación. Respecto a las guardias se aconseja realizar entre 4 y 6 guardias al mes en urgencias (durante el primer año) y en psiquiatría. Los principales objetivos son el manejo de situaciones conflictivas (auto y heteroagresividad, conducta pasiva, crisis psicosocial y familiar, etc) y evaluación de la urgencia psiquiátrica (criterios de ingreso y derivación). El residente de primer año estará supervisado por un psiquiatra de la unidad docente acreditada con presencia física. Dicha supervisión se irá graduando a medida que se avance en el periodo formativo, según el grado de autonomía seguido por el residente. La diferencia con el programa del 1996 es la obligatoriedad de la realización de un mínimo de 2 y un máximo de 6 guardias al mes, mientras que en el actual únicamente se aconseja entre 4 y 6 guardias mensuales.

3. PROGRAMA ESPECÍFICO DE LA ESPECIALIDAD DE PSIQUIATRÍA

El período de formación específica en el último año de residencia incluye la posibilidad de elegir entre dos trayectos (A o B).

El trayecto A será elegido por el residente de cuarto año e incluye una formación específica durante los 12 meses en:

- Psiquiatría infantil y de la adolescencia.
- Psicoterapias.
- Alcoholismo y otras adicciones.
- Gerontopsiquiatría.

El trayecto B será de “libre configuración” diseñado por el tutor según aptitudes, actitudes y orientación de cada residente. Las rotaciones serán no inferiores a 2 meses ni superiores a 6 meses en algunas de las siguientes áreas:

- Áreas propias de la formación específica: psiquiatría infantil y de la adolescencia, psicoterapias, alcoholismo y otras adicciones, gerontopsiquiatría.
- Áreas propias de la formación nuclear: psiquiatría comunitaria, hospitalización psiquiátrica, rehabilitación psiquiátrica, psiquiatría de enlace.
- Nuevas áreas: hospitalización parcial, psicosomática, neurociencias, neuroimagen, psiquiatría legal, epidemiología psiquiátrica, gestión psiquiátrica, psicodiagnóstico, investigación, genética, prevención, psiquiatría transcultural… no pudiendo totalizar más de 6 meses.

Los trayectos deberán adaptarse a la "oferta específica" del servicio y sus "unidades asociadas" si las tuviere, así como a las de aceptación en otros servicios o unidades acreditadas si fuere el caso.

4. FORMACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE PSIQUIATRÍA EN EL EXTRANJERO

La formación médica postgraduada requiere de estandarización en todos los países europeos que permita garantizar unos criterios mínimos en cuanto al nivel de competencia exigible tras el periodo de formación que permita una alta calidad asistencial a los usuarios. En general el procedimiento de admisión es una prueba pública abierta competitiva, con leves variaciones en algunos países, que puede incluir valoración de currículo vital o entrevista personal. En Italia, Francia, España y Portugal la formación especializada depende de un examen de entrada. Ello es debido, en parte, a dificultades organizativas. Estos países históricamente han tenido un exceso de médicos graduados discordes con el número de plazas en formación especializada. Para solucionarlo y siguiendo en parte el modelo norteamericano, se han establecido exámenes-oposición como el MIR español o el "*Internat*" francés para el acceso a la formación de la especialidad. En el caso de Reino Unido, Suecia y Canadá el acceso es mediante entrevista. En la mayoría de países la duración de la formación es de 4 años como por ejemplo Estados Unidos, Portugal, Francia, Italia entre otros. Son excepción Suecia, Canadá y Noruega con 5 años y con más de 6 años países como Reino Unido, Alemania, Irlanda, Austria y Suiza. En España no se realiza prueba final para superar la residencia igual que otros países como Francia, Suecia, Holanda, Austria o Dinamarca; mientras que en Reino Unido, Estados Unidos, Canadá, Italia y Australia si que exigen un examen final.

5. LIMITACIONES

La psiquiatría está formada por varias corrientes (biológica, dinámica, cognitivo-conductual, entre otras). A pesar del intento de homogeneizar el programa formativo para todos los residentes de España, es posible que en la unidad docente donde el residente realice su formación, alguna corriente predomine sobre las demás no consiguiéndose la homogeneización deseada. Por otro lado, la posibilidad que ofrece el nuevo programa de realizar una formación específica durante el último año de residencia, mejora la subespecialización, pero restringe la formación del residente en otras áreas. Además no hay que olvidar la actividad asistencial que desempeña de forma necesaria el residente en la unidad docente a la que pertenece. Por este motivo el periodo formativo del último año se puede ver modificado por necesidades asistenciales del centro.

La comisión nacional de la especialidad, ha encargado a un grupo de expertos que desarrolle un programa detallado que permita cumplir y evaluar las competencias en psicoterapia de los futuros psiquiatras. En algunos estudios al respecto, se objetiva un déficit general y una gran variabilidad de la formación a lo largo del mundo. Como ejemplo, en EE.UU. el currículo exige la formación en seis competencias principales (habilidades clínicas, habilidades interpersonales y de comunicación, conocimientos médico, aprendizaje basado en la práctica, profesionalismo y práctica basada en los sistemas y en cinco competencias en psicoterapia (cognitiva, combinada, dinámica, breve y de apoyo). En el último programa de la comisión nacional, se da mayor importancia a la formación en psicoterapia, siendo además una de las posibilidades a elegir de formación específica. En España existen pocos centros acreditados donde se pueda realizar una formación psicoterapéutica reglada que pueda cubrir el número de residentes de cada generación interesados en dicha opción.

RECOMENDACIONES CLAVE

Orden de 22 de junio de 1995.

R. D. 1146/2006 del 6 de octubre.

Orden 2616/2008 de septiembre.

R. D. 183/2008 de 8 de febrero.

6. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Busse D, Tort Herrando V, Martínez Raga J, Formación en psiquiatría en el extranjero: Diferencias en los sistemas formativos en psiquiatría. I Congreso Virtual de Psiquiatría. 1 febrero-15 marzo 2000. Conferencia 27-CI-H. Disponible en: http://www.psiquiatria.com/congreso/mesas/mesa27/conferencias/27_ci_h.htm

Comisión Nacional de la Especialidad de Psiquiatría: Psiquiatría. Separata de la Guía de formación de especialistas. Consejo Nacional de Especialidades Médicas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Ministerio de Educación y Cultura. 1996: 526-38.

López de la Osa González E. Los modelos de formación del especialista en Europa. En: Cabero Roura L (dir.). Manual para tutores de MIR. Madrid: Panamericana. 2007:17-21 .

Orden SCO/2616/2008. Boletín Oficial del Estado, 224, 16 septiembre 2008. 37916-37921 . RD 183/2008 de 8 de febrero.

7. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Pujol Farriols R, Vilardell Tarrés M. El futuro de la formación médica especializada. En: Cabero Roura L (dir.). Manual para tutores de MIR. Madrid: Panamericana. 2007:331-5.

Zisook S, Balon R, Björkstén KS, Everall I, Dunn L, Ganadjian K, et al. Psychiatry residencey training around the world. Acad Psychiatry 2007;31:309-25.

Chouza JM, Guimón J. Controversias sobre la formación en psicoterapia de los residentes en psiquiatría. Avances en salud mental relacional 2009;8. RD 1146/2006 de 6 de octubre.

13. LA TUTORÍA Y LA FORMACIÓN EN PSIQUIATRÍA. PROBLEMAS PRÁCTICOS FRECUENTES

Autores: José Antonio Blanco Garrote, Isabel López Saracho y Daniel Gómez Pizarro
Tutores: José Antonio Blanco Garrote y Juan José Madrigal Galicia
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

CONCEPTOS ESENCIALES

El curriculum oculto es ese mensaje indeleble, a menudo no verbal, que la persona recibe de un evento o una nueva experiencia.

La competencia profesional incluye dimensiones cognitivas, técnicas, integrativas, contextuales, relacionales, afectivas, morales y de hábitos mentales.

Las primeras rotaciones de los residentes tendrán una influencia decisiva en sus actitudes posteriores y en proceso del aprendizaje.

La función docente es una obligación y un compromiso al mismo nivel de responsabilidad que la función asistencial.

1. INTRODUCCIÓN

Muchos son los aspectos que pueden abordarse desde este enunciado, tantos como experiencias docentes individuales puedan desarrollarse, siempre cambiantes y en el contexto de una sociedad que evoluciona, y como no, también el modelo de médico en formación y su relación con los individuos a los que presta sus servicios. Sería por tanto imposible ser exhaustivo en este tema y el lector tendrá que disculpar que en la elección se olviden algunos problemas que personalmente pueden considerarse importantes o frecuentes y dignos de mención.

Una forma de plantear la cuestión que nos ocupa sería la de recurrir a encuestas o estudios periódicos que identificasen las consabidas debilidades, amenazas, fortalezas y oportunidades del proceso formativo tanto por parte de los residentes como de los tutores. Este tipo de estudios son escasos en nuestro medio y no permiten extraer conclusiones consistentes. A modo de ejemplo, un estudio de Pérez Prieto publicado en 1998 acerca de la formación en psiquiatría en España ponía de manifiesto que en general el programa de la especialidad no se llevaba a cabo correctamente. Por su parte los tutores, según el estudio realizado por Morán en 2005, opinan que la organización de sus tareas asistenciales es inadecuada para ejercer adecuadamente sus responsabilidades como tutor y no disponen de tiempo protegido, que carecen de formación específica en metodología docente, encuentran dificultades para la colaboración del resto del *staff* y necesitarían un cierto reconocimiento, compensaciones o incentivos por su labor. Otra encuesta publicada también en 2005 por la Asociación de Residentes de Psiquiatría de Cataluña mostró que la mitad de los residentes estaban poco o nada satisfechos con la tutorización que recibían, con una relación inversamente proporcional entre el año de residencia y el nivel de satisfacción. Ciertamente éstos son algunos problemas importantes que será preciso resolver, aunque su solución no depende únicamente del buen hacer y la voluntad de tutores y residentes, al igual que el complejo proceso de gestión que supone integrar y coordinar las tareas asistenciales y docentes. Muchas veces los

residentes tienen la percepción de se les utiliza como mano de obra barata, y no les falta razón. No es muy motivador comprobar como apenas se dedica tiempo a la labor de tutoría individual y se exige a cambio la prestación de servicios asistenciales al mismo nivel que el resto del *staff*. Otros problemas tales como la carencia aún de un proceso de evaluación apropiado, el desigual desarrollo de los planes formativos de la especialidad entre unidades docentes y las diferencias de recursos asistenciales, docentes e investigadores suponen un reto para la calidad global de sistema de formación MIR. Estas cuestiones tampoco serán objeto de interés en este breve capítulo. El Real Decreto 183/2008 de formación sanitaria especializada supone un avance meritorio, aunque la experiencia dicta que los cambios en las organizaciones exigen un esfuerzo continuado, gran motivación y recursos específicos que no siempre están disponibles y dependerán en gran parte de las prioridades del momento y de la evolución de un sistema tan complejo como el del sector sanitario.

Existenn en general, diferencias en las opiniones, percepción, expectativas y problemas prioritarios del sistema formativo entre tutores y residentes. Muchas veces el proceso de comunicación no es el más adecuado y ambas partes realizan un enfoque demasiado parcial y transversal de los conflictos y problemas, no exento de gran subjetividad. Nos gustaría abordar aquí algunas cuestiones del proceso docente que puedan servir como marco de reflexión para prever y resolver estos conflictos y problemas.

2. EL CURRÍCULUM OCULTO

La experiencia educativa puede ser dividida en tres facetas o componentes: la estructura física, los conocimientos fundamentales o currículum tradicional y el currículum oculto. Es la integración de estos tres componentes lo que garantiza el éxito educativo. La estructura física está constituida por el tiempo, el espacio y los recursos que permiten la oportunidad del aprendizaje. Los conocimientos fundamentales de la especialidad constituyen el currículum tradicional. Esta es la parte del proceso educativo en la que se tiende a centrar la atención, dando por sentado que existe una estructura física adecuada e ignorando el currículum oculto. Sin embargo, esta última faceta es probablemente la más importante a la hora de formar especialistas.

El currículum oculto es ese mensaje indeleble, a menudo no verbal, que la persona recibe de un evento o una nueva experiencia. Es la esencia de lo que uno recuerda después de que la fuente sea olvidada, la experiencia personal que acompaña al proceso educativo y que se integra de forma autónoma en nuestro bagaje de conocimientos e influirá notablemente en nuestro comportamiento y quehacer profesional. El problema es que como docentes podemos enseñar cosas que no pretendemos enseñar y como discentes podemos aprender aquello que no debemos aprender.

Los expertos han apuntado que la primera rotación de los residentes tendrá una influencia desproporcionada sobre sus actitudes posteriores. Esta cuestión debe ser tenida en cuenta a la hora de planificar las rotaciones siendo conscientes de que existirá además un conocimiento implícito que se adquiere a través de la experiencia relacional entre residente y tutor. En cualquier labor pedagógica es fundamental crear un clima que favorezca el aprendizaje y eliminar los obstáculos que impidan que la labor docente pueda llevarse a cabo. Un equipo equilibrado y coordinado, con unas relaciones personales óptimas entre sus miembros facilitará la labor docente.

El mensaje docente que puede transmitir un equipo dependerá de la calidad, competencia e interrelación entre cada uno de sus miembros; todos ellos son una parte importante del proceso educativo. La forma en que intercambiamos la información con nuestros colegas clínicos, el lenguaje que usamos, nuestra honestidad profesional y el respeto por los demás son elementos muy importantes en el contexto educativo. Cuando un jefe, un tutor o cualquier otro miembro del *staff* reserva un tiempo específico para poder dialogar con los residentes acerca de sus preocupaciones, se está enviando también un mensaje y el residente entenderá que lo consideramos importante y nos preocupa su formación.

El currículum convencional y el currículum oculto deben ser concordantes. No puede predicarse una determinada máxima y hacer todo lo contrario. Si de verdad nos preocupa el bienestar de los pacientes por ejemplo, debemos encontrar tiempo para escuchar sus problemas. Este aprendizaje por modelado influenciará la adquisición por parte de los residentes de valores específicos.

El aprendizaje de la psiquiatría basada en la evidencia o en pruebas exige también una adecuada integración del currículum tradicional y oculto. El currículum oculto puede dificultar este proceso formativo. Por ejemplo la jerarquía intrínseca de un servicio asistencial puede dificultar que los residentes cuestionen las decisiones clínicas de tutores o miembros del *staff*. Cuando se hacen referencias a autores, libros o publicaciones se pueden establecer como argumentos de autoridad sin haber evaluado de forma crítica su validez y relevancia. Es frecuente también que se presenten como certezas algunas evidencias dudosas o incompletas al no haber evaluado o estudiado datos y resultados.

Gran parte del éxito del proceso educativo se basa en promover un currículum oculto de calidad. Esta cuestión es posible en función del ejemplo que proporciona cada uno de los miembros del *staff* y de los residentes más antiguos que van a influir notablemente en la formación de los nuevos residentes. Son las personas las que construyen el currículum oculto. Lo que enseñamos es un reflejo de nuestras actitudes, nuestros prejuicios, nuestras carencias, nuestras frustraciones, nuestros hábitos, etc. Debemos reflexionar acerca de todos estos aspectos si formamos parte del proceso educativo ya que nuestro ejemplo constituye ese currículum oculto que será recordado incluso cuando muchos de los conocimientos hayan sido olvidados.

3. EL EQUILIBRIO DEL PROCESO FORMATIVO

La historia de la psiquiatría es rica en ejemplos de cambios doctrinales, planteamientos contradictorios, simplificaciones, y complejidades. La experiencia nos va mostrando la provisionalidad de muchas de las modas y soluciones, aparentemente novedosas, que pretenden resolver los grandes interrogantes de la práctica de nuestra especialidad. El tutor debe ser capaz de discriminar qué cambios e influencias se deben apoyar y cuáles es mejor descartar, qué contenidos merece la pena incluir en el currículum. Estas cuestiones deben ser sometidas a un continuo debate y reflexión tanto con el resto de miembros del *staff* como con los propios residentes. El desarrollo de un pensamiento crítico es uno de los mejores métodos para aprender a filtrar el exceso de información al que por lo general nos encontramos sometidos.

Estamos asistiendo por ejemplo a un desarrollo espectacular de la neurociencia tanto desde la vertiente de la neuroimagen como de la biología molecular y de la genética. Sin embargo, gran parte de la investigación clínica y preclínica carece de relevancia para la práctica psiquiátrica en la actualidad y es posible que también en el futuro. No queremos decir que no se deba estimular desde el punto de vista docente este tipo de investigación en neurociencias, muy al contrario, pero es importante establecer prioridades y tener en cuenta que estamos formando profesionales competentes y no científicos académicos.

El nuevo programa formativo de la especialidad de psiquiatría publicado en 2008 concede una especial relevancia a la formación en psicoterapia. Creemos que este es uno de los aspectos tradicionalmente relegados en los programas de formación de muchas unidades docentes. Las razones pueden ser múltiples: el auge y atractivo de la mal denominada psiquiatría biológica y la decadencia del psicoanálisis, la dificultad de muchas de las técnicas psicoterapéuticas para demostrar su eficacia, la diversidad de escuelas y modalidades, el abandono por parte de los psiquiatras de este campo a favor de otros profesionales, etc. A nuestro entender la formación específica en psicoterapias es necesaria. Según Glen Gabbard no existe ninguna psiquiatría apartada de los principios psicoterapéuticos. ¿Cómo será posible obtener un óptimo cumplimiento terapéutico de un tratamiento psicofarmacológico sin comprender los principios psicoterapéuticos?. ¿Se puede tratar de manera experta a un paciente suicida sin entender la contratransferencia?. En muchos estudios se ha comprobado que el tratamiento combinado psicoterapéutico y psicofarmacológico proporciona mejores resultados que cada modalidad por separado. Gabbard publicó en 2005 un artículo titulado “Cómo no enseñar psicoterapia”. Entre otros aspectos intenta poner de manifiesto el error de realizar dicotomías artificiales entre problemas biológicos y psicosociales o paradigmas ya superados como mente y cerebro. No se debe enseñar psicoterapia como una forma de pensamiento aislada de la psiquiatría o con reglas éticas específicas y diferentes de las de la práctica clínica, ni se deben usar argumentos para devaluar otros enfoques psicoterapéuticos distintos de los de uno mismo utiliza. No se puede enseñar psicoterapia como disciplina que exige una absoluta pureza teórica en vez de un eclecticismo creativo o asignar

por definición a otro profesional no psiquiatra la formación de los residentes en psicoterapias. No se debe ignorar la investigación en psicoterapias en la formación del residente en psiquiatría o por el contrario conceder la cualidad de certeza absoluta a las terapias basadas en la evidencia o en pruebas. Creemos que la formación del residente en estas disciplinas debe ser ecléctica, sin perjuicio que una vez acabada la especialidad profundice y amplíe sus conocimientos y experiencia.

Ronald Epstein y el psiquiatra Edward Hundert publicaron un influyente artículo en el JAMA en el año 2002 acerca de la definición y la evaluación de la competencia profesional. Definen la competencia profesional como el uso habitual y juicioso de la comunicación, el conocimiento, las habilidades técnicas, el razonamiento clínico, las emociones, los valores y la reflexión en la práctica diaria en beneficio del individuo y de la comunidad a la que presta sus servicios. La competencia incluye dimensiones cognitivas, técnicas, integrativas, contextuales, relacionales, afectivas, morales y relacionadas con los hábitos mentales. Estas dimensiones se enumeran en la tabla 1 y pueden ser útiles para el diseño de procesos de evaluación.

Como tutores debemos prestar especial atención a la adquisición por parte de los residentes de estas competencias, teniendo en cuenta que la competencia profesional es más que la suma de competencias aisladas. Un clínico competente posee la capacidad integrativa para pensar, sentir y actuar como un profesional médico. Debemos formar especialistas capaces de gestionar adecuadamente problemas ambiguos, tolerar la incertidumbre y tomar decisiones correctas con una información limitada. Es fundamental promover el desarrollo de hábitos que estimulen la atención, la curiosidad, el autoconocimiento y la voluntad de reconocer y corregir los errores, y que éstos supongan una oportunidad para el aprendizaje.

Tabla 1. Dimensiones de la competencia profesional (modificado de Epstein RM, Hundert EM, 2002)

Cognitivas
- Conocimiento básico.
- Habilidades de comunicación básicas.
- Manejo de la información.
- Aplicación del conocimiento a la práctica.
- Uso de la experiencia personal.
- Resolución de problemas abstractos.
- Adquisición autónoma de nuevo conocimiento.
- Generación de interrogantes.
- Uso adecuado de recursos.
- Aprendizaje desde la experiencia.

Técnicas
- Habilidades en la entrevista y en la exploración física y psicopatológica.

Integrativas
- Integración de juicio clínico, científico y humanista.
- Estrategias adecuadas de razonamiento clínico.
- Manejo de la incertidumbre.

Contextuales
- Entorno clínico.
- Manejo del tiempo.

Relacionales
- Habilidades de comunicación.
- Resolución de conflictos.
- Trabajo en equipo.
- Capacidad docente.

Afectivas y morales
- Tolerancia a la ambigüedad y la ansiedad.
- Inteligencia emocional.
- Respeto por los pacientes.
- Responsabilidad ante los pacientes y la sociedad.

Hábitos mentales
- Autoobservación, manejo de las emociones.
- Curiosidad crítica.
- Reconocimiento y resolución de sesgos cognitivos y emocionales.
- Voluntad para admitir y corregir los errores.

La adquisición de una adecuada competencia profesional es un proceso dinámico aunque no existe un acuerdo acerca de qué dimensiones deben adquirirse en cada estadío de la formación. Este tema deberá ser abordado de forma individual durante el proceso de la tutoría definiendo explícitamente el perfil de entrada y de salida del especialista en formación. Si bien es cierto que los sistemas de evaluación presentan dificultades para discriminar entre profesionales y su competencia y que apenas hay estrategias validadas para evaluar la práctica clínica, el desarrollo de los procedimientos de evaluación formativa y sumativa durante el período de la residencia suponen una oportunidad para promover y mejorar el aprendizaje así como para detectar los problemas y buscar soluciones.

4. LAS DIFICULTADES DEL PRIMER AÑO

Como ya se ha referido las primeras rotaciones de los residentes pueden tener una influencia decisiva en las actitudes posteriores de los mismos y en propio proceso de aprendizaje. El primer año de residencia puede ser especialmente difícil con un proceso de adaptación bastante exigente. En la formación de pregrado suele destacar la transmisión de conocimientos y durante la residencia es preciso profundizar y asentar esos conocimientos y adquirir habilidades y una adecuada competencia profesional.

Los problemas que pueden surgir durante el primer año difieren según el perfil de entrada de los residentes aunque lo más común es que comiencen su formación como especialistas inmediatamente tras la finalización de los estudios de pregrado. El enfoque pedagógico del tutor consiste en ayudarle a crecer y a formarse como profesional competente, motivarle y gestionar adecuadamente los obstáculos que impidan este desempeño. El residente debe responsabilizarse autónomamente de su propia formación aunque con la ayuda y orientación del tutor. Este hecho puede provocar problemas de adaptación sobre todo en el caso de residentes que acaban de completar su formación de pregrado, ocasionando cierta confusión y desencanto. Por este motivo estas cuestiones deben preverse en el desarrollo del docente.

El papel del tutor como facilitador del proceso de aprendizaje le coloca en una posición horizontal, lejos del modelo vertical o paternalista. La relación entre tutor y residente se convierte en un modelo de igualdad colaborativo que impulsa a la adquisición progresiva de responsabilidades. Debe entenderse que existe un desarrollo natural de las estructuras del conocimiento a medida que progresa el aprendizaje desde el nivel de principiante al de experto clínico, desde el pensamiento hipotético deductivo hasta modelos inductivos y de reconocimiento de patrones. Los expertos deben fomentar y modelar las estructuras del pensamiento y el razonamiento crítico como estímulo de la dinámica del aprendizaje, como por ejemplo ocurre en las técnicas de aprendizaje basado en problemas.

Aunque el aprendizaje durante la residencia se produce preferentemente en situaciones informales y al residente se le supone una autonomía y una autoresponsabilización en su formación esto no significa que no deba existir una estructuración del proceso de adquisición de competencias clínicas que debe recogerse en la guía docente de la unidad. La tutorización activa continuada es necesaria y de extraordinaria importancia sobre todo en los primeros años en los que hay que procurar que el residente no se pierda en la complejidad de la red de asistencia psiquiátrica.

Es relativamente frecuente que el residente manifieste su interés por realizar durante el período de residencia la tesis doctoral. Este es un tema controvertido y muchos tutores muestran opiniones contradictorias y argumentos a favor y en contra en ambos casos correctos. En nuestra opinión debe tratarse esta cuestión de forma individual, sopesando adecuadamente cada una de las proposiciones en el proceso de toma de decisiones y priorizando el interés del residente y de su formación, así como la elección del momento más adecuado. Estos aspectos deben tratarse conjuntamente con el residente buscando el mejor acuerdo posible.

5. LA SALUD DEL MIR

El periodo de formación MIR supone una etapa de riesgo para la salud ya que se producen cambios importantes y aparecen grandes exigencias tanto por parte de la organización como por la necesidad de interaccionar con los pacientes y afrontar la incertidumbre inherente a la práctica clínica. Todo ello con estructuras de conocimiento de principiante y

sin haber adquirido las competencias necesarias. Un estudio publicado en 1995 por Pino Morales y López-Ibor Aliño sobre una muestra de 250 residentes que iniciaban su proceso de formación puso de manifiesto que estaban sometidos a un elevado nivel de estrés y casi un tercio mostraba problemas psicopatológicos, generalmente relacionados con las estrategias de afrontamiento utilizadas.

La Fundación Galatea y la Organización Médica Colegial elaboraron en 2008 una guía para tutores y profesionales de los centros sanitarios docentes relacionada con la salud del MIR en la que establecen la importancia del tutor como receptor de los problemas e inquietudes del residente más allá de las cuestiones técnicas del ejercicio de la especialidad. La tutorización activa continuada como ya se ha referido supone un instrumento importante para detectar y prevenir estos problemas, teniendo en cuenta que el manejo de la ansiedad y el estrés suponen también un aprendizaje.

Una adecuada organización de la asistencia y de la coordinación en el servicio así como un clima de trabajo favorable y de relaciones interpersonales satisfactorias con el *staff* y el resto de residentes, al igual que unos sólidos vínculos familiares y sociales, actúan como factores de protección frente a los problemas de salud del especialista en formación.

Las guardias son uno de los factores más importantes en la generación de estrés al MIR. Las condiciones en que se realizan, su calidad, los cambios de horarios que suponen, la privación de sueño o la interferencia que provocan con la vida social y familiar pueden actuar como factores de riesgo.

Un aspecto diferencial importante entre sexos es la dificultad añadida que supone para la mujer compatibilizar su vida familiar y laboral. Por ejemplo el embarazo durante la residencia puede suponer una fuente importante de estrés psicológico. Debe abordarse esta situación con delicadeza tanto con la propia residente como con los compañeros, intentando adaptar en lo posible horarios, guardias, etc. a su situación y procurando crear un clima de apoyo y colaboración.

Cuando se detecte un caso de riesgo es importante la adecuada coordinación entre el tutor, jefe de servicio, jefe de estudios y servicio de prevención de riesgos laborales. Debe recordarse que se exige una máxima reserva y un abordaje en forma cordial con un clima de colaboración, procurando evitar actitudes defensivas y favoreciendo que el residente reconozca el problema y que necesita ayuda.

6. LA IMPLICACIÓN DE LA ORGANIZACIÓN EN LA DOCENCIA

La función docente es una obligación y un compromiso que ha adquirido el hospital o el servicio al mismo nivel de responsabilidad que la función asistencial. Toda estructura del sistema sanitario debe estar adaptada para asumir la labor docente. Además, la solicitud de una acreditación docente es un acto voluntario que implica la asunción del compromiso y la responsabilidad de formar especialistas con la competencia profesional adecuada, en función de las necesidades de la sociedad a la que prestan sus servicios. En ocasiones es difícil adecuar las tareas docentes al funcionamiento de la institución y el tutor con frecuencia experimenta poco apoyo en su labor, además de otras circunstancias que ya han sido referidas en la introducción, como la escasez de tiempo y de reconocimiento. Pero es una función que se realiza de forma voluntaria y es su responsabilidad saber motivar e implicar al resto del servicio en la docencia, asumiendo el liderazgo y evaluando de forma continuada los obstáculos y problemas que amenazan al proceso formativo que debe superar con creatividad, flexibilidad y espíritu de superación.

RECOMENDACIONES CLAVE

El currículum convencional y el currículum oculto deben ser concordantes. Gran parte del éxito educativo consiste en promover un currículum oculto de calidad.

Debe existir un equilibrio en el proceso formativo procurando un eclecticismo creativo.

El enfoque pedagógico del tutor supone en ayudar al residente a formarse como profesional competente, motivarle y gestionar los obstáculos del proceso formativo. La tutorización activa continuada es un instrumento fundamental al respecto.

Debe existir una adecuada coordinación entre el tutor y el servicio de prevención de riesgos laborales en beneficio de la salud del residente.

7. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Ricarte Díez JL, Martínez-Carretero JM. Formación del residente desde su abordaje como adulto. Educación Médica 2008;11:131-8.

Fundación Galatea. La salud del MIR. Guía para tutores y profesionales de los centros sanitarios docentes. 2008. Disponible en: http://www.fgalatea.org/pdf/Opus-cle_Salut_MIR_cast.pdf.

8. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Coverdale JH, Roberts LW, Louie AK. Teaching evidence-based psychiatry to residents and fellows: developing the curriculum. Acad Psychiatry 2008;32:453-7.

Gabbard GO. How not teach psychotherapy. Acad Psychiatry 2005;29:332-8.

Epstein RM, Hundert EM. Defining and assessing professional competence. JAMA 2002;287:226-35.

AGRADECIMIENTOS:

A todos los residentes de nuestra unidad docente cuya aportación constituye un estímulo continuado e indispensable.

14. ASPECTOS EMOCIONALES DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL DEL RESIDENTE DE PSIQUIATRÍA

Autoras: Rosana Codesal Julián y Ariana Quintana Pérez
Tutor: Luis Santiago Vega González
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

La residencia es un tiempo de múltiples cambios vitales que ponen a prueba las capacidades de adaptación del MIR.

Para cada MIR de psiquiatría existen factores estresantes y protectores, de vulnerabilidad y de resiliencia, en el ejercicio de la profesión de psiquiatra.

Nuestra propia persona es una herramienta terapéutica de primer nivel, lo cual provoca tanto satisfacción profesional como potenciales fuentes de malestar.

Existen elementos protectores, medidas preventivas y terapéuticas para cuidar la salud física y mental del residente.

1. LA RESIDENCIA: TIEMPO DE CAMBIOS VITALES

El periodo de residencia es una época de importantes cambios vitales: en especial el tránsito del rol de estudiante, acostumbrado a superar con éxito los exigentes pero claramente estructurados estudios de medicina y el posterior examen MIR, al rol de médico residente, en el que se enfrenta a una nueva realidad y aparecen muchas inseguridades. La residencia es una etapa de la vida en la que se brinda la oportunidad de aprender profesionalmente y crecer como persona, pero que no está exenta de dificultades y riesgos para la salud física y mental del residente. En este balance influyen tanto factores ambientales como de vulnerabilidad individual del residente que pueden alterar el equilibrio emocional de éste y malograr este deseado proceso formativo. Es cuando tiene lugar por primera vez el enfrentamiento de un modo directo con el paciente real y la asunción progresiva de responsabilidades. El residente se encuentra con enfermos reales, usuarios (y familiares) exigentes y cada vez más informados, a veces conflictivos. Comienzan a activarse emociones, sentimientos y fantasías, conscientes e inconscientes, en ambas direcciones de la relación terapéutica: lo que el paciente desea y teme de su relación con el médico y viceversa. La práctica real comporta asimismo enfrentarse a situaciones con una alta carga emocional: el sufrimiento del paciente y de sus familiares, la muerte, el dolor, la cronicidad, la agresividad, las quejas y reclamaciones de los usuarios… Todo ello en un sistema organizativo institucional que no siempre dispone de las condiciones adecuadas para dar apoyo (tanto operativo como emocional) al médico residente y que a veces puede situarle en condiciones de una aún mayor vulnerabilidad por diversos factores: cansancio a causa del acúmulo de horas de guardia sin el suficiente descanso, presión asistencial sin el apoyo real de supervisión y asunción de responsabilidades compartidas del *staff*, mala organización asistencial y/o docente, sueldo limitado, etc… Finalmente, la residencia coincide en ocasiones con otras situaciones vitales de cambio que también exigen un esfuerzo adaptativo: cambio de lugar de residencia, independencia del entorno

familiar, nuevas exigencias de conciliación de la vida personal y laboral, etc… No debemos obviar tampoco las diferencias socio-culturales de género: las médicas están expuestas a mayores estresores que los médicos, tanto en términos de frecuencia como de intensidad, a causa del conflicto de rol que experimentan entre los requerimientos de sus carreras y los de su vida personal y familiar. Todo ello supone un plus de implicación emocional del médico en su tarea que no se da en otras profesiones. Aprender a identificar algunos factores emocionales de protección y de riesgo para nuestra salud integral e informar de algunas herramientas preventivas y terapéuticas al respecto, útiles tanto durante la residencia como a lo largo de toda nuestra trayectoria profesional y etapas de nuestra vida, es el objetivo de este capítulo.

La repercusión emocional del trabajo asistencial es especialmente notable en las especialidades que presentan un contacto más intenso con pacientes complejos y difíciles de tratar, como es la psiquiatría. Además de los recursos terapéuticos que el residente debe aprender a manejar a lo largo del proceso formativo (tratamientos biológicos, habilidades psicoterapéuticas, técnicas de rehabilitación psicosocial y otras) la propia persona del psiquiatra es, en sí misma, una herramienta terapéutica de primer orden, según reconocen las diversas escuelas psicoterapéuticas, independientemente de los elementos diferenciadores de cada una de ellas. De ahí, surge la necesidad de cuidar dicho "instrumento" ya desde el comienzo de nuestra vida profesional y de facilitar los medios que cada modelo prevé al respecto (experiencias de reflexión sobre la propia familia de origen, análisis didáctico y otras experiencias psicoterapéuticas diversas).

2. LA MEDICINA, UNA PROFESION CON RIESGOS PSICOSOCIALES

En general, el colectivo médico está expuesto por diferentes causas a un importante nivel de estrés laboral. En la tabla 1 se sugieren algunos factores que pueden favorecer la aparición de estrés entre los médicos, ampliado de un reciente estudio de la Organización Médica Colegial, de recomendable lectura para todo MIR.

Las guardias son un factor importante a la hora de causar malestar en el residente por diversos motivos: la necesidad de tomar decisiones de forma rápida, no poder ejercer en ocasiones el derecho/deber a la libranza a pesar de estar amparados por la ley, la sensación de falta de supervisión y apoyo, la presión asistencial e institucional que orienta a atender la demanda en el menor tiempo posible evitando el ingreso, las agresiones tanto verbales como físicas y la ausencia de colaboración por parte de otros compañeros o estamentos. La falta de sueño implica un aumento del riesgo de padecer accidentes, así como un aumento en la frecuencia de la toma de fármacos automedicados por parte de los profesionales con el objetivo de mantener el ritmo de trabajo.

Los cambios horarios tras las guardias favorecen los malos hábitos y la escasez de tiempo con el consiguiente descuido de la vida social y familiar y el deterioro de factores protectores para un manejo funcional del estrés. Durante la etapa de formación MIR, se corre el peligro de abandonar las relaciones personales y las actividades lúdicas debido a la importante implicación y nivel de (auto) exigencia requerido, no siendo infrecuentes las rupturas de parejas durante el periodo de la residencia. Algunas residentes deciden ejercer su derecho a la maternidad durante este periodo, y en una cultura donde a veces predomina la productividad inmediata sobre la salud de la embarazada y el bebé, estos meses pueden no estar exentos de ansiedad al no poder satisfacer plenamente las demandas de los diferentes estamentos. Por último, el contexto político-económico también influye en el periodo formativo, como por ejemplo cuando se producen cambios en el marco regulador del sistema sanitario insuficientemente consensuados y explicados a la profesión médica o en momentos de crisis económica como la actual, cuando la incertidumbre en torno a la futura contratación laboral supone un nuevo elemento de estrés en la etapa final de la residencia.

Existen otros aspectos, como el aprendizaje de capacidades comunicativas y el manejo emocional sano de los conflictos, así como la promoción del trabajo en equipo y la mejora de la docencia y de la supervisión real que faciliten la asunción progresiva de responsabilidades, que podrían actuar como factores protectores frente al malestar del residente. Sin embargo, aún están desigualmente desarrollados y potenciados durante la formación MIR en las distintas especialidades y unidades docentes de nuestro

Tabla 1. Factores generadores de estrés en el médico

Factores relacionados con el trabajo:
– Periodo de formación largo.
– Necesidad de actualización continúa de los conocimientos.
– Contactos con situaciones emocionalmente impactantes como la muerte de un paciente, la sobreidentificación, las equivocaciones u otras.
– Cambio de lugar de residencia fuera del entorno socio-familiar habitual para realizar el MIR.
– Incertidumbre de la práctica clínica.
Factores relacionados con el individuo:
– Elevada exigencia y autocrítica.
– Alta competitividad entre iguales.
– Falta de recursos individuales para enfrentarse a las situaciones.
– Poco tiempo para disfrutar de actividades lúdicas y recreativas.
– Riesgo de relaciones familiares empobrecidas.
– Vulnerabilidad psicológica de base o franca psicopatología no tratada.
– Estresores de género.
Factores relacionados con la organización:
– Incremento constante de la presión asistencial: sobrecarga cuantitativa (demasiado trabajo en poco tiempo) y cualitativa (demasiado complejo o difícil) en relación con el año de residencia.
– Incremento constante de las tareas burocráticas.
– Alejamiento de la toma de decisiones asistenciales que después afectan la práctica clínica.
– Poco control de las condiciones de trabajo.
– Arquitectura sanitaria (espacios de trabajo y/o de descanso en, p. ej., las guardias inadecuados, etc…).
– Escasez de trabajo en equipo y tiempos reales de supervisión y docencia.
– Sueldos desproporcionadamente bajos en relación con la categoría profesional y nivel de responsabilidad progresiva asumida y otros factores desmotivadores (como la no inclusión del tiempo de residencia en la carrera profesional y otros).
Factores sociales y políticos:
– Incremento del número de denuncias, litigios y agresiones contra médicos por motivos no sólo clínicos (p. ej. bajas laborales, solicitud no justificada clínicamente de tratamientos o derivaciones, exigencias de respuesta médica-psicológica inmediata a problemas de la vida…).
– Mayor control político-administrativo sobre el trabajo cotidiano.
– Presión de los medios de comunicación.

país. En ocasiones se presupone erróneamente que el residente tiene capacidad "natural" de manejo de la ansiedad frente a las distintas situaciones difíciles o complejas que puedan aparecer. Los residentes traen consigo, además de expectativas, sus propias creencias en torno a la profesión médica que pueden influir en su experiencia. Algunos mitos comunes que, de una manera inconsciente, están presentes en el ámbito médico y, especialmente, entre los médicos jóvenes son: "los médicos deberían saberlo siempre todo", "dudar implica que uno no está lo suficientemente preparado", "el paciente siempre es lo primero", "la excelencia técnica es la que da satisfacción" y "los pacientes, no los médicos, son los que necesitan apoyo". A éstos sumaríamos otros propios del médico psiquiatra, entre los que destacarían que "pedir y recibir ayuda emocional me devalúa como psiquiatra", "una buena formación y estudio personal, junto al acúmulo de práctica profesional, son las ayudas que necesita un buen psiquiatra" o la de que "sólo en casos extremos de psicopatología hay que aceptar ayuda psicológica/psiquiátrica". Poder detectar y dialogar sobre estos mitos y la repercusión de ellos en la práctica clínica y vida personal del residente no sólo

es tarea del tutor sino de los numerosos miembros del servicio implicados en la docencia y asistencia del servicio donde el MIR se forma.

Como resultante desadaptativa de un estrés laboral crónico, que aparece cuando fallan las estrategias funcionales de afrontamiento a cualquiera de los factores expuestos previamente y existe una franca discrepancia entre las expectativas e ideales individuales, por una parte, y la dura realidad de la vida profesional, por otra, puede desarrollarse de manera más o menos evidente un síndrome de desgaste profesional *(burnout)* (tabla 2). Síndrome importante a detectar y afrontar en cualquier colega médico, pero de especial relevancia en el residente por las consecuencias negativas para su formación MIR que dicho malestar no tratado supone.

Tabla 2. Síndrome de desgaste profesional o *burnout*

Síntomas disfóricos, sobre todo de agotamiento emocional.
Alteraciones de conducta (conducta anormal del rol asistencial o despersonalización/ deshumanización de la relación con el enfermo) como evasividad, absentismo, conductas adictivas, etc…
Síntomas físicos de estrés como cansancio y malestar general.
Inadecuada adaptación al trabajo con vivencias de baja realización personal.
Disminución del rendimiento laboral, desmotivación y desinterés.

Si se deja evolucionar libremente sin instaurar las medidas oportunas puede evolucionar a un deterioro progresivo de la persona y aparecer estados depresivos, conductas suicidas, disfunciones familiares graves, adicciones, situaciones de mala praxis profesional, deterioro en las relaciones laborales, empobrecimiento del desarrollo profesional, rivalidad e individualismo asociado a complicaciones somáticas de tipo muscular, endocrinas, cardiovasculares y otras.

3. EL APRENDIZAJE DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL DE LA PSIQUIATRÍA

A las características generales del contexto formativo durante la residencia, se añaden las particularidades del inicio de la práctica psiquiátrica y el trabajo con la salud mental, ámbito en general limitado a los conocimientos adquiridos durante la carrera universitaria en las asignaturas de psicología médica y psiquiatría. Esto supone una necesidad emergente de adquisición de conocimientos teóricos prácticamente desconocidos para el residente cuya formación de pregrado ha tenido una orientación fundamentalmente médica y extensivamente en otras áreas de la medicina fuera de la salud mental. Al desconocimiento teórico se añade la ausencia de capacitación en habilidades de entrevista y comunicacionales, así como en el enfoque terapéutico para el abordaje de pacientes con diferentes grados de complejidad.

Un factor de importante estrés (e incluso crisis vocacional sobre la especialidad elegida) es la existencia de múltiples teorías en competencia dentro de la misma psiquiatría y la ambigüedad dentro de ellas, defendiendo éstas en ocasiones puntos de vista contrapuestos sobre el diagnóstico o el enfoque terapéutico de un mismo problema psicopatológico o caso clínico. Las dificultades para obtener evidencias científicas sobre nuestros métodos diagnósticos y terapéuticos, la desilusión con los resultados terapéuticos y la inevitable incertidumbre que genera la reconocida influencia de factores psicosociales en el origen y mantenimiento de los distintos cuadros psiquiátricos (incluso de aquellos con una reconocida etiología biológica) son otros factores peculiares de la práctica de la psiquiatría a pesar de los vaivenes de ilusión que periódicamente generan teorías como la psicoanalítica hace décadas o lo biológico en la actualidad. Reconocer, reflexionar e intercambiar experiencias con clínicos de mayor experiencia que siguen disfrutando de su profesión sin necesidad de refugiarse defensivamente en teorías y prácticas reduccionistas es algo que durante la residencia de psiquiatría deben favorecer los tutores y formadores de la unidad docente a través de las tutorías, grupos de reflexión sobre la práctica profesional y otras experiencias docentes. La escucha grupal de las experiencias de otros compañeros y colegas y cómo cada uno va afrontando las incertidumbres que la práctica de la Psiquiatría conlleva es de gran importancia, según reconocen los mismos residentes cuando se les facilitan dichos espacios en su plan de formación.

James Guy escribió un libro clásico sobre la vida personal del psicoterapeuta. Sus comentarios son de

interés para cualquier profesional de la salud mental e imprescindibles para aquellos cuyo modelo clínico de referencia y práctica profesional impliquen un mayor contacto con los aspectos emocionales del pacientes y/o que traten con pacientes más dañados (trastornos de la personalidad, estrés postraumático grave, psicopatología severa, cronicidad, etc.).

Es importante la reflexión personal (y el contraste en los espacios grupales o con el tutor o supervisor) sobre las motivaciones personales para ser psiquiatra (expectativas personales, mitos, experiencias previas propias o cercanas en profesiones de ayuda, expectativas positivas o negativas parentales y familiares…). Es útil tomar conciencia sobre cómo pueden influir en nuestras filias y fobias de ciertos pacientes, modelos clínicos teóricos y patologías las experiencias propias o cercanas previas: por ejemplo, las experiencias previas de contacto con la enfermedad mental, de afrontamiento de situaciones de crisis personal, de encuentro con el diferente, experiencias de escucha al otro y a uno mismo (capacidad de introspección, "autoanálisis"), experiencias de límite personal y fracaso, experiencias previas de superación de conflictos o crisis (modelos aprendidos de manejos de los mismo, modelos a imitar o evitar…).

Asimismo en estos grupos de reflexión, grupos Balint o similares, y entrevistas de tutoría como las que periódicamente recomienda realizar el actual programa de formación MIR en psiquiatría, suelen surgir temas relacionados con la práctica profesional que pueden suponer un importante desgaste emocional si no se contienen y aprovechan para crecer personal y profesionalmente: la agresividad, el suicidio, las fantasías, temores y realidades sobre la "locura", la descalificación y estigmatización del rol del psiquiatra, la involuntariedad ocasional de los tratamientos psiquiátricos, el papel de control social que tradicionalmente se ha asignado a la psiquiatría junto a la función terapéutica en la que como médicos nos sentimos más confortables, las relaciones con otros profesionales médicos y otros colegas de los equipos de salud mental (con los conflictos de roles que en ocasiones involucran al MIR), las consultas impertinentes (o sea, no pertinentes) de amigos y familiares sobre casos de salud mental, la omnipotencia terapéutica, la sobreimplicación emocional, los pacientes que atraen y los que provocan bloqueo o rechazo absoluto (ambos probablemente tengan que ver con aspectos personales, biográficos o emocionales del terapeuta), etc… Todos estos, y otros más que aportan los residentes MIR de psiquiatría y PIR de psicología clínica cuando se facilita un espacio individual y grupal *ad hoc*, han sido tópicos sobre los que reflexionar de forma altamente enriquecedora para residentes y tutores cuando se han puesto en marcha experiencias grupales para hablar sobre los aspectos emocionales de nuestra profesión.

En las tutorías animamos asimismo a que el MIR que rota con distintos profesionales de la unidad docente o en rotaciones externas se fije no sólo en las competencias y habilidades técnicas que aprender de ellos, sino también a hacer suyos aspectos de cuidado personal y profesional que pueden ser de utilidad para el residente: ver cómo un buen profesional puede retirarse de la atención de un caso por motivos personales de forma transitoria o definitiva, que un buen psiquiatra puede haber requerido en algún momento de su vida personal ayuda profesional y/o (gran tabú) precisar tratamiento farmacológico y/o psicoterapéutico en la actualidad, de igual forma en que se benefician muchos de nuestros pacientes. Los terapeutas cuidadosos de sí mismos y bien formados sobre los aspectos emocionales de su trabajo son un excelente modelo de identificación para el residente, a la vez que le ayudan a comenzar a descubrir las satisfacciones que nuestro trabajo reporta. Muchos terapeutas experimentan un significativo desarrollo emocional durante los años de su ejercicio: mayor seguridad en sí mismos, autoconfianza, autoconocimiento y capacidad de introspección, autorreflexión y sensibilidad en su propia vida y en las relaciones interpersonal.

4. HERRAMIENTAS PREVENTIVAS Y TERAPÉUTICAS AL SERVICIO DE LA SALUD MENTAL DEL PSIQUIATRA

Reseñamos a continuación algunas sugerencias para facilitar la tarea de adaptación al rol de residente y el cuidado personal saludable, haciendo especial hincapié en las peculiaridades del residente de psiquiatría:

- Considere el cuidado o atención personal y profesional como una prioridad.
- Evalúe su salud psicológica y física y realice las tareas preventivas y terapéuticas necesarias para mantenerla en el mejor estado posible.

- Dedique tiempo a aquellas actividades que le restauren su bienestar, procurando preservar espacios y tiempos para las relaciones interpersonales gratificantes, el ejercicio físico, la relajación y el silencio personal.
- Evite el aislamiento y la incomunicación. Identifique, haga uso y cuide sus fuentes de apoyo social naturales (amistades, compañeros de residencia y servicio, familia…).
- Establezca y mantenga relaciones profesionales que le faciliten la oportunidad de dialogar sobre dificultades, fuentes de estrés y alternativas constructivas para el desempeño profesional. Esté atento a las señales de estrés o desgaste profesional que indican necesidad de ayuda. Utilice los espacios de tutoría y supervisión para contrastar inicialmente cómo su malestar emocional puede estar influyendo en su rendimiento asistencial y docente y acepte orientaciones al respecto, sin esperar a situaciones críticas de desbordamiento emocional. Identifique y participe en grupos de apoyo o consultoría profesional. Acepte servicios de ayuda profesional psicoterapéutica cuando sea razonable, de la misma forma en que lo recomienda a algunos de sus pacientes.
- Edúquese sobre los riesgos de la profesión y en relación con la literatura sobre el síndrome de desgaste profesional, trauma vicario, fatiga de compasión u otros relacionados.
- Desarrolle expectativas reales y razonables sobre su trabajo y capacidades; realice cambios o acomodos necesarios en su trabajo a la luz de las fuentes de estrés y necesidades de salud, en diálogo con sus tutores y supervisores.
- Preste atención al balance entre trabajo, descanso y diversión; sea asertivo/a al declinar invitaciones a participar en actividades o tareas que puedan saturar su tiempo o exceder sus posibilidades en el actual momento de su vida profesional y vital; sea prudente en el uso de medicamentos, suplementos, bebidas alcohólicas u otras sustancias estimulantes.
- Diversifique intereses profesionales y participe en actividades separadas de la faceta meramente asistencial de su trabajo (por ejemplo, docencia, investigación, asociacionismo profesional u otras) que le generen satisfacción con la profesión.
- Desarrolle intereses y participe en actividades separadas de la profesión que promuevan el crecimiento intelectual, social y espiritual.

La experiencia psicoterapéutica personal no es sólo un instrumento a utilizar cuando existe franca psicopatología que así lo aconseje. También es una experiencia de crecimiento personal que fortalece las capacidades terapéuticas del futuro profesional. Algunos estudios han puesto de manifiesto la escasa frecuencia con la que los médicos solicitan atención en casos de enfermedad y el rechazo que presentan al rol de enfermo, más aún si se trata de enfermedades mentales (incluyendo trastornos de personalidad y conductas adictivas). Se han valorado diferentes explicaciones al respecto, por ejemplo, el miedo a la enfermedad, al sufrimiento o el temor a la falta de confidencialidad, lo que favorecería la actitud de no valorar síntomas que si se tratase de un paciente no médico adquirirían mayor significado.

Un problema de difícil manejo en las unidades docentes de psiquiatría es la presentada por el candidato a especialista con trastornos mentales puntuales (adaptativos), crónicos (por ejemplo, trastornos afectivos uni o bipolares, trastornos de ansiedad u otros) o más estructurales de personalidad de base o con situaciones de alto riesgo emocional no afrontadas por el residente (consumo de tóxicos, trastornos de la alimentación, experiencias traumáticas previas…). Cuando alguno de estos elementos obligue a plantearse una posible inadecuación transitoria o permanente para el ejercicio de determinadas especialidades o, incluso, de la práctica de la medicina no debemos confundir el respeto extremo al colega de profesión y el respeto de sus derechos (confidencialidad, laborales, etc…) con la "mirada hacia otro lado" de los responsables asistenciales y docentes (tutores) del servicio. El tutor de psiquiatría puede jugar un importante papel en la toma de conciencia de la repercusión que tanto a nivel personal como profesional puede suponer la no asunción del problema y aceptación de ayuda, pero no puede ni debe jugar un rol de terapeuta con sus residentes. En estos delicados casos se hace imprescindible la solicitud de valoración y tratamiento si precisa, a ser posible por terceros fuera del servicio donde está adscrito el residente: servicios de salud laboral y, en especial, si la gravedad del caso lo aconseja, por los programas de atención al médico enfermo implantados en los últimos años en numerosos colegios de médicos de nuestro país (se puede consultar al respecto

la publicación de la Organización Médica Colegial de España "La salud del MIR"). Las Unidades de Prevención de Riesgos Laborales y el Programa de Atención Integral al Médico Enfermo (PAIME) están dirigidos a ofrecer a los profesionales en situación de riesgo servicios de carácter preventivo y asistencial con el objetivo de que puedan ejercer su profesión de la forma más saludable para sí mismos y para los pacientes.

RECOMENDACIONES CLAVE

Durante la residencia (y toda la vida profesional) es prioritario cuidar nuestra salud física y mental.

Durante la residencia debemos aprender a reconocer y dialogar sobre los factores estresantes y protectores, de vulnerabilidad y de resilencia, en el ejercicio de la profesión de psiquiatra.

Pedir y aceptar ayuda para las dificultades emocionales durante la residencia (y el resto de la vida profesional) no sólo mejora la salud del MIR de Psiquiatría sino que genera una asistencia de calidad a sus pacientes.

Debemos conocer y practicar los elementos protectores ante el estrés, así como las medidas preventivas y terapéuticas para cuidar nuestra salud física y mental.

5. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Organización Médica Colegial de España. La salud del MIR. Guía para tutores y profesionales de los centros sanitarios docentes. OMC-Fundación Galatea. Barcelona. 2008. Disponible en: http://www.cgcom.org/noticias/2008/07/08_07_14_mirguia

Guy JD. La vida personal del terapeuta. El impacto de la práctica clínica en las emociones y vivencias del terapeuta. Barcelona: Ediciones Paidós. 1995.

Mingote JC, Pérez F. El estrés del médico. Manual de autoayuda. Madrid: Ediciones Díaz de Santos. 1999.

Rothschild B. Ayuda para el profesional de la ayuda. Psicofisiología de la fatiga por compasión y del trauma vicario. Bilbao: Descleé de Brouwer. 2009.

Travé AL, Berenguer JC, Pizarro I, Argudo I, Calcedo A. La dimensión personal de la formación psiquiátrica. En: Cervera S, Conde V, Espino A, Giner J, Leal C y Torres F (eds.). Manual del residente de psiquiatría. Madrid: Smithkline Beecham. 1997:2315-32. Disponible en: http://www.4shared.com/file/36899373/f4e0661e/libro_d_psiquiatria.html

6. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Guimón J, Azkúnaga D, Sacanell E. Presencia en España del llamado Síndrome del Residente que comienza su formación en psiquiatría. Psiquis 1987;8:11-9.

Tizón JL. Aspectos psicológicos de la práctica médica. Una perspectiva desde la atención primaria. Barcelona: Biblària. 1996.

Rendueles G. El usuario gorrón y el terapeuta quemado. Psiquiatría Pública 1992;4:115-29.

Ortega L. Las vicisitudes de la formación en psiquiatría: una explicación psicoanalítica. Nueva Psiquiatría 1996;3:7-11 .

Gracia D. Medice, cura te ipsum. Sobre la salud física y mental de los profesionales sanitarios. Real Academia Nacional de Medicina (discurso inaugural curso 2004). Disponible en: http://www.asociacionbioetica.com/documentos/D_Gracia_Discurso_Academia.doc

15. ORGANIZACIÓN DE UN PLAN INDIVIDUALIZADO DE FORMACIÓN. LA AUTOEVALUACIÓN

Autoras: Mariña Reimundo Díaz-Fierros, Clara Viesca Eguren, Jessica Solares Vázquez y Lara García González
Tutora: Mª Paz García-Portilla González
Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

CONCEPTOS ESENCIALES

El plan individualizado de formación debe incorporar las competencias generales en psiquiatría. Éstas incluirían: (1) Habilidades clínicas y atención al paciente; (2) Conocimientos médicos; (3) Aprendizaje y mejora basados en la práctica; (4) Habilidades interpersonales y de comunicación; (5) Profesionalidad; y (6) Práctica relacionada con los recursos sanitarios.

Dentro de las competencias se distinguen:

- Conocimientos: intelectuales que debe saber para ejercer la profesión psiquiátrica.
- Habilidades: tareas que debe saber hacer para el ejercicio de la práctica psiquiátrica.
- Actitudes: disposición y estados afectivos necesarios para ejercer la práctica psiquiátrica.

La autoevaluación es la herramienta que permite al residente rediseñar y ajustar en cada momento su hoja de ruta formativa para lograr alcanzar el nivel de competencias adecuado.

1. INTRODUCCIÓN

Una de las grandes ventajas de realizar un plan individualizado de formación radica en poder adaptar este importante periodo a las necesidades de cada residente. Para ello son necesarios:

- La identificación previa de los conocimientos, habilidades y actitudes que componen las competencias que el residente de psiquiatría ha de alcanzar al final del periodo de residencia (puntos 2 y 3 de este capítulo).
- Métodos para la evaluación del nivel adquirido en esos conocimientos, habilidades y actitudes requeridos en la formación (autoevaluación, supervisión) (punto 4 de este capítulo).

Estas dos herramientas (identificación previa de las competencias y métodos de evaluación) permiten a cada residente diseñar una hoja de ruta individualizada y dinámica de su formación, con el objetivo de que al final de los 4 años de residencia sus conocimientos, habilidades y actitudes tengan el nivel adecuado en todas las áreas implicadas.

Mediante la evaluación comparada entre lo exigido y lo personal adquirido, el residente podrá identificar los puntos débiles en su formación e implementar las estrategias necesarias para fortalecerlos.

Una adecuada formación del médico residente de psiquiatría implica la adquisición de unas competencias generales y de otras más especificas de nuestra especialidad que a continuación desarrollamos.

CONOCIMIENTOS (Saber)	HABILIDADES (Saber hacer)	ACTITUDES (Querer hacer)
Proceso puramente intelectual. Define los conocimientos necesarios para ejercer la práctica psiquiátrica.	Expresan las tareas que han de ser realizadas en el ejercicio de la práctica psiquiátrica.	Actitud: disposición persistente a actuar positiva o negativamente hacia una persona, grupo, objeto, situación o valor. Indican los estados afectivos necesarios para el ejercicio de la práctica psiquiátrica.

2. COMPETENCIAS GENERALES

Siguiendo las recomendaciones del Programa de Formación de la Comisión Nacional de la Especialidad de Psiquiatría en España, el Core Curriculum de la World Psychiatric Association, el European Framework for Competencies in Psychiatry de la UEMS y el programa de formación de la American Board of Psychiatry and Neurology de EE.UU., se distinguen seis competencias generales que incluyen los conocimientos, habilidades y actitudes necesarios para el ejercicio de la práctica psiquiátrica.

COMPETENCIAS GENERALES
Habilidades clínicas y atención al paciente.
Conocimientos médicos.
Aprendizaje y mejora basados en la práctica.
Habilidades interpersonales y de comunicación.
Profesionalidad.
Práctica relacionada con los recursos sanitarios.

De forma resumida a continuación desglosamos cada una de estas seis competencias generales que están tratadas en profundidad a lo largo de los distintos capítulos de este Manual.

2.1. HABILIDADES CLÍNICAS Y ATENCIÓN AL PACIENTE

Esta competencia incluye las siguientes tareas que el residente al finalizar su formación debe saber hacer:

2.1.1. Elaborar una historia clínica psiquiátrica que debe incluir

- Antecedentes personales somáticos.
- Antecedentes personales psiquiátricos.
- Antecedentes de consumo de tóxicos.
- Antecedentes familiares.
- Historia sociocultural y educativa.
- Historia evolutiva.
- Examen físico y neurológico.
- Valoración del estado mental y funciones cognitivas.

2.1.2. Razonamiento clínico

- Valoración integral de un caso clínico (aspectos neurobiológicos, psicológicos, socioculturales).
- Diagnóstico diferencial.
- Pruebas complementarias.
- Estrategia terapéutica.

2.1.3. Valorar el riesgo de auto y/o heteroagresividad

- Basada en factores de riesgo conocidos.
- Conocimiento de características del tratamiento involuntario.
- Intervención efectiva para minimizar riesgos.
- Promoción de medidas preventivas.

2.1.4. Conducir entrevistas terapéuticas

2.1.5. Dirigir terapias de tipo individual, grupal y familiar

2.2. CONOCIMIENTOS MÉDICOS

Que al final de los 4 años de formación el residente debe haber adquirido:

- Trastornos psiquiátricos principales.

  De ellos ha de saber:

  – Epidemiología.

  – Etiología.

  – Criterios diagnósticos.

  – Estrategias de tratamiento efectivas.

  – Curso y pronóstico.

  – Aspectos legales.

  – Información al paciente y familiares.
- Psicofarmacología.
- Drogas de abuso y adicciones.
- Aspectos evolutivos.
- Urgencias psiquiátricas.
- Psicoterapia.
- Tratamientos somáticos (farmacoterapia y TEC).
- Pruebas diagnósticas (test psicométricos, pruebas de laboratorio, de neuroimagen…).
- Los aspectos específicos de la Psiquiatría de Enlace.
- Los aspectos específicos de la Psiquiatría Infanto-Juvenil.
- Los aspectos específicos de la Psiquiatría Legal y Forense.
- Recursos sanitarios y gestión clínica.
- Conocimientos éticos.

2.3. APRENDIZAJE Y MEJORA BASADOS EN LA PRÁCTICA

Se refiere principalmente a las habilidades y actitudes del residente en relación a su propia formación psiquiátrica. El residente deberá saber hacer y haber incorporado en su ejercicio clínico la disposición para hacer:

- Obtener información actualizada de la literatura científica.
- Evaluar la experiencia clínica de forma sistemática.
- Valorar críticamente la literatura psiquiátrica y de ciencias relacionadas.
- Valorar la posibilidad de aplicar los hallazgos de la investigación a sus propios pacientes (investigación traslacional).
- Desarrollar estrategias clínicas y terapéuticas efectivas basadas en la revisión crítica de la literatura científica.

2.4. HABILIDADES INTERPERSONALES Y DE COMUNICACIÓN

Incluye saber hacer las siguientes tareas:

- Comunicarse efectivamente con los pacientes y sus familiares.
- Establecer alianzas terapéuticas con los pacientes.
- Manejar adecuadamente las emociones ajenas (transferencia) y las propias (contratransferencia).
- Comunicarse efectivamente con otros profesionales.
- Trabajar efectivamente en equipos multidisciplinares.
- Realizar programas de educación para pacientes, familiares y otros profesionales.

2.5. PROFESIONALIDAD

Se refiere a la actitud que el futuro psiquiatra debe tener hacia la propia especialidad, el ejercicio de la profesión, los pacientes y sus familias, y el resto de profesionales y organismos implicados en la atención y cuidado de sus pacientes.

2.5.1. Seguimiento de los principios éticos

Protección de los derechos de los pacientes, respeto y valoración del trabajo de otros profesionales, responsabilidad, actualización de la formación continua…

2.6. PRÁCTICA RELACIONADA CON LOS RECURSOS SANITARIOS

Al finalizar la residencia el psiquiatra ha debido incorporar los siguientes aspectos de gestión clínica.

2.6.1. Conocer, saber y estar dispuesto a utilizar de forma racional de los recursos sanitarios disponibles.

En la siguiente tabla se presenta un resumen de las competencias generales y los aspectos principales que engloban.

3. COMPETENCIAS EN PSICOTERAPIAS

A diferencia del resto de competencias que debe adquirir un residente de psiquiatría a lo largo de su periodo de formación, el programa detallado de las competencias en psicoterapia de la Comisión Nacional de Psiquiatría está todavía pendiente de realizar. Por ello, hemos decidido dedicarle un epígrafe independiente y nos hemos guiado principalmente por el programa americano.

En EE.UU., la American Psychiatric Association (APA) y una comisión de psiquiatras expertos en psicoterapia han establecido las competencias básicas durante la formación del residente de psiquiatría. Distinguen cinco tipos de psicoterapia: breve, psicoterapia cognitivo-conductual, psicodinámica, psicoterapia combinada y de apoyo. En la siguiente tabla se describen resumidamente los conocimientos, habilidades y actitudes que el residente debe adquirir para cada una de ellas.

HABILIDADES CLÍNICAS Y ATENCIÓN AL PACIENTE	CONOCIMIENTOS MÉDICOS	APRENDIZAJE BASADO EN LA PRÁCTICA
✓ Historia clínica. ✓ Razonamiento clínico. ✓ Valoración del riesgo de agresividad. ✓ Entrevista terapéutica. ✓ Psicoterapias.	✓ Trastornos psiquiátricos. ✓ Psicofarmacología. ✓ Drogas de abuso. ✓ Desarrollo evolutivo. ✓ Urgencias psiquiátricas. ✓ Psicoterapia. ✓ Tratamientos somáticos. ✓ Pruebas diagnósticas. ✓ Psiquiatría de Enlace. ✓ Psiquiatría Infanto-Juvenil. ✓ Psiquiatría Legal y Forense. ✓ Recursos sanitarios. ✓ Aspectos éticos.	✓ Literatura científica. ✓ Aplicación de la investigación. ✓ Estrategias efectivas.
HABILIDADES DE COMUNICACIÓN	**PROFESIONALIDAD**	**RECURSOS SANITARIOS**
✓ Alianza terapéutica. ✓ Pacientes y familiares. ✓ Equipos multidisciplinares. ✓ Manejo de las emociones (transferencia y contratransferencia). ✓ Psicoeducación.	✓ Principios éticos. ✓ Derechos de los pacientes. ✓ Respeto a otros profesionales. ✓ Responsabilidad. ✓ Formación continua.	✓ Conocimiento. ✓ Utilización racional.

4. EVALUACIÓN DE LA FORMACIÓN

La evaluación es una de las fases del proceso de enseñanza-aprendizaje más controvertida. No debe ser considerada un hecho aislado e independiente del resto del proceso, destinado exclusivamente al residente para verificar su grado de aptitud.

Podría definirse como la etapa del proceso formativo que evalúa tanto la consecución por parte del residente de los objetivos formativos explicitados en el programa, como la eficiencia del propio programa de formación y de los tutores en él implicados.

En este capítulo nos centraremos únicamente en la evaluación del residente. Si tenemos en cuenta la naturaleza distinta de las competencias que ha de adquirir a lo largo del periodo de residencia –conocimientos, habilidades y actitudes–, cabe pensar que las herramientas de evaluación no serán las mismas

PSICOTERAPIA BREVE
– Habilidades para la selección de pacientes. – Establecer la alianza terapéutica. – Establecer objetivos terapéuticos. – Identificación de afectos en paciente y terapeuta. – Plan terapéutico según el modelo teórico.
PSICOTERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL
– Adquisición de conceptos básicos (relación de los pensamientos con la emoción, distorsiones cognitivas, origen de las creencias y su relación con los pensamientos disfuncionales). – Capacidad del residente para el uso de técnicas cognitivas (identificación de pensamientos automáticos, reestructuración cognitiva, solución de problemas, análisis de ventajas-desventajas, modificación de creencias). – Uso de estrategias terapéuticas (organización de actividades, técnicas de relajación, asignación de tareas, desensibilización…). – Utilización de pruebas psicométricas.
PSICOTERAPIA PSICODINÁMICA
– Capacidad para conseguir que el paciente explore su historia personal, patrones de relación, mecanismos de respuesta, miedos, traumas, etc. para entender su problemática actual. – Utilización de la clarificación, la confrontación e interpretación. – Capacidad para manejar aspectos de transferencia, contratransferencia, defensa y resistencia en el curso del tratamiento.
PSICOTERAPIA COMBINADA
– Indicaciones de la combinación de psicoterapia y psicofarmacología. – Sinergias y antagonismos de dicha combinación.
PSICOTERAPIA DE APOYO
– Habilidades para mejorar la autoestima del paciente, prevenir recurrencias y mejorar las capacidades adaptativas del paciente (atención a pacientes crónicos). – Visión del paciente como un individuo único en su entorno familiar, sociocultural y comunitario. – Detectar comportamientos de riesgo.

para todas ellas, tal y como se señala en la siguiente tabla.

CONOCIMIENTOS (Saber)	HABILIDADES (Saber hacer)	ACTITUDES (Querer hacer)
✓ Pruebas objetivas basadas en preguntas de elección múltiple. ✓ Realización de proyectos.	✓ Resolución de casos clínicos reales. ✓ Resolución de casos clínicos on line interactivos (Script). ✓ Revisión de historias clínicas realizadas. ✓ Supervisión de tratamientos.	✓ Autoevaluación. ✓ Currículo (rotaciones, participación en sesiones clínicas, en investigación-comunicaciones en congresos, artículos…, cursos recibidos e impartidos…).

Estas herramientas, que son sólo una muestra de las posibilidades existentes, suelen ser utilizadas por los tutores más que por los propios residentes. Tutores y residentes asumen que en el proceso de la evaluación el residente es el sujeto pasivo objeto de la misma, cuyo único papel consiste en superar las exigencias que el tutor o el programa establece.

4.1. LA AUTOEVALUACIÓN

La autoevaluación es un proceso indispensable a lo largo del proceso formativo del residente, ya que es la herramienta que le permite rediseñar y ajustar a sus necesidades su hoja de ruta formativa para lograr alcanzar el nivel de competencias adecuado.

Con frecuencia sucede que las últimas autoevaluaciones que el residente hace son las que realizó durante el tiempo de preparación del examen MIR. Olvida el residente, y futuro psiquiatra, que la formación y actualización le acompañarán durante toda su carrera profesional, y que la autoevaluación es la herramienta más útil para que éstas sean provechosas.

El residente deberá interiorizar automáticamente en su proceso formativo personal la autoevaluación periódica de los conocimientos, habilidades y actitudes que va alcanzando. De hecho debería ser la 1ª actitud a alcanzar tal como se señala en la tabla anterior.

El tipo de herramientas a utilizar es muy variado y coincide en gran medida por las utilizadas por los tutores o evaluadores externos. Para la autoevaluación el residente dispone desde los bancos de preguntas objetivas de respuesta múltiple (autoevaluación de conocimientos) hasta la revisión semestral o anual del contenido curricular obtenido (autoevaluación de actitudes), pasando por la resolución de casos clínicos *on line* interactivos (autoevaluación de habilidades) por poner un ejemplo.

En la actualidad nos encontramos en un periodo de pleno desarrollo de plataformas *on line* de autoformación y autoevaluación que facilitan este proceso, aunque desafortunadamente nuestro país está retrasado en este aspecto.

En la siguiente tabla proporcionamos algunas referencias y direcciones de autoformación y autoevaluación que creemos pueden resultar de interés.

HERRAMIENTAS DE AUTOEVALUACIÓN

BANCOS DE PREGUNTAS OBJETIVAS DE RESPUESTA MÚLTIPLE

- ✓ Salazar Vallejo M, Peralta Rodrigo C, Pastor Ruiz J. Formación continuada en fundamentos de Psiquiatría. Autoevaluación razonada. Tomo I y Tomo II. Barcelona: Masson; 2000.
- ✓ Bourgeois J, Hales R,Young J, Yudofsky S. Board review guide of Psychiatry. Washington: American Psychiatric Publishing; 2009.
- ✓ Sadock B J, Sadock V A, Levin Z. Study guide and self – examination review in Psichiatry (8th Ed.). Philadelphia: Lippincott Willliams and Wilkins; 2007.
- ✓ Spiegel J, Kenny J. Psychiatry test preparation and review manual. Philadelphia: Elsevier; 2007.
- ✓ Hales R, Shahrokh N, Schatzberg A, Nemeroff C. Study guide to Psychopharmacology (4th Ed.). Washington: American Psychiatric Publishing: 2009.

PLATAFORMAS ON LINE DE AUTOFORMACIÓN Y AUTOEVALUACIÓN

✓ Medscape CME (Psychiatry and Mental Health).	http://cme.medscape.com/psychiatry
✓ APA Online CME.	http://archive.psych.org/cme/apacme/
✓ Practice Guideline CME Courses (APA).	http://www.psych.org/MainMenu/EducationCareerDevelopment/LifeLongLearning/PracticeGuidelines.aspx
✓ Journal of Life Long Learning in Psychiatry (APA).	http://www.psych.org/MainMenu/EducationCareerDevelopment/LifeLongLearning/FOCUS.aspx
✓ Learning Resources (Royal College of Psychiatry).	http://www.psychiatrycpd.co.uk/learningmodules.aspx
✓ Continuing Professional Development (The Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists).	http://www.ranzcp.org/professional-development/developing-professional-skills-and-knowledge.html

CME: Continuous Medical Education; APA: American Psychiatric Association

RECOMENDACIONES CLAVE

En el momento inicial de su periodo de formación el residente ha de preocuparse por conocer adecuadamente cuáles son las competencias (conocimientos, habilidades y actitudes) que ha de obtener durante la residencia en psiquiatría.

Basándose en el punto anterior ha de elaborar una hoja de ruta formativa personal y dinámica.

Periódicamente debe ir autoevaluando las competencias adquiridas.

Siguiendo los resultados de la autoevaluación debe ir rediseñando y ajustando la hoja de ruta a sus necesidades formativas reales.

5. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Programa oficial de la especialidad de psiquiatría. Orden SCO/2616/2008 de 1 de septiembre. BOE 224 del 16 de septiembre.

World Psychiatric Association. World Psychiatric Association Insitutional Program on the Core Training Curriculum for Psychiatry. Yokohama, Japón: WPA. 2002.

UEMS Section and Board of Psychiatry. European framework for competencies in psychiatry. Ljubljana, Slovenia: UEMS. 2009.

Boerger Andrews L, William Burrus J. Core competencies for psychiatric education, teaching, and assessing resident competence. Washington: American Psychiatric Publishing. 2004.

SEMERGEN. Manual de procedimiento del desarrollo profesional continuo. Madrid: SEMERGEN. 2008.

6. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Salazar Vallejo M, Peralta Rodrigo C, Pastor Ruiz J. Formación continuada en fundamentos de psiquiatría. Autoevaluación razonada. Tomos I y II. Barcelona: Masson. 2000.

Bourgeois JA, Hales RE, Young JS, Yudofsky SC. Board review guide of psychiatry. Washington: American Psychiatric Publishing. 2009.

Sadock BJ, Sadock VA, Levin Z. Study guide and self-examination review in psychiatry. 8ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2007.

Spiegel JC, Kenny JM. Psychiatry test preparation and review manual. Philadelphia: Elsevier. 2007.

Hales RE, Shahrokh NC, Schatzberg AF, Nemeroff CB. Study guide to psychopharmacology. 4ª ed. Washington: American Psychiatric Publishing. 2009.

16. LAS SOCIEDADES CIENTÍFICAS EN PSIQUIATRÍA Y LAS ASOCIACIONES DE FAMILIARES Y USUARIOS

Autoras: Carmen Pradas Guerrero y Yolanda Román Ruiz del Moral
Tutora: María Sánchez de Muniain
Hospital Son Llátzer. Palma de Mallorca

CONCEPTOS ESENCIALES

Las Sociedades Científicas representan a los psiquiatras españoles ante las instituciones y organismos nacionales e internacionales competentes. A su vez, promueven el estudio y desarrollo de la Psiquiatría así como su progreso científico y técnico, asistencial, docente e investigador en todos los niveles y ámbitos de su competencia.

Las asociaciones de residentes de psiquiatría más relevantes son en España la AERP y en Europa la EFPT que luchan por una formación de alta calidad.

Las asociaciones de familiares tienen como objetivo la mejora de la calidad de vida de las personas con enfermedad mental y de sus familias, así como la defensa de sus derechos.

1. INTRODUCCIÓN

Este capítulo pretende aportar información acerca de las principales sociedades científicas de psiquiatría, así como de las asociaciones de familiares, en relación a sus objetivos, la posibilidad de afiliación que ofrecen y las ventajas de formar parte de ellas.

Para ello hemos realizado una búsqueda de las sociedades más destacadas, enfatizando las de residentes, para así poder contar con la información necesaria a la hora de tomar la decisión de pertenecer a las mismas.

2. RELACIÓN DE SOCIEDADES CIENTÍFICAS DE PSIQUIATRÍA DE INTERÉS

Sociedades Científicas:

- Sociedad Española de Psiquiatría.
- Sociedad Española de Psiquiatría Biológica.
- Asociación Española de Neuropsiquiatría.
- Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental.
- Sociedad Española de Psiquiatría Evolutiva.
- Sociedad Española de Psiquiatría Legal.
- Sociedad Española de Medicina Psicosomática.
- Sociedad Española de Neurociencia.
- Sociedad Española de Patología Dual.
- Sociedad Española de Psicogeriatría.
- Federación Española de Asociaciones de Rehabilitación Psicosocial.
- Socidrogalcohol.
- Sociedad Española para el estudio de los Trastornos de Personalidad.
- World Psychiatric Association.
- Association of European Psychiatrists.
- American Psychiatric Association.
- Asociación Psiquiátrica de América Latina.
- Royal College of Psychiatrists.
- World Federation of Societies of Biological Psychiatry.

3. SOCIEDADES CIENTÍFICAS ESPAÑOLAS MÁS DESTACADAS

3.1. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA (SEP). [WWW.SEPSIQ.ORG]

3.1.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

Promover el estudio y desarrollo de la Psiquiatría –con las áreas que le son afines–, así como su progreso científico y técnico, asistencial, docente e investigador en todos los niveles y ámbitos de su competencia.

Fomentar la información y formación psiquiátrica del médico general y participar en la formación del especialista.

Difundir con rigor científico los progresos de esta rama de la medicina.

Contribuir con una labor de investigación y asesoramiento a la solución de los problemas que plantea el perfeccionamiento de la asistencia psiquiátrica en España.

Organizar y fomentar reuniones y encuentros de estudiosos interesados en cuestiones psiquiátricas básicas –científicas, epistemológicas y antropológicas integradoras– cuantas veces sea posible o con motivo de congresos nacionales, internacionales o en foros concretos.

Representar a los psiquiatras españoles en las instituciones, organismos, sociedades, asociaciones, consejos, comisiones, etc. españolas, de la Unión Europea e internacionales que se soliciten y aprueben. La Sociedad Española de Psiquiatría promoverá la creación de grupos de trabajo especializados en distintos ámbitos y con un objetivo definido, siempre que consten de un número suficiente de miembros y un programa de actividades.

3.1.2. ¿Quién puede ser socio?

Los socios numerarios deberán estar en posesión del título español de Doctor o Licenciado en Medicina y del título oficial de Especialista en Psiquiatría de acuerdo con la legislación vigente, así como estar inscritos en el Registro Nacional de Especialistas en Psiquiatría del país donde resida.

Serán socios inscritos los médicos españoles que, encontrándose en periodo de especialización en Psiquiatría, así lo soliciten. Esta categoría tendrá carácter transitorio mientras dure el periodo de formación, pasando automáticamente a ser numerarios con el cumplimiento de los requisitos del artículo anterior.

Podrán ser considerados socios extranjeros los psiquiatras no españoles que, justificando razonadamente su cooperación con los fines de la Sociedad Española de Psiquiatría, así lo soliciten.

La admisión de socios numerarios, inscritos y extranjeros se llevará a cabo mediante solicitud refrendada por dos socios numerarios, aprobada por el Comité Ejecutivo y ratificada por la Asamblea General.

3.1.3. ¿Qué me pueden ofrecer?

Participar en las actividades científicas de la Sociedad y recabar de los órganos de la misma ayuda en defensa de sus derechos en el ámbito de la competencia de aquella.

Tomar parte en cuantas actividades de carácter científico o social organice la entidad.

Hacer uso de la insignia o emblema que la Sociedad cree como distintivo de sus socios.

Poseer un ejemplar de los Estatutos y de cualquier reglamento interno, así como tener conocimiento de los acuerdos adoptados por los órganos de dirección.

Y respecto exclusivamente a los socios numerarios, participar en la gestión directiva, con su voz y voto en la Asamblea General, pudiendo ser elector y elegido para los cargos de los órganos de la entidad.

Relaciones Institucionales: la SEP forma parte de la Asociación Mundial de Psiquiatría. Cuenta con un representante en la Sección de Psiquiatría de la Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS) y en las Comisiones Nacionales de la especialidad de psiquiatría.

Premios:

- A los mejores casos clínicos de residentes en psiquiatría.

- Premio al mejor programa de innovación formativa para Residentes de psiquiatría.
- Premio de Excelencia Clínica para Servicios
- Premio a la Trayectoria Profesional.

3.2. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA BIOLÓGICA (SEPB). [WWW.SEPB.ES]

3.2.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

Promover el estudio de la conducta humana a través de la Psiquiatría Biológica, ateniéndose a las bases generales del pensamiento científico natural.

Otro fin es la intercomunicación de las actividades y del progreso científico que desarrolla la asociación.

Fomentar el establecimiento de unidades o programas docentes y de investigación dedicados a fortalecer la investigación en España, así como la promoción de la investigación, la docencia y divulgación de los trabajos realizados por sus miembros, a través de órganos de expresión propios o concertándolos con otros medios.

Impulsar y promover la investigación en Salud Mental de nuestro país en el marco del pensamiento científico natural.

3.2.2. ¿Quién puede ser socio?

Poseer el título oficial de especialista en psiquiatría.

Estar inscrito en el Registro Nacional de Especialistas en Psiquiatría del país donde reside.

Haber llevado a cabo trabajos publicados, investigación y/o docencia siguiendo las directrices que desprenden de los fines de la sociedad.

La admisión de socios se llevará a cabo mediante solicitud refrendada por seis socios numerarios, de entre los cuales uno de ellos será un investigador referente o un expresidente, aprobada por una mayoría de dos tercios en el Comité Ejecutivo y ratificada por la Asamblea General.

3.2.3. ¿Qué me pueden ofrecer?

Participar en las actividades científicas de la Sociedad y recabar de los órganos de la misma ayuda en defensa de sus derechos en el ámbito de la competencia de aquella.

Tomar parte en cuantas actividades de carácter social organice la Sociedad.

Hacer uso de la insignia o emblema que la Sociedad cree como distintivo de sus socios.

Posibilidad de crear unidades y de elaborar programas docentes de investigación en los distintos ámbitos científicos de interés para la Sociedad.

En consonancia con su vocación de promocionar la investigación, la Sociedad ha elaborado un cuadro de Investigadores de Referencia entre los socios, en razón de su acreditada experiencia, actividad docente o de publicaciones u otros méritos profesionales en el ámbito de la investigación. Estos investigadores son tomados como referente tanto para los trabajos, programas o unidades de investigación que emprende la Sociedad, como para terceras entidades.

Proporciona también un cuadro de Jóvenes Investigadores Acreditados e Investigadores Emergentes entre los socios de reciente incorporación a la profesión que se han iniciado en programas de investigación (de la propia Sociedad o de terceros) con el objetivo de facilitar y potenciar su actividad investigadora. Los requisitos para ser Investigador Acreditado serían: Petición previa del interesado. Ser socio de la SEPB o estar en situación de ser aceptado en la próxima Asamblea General. Menos de 45 años. 15 puntos de factor de impacto. Los requisitos para ser Investigador Emergente serían: Petición previa del interesado. Ser socio de la SEPB o estar en situación de ser aceptado en la próxima Asamblea General. Menos de 35 años. 5 puntos de factor de impacto.

Relaciones Institucionales: la SEPB forma parte de la Federación Mundial de Asociaciones de Psiquiatría Biológica.

Premios:

- Premio a los investigadores de referencia.
- Premio a Jóvenes Investigadores Acreditados.
- Premio a los Mejores Pósters en Neurociencias.

- Premio Investigación Clínica en Psiquiatría.
- Premio a las Mejores Tesis Doctorales.
- Premio al Investigador del Año.
- Premio a la Trayectoria en Investigación.
- Premio a Investigadores Emergentes.
- Mejores Pósters en Neuropsicofarmacología.

3.3. ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE NEUROPSIQUIATRÍA-PROFESIONALES DE LA SALUD MENTAL (AEN). [WWW.AEN.ES]

3.3.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

La Asociación Española de Neuropsiquiatría-Profesionales de la Salud Mental (AEN) tiene como objetivo el desarrollo científico de las ciencias integradas en el campo de la salud mental para mejorar la prevención, el tratamiento, los cuidados, la rehabilitación, la integración y los derechos de las personas que padecen trastornos mentales y sus familiares.

Ser un lugar de encuentro entre profesionales e instituciones y asociaciones civiles que trabajan por la mejora de la calidad asistencial.

Comprometerse con el desarrollo de una ética, un modelo de atención, unos conocimientos, habilidades y técnicas, que den respuesta a las necesidades de la población y defienda los derechos e integración de los pacientes y sus familias.

Cultivar la independencia frente a las administraciones, partidos políticos e industria farmacéutica para convertirse así en un interlocutor válido y transparente.

El objeto científico abarca campos tan diversos como la psicopatología, las intervenciones psicoterapéuticas, la rehabilitación psicosocial, la salud mental infanto-juvenil, el trabajo social, los cuidados de enfermería, la historia, la calidad de la asistencia, la epidemiología.

Defensa de un modelo de atención público participativo.

Formación e investigación ligadas a la práctica. La culminación del proyecto de la Escuela de Salud Mental de la AEN es fruto del compromiso histórico de la asociación con la formación tanto de los residentes de psiquiatría, psicología y enfermería como con la formación continuada de los profesionales. Así mismo es interés de la AEN el promover una investigación independiente, plural y que responda tanto a las actuales necesidades del sistema nacional de salud, como al avance de las ciencias que conforman el campo de la salud mental.

3.3.2. ¿Quién puede ser socio?

Podrá ser miembro de la Asociación cualquier profesional de la Salud Mental, sea cual sea su titulación o cualificación profesional, siempre que acredite una vinculación profesional, laboral o administrativa a la Salud Mental.

Dentro de la AEN existe tanto la Asociación de Psicólogos como la Asociación de Psiquiatras con personalidad jurídica propia, de profesionales Médicos Psiquiatras para defender los específicos intereses de dichos profesionales.En la mayoría de las Comunidades Autónomas existe la correspondiente Asociación Autonómica de la AEN.

En la mayoría de las Comunidades Autónomas existe la correspondiente Asociación Autonómica de la AEN. Existe también un inicio de federación estatal de asociaciones de usuarios que responde al acrónimo ASME-Dédalo. Asociación Pro-Salud Mental.

3.3.3. ¿Qué me pueden ofrecer?

Secciones: Reúnen a asociados con intereses comunes en algún campo concreto de la actividad profesional, actualizando sus conocimientos a través de encuentros, jornadas y debates. Actualmente existen 5 secciones: Psicoanálisis, Historia de la Psiquiatría, Infanto-juvenil, Derechos Humanos y la de Rehabilitación.

Grupos de trabajo siguientes: Exclusión social; Formación especializada; Prestaciones y calidad asistencial; GDRs en psiquiatría; Promoción de la salud mental en niños menores de seis años; Promoción de la salud mental en jóvenes y adolescentes; Rehabilitación psicosocial; enfermería en salud mental; Proyecto europeo de estrategias de prevención y promoción de salud mental para hacer frente a la ansiedad y la depresión; Competencias legales de los psicólogos clínicos; Investigación asistencial multi-

céntrica; Hospitales de día; Salud mental y prisiones; Derechos humanos y rehabilitación.

Actividades Científicas. Anualmente se realizan unas Jornadas nacionales, organizadas por una de las asociaciones autonómicas con el apoyo de la Junta y cada tres años un Congreso nacional, donde se debaten aspectos científicos y asistenciales. Las ponencias de los congresos se realizan a propuesta de los socios y son publicadas en la Colección de Estudios de la AEN. Además cada Asociación autonómica realiza sus propias jornadas, congresos y encuentros profesionales.

Relaciones Institucionales: Miembro de la Asociación Mundial de Psiquiatría, de la Federación Mundial de Salud Mental y de Salud Mental Europa (SME-MHE), institución europea representativa de ONGs ante la Unión Europea. Cuenta con un representante en la Sección de Psiquiatría de la Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS) y en la Comisiones Nacionales de las especialidades de psiquiatría y psicología clínica. A través de sus asociaciones autonómicas mantiene un contacto estrecho con las asociaciones de rehabilitación y de familiares y usuarios y pretende seguir siendo un interlocutor con las administraciones autonómicas y centrales para el adecuado desarrollo de la asistencia.

3.4. FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL (FEPSM). [HTTP://WWW.FEPSM.ORG]

En octubre del año 2000 la Sociedad Española de Psiquiatría (SEP) y la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPB) acordaron la creación de esta Fundación. Se trata de una Fundación sin ánimo de lucro, cuyos fines tienen por objeto contribuir al conocimiento, desarrollo y perfeccionamiento de la Psiquiatría y Salud Mental, así como al de sus disciplinas afines, a través de reuniones, publicaciones, actos científicos, desarrollo de investigaciones y cualesquiera otras actividades culturales y científicas.

Esta fundación, convoca Becas para la rotación en el extranjero de Residentes de Psiquiatría del programa MIR de acuerdo con unas bases. Se conceden anualmente unas 20 becas, con una dotación entre 3.000 y 6.000 euros cada una, dependiendo del programa de formación presentado, hasta un total de 120.000 euros para el total de la convocatoria. Pueden optar a ellas todos los residentes de psiquiatría de tercer y cuarto año. Las becas se concederán para estancias de un mínimo de tres meses en centros extranjeros de reconocido prestigio por su actividad investigadora, biomédica y sus publicaciones internacionales, y deberán disfrutarse durante el periodo de rotación libre del citado programa de formación MIR.

4. SOCIEDADES CIENTÍFICAS EXTRANJERAS MÁS DESTACADAS

4.1. WORLD PSYCHIATRIC ASSOCIATION. [WWW.WPANET.ORG]

4.1.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

Promover el avance de la psiquiatría y la salud mental a nivel mundial.

Enriquecer los conocimientos y las habilidades necesarias para trabajar en el campo de la salud mental.

Mejorar la atención de los enfermos mentales y preservar sus derechos.

Prevenir los trastornos mentales.

Promover la salud mental.

Velar por el desarrollo y los principios éticos en la atención psiquiátrica, la enseñanza y la investigación.

Promover el desarrollo de calidad en la atención psiquiátrica, la enseñanza y la investigación.

Defender la paridad en la prestación de la atención de los enfermos mentales.

Proteger los derechos de los psiquiatras.

Fomentar la cooperación de sus sociedades miembros.

Facilitar el intercambio internacional de información respecto a los problemas de los trastornos mentales y la salud mental

4.1.2. ¿Quién puede ser socio?

Pueden ser sociedades miembros aquellas Sociedades de Psiquiatría cuyas metas y estándares éti-

cos están en consonancia con los de la WPA, si presentan una solicitud oficial de conformidad con los Estatutos.

Pueden ser aceptadas como asociaciones afiliadas aquellas asociaciones cuyos objetivos están en consonancia con los de la WPA y que no son elegibles como sociedades miembros.

Un psiquiatra cualificado podrá solicitar la afiliación individual Especial de la WPA si él / ella reside en un país que no disponga de una sociedad miembro.

4.1.3. ¿Qué me pueden ofrecer?

Organización de congresos de psiquiatría y otras reuniones científicas sobre asuntos relacionados con los objetivos de la WPA.

Elaboración y distribución de publicaciones.

Elaboración, aplicación y evaluación de programas y materiales educativos.

Desarrollo de un sistema de acreditación médica continuada de educación en colaboración de las sociedades asociadas y otras instituciones pertinentes.

Promoción y realización de la investigación de forma conjunta.

Desarrollo de consenso sobre cuestiones de importancia para la WPA y la psiquiatría.

Grupos de trabajo para tratar cuestiones específicas.

Organización de actividades de educación para médicos, profesionales de la salud mental así como para la población en general.

4.2. THE EUROPEAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (EPA). [WWW.EUROPSY.NET]

4.2.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

Mejorar los servicios de atención a los enfermos mentales, así como en el desarrollo de la excelencia profesional.

4.2.2. ¿Quién puede ser socio?

Trabajar como psiquiatra o ser científico del campo de la investigación psiquiátrica.

Ser ciudadano o residente de un país europeo (es decir, un país perteneciente a la Región Europea de la OMS) o tener la licencia para trabajar en un país europeo. No obstante existe la posibilidad de convertirse en miembro de la EPA internacional.

4.2.3. ¿Qué me pueden ofrecer?

Establecer secciones con sus propios comités de dirección enfocadas en las diferentes subespecialidades de la Psiquiatría con la misión de recoger y difundir información, establecer relaciones de trabajo entre los individuos y con diferentes organismos nacionales e internacionales que trabajan en el mismo campo, para lograr una mayor coordinación. Dichas secciones serían: Alcoholismo y las Toxicomanías, Psiquiatría Infantil y Adolescente, Consulta de Psiquiatría de Enlace, Psiquiatría Cultural , Emergencia Psiquiatría, Epidemiología y Psiquiatría Social, Psiquiatría Forense, Geriatric Psychiatry, Neuroimagen, De la Personalidad y Trastornos de la Personalidad, Filosofía y Psiquiatría, Prevención de los Trastornos Mentales, Psicopatología, Psicofarmacología, Psicoterapia, Esquizofrenia, Suicidiología y la Prevención del Suicidio, La salud mental femenina.

Programa de jóvenes psiquiatras en el Congreso Europeo de Psiquiatría, organizado por la EPA, participando en simposios especiales, reuniones de hora feliz, cursos interactivos de educación médica continuada, donde los jóvenes profesionales tienen la posibilidad de aprender de los líderes europeos y de comunicarse con ellos de una manera informal.

Se otorgan Premios especiales a los psiquiatras jóvenes. BMS Premio Europeo de Prevención en Psiquiatría, Premios Re búsqueda. Además existe un Programa de Becas.

Asistir al Congreso Europeo de Psiquiatría y otras reuniones de la EPA.

Ampliar las oportunidades de creación de redes a nivel regional, nacional e internacional.

4.3. EUROPEAN UNION OF MEDICAL SPECIALISTS (UEMS). [WWW.UEMS.NET]

4.3.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

El estudio, la promoción y armonización de la formación de los médicos especialistas, de la práctica médica y de la atención sanitaria en la Unión Europea.

El estudio y la promoción de la libre circulación de los médicos especialistas dentro de la UE.

La representación del médico especialista ante los Estados miembros de la UE, las autoridades de la misma y de cualquier otra autoridad y/u organización que se ocupen de cuestiones directa o indirectamente relacionadas con la profesión médica, así como cualquier acción que pueda favorecer el logro de los objetivos antes mencionados.

La defensa de los intereses profesionales de los Médicos Especialistas Europeos.

4.3.2. ¿Quién puede ser socio?

Organizaciones nacionales que representan a los médicos especialistas en otros países miembros de la CEE. No obstante aquellos que no sean miembros de la misma si están interesados pueden llegar a ser miembros asociados.

4.3.3. ¿Qué me pueden ofrecer?

Secciones y Salas para cada especialidad médica.

Grupos de trabajo sobre cuestiones de interés para los médicos especialistas a nivel europeo.

Un sistema general de acreditación de la Formación Médica Continuada a nivel europeo.

La organización de seminarios y estudios en el campo de la medicina especializada.

5. ASOCIACIONES DE RESIDENTES DE PSIQUIATRÍA

5.1. ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE RESIDENTES DE PSIQUIATRÍA. (AERP) [WWW.ZHETA.COM/USER3/AERP]

Se crea en Marzo del 2001, en una reunión celebrada en el Examen Prite en Valencia. La reunión previa se había convocado en Octubre 2000 en el Congreso Nacional de la SEP y el debate sobre una Asociación independiente o vinculada a la SEP o AEN retrasó la fundación de nuestra AERP, que finalmente se ha decidido que nazca con independencia, para poder aglutinar a un número mayor de residentes.

5.1.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

Proporcionar un foro en el que los residentes podamos informarnos de la diversidad y riqueza de nuestra especialidad como futuros psiquiatras en España.

Valorar los medios para promover y mejorar nuestra propia formación.

Crear una opinión representativa en los cuerpos relevantes de la Psiquiatría a nivel nacional (Comisión Nacional de la Especialidad) y europeo (Federación Europea de Residentes de Psiquiatría: EFPT).

Facilitar el desarrollo de estructuras organizativas, que puedan darle a los residentes de Psiquiatría una voz en los estándares nacionales de formación.

Promover el desarrollo de Asociaciones de residentes a nivel regional.

5.1.2. ¿Quién puede ser socio?

Podrán formar parte de la Asociación aquellos MIR en Psiquiatría que de alguna manera tengan interés por servir los fines de la misma.

Deberán presentar una solicitud por escrito a la Junta Directiva, y ésta resolverá en la primera reunión que se celebre; si el solicitante se ajusta a las condiciones exigidas en los Estatutos, la Junta Directiva no le podrá denegar la admisión.

5.1.3. ¿Qué me pueden ofrecer?

Posibilidad de ser uno de los dos miembros vocales en la Comisión Nacional de la Especialidad, así como de obtener la información tratada en la misma a través de ellos.

Posibilidad de ser uno de los dos miembros que acudirán, en calidad de representantes con voz y voto, a la reunión anual de la EFPT (Federación Europea de Asociaciones de Residentes de Psiquiatría).

Fomentar la organización de actividades docentes que suplementen la formación en la especialidad.

5.2. EUROPEAN FEDERATION OF PSYCHIATRIC TRAINEES (EFPT). [WWW.EFPT.EU]

Surgió en Londres en 1992, donde 16 residentes de psiquiatría de 9 países se reunieron para discutir acerca de la formación en psiquiatría. Se estableció oficialmente en Holanda, en marzo de 1993, como una organización independiente sin ánimo de lucro, buscando la adhesión de todos los países europeos.

5.2.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

Promover la formación de alta calidad psiquiátrica en cada país.

Mantener relaciones con otras organizaciones psiquiátricas profesionales europeas.

5.2.2. ¿Quién puede ser socio?

La EFPT es una federación de Asociaciones de Residentes de Psiquiatría por tanto no es posible realizar la solicitud de forma individual, debiendo para ello formar parte previamente de una asociación en su país de origen.

5.2.3. ¿Qué me pueden ofrecer?

Defender las inquietudes e intereses de los residentes de psiquiatría de forma unificada en el territorio europeo así como luchar por la excelencia en la calidad de la formación de la especialidad psiquiátrica.

Para ello dispone en su Web de un cuestionario que se debe realizar on-line. En el mismo está detallado cada uno de los puntos que se consideran imprescindibles para poder obtener una formación adecuada.

6. PÁGINAS WEB DE INTERÉS PARA LOS RESIDENTES EN PSIQUIATRÍA

http://www.pulso.com/residentes/4.htm

Página web para médicos internos residentes de psiquiatría. Pretende ser un foro de diálogo destinado especialmente a todos aquellos médicos en formación en la especialidad de psiquiatría. Su principal objetivo es crear una página web activa, en constante actualización, de forma que todos puedan contribuir añadiendo información que pueda ser importante para la formación del médico interno residente en psiquiatría.

http://www.trainmed.com/trainmed2/

Pagina subvencionada por una industria farmacéutica. Guía de contenidos:

Actualidad MIR: toda la información para estar al día sobre cualquier novedad del sector MIR: noticias, eventos y congresos médicos destacados, conferencias, etc.

Fórmate: material didáctico y oferta de cursos online acreditados por la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud. Además, un apartado de becas de investigación y premios.

Miroteca: prácticos casos clínicos, guías clínicas, publicaciones profesionales y un abanico de material multimedia (CD, DVD, online).

Navega: un completo repertorio de links clasificados por ámbitos de interés: Colegios profesionales, Hospitales, Administración Pública, etc.

Vida MIR: además de los aspectos profesionales, SieresMIR dedica también un espacio a la vida personal del médico residente: información para encontrar alojamiento en caso de desplazamientos para realizar la residencia; en el apartado Radiografías se comparten experiencias personales, y en Después del MIR ofertas de trabajo. Por último, en De Guardia contenidos amenos y divertidos para hacer más llevaderas las guardias: sala de lectura, juegos online, blogs, *hobbies*...

7. ASOCIACIONES DE FAMILIARES Y USUARIOS

Existen diferentes grupos de asociaciones de familiares y usuarios repartidos por todo el territorio español, en algunos casos con implantación estatal, en otras de ámbito autonómico o local. Ofrecemos a continuación datos de algunas de estas asocia-

ciones, con un abanico de acción que trasciende el ámbito local:

7.1. CONFEDERACIÓN ESPAÑOLA DE AGRUPACIONES DE FAMILIARES Y PERSONAS CON ENFERMEDAD MENTAL (FEAFES). [WWW.FEAFES.COM]

Es la Confederación Española que agrupa, desde 1983, a las federaciones y asociaciones de personas con enfermedad mental y a sus familiares de todo el territorio nacional. Es la única entidad de ámbito estatal existente en España que representa al movimiento asociativo de familias y personas con enfermedad mental. Sus actividades están abiertas a cualquier persona interesada en la Salud Mental.

FEAFES es miembro fundador de la Federación Europea de Familiares de Personas con Enfermedad Mental (EUFAMI); miembro de la World Fellowship for Schizophrenia and Allied Disorders (WFSAD); de la World Federation for Mental Health (WFMH); de Mental Health Europe (MHE); del Comité Español de Representantes de Personas con Discapacidad (CERMI), del Patronato de la Fundación ONCE y de la Asociación Española del Pacto Mundial (ASEPAM).

7.1.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

Su misión es la mejora de la calidad de vida de las personas con enfermedad mental y de sus familias, la defensa de sus derechos y la representación del movimiento asociativo.

Se define como un movimiento eminentemente reivindicativo que trabaja en los diferentes foros y entidades a los que tiene acceso.

Representar al colectivo de las Personas con Enfermedad Mental y a sus familiares ante los diferentes Órganos Gubernamentales y otras instancias públicas y privadas en relación con su propia y específica problemática.

Defender los intereses del colectivo representado ante los Órganos y Entidades competentes.

Exigir la adecuada atención sanitaria y social de las personas con enfermedad mental y sus familiares, en favor de su rehabilitación, reinserción social e integración laboral.

Intervenir en los problemas que afecten al colectivo representado y que estén en concordancia con los Estatutos y demás normas que pudieran ser determinadas por los Órganos Directivos.

Promover la sensibilización y mentalización social hacia las personas con enfermedad mental y sus familias, llamando la atención sobre la marginación y discriminación existentes en los aspectos sanitarios, sociales y laborales.

Promover y coordinar las demandas y propuestas del colectivo representado ante los organismos oficiales pertinentes, defendiendo sus legítimos derechos mediante su participación en los órganos planificadores y legisladores en materia de Salud Mental y Servicios Sociales.

Recabar de los poderes públicos leyes que favorezcan los intereses de las personas con enfermedad mental y la de sus familiares, así como de las entidades miembros de FEAFES.

Unificar y coordinar la acción con otras organizaciones, nacionales e internacionales que persigan los mismos fines, con la intención de crear una fuerza integral para la defensa de sus objetivos.

Exigir la creación de servicios alternativos a la hospitalización y el establecimiento de sistemas alternativos y sustitutorios a la familia.

Desarrollar una constante y eficaz información para agrupar a todos los familiares y a las personas con enfermedad mental, con el fin de integrar en un foro común a todo el colectivo.

Promover la información y el intercambio de experiencias entre las Agrupaciones confederadas.

Potenciar el principio de solidaridad entre las agrupaciones confederadas y la sociedad.

Estimular la investigación sobre las enfermedades mentales y la prevención de las mismas.

7.1.2. ¿A quién se dirige?

A las personas con enfermedad mental, así como a todos los familiares, amigos o allegados interesados, así como profesionales del movimiento asociativo.

A todos los profesionales de la Salud, especialmente de Salud Mental, y de los Servicios Sociales no pertenecientes a la red de FEAFES.

A las entidades colaboradoras públicas y privadas, a nivel estatal, autonómico y local. A los medios de comunicación y los profesionales que en ellos trabajan.

A la sociedad en su conjunto; entendiendo que una adecuada y correcta información contribuirá al conocimiento y ayudará a la persona con enfermedad mental en su reintegración social.

7.1.3. ¿Qué ofrece?

Un servicio denominado Centro Español de Información y Formación sobre la Enfermedad Mental (CEIFEM) que procura, desde 1998, dar respuesta al enorme desconocimiento social en torno a la enfermedad mental y las necesidades y expectativas del colectivo. Es el único centro de ámbito estatal en el sector de la Salud Mental que ofrece determinados servicios gratuitos con el fin de mejorar la calidad de vida de las personas con enfermedad mental y sus familias, contribuyendo a la promoción, prevención y sensibilización sobre la carga e impacto de la enfermedad mental.

7.2. ASOCIACIÓN DE TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO (ATOC). [WWW.ASOCIACIONTOC.ORG]

ATOC es una asociación nacional sin ánimo de lucro dedicada a proporcionar apoyo, educación y asesoramiento a personas con TOC, a los miembros de sus familias y a la comunidad de salud mental. La misión de ATOC es difundir la investigación, la comprensión y el tratamiento del Trastorno Obsesivo-Compulsivo. ATOC nace de la iniciativa de un grupo de profesionales de la Salud Mental con un especial interés y un profundo conocimiento sobre este trastorno tras comprobar el beneficio adicional que supone para pacientes y familiares de éstos, un mayor conocimiento del trastorno y el intercambio de vivencias y problemas cotidianos relacionados con el TOC a través de reuniones y grupos de terapia.

7.2.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

Dar a conocer el Trastorno Obsesivo-Compulsivo a la población para propiciar su detección precoz.

Ayudar a mejorar la calidad de vida de las personas que padecen este trastorno y facilitar su integración en la sociedad.

Brindar apoyo al enfermo y a su familia.

Fomentar el estudio y la investigación de este trastorno.

Promover la formación para garantizar la atención personalizada que los pacientes requieren.

7.2.2. ¿A quién se dirige?

A personas con TOC, a los miembros de sus familias y a la comunidad de salud mental y a cualquier persona sensibilizada por esta enfermedad.

7.2.3. ¿Qué ofrece?

Atención e información telefónica, facilitación de recursos informativos y asistenciales, conferencias y charlas, y difusión a los medios de comunicación.

Organización de Reuniones Científicas.

Convocatoria anual de un Premio a la Mejor Investigación sobre el TOC.

Promover la formación para garantizar la atención personalizada que los pacientes requieren.

7.3. LA FUNDACIÓN "MUNDO BIPOLAR". [WWW.MUNDOBIPOLAR.ORG]

7.3.1. ¿Cuáles son sus objetivos?

Ayudar a personas afectadas con el Trastorno bipolar y Depresión Unipolar, así como a sus familiares y amigos. El Patronato creado a este respecto está compuesto por representantes de estos colectivos y por profesionales de la salud.

7.3.2. ¿A quién se dirige?

Está dirigida a ayudar a personas afectadas con el Trastorno bipolar y Depresión Unipolar, así como a sus familiares y amigos. El Patronato creado a este respecto está compuesto por representantes de estos colectivos y por profesionales de la salud.

7.3.3. ¿Qué ofrece?

La página web bipolarweb.com, que es el principal proyecto de la Fundación Mundo Bipolar.

Orientación y apoyo personas que sufren el trastorno bipolar, así como a sus familiares, y amigos.

Información médica que publica en su página procedente de fuentes prestigiosas y contrastadas.

7.4. ASOCIACIÓN PRO SALUD MENTAL DE ESPAÑA-DÉDALO. ASME-DÉDALO

Creada en octubre 2009, agrupando usuarios de Salud Mental de todo el Estado Español. Pretende trabajar para la integración plena de las personas que sufren o hayan sufrido problemas de salud mental y articular la voz de este colectivo.

RECOMENDACIONES CLAVE

Formar parte de una sociedad científica puede facilitarnos nuestra práctica asistencial, nuestra labor investigadora, así como las relaciones profesionales con otros países.

El hecho de pertenecer a una asociación de familiares puede suponer un gran apoyo tanto al paciente como a su familia.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

www.sepsiq.org. Madrid: Sociedad Española de Psiquiatría; c2009. Disponible en: http://www.sepsiq.org/.

www.sepb.es. Madrid: Sociedad Española de Psiquiatría Biológica; c2008. Disponible en: http://www.sepb.es/.

www.aen.es. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría. c2009. Disponible en: http://www.aen.es/.

www.fepsm.org. Madrid: Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental. c2009. Disponible en http://www.fepsm.org/.

www.zheta.com/user3/aerp. Valencia: Asociación Española de Residentes de psiquiatría. c1997-2005. Disponible en http://www.zheta.com/user3/aerp.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

www.efpt.eu. European Federation of Psychiatric Trainees. c2010. Actualizado el 15 de febrero 2010. Disponible en http://www.efpt.eu/.

www.wpanet.org. World Psychiatric Association. c1998. Actualizado 15 de febrero 2010. Disponible en http://www.wpanet.org/.

www.europsy.net. The European Psychiatric Association. c2009. Disponible en http://www.europsy.net/.

www.uems.net. European Union of Medical Specialists. Disponible en http://www.uems.net/.

www.feafes.com. Madrid: Confederación Española de Agrupaciones de Familiares y Personas con Enfermedad Mental. Disponible en http://www.feafes.com/.

17. ASPECTOS ÉTICOS Y MÉDICO-LEGALES. LA RESPONSABILIDAD CIVIL

Autores: Julia Calama Martín, Ana Isabel Hernández Sánchez y Pedro Esperilla Díaz
Tutor: Juan Matías Fernández
Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

CONCEPTOS ESENCIALES

"Donde está el hombre, está la sociedad; donde está la sociedad, está el derecho". Cicerón.

La ignorancia de la ley no excusa su cumplimiento.

Primero no hacer daño, después hacer el bien, siendo justo, respetando al enfermo y no discriminándole.

1. INTRODUCCIÓN

Allá donde hay sociedad, hay derecho. Este aforismo latino expresa de forma sucinta la importancia del capítulo actual. Cualquier sociedad está regulada por un conjunto de normas de distinto tipo que constituyen el ordenamiento jurídico de la misma. Su conocimiento es importante como ciudadanos y más como médicos psiquiatras pues a lo largo de nuestra actividad diaria nos veremos inmersos en situaciones para las que es necesario: valoración de la capacidad, internamiento involuntario, alta voluntaria, consentimiento informado, derecho a la información, imputabilidad, responsabilidad del profesional, prueba pericial, prueba testifical...

De la mayoría de estos aspectos nos ocupamos a continuación, algunos serán tratados en otros capítulos de este libro.

2. ASPECTOS ÉTICOS

La ética trata de la moral y de las obligaciones del ser humano, la deontología médica es el conjunto de principios y reglas éticas que han de inspirar y guiar la conducta del médico.

Las cuestiones éticas afectan de modo importante a la profesión médica. La ética profesional es una conciliación comprometida entre lo que uno puede, debe y quiere hacer en el ejercicio de su profesión.

Los principios éticos de la medicina son los pilares comunes a la mayor parte de los códigos de deontología profesionales (tablas 1 y 2).

Tabla 1. Principales principios éticos médicos

Principales principios éticos médicos
Primum non nocere (Principio de no maleficencia): primero no dañar.
Principio de beneficiencia: procurar el bienestar del paciente.
Principio de justicia: ejercer la profesión de acuerdo con lo que se considera equitativo, debido y justo.
Principio de igualdad: no discriminar a igualdad de condiciones, no estigmatizar por razón de enfermedad.
Principio de confidencialidad: no revelar información salvo en excepciones marcadas.
Principio de autonomía: respetar el autogobierno de la persona salvo en la excepciones marcadas.

Tabla 2. Documentos internacionales sobre ética médica y psiquiatría

Documentos internacionales sobre ética medica y psiquiatría
Principios para la protección de los enfermos mentales y el mejoramiento de la atención en salud mental. ONU 1991.
Declaración de Madrid de 1990 de la Asociación Mundial de Psiquiatría, enmendada en 2005, sobre estándares éticos para la práctica psiquiátrica.
La protección de los derechos del hombre y de la dignidad de las personas afectadas por trastornos mentales. Comité de Ministros del Consejo de Europa 2004.
Declaración de salud mental para Europa. Enfrentando desafíos, construyendo soluciones. OMS, 2005 Helsinki.
Hacia una estrategia de la Unión Europea en materia de salud mental. Consejo de Ministros UE. 2005.

Otro aspecto relevante de la cuestión que nos ocupa es el de la regulación normativa y la vigilancia administrativa y legal de los principios y fines éticos y deontológicos de la medicina. En España, en concreto, la Organización Médica Colegial (OMC) es la encargada de velar por el correcto desempeño de la profesión de acuerdo con las normas de deontología médica que han sido recogidas en sucesivas ediciones y revisiones del Código de ética y deontología médica de la OMC.

Por tanto, es necesario, integrar en el ejercicio diario de nuestra profesión como médicos psiquiatras las cuestiones morales, éticas y deontológicas para poder transmitirlo a la sociedad beneficiaria de nuestros servicios.

3. CAPACIDAD CIVIL E INCAPACITACIÓN

La capacidad puede verse afectada por distintas enfermedades tanto de modo permanente como transitorio, pudiendo en ambos casos verse afectada la eficacia jurídica de los actos realizados: testamentos, compraventas, arrendamientos, donaciones, matrimonios...

Es clave papel del psiquiatra a la hora de determinar en que medida el estado mental ha influido o no en la realización del acto y consecuentemente en su validez jurídica (tabla 3).

Tabla 3. Capacidad civil e incapacitación

Capacidad civil e incapacitación
Capacidad jurídica es la aptitud para ser titular de derechos y obligaciones. La tiene el ser humano por el hecho de serlo.
Capacidad de obrar es la aptitud para realizar actos con eficacia jurídica. Se puede restringir en virtud de sentencia judicial.
Son causa de incapacitación las enfermedades físicas o psíquicas de carácter persistente que impiden a la persona el autogobierno.
La incapacitación puede ser total o parcial, y es reversible si cesan las causas que la motivaron.
El procedimiento de incapacitación puede iniciarlo cualquiera que conozca de la existencia de un presunto incapaz. Los funcionarios y autoridades públicas deben ponerlo en conocimiento del fiscal.

4. CONSENTIMIENTO INFORMADO (CI)

La exigencia del consentimiento informado, se proyecta a todo el ámbito sanitario, incluyendo la especialidad de psiquiatría. El hecho del padecimiento de un trastorno mental, no imposibilita la prestación del consentimiento informado. Habrá que determinar si tiene capacidad para consentir en ese momento y para esa situación y que ese consentimiento lo preste o no tras una información comprensible, suficiente y adecuada a las circunstancias.

El consentimiento ha de ser libre y voluntario. El consentimiento informado se prestará, como norma general, verbalmente y por escrito en algunos supuestos (tablas 4 y 5). La información verbal debe quedar reflejada en la historia.

5. CONFIDENCIALIDAD

A continuación indicamos las excepciones al deber de confidencialidad (tabla 6).

Tabla 4. Consentimiento informado por escrito

Consentimiento informado por escrito
■ Procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasores o que supongan riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa. ■ Intervenciones quirúrgicas.

Tabla 5. Excepciones al consentimiento informado

Excepciones al consentimiento informado (circunstancias en las que la normativa nos permite actuar sin dicho consentimiento)
■ Que el titular renuncie a dicho derecho. ■ Riesgo para la salud pública. ■ Riesgo inmediato o grave para la integridad física o psíquica (consultando familiares o personas vinculadas).

Tabla 6. Excepciones al deber de confidencialidad

Excepciones al deber de confidencialidad
Toda persona tiene derecho al carácter confidencial de los datos referentes a su salud, salvo en las siguientes excepciones: ■ Dispensa por parte del titular de la información. ■ Conocimiento de una falta o delito. ■ Riesgo para la salud pública. ■ Enfermedades de declaración obligatoria. ■ Si somos llamados como imputados, testigos o peritos. ■ Ante la comisión deontológica. ■ Si el bien a proteger, violando la confidencialidad, es mayor que el bien protegido por ésta.

Tabla 7. Derecho a la información

Derecho a la información
■ Toda persona tiene derecho a la información relativa a su salud y también a no ser informada. ■ La información será completa, veraz, clara, adecuada y adaptada a las circunstancias. ■ El titular de la misma es el paciente, los a él vinculados serán informados cuando el paciente lo permita o cuando no pueda comprender. ■ El médico puede limitar la información cuando crea que pueda perjudicar a la salud del paciente, haciendo constar lo anterior de modo razonado.

6. DERECHO A LA INFORMACIÓN

Las principales características del derecho a la información, se recogen en la tabla 7.

7. IMPUTABILIDAD

A continuación se destacan las principales características de la imputabilidad (tabla 8).

Tabla 8. Características de la Imputabilidad

Características de la Imputabilidad
■ Es la aptitud para responder penalmente de los actos que se realizan o de las omisiones.
■ Comprende dos aspectos: entender lo que se hace y discriminar si es justo o no, y posibilidad de actuar libremente y optar por una decisión u otra, es decir: capacidad de entender y querer.
■ La simple existencia de un trastorno mental no implica, *per se,* alteración de la imputabilidad; aunque muchos trastornos pueden afectar a la misma.
■ Ha de relacionarse con el hecho a valorar.
■ La imputabilidad la determina el juez, los médicos solamente asesoramos.

8. LAS PRUEBAS PERICIAL Y TESTIFICAL

En la tabla 9 podemos ver las responsabilidades del testigo y perito.

9. LA RESPONSABILIDAD PROFESIONAL

La responsabilidad profesional es la obligación de responder por los actos que se realizan y, en su caso, de las omisiones. Existen requisitos para que exista responsabilidad:

- Obligación de prestar asistencia.
- Producción de un daño.
- Nexo causa-efecto entre acción y daño.
- La acción no se ajusta a la *lex artis.*

En las siguientes tablas se recogen los tipos de responsabilidad profesional (tabla 10), los aspectos específicos de la responsabilidad penal (tabla 11), los comportamientos que pueden generar responsabilidad penal en el ámbito sanitario (tabla 12) y los aspectos específicos de la responsabilidad civil (tabla 13).

10. ASPECTOS MÉDICO-LEGALES PROBLEMÁTICOS FRECUENTES DERIVADOS DE LA ASISTENCIA Y RECOMENDACIONES

- Suicidio/parasuicidio: está admitido por la jurisprudencia que el suicidio es una conducta previsible pero difícil de evitar; el psiquiatra será responsable cuando la conducta fuera claramente previsible y evitable y la actitud profesional la no adecuada. Es recomendable anotar en la historia clínica las escalas usadas para valorar le riesgo y la información sobre el mismo dada a paciente y allegados.
- Fármacos: informar de posibles efectos adversos, interacciones, potencial letalidad y potencial adictivo así como de alternativas. Prescribir aquel que tenga mejor relación coste/beneficio, esté más aceptado por la comunidad científica y acepte el paciente.
- Terapia electroconvulsiva: informar de modo adecuado y recoger el consentimiento por escrito.
- Contención mecánica y química: utilizarla cuando esté indicada y respetando la normativa vigente. Puede generar responsabilidad tanto el abuso como el no usarla cuando sea precisa.
- Pruebas de cribado: la no realización de las mismas para llegar a un adecuado diagnóstico genera responsabilidad si existe daño.
- Derechos de los enfermos: no respetar fundamentalmente el derecho a la información, a la confidencialidad y al consentimiento libre.
- Peligrosidad social: la relación enfermedad mental-peligrosidad no se sustenta sobre datos sólidos. No obstante hay determinados trastornos y momentos de algunos de ellos en los que el riesgo es mayor: psicóticos agudos, algunos trastornos de la personalidad y estados de intoxicación o abstinencia por distintos agentes psicotropos. Por otro lado, considerar que el mejor predictor de una conducta futura es una conducta pasada. En caso de probabilidad de daños a terceros habría que intentar evitarlos o/y comunicar a la autoridad pertinente.

Tabla 9. Perito y testigo

Perito
■ Auxilia a la justicia asesorando sobre aspectos concretos en una materia en la que es experto. ■ No es vinculante. ■ Debe responder a lo que se pregunta, con conclusiones claras y concretas. ■ No está sujeto al secreto profesional. ■ Tiene derecho a honorarios. ■ Materias más frecuentes sobre las que se perita: capacidad civil, incapacitación, custodia de descendencia en casos de separación/divorcio, imputabilidad, actuaciones de otros médicos conforme o no a la *lex artis,* valorar la existencia de secuelas psíquicas, informar sobre la peligrosidad.
Testigo
■ El auxilio de la justicia se produce al declarar sobre algo que se ha visto, oído o se conoce personalmente y sobre lo que no se tiene por qué ser experto ni tampoco guardar relación con la medicina. ■ En este caso bajo ningún concepto debemos actuar como perito, es decir, no debemos aportar consideraciones científicas o conclusiones técnicas ni efectuar hipótesis o deducciones. ■ Frecuentemente se trata de convertir la prueba testifical en pericial, lo cual ha de exponerse al juez o tribunal. ■ No está sujeto al secreto profesional. ■ Es obligatorio declarar salvo algunas excepciones, como familiares hasta 2º grado. ■ La normativa actual recoge la figura del testigo-perito.

Tabla 10. Tipos de responsabilidad

Tipos de responsabilidad
■ Deontológica o ética: por incumplimiento de la obligación de ajustar nuestros actos al Código Deontológico de la OMC. ■ Administrativa: el incumplimiento de las normas que regulan nuestra relación con la administración, como empleado, deviene en este tipo de responsabilidad y, en su caso, las sanciones disciplinarias previstas. Matizar que hay que oír al interesado, la carga de la prueba recae en la administración y ha de haber proporcionalidad entre infracción y sanción. ■ Penal: toda acción u omisión recogidas como tal en la Ley como generadoras de esta responsabilidad. ■ Civil: obligación de reparar los daños causados de forma antijurídica, puede ser: contractual (nace del incumplimiento de un contrato), extracontractual (nace del deber de no causar daño), o derivada de la responsabilidad penal (el responsable penalmente también lo es civilmente).

Tabla 11. Aspectos específicos de la responsabilidad penal

Aspectos específicos de la responsabilidad penal
■ Se puede incurrir en ella por dolo (acción intencional), imprudencia (correr más riesgos de los debidos), impericia (falta de conocimientos suficientes) o negligencia (descuido grave).
■ En el caso de la responsabilidad penal no dolosa ha de existir un daño por no seguir la *lex artis* (buen hacer profesional) y una probada relación causa-efecto entre la imprudencia, impericia o negligencia y el daño.
■ Ha de valorarse siempre la *lex artis ad hoc* (en un caso concreto y unas circunstancias concretas).

Tabla 12. Comportamientos que pueden generar responsabilidad penal en el ámbito sanitario

Comportamientos que pueden generar responsabilidad penal en el ámbito sanitario
■ Muerte con dolo o por imprudencia, impericia o negligencia.
■ Lesiones con dolo o por imprudencia, impericia o negligencia.
■ Revelar secretos.
■ No comunicar delito.
■ Falsedad en documento público.
■ Omisión del deber del socorro.
■ Detenciones ilegales.
■ Denegación de auxilio a la justicia.

Tabla 13. Aspectos específicos de la responsabilidad civil

Aspectos específicos de la responsabilidad civil
■ El contrato entre médico y paciente se establece generalmente de forma tácita, no por escrito.
■ La obligación que tenemos es generalmente de medios no de resultados.
■ No opera la inversión de la carga de la prueba.
■ No hay responsabilidad por error diagnóstico cuando la actuación se ajustó a la *lex artis ad hoc.*
■ Hay que reparar el daño material y el moral.

RECOMENDACIONES CLAVE

La ignorancia de la ley no excusa su cumplimiento.

Los principios éticos de la medicina son los pilares comunes a la mayor parte de los códigos de deontología profesionales, resumidamente son: no maleficencia, beneficencia, justicia, igualdad, confidencialidad y autonomía.

El consentimiento informado ha de ser libre y voluntario tras una información comprensible, suficiente y adecuada a las circunstancias.

Toda persona tiene derecho al carácter confidencial de los datos referentes a su salud, salvo excepciones.

Toda persona tiene derecho a la información relativa a su salud.

La simple existencia de un trastorno mental no implica, *per se,* alteración de la imputabilidad; aunque muchos trastornos pueden afectar a la misma.

La responsabilidad profesional es la obligación de responder por los actos que se realizan y, en su caso, de las omisiones. Tipos: deontológica o ética, administrativa, penal y civil.

Situaciones derivadas de la asistencia que con más frecuencia generan problemática médico-legal: suicidio/parasuicidio, fármacos, terapia electroconvulsiva, contención mecánica y química, pruebas de cribado, derechos de los enfermos y peligrosidad social.

11. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Torres González F. Salud mental, ética y derecho. En: Palomo T, Jiménez-Arriero MA (eds.). Manual de psiquiatría. Madrid: Ene Life Publicidad S.A. 2009.

Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de psiquiatría. Volumen II. Cap. 152. Barcelona: Ars Médica. 2005.

Declaración de Madrid de 1990 de la Asociación Mundial de Psiquiatría, enmendada en 2005, sobre estándares éticos para la práctica psiquiátrica. Disponible en: http://www.wpanet.org/content/madrid-ethic-spanish.shtml

Fuertes Rocañín JC, Cabrera Forneiro J, de la Gándara Marín J. La salud mental en los tribunales. Madrid: Arán Ediciones. 2004.

12. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Almenta Hernández E, González Salvador T. Cuestiones sobre psiquiatría legal. Madrid: Luzán 5 S.A. Ediciones. 2008.

Otero Pérez FJ. Psiquiatría y Ley. Guía para la práctica clínica. Madrid: Editores Médicos S.A. 2008.

Ley Básica Reguladora de la de autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Ley 41/2002, de 14 de noviembre (BOE).

Arechederra Aranzadi JJ. El psiquiatra ante la ley. Madrid: You-Us S.A. 2004.

18. EL ESTIGMA EN SALUD MENTAL

Autoras: Maeva Fernández Guardiola y Pilar Elías Villanueva
Tutor: Antonio Tarí
Hospital Royo Villanova. Zaragoza

CONCEPTOS ESENCIALES

Este capítulo consiste en una aproximación al tema del estigma, como uno de los fenómenos importantes en el proceso de recuperación del paciente. El estigma no es solo un fenómeno social, sino que tiene amplias repercusiones en los ámbitos asistenciales, y cuya comprensión es esencial para la intervención a diferentes niveles.

1. INTRODUCCIÓN AL CONCEPTO DEL ESTIGMA

Con el término "estigma" hacemos referencia a un conjunto de actitudes, generalmente negativas, que un grupo social mantiene con otros grupos minoritarios, en virtud de que éstos presentan algún tipo de rasgo diferencial o "marca" que permite identificarlos, creando en la conciencia social un estereotipo negativo hacia la persona que lo posee.

Nos enfrentamos, por tanto, a diferentes problemas en salud mental que podríamos clasificarlos en dos tipos:

- Los derivados directamente de la enfermedad mental, que suelen ser episódicos o intermitentes y susceptibles de intervenciones de efectividad creciente.
- Los problemas relacionados con el estigma que, paradójicamente, suelen ser más permanentes y constantes, además de resistentes a la intervención o cualquier tipo de cambio.

Los conocimientos actuales sobre el estigma nos permiten afirmar, razonablemente, que:

- Es un fenómeno probablemente universal, relacionado con los mecanismos habituales del conocimiento y la dinámica social (categorización social, función defensiva y de cohesión de la mayoría, permite identificar individuos…).
- Tiene componentes personales cognitivos, emocionales y conductuales, además de aspectos estructurales que, aunque se dan unidos, tienen dinámicas, efectos causales y condiciones de "vulnerabilidad" propios.
- Funciona sobre personas y grupos concretos, a través de un proceso de estigmatización, con resultados negativos en términos de discriminación y siempre sobre la base de situaciones de asimetría de poder.
- Existen una serie de factores que parecen contribuir al desarrollo y/o refuerzo del estigma social de los enfermos mentales.
- Desde una perspectiva psico-sociológica hay diferentes estrategias de lucha contra el estigma, de utilidad diversa, como: la protesta, la educación y el contacto social.
- Todavía quedan muchos aspectos que necesitan ser explorados con metodología rigurosa, para completar el conocimiento del problema así como la valoración de estrategias y procedimientos de intervención.

2. EL ESTIGMA EN LA ENFERMEDAD MENTAL

2.1. BREVE REFERENCIA HISTÓRICA

En los años 50-60 del siglo XX, con la aparición de los movimientos alternativos a la reclusión institucional de los enfermos mentales, se empieza a generar un interés creciente por la integración social de estos enfermos, así como una preocupación por las actitudes sociales negativas hacia ellos, sobre todo con los que padecen trastornos graves. En los últimos 15 ó 20 años se han desarrollado un conjunto de conocimientos derivados de la investigación multidisciplinar sobre el estigma (desde la psicología, sociología, psicología social y psiquiatría), intentando explicar tanto los mecanismos básicos de este complejo fenómeno social como sus consecuencias sobre las personas afectadas, sus familiares y los sistemas de atención; así como las distintas intervenciones que, con diferente grado de éxito, se vienen aplicando y que debemos conocer para una práctica clínica de calidad.

2.2. ESTIGMA INTERNO Y ESTIGMA EXTERNO

El proceso de estigmatización se produce no sólo en el ámbito externo o social sino también en el ámbito interno, lo que se denomina "autoestigmatización".

Por ello, muchos pacientes suelen manifestar actitudes similares a las de la población general, asumiendo los estereotipos de peligrosidad, incapacidad de manejo e incurabilidad, entre otros, añadiendo los propios efectos de la enfermedad.

Esta autoestigmatización les produce las siguientes consecuencias:

- Sentimiento de vergüenza.
- Desmoralización y disminución de la autoestima.
- Propensión al aislamiento.
- Dificultad para la petición de ayuda.
- Estrés que aumenta el riesgo de recaídas e incluso el de suicidio.

Pero no en todos los casos las personas afectadas reaccionan interiorizando las actitudes prevalentes. Desde el análisis psicológico y sociológico se refieren también otros dos tipos de respuestas alternativas: la indiferencia y la autoafirmación.

Esto significa que la respuesta no sólo depende del análisis que la persona afectada hace internamente de la situación, sino también del contexto social y sobre todo del apoyo institucional y social y de los grupos de referencia con que cuente.

En cuanto al estigma externo, podemos identificar una serie de actitudes sociales vinculadas al mismo:

- "Estereotipos": conjunto de creencias, en gran parte erróneas, que la mayoría de la población mantiene en relación con un determinado grupo social y que condicionan (sesgan) en gran medida la percepción, el recuerdo y la valoración de las características y conductas de los miembros de dicho grupo.
- "Prejuicios": predisposiciones emocionales, habitualmente negativas, que la mayoría experimenta con respecto a los miembros de un grupo cuyas características están sujetas a creencias estereotipadas.
- "Discriminación": propensión a desarrollar acciones positivas o negativas, habitualmente medidas en términos de distancia social deseada hacia dichos miembros.

Además existen unos factores que contribuyen al desarrollo y/o refuerzo del estigma social:

- Las conductas extrañas de los enfermos que se relacionan con los síntomas de la enfermedad, con los efectos de los fármacos y con las condiciones de vida de los enfermos, en parte derivadas de una deficiente atención.
- El propio diagnóstico y uso de los servicios especializados de salud mental que los identifican como pacientes "diferentes".
- Los episodios de violencia que, ocasionalmente, cometen una minoría de estas personas.
- Las imágenes difundidas desde los medios de comunicación que distorsionan y magnifican algunos de estos problemas publicando, generalmente, noticias negativas.

- Los servicios tradicionales de salud mental (hospitales psiquiátricos) separados del resto de servicios sanitarios y basados en lógicas de exclusión y defensa sociales.
- Algunas conductas profesionales, tanto en sectores sanitarios como no sanitarios, incluidos los propios servicios de salud mental.

En cuanto al "proceso de estigmatización" se constituye a través de un conjunto de pasos o etapas más o menos sucesivas:

- "Etiquetado": es la identificación de una determinada diferencia o "marca" que afecta a un grupo de personas.
- "Estereotipos": son la asociación de las personas etiquetadas con características desagradables, en función de creencias culturales prevalentes.
- "Separación, distancia social": supone la consideración de grupo diferente y a parte ("ellos" y "nosotros").
- "Repercusiones emocionales": tanto para quien estigmatiza (miedo, ansiedad, irritación, compasión, etc.) como para la persona estigmatizada (miedo, ansiedad, vergüenza, etc.), con frecuencia menospreciadas pero de gran trascendencia en el proceso y en las consecuencias sobre la conducta de los que la sufren.
- "Pérdida de estatus y discriminación" percibida por las personas o grupos estigmatizados.
- "Discriminación estructural": derivada de los factores o dimensiones estructurales que tienen que ver con asimetrías de poder, sin las cuales el proceso no funciona o, al menos, no con la misma intensidad o con las mismas consecuencias para las personas afectadas.
- "Conductas de respuesta": el conjunto de actitudes sociales negativas hacia los enfermos mentales, restringe sus derechos y oportunidades funcionando como una barrera al acceso a una vida social plena y a los servicios de ayuda que necesitan. Además, generan conductas de evitación, produciendo todo ello desagradables y nocivas repercusiones sobre la autoestima y la conducta personal y social de estos enfermos.

Las actitudes sociales hacia los enfermos mentales, aunque sobre un fondo negativo común bastante generalizado, pueden ser variables en función de:

- Las distintas enfermedades y problemas concretos.
- Los diferentes contextos sociales y culturales en los que se desarrollan.
- Algunas características individuales de las personas que las expresan y sobre las que se obtienen mediciones empíricas para los estudios psicológicos y sociológicos.

El estigma social se manifiesta también de manera diferenciada en función de algunas variables personales. Las actitudes suelen ser menos negativas en personas más jóvenes, con mayor nivel cultural y, especialmente, con mayor conocimiento directo y contacto personal con algún enfermo mental.

Los contenidos cognitivos (estereotipos) más frecuentemente expresados sobre las personas con enfermedad mental grave, al menos en las sociedades occidentales, suelen ser:

- Peligrosidad.
- Extrañeza e impredecibilidad.
- Dificultad de relación.
- Creencia de incurabilidad.
- Un grado variable de atribución de responsabilidad y "culpa" sobre lo que les ocurre.

Asociados a estas ideas se encuentran los sentimientos (prejuicios) de: miedo, rechazo, desconfianza y compasión aunque siempre manteniendo la distancia.

Consecuentemente, se genera la predisposición a disminuir los contactos sociales (distancia social) mediante:

- El rechazo: con la consideración de que las personas que padecen enfermedades mentales graves, por ejemplo esquizofrenia, "son" esquizofrénicos y no que padecen esquizofrenia.
- El asilamiento y distanciamiento (ellos ◄——► nosotros).

- La recomendación de los tratamientos coercitivos.
- La reclusión institucional.

Aunque el origen de la estigmatización puede tener una cierta base de realidad, los estereotipos la exageran y la distorsionan parcialmente, pero no la inventan; por ello, se utiliza para justificar reacciones sociales en parte defensivas, aunque su origen sea más complejo.

Hay que señalar que estos contenidos no sólo se encuentran en la población general, sino que también aparecen, aunque con evidentes matices, entre profesionales sanitarios incluso entre algunos de los que trabajan específicamente en salud mental, lo que nos indica la importancia del problema y su difícil solución.

3. EL ESTIGMA DESDE LA TEORÍA DE LOS ÁMBITOS

Nos parece útil didácticamente utilizar como instrumento clínico para pensar sobre el estigma y en intervenciones encaminadas a reducirlo el esquema de la teoría de los ámbitos de Bleger (figura 1).

Bleger define "Ámbito" como la extensión o amplitud con la cual se estudia un fenómeno conductual. Extensión o amplitud particular en que los fenómenos son abarcados, para su estudio o actividad profesional.

Bleger distingue cuatro tipos de ámbito en el estudio de la conducta:

- Ámbito psicosocial (individual).

  El estudio se centra sobre la observación en el sujeto de la representación interna de los otros y de su sí mismo.

- Ámbito sociodinámico.

  El estudio se centra sobre el grupo como unidad y no sobre cada uno de los individuos que lo integran, como en el caso precedente.

- Ámbito institucional.

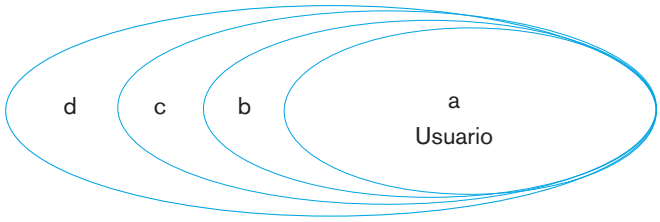
  El estudio se centra en las relaciones de los grupos entre sí y las instituciones que los rigen. La Institución sería una "Organización de carácter público o semipúblico que supone un cuerpo directivo y ordinario de un edificio o establecimiento físico de alguna índole, destinada a servir a algún fin socialmente reconocido y autorizado".

- Ámbito comunitario.

  Estudia las relaciones entre varias instituciones implicadas en el proceso (educativo, terapéutico, asistencial...); la imagen social respecto al proceso (educativo, terapéutico...), el juego entre la oferta y la demanda, etc.

Dejamos como ejercicio el poder profundizar en la conducta de estigmatización desde la teoría de

Figura 1. Ámbitos de Bleger



a) Ámbito psicosocial.
b) Ámbito sociodinámico.
c) Ámbito institucional.
d) Ámbito comunitario.

los ámbitos, solo a modo de ejemplo subrayamos los siguientes aspectos:

- Pensar como el ámbito psicosocial (individual) puede ser el ámbito de observación de lo que se denomina autoestigma o estigma interno.
- O como se producen los efectos estigmatizantes en el ámbito grupal (sociodinámico) familiar donde pueden producir mecanismos de segregación y de depositación de todo lo negativo.
- Como en el ámbito institucional se dan estos procesos de estigmatización del enfermo mental, empezando por las instituciones asistenciales con sus discursos cosificadores, catastrofistas y el abandono de cualquier esperanza terapéutica… continuando con instituciones laborales, educativas, etc.
- O la importancia de las representaciones sociales comunitarias sobre la imagen peligrosa, improductiva, infantilizadora de los enfermos mentales. Y como este imaginario ha influido en los tipos de tratamiento custodiales que estos pacientes han ido recibiendo a lo largo de la historia y en muchos casos aún reciben.

Para finalizar decir que para Bleger la producción e integración de la conducta se realiza por la interacción dinámica de los cuatro ámbitos.

RECOMENDACIONES CLAVE

Preguntarse ante cada situación clínica como el estigma puede estar influyendo en el proceso de recuperación del paciente.

Discriminar y objetivar en el discurso del paciente aquellas manifestaciones reveladoras del autoestigma o estigma interno, favorecer la conversación sobre ellas potencia la alianza terapéutica.

Ante cada paciente o situación clínica recorrer mentalmente con el esquema de la teoría de los ámbitos a fin de resaltar los factores que contribuyan a la estigmatización.

Hacer hipótesis de intervenciones en los cuatro ámbitos de la conducta en el abordaje del paciente.

4. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

López M, Laviana M, Fernández L, López A, Rodríguez AM, Aparicio A. La lucha contra el estigma y la discriminación en salud mental. Una estrategia compleja basada en la información disponible. Rev Asoc Esp Neuropsiq 2008;28:43-83.

Bleger J. Psicohigiene y psicología institucional. Ed. Paidós. 1984.

Bleger J. Psicología de la conducta. Euddeba. 1963.

5. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Gofman E. Estigma. La identidad deteriorada. Buenos Aires: Ed. Amorrortu. 1970.

Gofman E. Internados. Buenos Aires: Ed. Amorrortu. 1972.

Arnáiz A, Uriarte JJ. Estigma y enfermedad mental. Norte de Salud Mental 2006;26:49-59.

Rüsch N, Mathias C, Angermeyer. El estigma de la enfermedad mental: Conceptos, consecuencias e iniciativas para reducirlo. Eur Psychiatry (ed. Esp.) 2006;13:165-76.

Carozza P. Principi di rihabilitazione psichiatrica. Milano: Ed. Franco Angeli. 2006.

Deegan P. The independent living movement and people with psychiatric disabilities: taking back control over our own lives. Psychosoc Rehab J 1992;15:3-19.

19. TÉCNICAS COMUNES DE EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Autores: Esperanza Bosch Casañas y José Mª Martín Jiménez
Tutor: Rafael Touriño González
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria

CONCEPTOS ESENCIALES

Despistaje de organicidad: características que sugieren patología orgánica.

Importancia de realizar una buena exploración física y neurológica.

Selección de las pruebas de laboratorio y técnicas de neuroimagen necesarias.

1. INTRODUCCIÓN

Gran cantidad de síntomas en psiquiatría pueden deberse a una enfermedad orgánica subyacente, o al abuso/abstinencia de sustancias, y por ello debe realizarse una exploración física general y neurológica, además de ciertas pruebas complementarias, especialmente en el momento del diagnóstico. Asimismo, debe tenerse en cuenta que el uso de determinados tratamientos requiere la monitorización de parámetros físicos, analíticos y/o de imagen. Tampoco debemos olvidar que los pacientes psiquiátricos pueden presentar otras patologías orgánicas concurrentes.

Se hace necesario mencionar que en psiquiatría no existen pruebas complementarias diagnósticas *per se*, y toda prueba a realizar debe estar fundamentada en una sospecha clínica (tras anamnesis y exploración adecuadas), evitando indicar pruebas de manera indiscriminada.

Para orientarnos en las pruebas a realizar y saber en qué casos debemos buscar más exhaustivamente patología orgánica, pueden orientarnos una serie de características:

- Aparición de síntomas psiquiátricos después de los 40 años, sin antecedentes previos.
- Comorbilidad o antecedentes de una enfermedad orgánica grave.
- Consumo de fármacos con efectos psicotrópicos, polifarmacia.
- Abuso/dependencia de sustancias.
- Antecedentes familiares de enfermedad cerebral degenerativa o metabólica hereditarias.
- Presencia de alteración del nivel de conciencia, fluctuación del estado mental, deterioro cognitivo, alucinaciones visuales, táctiles u olfatorias.
- Focalidad neurológica, signos de disfunción subcortical difusa o disfunción cortical.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA Y NEUROLÓGICA

A todo paciente, psiquiátrico o no, se le debe realizar una exploración física general, adquiriendo en psiquiatría una especial relevancia la exploración neurológica. Se exponen en la tabla 1 los elementos básicos que debe contener dicha exploración.

3. PRUEBAS NEUROENDOCRINAS

Numerosos estados psicopatológicos han sido asociados con disfunciones neuroendocrinas, por lo

Tabla 1. Exploración neurológica

Actitud general, postura y marcha	Actitud en reposo.	**Pares craneales**	I. N. Olfatorio.
	Marcha espontánea y giro.		II. N. Óptico.
	Marcha en tándem.		III. N. Oculomotor común.
	Prueba de Romberg.		IV. N. Troclear o patético.
Sistema motor (Evaluar en las cuatro extremidades, tanto a nivel proximal como distal).	Tono.		V. N. Trigémino.
	Fuerza.		VI. N. Oculomotor externo.
	Reflejos osteotendinosos.		VII. N. Facial.
	Reflejos patológicos.		VIII. N. Estatoacústico
	Coordinación.		IX. N. Glosofaríngeo.
	Masas musculares.		X. Vago.
Sensibilidad	Superficial.		XI. N. Espinal.
	Profunda.		XII. N. Hipogloso.

que ante el inicio de prácticamente todos los trastornos mentales relevantes es esencial solicitar pruebas de función endocrina.

3.1. FUNCIÓN TIROIDEA

La determinación de TSH es la prueba diagnóstica inicial de la disfunción tiroidea. La alteración de los valores de TSH exige su confirmación y determinación con T_4 libre. La determinación de T_3 sólo está indicada si se sospecha hipertiroidismo por T_3. Es importante tener en cuenta que en los tratamientos con litio hay que monitorizar la función tiroidea, pues existe el riesgo de inducir hipotiroidismo.

3.2. PRUEBAS DE FUNCIÓN SUPRARRENAL

Aunque no está incluida su determinación en la analítica de rutina de los pacientes psiquiátricos, debe estudiarse el cortisol plasmático total y/o el cortisol libre en orina de 24 horas ante la sospecha clínica de enfermedad de Cushing o Addison.

3.3. GLUCEMIA (CAPILAR)

Su valoración es muy sencilla y de gran utilidad, ya que la hiperglucemia puede asociarse a ansiedad y cuadros confusionales, mientras que la hipoglucemia puede manifestarse como cuadros depresivos, ansiedad, crisis de angustia y agitación, *delirium* e incluso coma. En diabéticos con síntomas psiquiátricos es obligado el control regular de la glucemia. Se debe tener en cuenta que algunos antipsicóticos atípicos pueden elevar sus niveles.

3.4. HORMONA ANTIDIURÉTICA (ADH)

Existen dos síndromes donde la hormona antidiurética es la protagonista:

- La diabetes insípida es un síndrome caracterizado por la excreción anómala de grandes volúmenes de orina diluida (diuresis superior a 3 litros en 24 h), y una osmolaridad urinaria inferior a 300 mOsm/l en ausencia de glucosuria. Puede ser de origen central, debido a bajos niveles de la hormona ADH, o de origen nefrogénico o periférico, por desensibilización de los túbulos renales a la ADH, siendo el tratamiento con litio una de sus causas principales.
- El síndrome de secreción inadecuada de ADH se caracteriza por una hiponatremia hipotónica secundaria a una retención excesiva de líquidos motivada por la ADH (niveles detectables o elevados, cuando ante la hipoosmolaridad, su secreción debiera estar suprimida). Esta situación es relevante en psiquiatría dado que la hiponatremia puede asociarse con cambios del estado mental y por ser causa frecuente la administración de psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, carbamazepina, fenotiazinas…).

3.5. SECRECIÓN DE PROLACTINA (PRL)

Aunque son múltiples las causas de hiperprolactinemia, en la práctica psiquiátrica suele producirse en respuesta a la administración de metadona y neurolépticos fundamentalmente. Es necesario realizar varias determinaciones en situación basal para establecer el diagnóstico de hiperprolactinemia (PRL > 5 μg/l). No existe ninguna prueba que permita discriminar entre las diversas causas de hiperprolactinemia.

4. PRUEBAS HEMATOLÓGICAS

Con el hemograma completo (recuento de las tres líneas celulares, fórmula leucocitaria, hematocrito, hemoglobina, índices eritrocitarios y frotis de sangre periférica) y la bioquímica sanguínea (niveles de ácido fólico y vitamina B_{12}) se criban problemas médicos frecuentes que pueden simular trastornos psiquiátricos.

➡ En el alcoholismo, un volumen corpuscular medio elevado aconseja determinar vitamina B12 y ácido fólico. Su déficit puede cursar desde con fatiga, irritabilidad o alteraciones de la memoria, hasta con *delirium,* psicosis y demencia en casos evolucionados. La anemia ferropénica puede manifestarse como astenia o con sintomatología depresiva franca.

⬆ El recuento leucocitario permite evaluar la presencia de infecciones (leucocitosis o leucopenia en función del agente infeccioso); la fórmula leucocitaria puede alterarse también por el empleo de psicofármacos, así la carbamacepina o especialmente la clozapina pueden producir agranulocitosis (obliga a vigilar periódicamente) y el litio, una leucocitosis leve o moderada. Respecto al recuento de plaquetas, puede hallarse disminuido en pacientes tratados con fenotiacinas, carbamacepina o clozapina.

5. BIOQUÍMICA

5.1. IONOGRAMA

Las alteraciones electrolíticas pueden manifestarse en forma de diversos síntomas neuropsiquiátricos, aunque también pueden ser consecuencia de las alteraciones derivadas de ciertos trastornos (hábitos de purga en bulímicos, vómitos psicógenos…). Por ello, se recomienda determinar los niveles de sodio, potasio, cloro, calcio (corregir con los niveles de proteínas plasmáticas o albúmina), bicarbonato y fósforo séricos. En presencia de alteraciones en el nivel de consciencia, se recomienda determinar niveles plasmáticos de amonio ante el riesgo de encefalopatía hiperamoniémica, especialmente si el paciente está en tratamiento con valproato.

5.2. FUNCIÓN RENAL

Las pruebas de función renal (nitrógeno ureico, creatinina, aclaramiento de creatinina) son necesarias ante la sospecha de insuficiencia renal como causa del estado psicopatológico, o de toxicidad renal por litio u otros fármacos.

5.3. ANÁLISIS SISTEMÁTICO DE ORINA

Los análisis de orina se emplean ante la sospecha de ciertos trastornos mentales orgánicos, con el fin de descartar infecciones urinarias, insuficiencia renal, porfiria o cetoacidosis diabética.

5.4. FUNCIÓN HEPÁTICA

Deben realizarse siempre ante la sospecha de enfermedad hepática (hepatitis, alcoholismo o enfermedad del tracto biliar) y ante el uso de fármacos con metabolismo hepático.

- La alanina aminotransferasa (ALT o GPT) es de especial utilidad en el diagnóstico y seguimiento de las hepatitis víricas e inducidas por fármacos.
- La aspartato aminotransferasa (AST o GOT) es útil como marcador de hepatopatía enólica (GOT > GPT) y en las hepatitis secundarias a fármacos.
- La gamma-glutamiltranspeptidasa (γ-GT) se eleva aisladamente por inducción enzimática en el abuso de alcohol, siendo un buen indicador para confirmar historia de enolismo.

5.5. OTRAS PRUEBAS

- ⬆ La creatinfosfocinasa (CPK) se eleva en aquellas condiciones que cursan con rigidez y daño muscular importantes, en pacientes con-

tencionados, y especialmente en el Síndrome neuroléptico maligno, por lo que debe evaluarse ante su sospecha. La amilasa se utiliza para la evaluación de trastornos pancreáticos, aunque también se secreta por las glándulas salivares, pudiendo utilizarse para la monitorización de vómitos en pacientes con bulimia nerviosa, junto el bicarbonato sérico o el cloro. Asimismo, debe evaluarse periódicamente en los pacientes tratados con ácido valproico.

- Los niveles de proteínas totales y albúmina son útiles para conocer el estado nutricional del paciente, que suelen ser bajos en pacientes con anorexia nerviosa grave o depresión. Dado que la mayoría de psicofármacos se transportan en sangre unidos a proteínas plasmáticas, la disminución de sus niveles puede ocasionar mayor sensibilidad del paciente a dosis convencionales del fármaco y favorecer la aparición de cuadros confusionales (especialmente en pacientes ancianos o con demencia).
- En pacientes psicóticos jóvenes con un trastorno motor deben solicitarse los niveles séricos y urinarios de cobre y ceruloplasmina para descartar una enfermedad de Wilson.
- Ante cuadros atípicos y antecedentes familiares, debe realizarse la determinación del porfobilinógeno y el ácido aminolevulínico en orina de 24 horas para descartar una porfiria aguda intermitente.

6. PRUEBAS INMUNOLÓGICAS

- La serología VIH debe realizarse siempre en pacientes con riesgo para esta enfermedad, debiendo sospecharse en disfunciones del SNC de causa no aclarada (aún en ausencia de signos o síntomas de SIDA o complejo asociado al SIDA) y, especialmente, cuando la enfermedad psiquiátrica se acompaña de clínica sugestiva (p. ej. linfadenopatía). Hay que tener en cuenta que los anticuerpos anti-VIH suelen detectarse entre las tres semanas y los tres meses tras la exposición al VIH.
- Las hepatitis víricas se han asociado a una variada sintomatología psiquiátrica (incluyen depresión, astenia, ansiedad y psicosis). Es por ello por lo que debe descartarse dicho origen cuando la clínica psiquiátrica se presenta junto a alteraciones de las pruebas hepáticas, especialmente de la alanina aminotransferasa (ALT), mediante su determinación serológica.
- La serología luética es de obligada aplicación en aquellos pacientes con antecedentes de enfermedades de transmisión sexual o de conductas de riesgo y sintomatología psiquiátrica, especialmente en primeros episodios de psicosis, debiendo realizarse en primer lugar pruebas no treponémicas (VDRL o RPR), y luego confirmar con las treponémicas (FTA absorbido). Ante la sospecha clínica de neurosífilis debe realizarse el estudio del LCR, ya que tanto las pruebas no treponémicas como las treponémicas pueden ser falsamente negativas en hasta el 30% y el 5% respectivamente.
- La mononucleosis infecciosa se ha asociado a una gran variedad de síntomas y cuadros psiquiátricos, así como el citomegalovirus, la enfermedad de Lyme (Borrelia burgdorferi) y la brucelosis, por lo que deben descartarse como su causa.
- Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y otras conectivopatías: Los dos procesos autoinmunes que más comúnmente cursan con síntomas psiquiátricos (cambios de la personalidad, trastornos afectivos, psicosis, delirium o demencia) son el LES (incluir para su diagnóstico los anticuerpos antinucleares séricos ANA y los anticuerpos anti-ADN) y los síndromes paraneoplásicos.

7. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ADICIONALES

- La radiografía de tórax debe emplearse en la evaluación de pacientes con potenciales enfermedades cardiopulmonares (neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva) que pueden afectar negativamente a la función mental, así como prueba de rutina previa al tratamiento con TEC.
- El electrocardiograma se utiliza como parte de la evaluación de una posible disfunción cardíaca, en la monitorización de posibles efectos indeseables cardíacos de determinados psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, neurolépticos y anticonvulsivantes) y en el protocolo de evaluación de TEC.

- La prueba de embarazo con gonadotropina coriónica permite su descarte previo al iniciar tratamiento con psicofármacos que puedan producir malformaciones congénitas. De manera urgente, puede utilizarse mediante análisis de orina.
- Gasometría arterial basal (GAB): son múltiples los procesos donde la valoración puede ser de utilidad para descartar origen orgánico de síntomas ansiosos, alteraciones debidas a las purgas de pacientes con trastorno de la conducta alimentaria, intoxicaciones…

8. EXAMEN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Es imprescindible realizar un TAC craneal previo a la punción lumbar, en pacientes con hipertensión intracraneal, focalidad neurológica o bajo nivel de conciencia (tabla 2).

9. DETERMINACIÓN DE TÓXICOS Y FÁRMACOS

Dada la extensión del consumo de alcohol u otras drogas, y el hecho de que pueden inducir o agravar casi cualquier síndrome psicopatológico, es muy recomendable investigar, en el estudio de todo paciente psiquiátrico, si existe un consumo y, ante su sospecha, realizar determinaciones toxicológicas en orina y/o de alcohol en plasma, tanto en los pacientes que reconozcan el consumo, como en aquellos que lo nieguen o minimicen. Se debe tener en cuenta que ante los síndromes de abstinencia alcohólica, la sustancia no aparecerá en sangre (otras sustancias, dependiendo de la vida media, podrán aparecer o no en orina). El litio, los antidepresivos tricíclicos y los anticonvulsivos se determinan también por razones toxicológicas o terapéuticas.

10. NEUROIMAGEN

Las actuales pruebas de neuroimagen constituyen una ayuda en el diagnóstico diferencial de condiciones neuropsiquiátricas, pero se debe tener en cuenta que rara vez determinan por sí mismas el diagnóstico.

Usaremos técnicas neuroestructurales en las siguientes situaciones clínicas:

- Paciente con cambios agudos en el estado mental (incluidos afectos, conducta o personalidad) y uno de los 3 siguientes:
  - Edad > 50 años.
  - Examen neurológico anómalo (especialmente anomalías focales).
  - Historia de trauma craneal significativo relacionado con el cambio mental en cuestión.
- Inicio de psicosis.
- Inicio de *delirium* o demencia de causa desconocida.
- Previo al tratamiento con terapia electroconvulsiva.

En cambio, usaremos técnicas funcionales de neuroimagen en el diagnóstico diferencial de demencias y de crisis comiciales.

Tabla 2. Indicaciones y contraindicaciones de la punción lumbar.

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
• Instauración de clínica psiquiátrica de rápida evolución. • Nueva clínica psiquiátrica con fiebre. • Aparición de sintomatología neurológica. • Sospecha de síndrome neuroléptico maligno. • Inicio de clínica psiquiátrica en paciente HIV u oncológico.	• Presión intracraneal elevada. • Presencia de masa intracraneal. • Infecciones en la piel de la zona de punción. • Medicación anticoagulante.

10.1. TAC

La TAC (tomografía axial computerizada), se basa en la reconstrucción mediante un ordenador de un plano tomográfico de un objeto. La mayor parte de los estudios de órganos se realizan con y sin la introducción de contraste, ya que éste se distribuirá por los espacios intra y extravasculares, según el tipo de tejido, vascularidad, dosis, excreción renal… Ante la sospecha de lesión ocupante de espacio intracraneal, debe realizarse siempre TAC con contraste.

10.2. RMN

La resonancia magnética es preferible hoy en psiquiatría, a menos que exista un trauma o sangrado agudo. El método para generar imágenes, muy parecido al de la TAC, aporta una mayor resolución espacial, imágenes tridimensionales y una mayor sensibilidad para la visualización de la sustancia blanca cerebral y la fosa posterior y tallo encefálico, con menor cantidad de artefactos.

10.2.1. RMN funcional

Tiene su importancia en estudio de funciones cognitivas ya que permite correlacionar regiones anatómicas con funciones metabólicas.

10.3. PET

El PET (tomografía por emisión de positrones) es una técnica de neuroimagen funcional, con una gran capacidad de resolución espacial, de tal forma, que es de los mejores métodos para el estudio de las funciones y déficits cerebrales. Se basa en la introducción de una sustancia activa biológicamente a un emisor de positrones, sustancia que se inyecta al sujeto, detectándose la radiación gamma posterior.

10.4. SPECT

La SPECT (tomografía computerizada por emisión de fotón único), basada también en la radiación gamma, es una técnica más barata y en general disponible en los servicios sanitarios, por lo que es una alternativa al PET. Permite obtener imágenes en los tres planos del espacio, aunque su resolución espacial es inferior a la del PET. El SPECT se utiliza, fundamentalmente, para el estudio la perfusión cerebral y de los receptores cerebrales.

11. ELECTROFISIOLOGÍA

El electroencefalograma se basa en la detección de potenciales eléctricos de la corteza cerebral. En psiquiatría, el electroencefalograma (EEG) es útil para el estudio de trastornos orgánicos cerebrales y epilepsias. Ante la sospecha de encefalopatía, se solicitará con carácter urgente, detectándose un enlentecimiento difuso en la actividad cerebral.

12. MARCADORES BIOLÓGICOS

Se solicitarán estudios genéticos, cuando se sospechen determinadas enfermedades como síndrome X frágil, Huntington…

RECOMENDACIONES CLAVE

Descartar una posible base orgánica de los síntomas psiquiátricos, utilizando las pruebas complementarias según un criterio clínico individualizado.

En todo paciente psiquiátrico debe explorarse el consumo de sustancias tóxicas o con efectos psicotrópicos y, ante su sospecha, realizar las determinaciones pertinentes.

Descartar disfunciones neuroendocrinas ante el inicio de los trastornos mentales más relevantes.

Al inicio o durante el seguimiento de determinados tratamientos biológicos (p. ej.: TEC, litio, clozapina) es necesario realizar evaluaciones específicas o determinación de niveles plasmáticos.

Antes de iniciar tratamiento con psicofármacos con riesgo de teratogenicidad, debe realizarse prueba de embarazo en mujeres fértiles.

Solicitar CPK ante sospecha de síndrome neuroléptico maligno.

13. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Médica. 2005.

Barcia D. Tratado de psiquiatría. Madrid: Arán Ediciones. 2000.

Jiménez López A. Manual de exploración (Propedéutica clínica). 4ª ed. Madrid: Librería Cervantes. 2007.

Caballero ML. Pruebas analíticas y de imagen en el paciente psiquiátrico. Medicine 2007;09:5446-8.

Marangell LB. Resident's guide to clinical psychiatry. Airlington, Virginia: American Psychiatric Publishing. 2009.

14. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Hales JA, Yudofsky SC, Talbot JA. Tratado de psiquiatría. 2ª ed. Barcelona: Ed. Ancora. 1996.

Kaufman DM. Neurología clínica para psiquiatras. 6ª ed. Barcelona: Elsevier Masson. 2008.

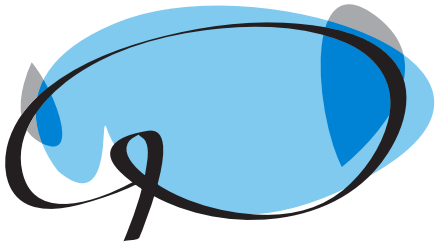
Fauci AS, Brauwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jamison JL, et al. Harrison: Principios de medicina interna. 17ª ed. México: Mc Graw-Hill/Interamericana. 2008.

Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo M, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de octubre. 5ª ed. Madrid: Merck&Dhome. 2003.

Pedrosa C, Casanova R. Diagnóstico por imagen. Compendio de radiología clínica. Madrid: Interamericana/Mc Graw-Hill. 1995.

.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría

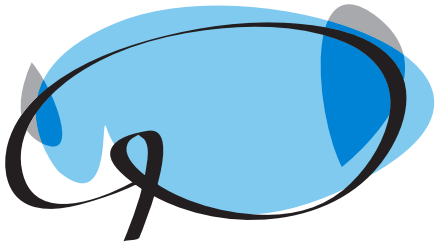




MÓDULO 2.

Clínica psiquiátrica

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Introducción general

20. CONTROVERSIAS CONCEPTUALES: DESDE LA "PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA" DEL SIGLO XIX HACIA LA "PSICOPATOLOGÍA CIENTÍFICA" DEL SIGLO XXI

Autoras: Eva Bravo Barba y Elena Marín Díaz-Guardamino
Tutor: Rafael Segarra Echebarría
Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de Cruces. Baracaldo. Vizcaya

CONCEPTOS ESENCIALES

La psicopatología descriptiva o semiología psiquiátrica no constituyen en modo alguno un capítulo cerrado y resuelto para la psiquiatría.

Tal es así que el lenguaje descriptivo de las conductas y de los distintos estados mentales, así como la conceptualización parcelaria y fragmentada de la vida psíquica (psicopatología de las facultades mentales) se ven sometidas al cambio y a los avatares socio-políticos, académicos y científicos.

La ciencia psicopatológica debe de considerarse una disciplina viva, y por tanto debe de someterse y de adecuarse periódicamente a un análisis que la compatibilice e integre con las técnicas de investigación más novedosas de cada época.

De este modo, cada generación de psiquiatras debiera de participar en la formulación de las distintas narrativas contemporáneas de la locura.

1. PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA, FENOMENOLOGÍA O SEMIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

La "psicopatología", base semiológica de la psiquiatría, tiene como objeto último la descripción y explicación comprensiva de la conducta patológica evidenciable en aquellos individuos afectados por un trastorno psíquico.

Tal es así que la "psiquiatría" pudiera definirse de forma secundaria como el conjunto de consecuencias científico-técnicas y culturales que resultan de la correcta aplicación de una psicopatología, o lenguaje psicopatológico común.

El término psicopatología, de naturaleza polisémica, resulta sinónimo de otros términos tales como "semiología psiquiátrica", "psicopatología descriptiva" o "fenomenología". De este modo, y por escoger uno de ellos, la "psicopatología descriptiva" consiste en un lenguaje, definido por un conjunto sistemático de principios generales, enunciados descriptivos y reglas de aplicación. Como todo lenguaje es un producto histórico, que surge inmerso en unas coordenadas socio-culturales particulares, y está sujeto a cambios. Además, resulta conveniente (y académicamente recomendable) sistematizarlo, al tiempo que se debe delegar en otras áreas del conocimiento médico o psicológico la determinación causal que lleva a las personas a sufrir tales anomalías mentales.

Respecto de la "fenomenología" (etimológicamente del griego φαινομαι "aparecer" y λογος "razón"), supone un método filosófico procedente del análisis intuitivo de los objetos tal y como nos son dados a

la consciencia, a través del cuál se busca inferir los rasgos esenciales, tanto de la experiencia como de lo experimentado.

Edmund Husserl, considerado "padre" de la fenomenología, postula que la principal característica de la conciencia es su intencionalidad (ser intencional es la característica básica que diferencia el fenómeno psíquico del físico, con el consiguiente componente motivacional), al tiempo que analiza la estructura de los actos mentales, y cómo estos se dirigen a objetos reales e irreales ("noesis", acto de conciencia y el fenómeno al que va dirigido, esto es desear; y "noema", objeto o contenido que aparece en el acto noético, esto es, lo deseado). De este modo, lo que vemos no es el objeto en sí mismo, sino cómo y cuándo nos es dado en los actos intencionales. El conocimiento de "las esencias" sólo es posible obviando todas las presunciones sobre la existencia de un mundo exterior, así como los aspectos sin esencia (subjetivos) del cómo el objeto es dado a nosotros. Este proceso es denominado "epojé" (etimológicamente del griego εποχη "suspensión") por Husserl, quien años más tarde introduce el método de "reducción fenomenológica" para eliminar la existencia de los objetos externos, y así centrarse en lo ideal, en la estructura esencial de la conciencia, en el "ego trascendental", contrapuesto al "ego empírico".

Muchos autores encuentran una influencia decisiva de la fenomenología en la "Psicopatología general" de Kart Jaspers, autor que por su vinculación con la obra de Husserl sostiene la posibilidad de efectuar descripciones neutrales y ateóricas de las conductas anómalas, condición indispensable para el desarrollo de una psicopatología descriptiva.

Este vínculo ha llevado a que en los países anglosajones el término fenomenología se utilice de forma análoga al de psicopatología descriptiva.

Atendiendo brevemente a los albores históricos de la psicopatología, los alienistas europeos de finales del siglo XVIII (futuros psiquiatras) fueron pioneros a la hora de acercarse con curiosidad científica a aquellos individuos (alienados) que se comportaban de un modo extraño e incomprensible para el resto de personas de la época. Cuando comenzaron a describir los fenómenos observados en sus "nuevos pacientes", los alienistas se encontraron con que no disponían de un lenguaje semiológico propio que les ayudara en su tarea. Por ello recurrieron a la psicología y a la filosofía decimonónica (sin olvidarnos de la teología y la sociología de la época) para apoyarse en la creación, tanto de conceptos referidos a las funciones mentales "normales", como secundariamente a las anomalías encontradas en los individuos objeto de su atención clínica.

Esta construcción de un nuevo lenguaje semiológico se desarrolló a lo largo del siglo XIX y las primeras décadas del XX. En este tiempo, tanto la psicología y como la filosofía de la mente cambiaron en varias ocasiones, por lo cual podemos afirmar que aquellos conceptos sobre los que se cimentaron los síntomas mentales "clásicos" terminaron por desaparecer.

Sin embargo, sorprendentemente esos mismos síntomas mentales y muchos de los conceptos unidos a ellos siguen siendo utilizados por los psiquiatras de hoy en día, ya que aún no ha surgido ningún sistema semiológico capaz de sustituir al que con tanto esfuerzo se construyó durante siglo y medio.

No podemos asegurar si este hecho obedece a la robustez del "modelo antiguo", o bien a la presumible insuficiencia de los psiquiatras contemporáneos para construir uno propio, nuevo y más eficaz a la hora de conceptualizar las enfermedades mentales de un modo acorde con la filosofía de la mente, y con las ciencias psicológicas y biológicas modernas.

2. SÍNTOMAS MENTALES COMO ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES O FACULTADES DE LA MENTE

A comienzos del siglo XIX se produce en la psicología un renacimiento en la forma de entender el funcionamiento de la mente.

Se trata de la "psicología de las facultades psíquicas". Así, se interpreta que la mente está compuesta por una serie de funciones o "facultades" discretas, que inicialmente y siguiendo el modelo kantiano son tres:

- Función intelectiva o racional.
- Función afectiva o emocional.
- Función conativa o volicional.

Con el paso de los años, estas funciones mentales básicas se subdividen en otras más simples, o bien se les suman otras nuevas. Además, los alienistas concluyen que si existen una serie de facultades de la mente normales, también puede darse lo contrario: esto es la enfermedad o disfunción de dichas facultades. De ahí derivan tanto la delimitación nosológica de ciertas enfermedades, como la determinación de signos y de síntomas emanados directamente de la alteración específica de cada una de las facultades mentales.

La psicopatología ha seguido tradicionalmente este modelo, de forma que los signos y síntomas mentales se clasifican en función de la facultad putativamente afectada. Sin embargo, esta clasificación aunque necesaria es claramente imperfecta, ya que cada síntoma mental comparte características propias de distintas facultades mentales. Además, en la actualidad se acepta que todo síntoma psicopatológico posee dos componentes: uno biológico, que genera una determinada alteración en la conducta del individuo; y otro psicosocial, relacionado con la interpretación de dicha alteración por parte del propio paciente y del observador (y que modela necesariamente el propio componente biológico).

La investigación neurobiológica ha aportado hasta el momento escasos resultados en el ámbito psicopatológico, bien sea por la utilización de una metodología deficiente, o bien por la posibilidad de que el objeto a estudio (la conducta humana) sea intrínsicamente opaca y, por tanto, no pueda ser captada su especificidad por parte de ningún lenguaje, incluido el psicopatológico.

Resulta por su parte probable que dicha opacidad venga dada, más que por una característica intrínseca al objeto de estudio, por el fracaso en la definición del mismo, por la insuficiencia de la psicopatología descriptiva tradicional para capturar las supuestas señales biológicas envueltas en los códigos expresivos socioculturales y personales de un individuo.

Todo ello nos llevar a plantearnos la necesidad de una remodelación de la psicopatología del futuro ("psicopatología científica"). La psicopatología descriptiva actual ha avanzado poco desde sus orígenes en el siglo XIX, y si entonces el nivel de descripción se acoplaba a la perfección al de las necesidades del trabajo de la microscopía y a la anatomía macroscópica de la época, hoy en día la investigación neurobiológica debe de incluir análisis cuantitativos, estadísticos y dimensionales que distan mucho del poder resolutivo de la psicopatología tradicional.

Como ejemplo de lo anteriormente referido y sin ánimo de extendernos, nos vamos a centrar un instante en el concepto psicopatológico de "*insight*" o "conciencia de padecer una enfermedad, así como de las consecuencias de la misma sobre uno mismo y sobre el entorno".

Pues bien, numerosos autores cuestionan la hipotética asociación directa entre los déficits de *insight* clínico-psicopatológico con una pretendida alteración a nivel de determinados dominios neuropsicológicos, neuroanatómicos y/o con dimensiones clínico-psicopatológicas concretas. Siguiendo esta línea de pensamiento, se ha llegado a proponer que la relación entre el insight clásico, como dominio clínico-psicopatológico, y la neurocognición (por ejemplo) resulta demasiado compleja como para poder verse reducida a una simple asociación directa.

Más aún, los síntomas complejos (como el *insight*) parecen verse influidos en su génesis formativo por múltiples variables añadidas (el bagaje sociocultural, el lenguaje, y el propio proceso de formación de los síntomas mentales, entre otras), de modo que cuanto más complejo es el síntoma analizado, más alejada del cerebro se encuentra la "señal original" que lo produce.

En este sentido la búsqueda de "mediadores clínicos" o dominios psicopatológicos más simples que obedezcan a niveles jerárquicos inferiores (metacognición, humor) puede resultar clave para comprender los posibles correlatos biológicos subyacentes a la hora de interpretar las diferentes dimensiones que integran el concepto clínico-psicopatológico del *insight.*

En el fondo, esta línea de pensamiento redunda en una consideración de Berrios, para quien la ciencia psicopatológica ha de considerarse una disciplina viva, que debe de someterse y adecuarse periódicamente a un reanálisis que la compatibilice e integre con las técnicas de investigación más novedosas propias de cada época, llegando a proponer

una reformulación epistemológica e integradora del concepto de autoconciencia, que integre aspectos filosóficos, psicopatológicos y neurobiológicos.

En la figura 1 se analiza una propuesta teórica reciente sobre un modelo integrador que soslaye algunas de las carencias referidas, tratando de establecer puentes entre los distintos niveles de comprensión de la enfermedad mental: genética molecular, modelación epigenética, conformación de distintos endofenotipos, y en un plano más externo la psicopatología descriptiva.

Por todo ello, en la búsqueda de dicha psicopatología científica acorde con los tiempos que corren se necesita orquestar un encuentro armónico entre los conocimientos disponibles en el ámbito de la psicopatología descriptiva, y las técnicas neurofisiológicas y biológicas más actualizadas (PET, SPECT, TAC, RM, marcadores biológicos, genética molecular). Y todo ello sin renunciar a un cierto espíritu crítico que se refleja en algunas de las reflexiones que se exponen a continuación.

3. SOBRE LA NECESIDAD DE CONSENSUAR UNA NARRATIVA PSICOPATOLÓGICA ACTUALIZADA Y CIENTÍFICA, ACORDE CON EL MOMENTO HISTÓRICO PARTICULAR

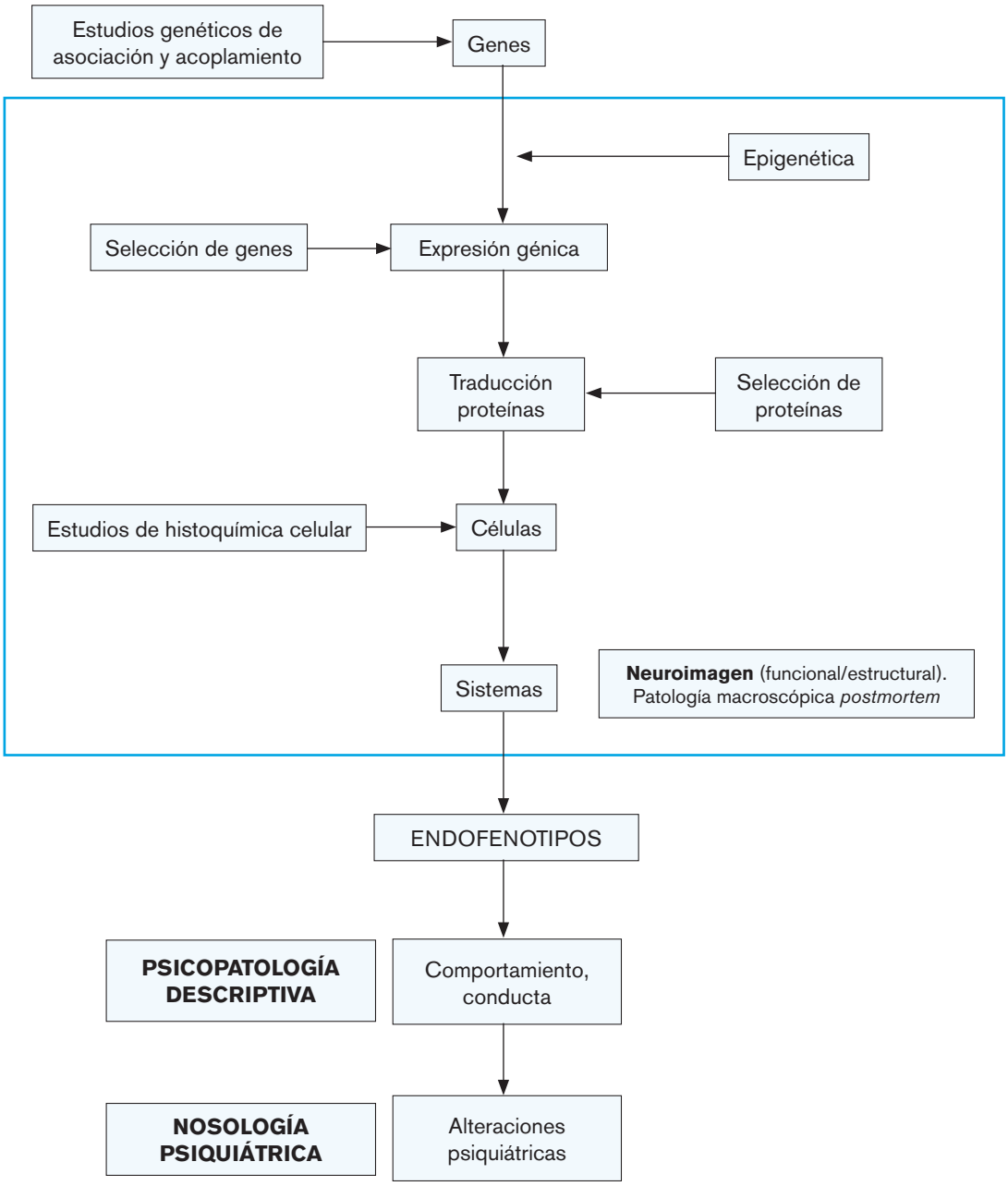
En las últimas dos décadas, el desarrollo de ciertas disciplinas científicas (genética molecular, neuroimagen, neuropsicología) ha propiciado nuevamente la génesis de una corriente de optimismo centrada en la posibilidad de alcanzar una mayor comprensión epistemológica de los diferentes trastornos mentales. Decimos nuevamente porque las expectativas creadas a este respecto evocan a las generadas en pleno siglo XIX, con el desarrollo de la microscopía óptica, del modelo anatomo-clínico de enfermedad y de la neuropatología, o en el pasado siglo XX con la aparición de la electroencefalografía, la neumoencefalografía o con el abrumador desarrollo de la psicofarmacología clínica.

Al igual que sucedió en el pasado, en el momento actual el desarrollo de tales disciplinas (paralelo al desarrollo tecnológico) atrae buena parte de los fondos de investigación públicos y privados, fruto de intereses muy diversos. Ello genera serios desequilibrios a la hora de explorar nuevas áreas potenciales de interés científico, ya que el determinismo en investigación, al margen de contribuir a "la creación de muchas reputaciones académicas", puede abocar hacia un notable descuido del trabajo clínico y descriptivo, considerado por muchos autores obsoleto (como si en el campo psicopatológico todo estuviera dicho y establecido de un modo inmutable), y que en nuestra opinión constituye el auténtico bastión del quehacer psiquiátrico, de obligada raigambre integradora.

Así, el clínico experimentado y con perspectiva histórica reconoce que la supuesta estabilidad alcanzada en el ámbito de las descripciones psicopatológicas clásicas resulta espuria, por distintas razones:

- Para Bleuler la división de la vida psíquica en diferentes funciones específicas (facultades) resulta artificial, academicista y veleidosa. Ciompi ironiza a este respecto señalando que las funciones psíquicas van unidas en el caso "normal", mientras que su separación es signo de psicología.
- La validez y fiabilidad de los constructos nosológicos actuales (mutables en el tiempo, baste revisar las actualizaciones periódicas de las clasificaciones diagnósticas internacionales), se basan en la coherencia y estabilidad del lenguaje psicopatológico que utilizamos para describir los diferentes signos y/o síntomas de la enfermedad mental, lo cual supone más una actividad de "construcción" que de mero reconocimiento e identificación de dichos signos y/o síntomas, e incluye además de un componente perceptivo una formulación teórica. Así, los esquemas descriptivos psicopatológicos se obtienen forzando los distintos estados mentales de los pacientes, y adecuándolos a los conocimientos de cada época, al tiempo que se ignoran y se engloban aquellos otros síntomas que por razones diversas nunca han sido descritos.
- Por último, el concepto de estabilidad en el ámbito psicopatológico es relativo, ya que como señala Berrios depende del modo en el que el marco temporal del observador se sincroniza con el de los fenómenos psicopatológicos propios de cada época. Pudiera ser que la vida

Figura 1. Desde los genes hasta la enfermedad psiquiátrica



académica de toda una generación de psiquiatras sea más breve que el tiempo requerido para analizar un determinado cambio en la forma de presentación sintomática de ciertos trastornos mentales.

Como ejemplo de esto último, podemos preguntarnos dónde encontramos en la clínica actual las floridas manifestaciones sintomáticas motoras de la histeria ("conversión") o de la esquizofrenia ("catatonia") que nutren innumerables páginas de los tratados psicopatológicos clásicos.

En resumen, se puede afirmar que las descripciones psicopatológicas no son de modo alguno eternas. El lenguaje descriptivo de las conductas y estados mentales, y también la propia conceptualización parcelaria y fragmentada de la vida psíquica, están sujetos al cambio y a los avatares socio-políticos, académicos y científicos. La ciencia psicopatológica debe de considerarse una disciplina viva, y por tanto debe de someterse y adecuarse periódicamente a un reanálisis que la compatibilice e integre con las técnicas de investigación más novedosas de cada época.

Tal es así que cada generación de psiquiatras debiera de participar en la formulación de las distintas narrativas de la locura.

4. RETOS EPISTEMOLÓGICOS: LA FRONTERA ENTRE LO NORMAL Y LO ANORMAL

Incluimos en este apartado introductorio, tendente a la digresión, unas palabras en torno al debate científico entre aquello que podemos considerar normal y lo decididamente anormal en medicina, en psiquiatría o en psicología. Se trata de un debate apasionante e inconcluso, que ilustra de forma ejemplar el edificio vivo y en permanente construcción que representa la ciencia psicopatológica.

Así, los profesionales que trabajamos en el ámbito de la psiquiatría manejamos (desde hace más de dos siglos) los síntomas mentales concibiéndolos como normales o patológicos (y por tanto susceptibles de tratamiento), con un sorprendente grado de consenso. Y sin embargo carecemos de una norma aceptada unánimemente que nos ayude a determinar tal distinción.

A continuación proponemos una serie de criterios que, pese a su escasa sensibilidad y especificidad, utilizados conjuntamente pueden resultar de utilidad al clínico en esta materia.

Podemos entender la "anormalidad" en psiquiatría como el resultado de:

- La desviación estadística del conjunto de comportamientos y vivencias habituales en la inmensa mayoría de las personas. La mayor parte de los síntomas mentales son infrecuentes en el conjunto de la población, por sus características (alucinaciones), o por su intensidad (euforia desbordante en un episodio maníaco). Sin embargo, no toda conducta o fenómeno que se escapa de la norma estadística puede ser considerado anormal (inteligencia superdotada, ciertos hábitos sexuales, ideas revolucionarias).
- La presencia de una lesión o disfunción de la fisiología humana. La mayoría de los síntomas mentales siguen sin poder asociarse con una función o área cerebral específica.
- La desventaja biológica para quien la sufre. Para Kendell, desde una óptica evolucionista, la presencia de síntomas o enfermedades mentales tiene como consecuencia una desventaja biológica (mayor mortalidad, menor índice de natalidad). Sin embargo pacientes con ciertos trastornos de la personalidad pueden presentar un aumento paradójico en el índice de la natalidad.
- La desviación del conjunto de creencias y conductas aceptadas por la sociedad. Sin embargo, no toda creencia o conducta extraña para la sociedad puede ser considerada como patológica. Este hecho resulta crucial a la hora de evitar posibles abusos fruto de la instrumentalización partidista de las ciencias de la salud mental.

Los presupuestos anteriores se materializan finalmente en alguna de las siguientes consecuencias: una mala adaptación social; un cierto grado de malestar subjetivo; síntomas psicopatológicos; fracaso en el desarrollo de la autonomía personal; y diagnóstico y/o exposición a un tratamiento psi-

quiátrico. En todos ellos encontramos implícito un componente netamente estadístico.

Para algunos autores el concepto "salud mental" se contrapone al de "enfermedad mental", si bien no siempre la ausencia de enfermedad mental es un criterio suficiente para poder catalogar a una persona como mentalmente sana.

Resulta preferible hablar de "salud mental positiva", manifestada como un estado de bienestar psíquico, que si concurre con una ausencia total de signos psicopatológicos y/o de alteraciones morfofuncionales puede catalogarse de "salud absoluta", reservándose el término "salud relativa" para referirnos a aquel estado de equilibrio dinámico que incluye los estados transitorios de enfermedad.

RECOMENDACIONES CLAVE

La ciencia psicopatológica debe de considerarse una disciplina viva, y por tanto debe de someterse y de adecuarse periódicamente a un análisis que la compatibilice e integre con las técnicas de investigación más novedosas de cada época.

De este modo, cada generación de psiquiatras debiera de participar en la formulación de las distintas narrativas contemporáneas de la locura.

5. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Nota. La bibliografía que aquí se propone alude al contenido del capítulo y se complementa con la sugerida en el apartado de "Psicopatología descriptiva clásica".

Berrios GE. Concepto de psicopatología descriptiva. En: Luque R, Villagrán JM (eds.). Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias. Madrid: Ed. Trotta. 2000:109-45.

Berrios GE. The history of mental symptoms. Cambridge: Ed. Cambridge University Press. 1997.

Segarra R, Eguíluz I. Psicopatología descriptiva. En: Palomo T, Jiménez-Arriero MA. Manual de psiquiatría. Madrid: Ed. Grupo ENE S.A. 2009. 171-93.

6. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Castilla del Pino C. Introducción a la psiquiatría. Tomo I. Problemas generales. Psico(pato)logía. 4ª ed. Madrid: Ed. Alianza Editorial S.A. 1993.

Schneider K. Psicopatología clínica. 1ª ed. en español. Madrid: Ed. Fundación de Archivos de Neurobiología. 1997.

Fish F. Psicopatología clínica de Fish. 2ª ed. Madrid: Ed. Emalsa S.A. 1986.

21. PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA BÁSICA. LA HISTORIA CLÍNICA EN PSIQUIATRÍA

Autores: María Isabel Teva García y Francisco Javier Zamora Rodríguez
Tutor: Pablo Calderón López
Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz

CONCEPTOS ESENCIALES

La exploración psicopatológica junto con los datos recogidos en la entrevista clínica (paciente, familias, cuidadores), la observación clínica de la conducta y los hallazgos procedentes de las pruebas complementarias de diagnóstico constituirán la información básica sobre la que se establecerá la planificación terapéutica y rehabilitadora.

Si bien no existen hallazgos patognomónicos en la nosología psiquiátrica, fenómenos psicopatológicos en áreas como conciencia, atención, memoria o inteligencia harán sospechar la presencia de factores etiológicos de carácter somático.

Afectividad, pensamiento, percepción y lenguaje constituyen las áreas psicopatológicas nucleares de los principales trastornos psiquiátricos.

1. INTRODUCCIÓN

La psicopatología descriptiva puede ser definida como un conjunto de términos, enunciados y proposiciones que pretenden describir las manifestaciones sintomáticas que presentan los pacientes. Se configura como un compendio de significantes que han de ser interpretados desde diferentes paradigmas teóricos como propuestas de comprensión de la naturaleza de la enfermedad mental. La amplitud y complejidad del contenido a abordar en este capítulo obliga a realizar una exposición breve de las diferentes área psicopatológicas que conforman la exploración psicopatológica básica (tabla 1).

2. PSICOPATOLOGÍA DE LA CONCIENCIA

Se define la conciencia como la facultad que nos permite tener conocimiento propio (Bleuler). Supone la integración superior de todos los estímulos sensoriales que van a determinar la comprensión de uno mismo y el conocimiento del ambiente circundante.

2.1. ALTERACIONES DE LA CONCIENCIA

2.1.1. Alteraciones cuantitativas de la conciencia

- Elevación del nivel de conciencia:
  - Hipervigilia: vivencia de hiperclaridad de conciencia; puede asociarse a un aumento de la actividad motora y/o verbal.

- Disminución del nivel de conciencia (en grado creciente):
  - Somnolencia: dificultad para mantener la alerta y la atención a pesar de realizar el sujeto un esfuerzo sostenido; los estímulos externos precisan de cierta intensidad para hacerse conscientes y el pensar discurre con dificultad.
  - Obnubilación: existe una inclinación excesiva al polo hipnótico; la articulación del lenguaje y el discurrir del pensamiento es deficiente; escasos movimientos de defensa o retirada.

Tabla 1. Áreas y manifestaciones psicopatológicas básicas

CONCIENCIA	**ORIENTACIÓN**
– Hipervigilia. – Somnolencia, obnubilación, sopor, coma. – Estados crepusculares, delirium o SCA. – Anosognosia, miembro fantasma, heautoscopia. – Despersonalización, desdoblamiento/ disolución/demarcación yo, conciencia identidad. – Cuerpo disociado, yo carente alma.	– Desorientación orgánica (tiempo, espacio, persona). – Falsa orientación. – Doble orientación.
ATENCIÓN	**MEMORIA**
– Hiperprosexia, desporalización afectiva / autismo. – Hipo/aprosexia, labilidad atentiva emocional, fatigabilidad atentiva, pseudoaprosexia, paraprosexia, perplejidad.	– Hipermnesias. – Hipomnesias, amnesias (anterógrada o fijación; retrógrada o evocación). – Alomnesia, paramnesia (confabulación), criptomnesia.
INTELIGENCIA	**PSICOMOTRICIDAD**
– Oligofrenias. – Pseudodemencias. – Demencias.	– Estereotipias motoras, acatisia, inquietud psicomotora, agitación. – Bradicinesia, estupor, catatonía, catalepsia. – Actividad delirante ocupacional, ceremoniales obsesivos, actos en cortocircuito, negativismo, ecopraxia.
AFECTIVIDAD	**LENGUAJE**
– Humor maniaco (hipertimia, euforia, labilidad afectiva, ánimo expansivo). – Humor depresivo (hipotimia, astenia, apatía, indiferencia afectiva, anhedonia, disforia). – Humor ansioso (ansiedad/angustia: fisiológico, cognitivo y conductual). – Irritabilidad, paratimia, incontinencia afectiva, ambitimia, alexitimia.	– Mutismo. – Taquifemia/bradifemia, espasmofemia, musitación. – Neologismos, paralogismos, ensalada de palabras, asociaciones laxas de ideas. – Disartria. – Estereotipia verbal, verbigeración, ecolalia, coprolalia.
PENSAMIENTO (CURSO)	**PENSAMIENTO (CONTENIDO)**
– Taquipsiquia, fuga de ideas, pensamiento saltígrado. – Asociación por asonancia. – Bradipsiquia, bloqueo del pensamiento. – Circunstancialidad, tangencialidad. – Pensamiento prolijo, disgregación, incoherencia, alogia.	– Ideas sobrevaloradas. – Ideas obsesivas. – Fobias. – Ideas delirantes primarias (percepción, ocurrencia delirante y trema); ideas delirantes secundarias (contenidos, sistematización). – Difusión, inserción, robo y lectura del pensamiento.

Tabla 1. Áreas y manifestaciones psicopatológicas básicas *(continuación)*

SENSOPERCEPCIÓN	**VOLUNTAD**
– Hipoestesias, hiperestesias. – Desrrealización. – Dismegalopsias, dismorfopsias, heautometamorfopsia. – Escisión, sinestesia. – Iusiones. – Alucinaciones (complejidad, esfera sensorial). – Alucinaciones hipnagógicas/hipnopómpicas; funcionales; reflejas; autoscópica. – Pseudoalucinaciones, alucinosis.	– Actos impulsivos. – Actos en cortocircuito. – Compulsiones. – Hipo / abulia. – Obediencia automática. – Ambitendencia.
	INSIGHT
	– Conciencia de sufrir una enfermedad. – Procesos atribucionales.
INSTINTO DE VIDA	**SUEÑO**
– Pensamientos suicidas, conductas autolesivas, mutilaciones. – Intento de suicidio (frustrado, parasuicidio). – Suicidio consumado.	– Disomnias (insomnio, hipersomnia, cataplejía, narcolepsia, apnea del sueño). – Parasomnias (pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo, enuresis, bruxismo).
CONDUCTA ALIMENTARIA	**PULSIONES AGRESIVAS**
– Bulimia, polidipsia psicógena. – Rechazo alimentario, anorexia, adipsia. – Disorexia, pica, mericismo.	– Auto/heteroagresividad. – Actos impulsivos.
SEXUALIDAD	**RASGOS DE PERSONALIDAD**
– Disfunciones sexuales (deseo sexual hipoactivo, erotomanía; impotencia; anorgasmia, eyaculación precoz, dispareunia, vaginismo). – Parafilias (fetichismo, exhibicionismo, masoquismo, sadismo, paidofilia, zoofilia…). – Identidad sexual (transexualismo). – Homosexualidad egodistónica.	– Grupo A (paranoide, esquizoide, esquizotípico). – Grupo B (antisocial, límite, histriónico, narcisista). – Grupo C (evitación, dependencia, obsesivo-compulsivo).

– Sopor: sólo es posible despertar al paciente con estímulos muy intensos; se dan movimientos de defensa y los reflejos están conservados.

– Coma: ausencia global de actividad de la conciencia; no es posible despertar al paciente, los reflejos están abolidos en diferente grado.

2.1.2. Alteraciones cualitativas de la conciencia

- Estados crepusculares (Westphal): se da un estrechamiento del campo de la conciencia apareciendo unos territorios más oscuros que otros; algunas constelaciones de la vida psíquica están desconectadas en menos o mayor grado con la consiguiente comprensión parcial de sí mismo y del mundo externo; no obstante, la conducta es aparentemente normal.
- Alteraciones productivas de la conciencia (delirium o síndrome confusional agudo): desestructuración importante de la conciencia con descenso variable del nivel de conciencia y atención asociados a manifestaciones alucinatorias vividas y alteraciones en la psicomotricidad (descenso, agitación, automatismos); son característicos la fluctuación y el empeoramiento nocturno.

3. PSICOPATOLOGÍA DE LA ORIENTACIÓN

La orientación puede concebirse como la capacidad que permite al individuo incluirse en el marco espacio-temporal de referencia así como situarse respecto a su propia persona (autopsíquica) u otros (alopsíquica).

3.1. PERTURBACIONES EN LA ORIENTACIÓN

3.1.1. Desorientación

Pérdida de la capacidad para situarse correctamente en un lugar y tiempo. La desorientación autopsíquica es más infrecuente y representa un estado grave de confusión.

3.1.2. Falsa orientación (orientación confabulada)

El paciente parece ignorar los parámetros espacio-temporales reales y sólo maneja sus propias coordenadas patológicas.

3.1.3. Doble orientación (orientación errónea delirante)

El enfermo se orienta simultáneamente o de forma alternativa con sus parámetros anormales y los correctos.

4. PSICOPATOLOGÍA DE LA ATENCIÓN

Podemos entender la atención como aquella facultad psíquica básica que nos pone en comunicación tanto con el medio exterior como el interno. Se configura como una actividad mental básica sobre el que se sustentan otros procesos psíquicos más complejos (cognoscitivos, sensoriales, afectivo-emocionales) con los que interactúa.

4.1. ALTERACIONES DE LA ATENCIÓN

4.1.1. Por aumento

- Hiperprosexia: a nivel clínico se manifiesta con un cambio continuo del foco de atención de un estímulo (o tarea) a otros con la consiguiente merma en el rendimiento.
- Desporalización afectiva - autismo: capacidad de atención incrementada y dirigida hacia el mundo interno. En el autismo, la polarización es intensa y persistente.

4.1.2. Por disminución

- Hipoprosexia-aprosexia: alteraciones por déficit variable o abolición de la función atentiva.
- Labilidad atentiva emocional: fluctuación del nivel de atención con actividad superficial y pérdida de la capacidad de mantenerla; conserva parcialmente la capacidad de focalizarla.
- Paraprosexia: desviación anómala de la atención; los pacientes son conscientes del fenómeno que padece, aunque les resulta imposible reconducir la actividad atentiva.
- Perplejidad: el sujeto no logra la síntesis del contenido de la atención, no comprende el significado de lo que sucede en su correcta significación y sus efectivas relaciones.

5. PSICOPATOLOGÍA DE LA MEMORIA

La memoria es la capacidad de adquirir, retener y utilizar secundariamente una experiencia. Está intrín-

secamente vinculada con el aprendizaje, proceso de adquisición de información o de patrones de conducta nuevos. La memoria habilita la persistencia del aprendizaje para que éste pueda utilizarse en el futuro como referencia en la conducta adaptativa.

5.1. DIVISIÓN DE LA MEMORIA (procesamiento de la información y tiempo de almacenamiento, Atkinson y Shifrfrin)

5.1.1. Memoria icónica o sensorial

No somos capaces de su procesamiento (subliminal); dura de milisegundos (procesamiento visual) a varios segundos (auditivo).

5.1.2. Memoria a corto plazo

Implicada en la retención de datos durante un corto período de tiempo (10-15 segundos); vinculada con la capacidad atencional y la memoria de trabajo.

5.1.3. Memoria a largo plazo (MLP)

Mantiene información en la conciencia durante más de varios segundos. Dentro de la MLP distinguimos:

- Memoria declarativa: todo aquello que puede ser recordado con palabras. Facilita el recuerdo del conocimiento adquirido de modo que puede ser transmitido.
  - Memoria semántica: relacionada con el conocimiento del mundo, aspectos del lenguaje, información del entorno social y relaciones interpersonales.
  - Memoria episódica (o biográfica): hace referencia a todos los sucesos vitales.
- Memoria no declarativa (o procedimental): conocimientos e información que no pueden ser expresados por medio de palabras. Abarca capacidades de aprendizaje (entre otras, habilidades motoras y perceptivas) cuya ejecución cambia con la experiencia.

5.2. TRASTORNOS DE LA MEMORIA

5.2.1. Cuantitativos

- Hipermnesias: aumento anormal de la capacidad de memorizar, breves o permanentes.
- Hipomnesias: disminución de la actividad mnésica sin llegar a la pérdida total.
- Amnesias: incapacidad de aprender nueva información con un nivel de atención normal o rememorar información previamente aprendida. En relación con el tiempo al que pertenecen los recuerdos afectados, se distingue: amnesia anterógrada o de fijación (incapacidad de fijación de nueva información) y amnesia retrógrada o de evocación (imposibilidad de evocar recuerdos o información ya pasada).

5.2.2. Cualitativos

- Paramnesia o alucinación del recuerdo: de forma no voluntaria e inconsciente, se toman por recuerdos auténticos contenidos de la fantasía o la imaginación. La confabulación es una variedad específica del síndrome amnésico; la pseudología fantástica está determinada por necesidades afectivas básicas (atención y cuidado).
- Criptomnesia o alteración del reconocimiento: la percepción de un objeto por primera vez provoca en el individuo la vivencia de haberlo percibido anteriormente (*déjà vu*); un objeto percibido reiteradamente es experimentado como nunca percibido (*jamais vu*).

6. PSICOPATOLOGÍA DE LA PSICOMOTRICIDAD

La exploración de los signos o actos motores se presenta en dos ámbitos: uno objetivo centrado en la descripción del acto motor y de los parámetros de su exploración física; y el subjetivo, referido a la vivencia personal que acompaña al acto motor.

6.1. ALTERACIONES DE LA PSICOMOTRICIDAD

6.1.1. Concernientes a la expresión espontánea

- Sobreabundancia de movimientos:
  - Estereotipias motoras: repetición insistente de movimientos más o menos complejos (balanceo, vocablos, desplazamientos). Son autónomos y carecen de finalidad.
  - Acatisia: necesidad constante e imperiosa de movimiento, cambio de lugar o postura.

- Inquietud psicomotora: estado de hiperactividad sin que las acciones estén dirigidas y elaboradas hacia la consecución de un fin determinado.
- Agitación: intensa y brusca actividad muscular y verbal (voces, insultos, amenazas) que puede llegar a adoptar formas violentas y destructivas.

- Inhibición de movimientos:
  - Bradicinesia/enlentecimiento psicomotor: lentificación de la actividad psicomotora; suele acompañarse de retardo en la actividad mental.
  - Catatonía: se presenta como un enlentecimiento psicomotor importante con inmovilidad. El paciente está vigil, aunque inmóvil, y aparentemente indiferente al entorno.
  - Catalepsia: se caracteriza por la permanencia durante largo tiempo de posiciones o actitudes corporales no naturales.

6.1.2. Concernientes a la realización de actividades

- Actividad delirante ocupacional: actividad improductiva en la que se realizan movimientos que asemejan la actividad habitual o profesional del afectado.
- Ceremoniales obsesivos: acciones estereotipadas, de diversa complejidad y carácter absurdo que el paciente siente necesario ejecutar para aliviar la tensión originada por la ideación obsesiva o prevenir la ocurrencia de un hecho improbable.
- Negativismo: actitud de oposición bien como ausencia de comunicación verbal (mutismo) o inmovilidad (estupor negativista); a veces, el enfermo realiza acciones opuestas a las que se le demandan (oposicionismo).

7. PSICOPATOLOGÍA DE LA AFECTIVIDAD

Entendemos por afectividad o vida afectiva el conjunto de experiencias que definen y delimitan la vida emocional de un individuo. Representa el conjunto de estados y pasiones del ánimo que el individuo vive de forma personal y subjetiva, que trascienden su personalidad y conducta, especialmente en su capacidad de comunicación.

7.1. MANIFESTACIONES PSICOPATOLÓGICAS DE LA AFECTIVIDAD

7.1.1. Humor maniaco

Caracterizado por la presencia de:

- Hipertimia: humor más alegre de lo normal (no ajustada a realidad, desproporcionada), sensación o aire de confianza y gozo.
- Euforia: elevación del estado de ánimo con sentimiento de grandeza.
- Labilidad afectiva: expresión emocional cambiante y, en general, independiente de los estímulos causales externos.
- Ánimo expansivo: expresión de sentimientos propios sin restricción.

7.1.2. Humor depresivo

Se acompaña de:

- Hipotimia: sentimiento patológico de tristeza, desesperanza e infelicidad.
- Astenia: laxitud generalizada en el plano físico acompañada de disminución de la productividad.
- Apatía: desinterés generalizado.
- Indiferencia afectiva: falta de interés vital y resonancia hacia el entorno en el plano psicológico.
- Anhedonia: incapacidad de experimentar placer en circunstancias que, con anterioridad, sí lo procuraban.
- Disforia: tono emocional caracterizado por la sensación de malestar, displacer, se acompaña de predisposición al enfado e irritabilidad.

7.1.3. Humor ansioso

Se manifiesta con la presencia de:

- Ansiedad: respuesta emocional compleja, potencialmente adaptativa y pluridimensional, en la que coexisten una percepción de amenaza al organismo con una activación biológica orientada a reaccionar ante tal percepción. Esta respuesta tiene tres componentes diferentes que pueden aparecer de forma simultánea o aislada: fisiológico (síntomas físicos de la ansiedad), cognitivo (ideas, pensamientos, creen-

cias, imágenes) y conductual (afrontamiento o evitación). La ansiedad es considerada como patológica cuando no es adaptativa, su intensidad es excesiva o disminuye la capacidad de respuesta del individuo. La ansiedad puede ser considerada en una doble vertiente:

  – Ansiedad estado (presencia de síntomas ansiosos en un momento concreto y definido).
  – Ansiedad rasgo o personalidad ansiosa (tendencia de afrontamiento a las situaciones vitales con un excesivo grado de ansiedad; ansiedad libre o flotante).

- Angustia: vinculada con el componente somático de la ansiedad.

7.1.4. Otras

- Irritabilidad: la persona se enoja y se torna iracunda con facilidad.
- Paratimia o inadecuación afectiva: las emociones del sujeto no se corresponden con el contenido de sus vivencias y el contexto situacional.
- Incontinencia afectiva: ausencia de control afectivo, la expresión de los afectos surge de forma rápida y exagerada.
- Ambitimia o ambivalencia afectiva: coexistencia de sentimientos positivos y negativos con respecto a un mismo contenido, objeto, contenido vivencial o representación.
- Alexitimia: incapacidad para percibir y diferenciar sentimientos o identificar, describir o comunicar los propios.

8. PSICOPATOLOGÍA DEL PENSAMIENTO (CONTENIDO Y CURSO)

Definimos el pensamiento como un proceso mental propio del hombre que le permite reflexionar, juzgar, realizar abstracciones y proceder al análisis y la síntesis (Moor).

8.1. ALTERACIONES FORMALES O DEL CURSO DEL PENSAMIENTO

8.1.1. Trastornos de la velocidad

- Taquipsiquia: el desarrollo del pensamiento es más rápido de lo normal; se aprecia una mayor tensión del pensamiento y el número de vocablos por unidad de tiempo es elevado.
- Fuga de ideas o pensamiento ideofugal: se presenta como una sucesión de asociaciones múltiples por las que el pensamiento parece saltar bruscamente de un tema a otro (salto fácil de una idea a otra con facilidad o pensamiento saltígrado; ideas por asociaciones fonéticas o asociación por asonancia).
- Bradipsiquia: el curso está enlentecido, se desarrolla con retraso y es poco productivo.
- Bloqueo del pensamiento: interrupción súbita del curso del pensamiento antes de completar una idea y sin que exista razón aparente que lo explique.

8.2. ALTERACIONES DE LA FORMA PROPIAMENTE DICHA

- Circunstancialidad: excesiva información con inclusión de detalles y explicaciones innecesarios e irrelevantes; incapacidad de dirigir el pensamiento hacia un objetivo.
- Pensamiento prolijo: aparece una sobreabundancia de ideas con dificultad de seleccionar lo accesorio de lo esencial; no obstante, sí se llega a la idea final.
- Disgregación: pérdida de la directriz como consecuencia de la rotura de las asociaciones normales, fluyendo los pensamientos sin conexión lógica o relación aparente; el resultado final se vuelve poco comprensible.
- Incoherencia: alteración extrema de la construcción de frases que determina un discurso ininteligible; coexisten expresiones sin conexión lógica o gramatical; la capacidad comunicativa es mínima.

8.3. ALTERACIONES DEL CONTENIDO DEL PENSAMIENTO

- Ideas sobrevaloradas: ideas con marcada impregnación afectiva y significado propio para la persona que rigen gran parte de su actividad.
- Ideas obsesivas: ideas, pensamientos, imágenes o impulsos reiterativos, no deseados, de carácter irracional que se imponen al paciente

generando una intensa ansiedad; el mismo sujeto los reconoce como propios y de naturaleza absurda.

- Fobias: miedo excesivo, anormal y persistente provocado por un objeto o situación en teoría no peligrosos; existe una desproporción entre el temor y la causa.
- Ideas delirantes (primarias): ideas o creencias falsas, fijas, irreductibles a toda argumentación lógica, no influenciables por la experiencia, que se establecen por vía patológica (a diferencia de creencias ancestrales, mágicas y religiosas) y que no se derivan de otras manifestaciones psicopatológicas. Modalidades: percepción o interpretación delirante; inspiración u ocurrencia delirante; humor o trema delirante.
- Ideas delirantes secundarias (deliroides): ideas delirantes que surgen en relación con otros fenómenos más primarios (psicopatológicos o no psicopatológicos). Su contenido es parcialmente comprensible en el conjunto de las vivencias del paciente y se modifican al hacerlo las circunstancias o el fenómeno del que se derivan.

8.3.1. Clasificación según los contenidos

- Referencia o autorreferencia: la conducta de los demás se está refiriendo a uno mismo.
- Persecución, perjuicio: creencia de estar siendo perseguido o existencia de una conspiración en contra.
- Control o influencia: estar bajo el control de alguna fuerza extraña o de una persona.
- Significación: los hechos cotidianos tienen significados especiales (autorreferidos).
- Celotípicos: creencia de una infidelidad por parte de la pareja del enfermo.
- Erotomaniaco o de Clérambault: creencia que otra persona que goza de popularidad o de nivel social, cultural o económico superior está locamente enamorado del sujeto.
- Megalomaniaco o de grandeza: estimación idea exagerada de sus capacidades, bienes, rol social, etc.
- Religiosos o místicos: contenido de carácter religioso (por ejemplo delirio mesiánico).
- Fantásticos: temáticas que físicamente son imposibles (extraterrestres…).
- Culpa: convicción de haber hecho algo imperdonable y que merece ser castigado.
- Ruina: creencia de que se han perdido todas las posesiones materiales.
- Somáticos-hipocondriacos: convicción de que su cuerpo o parte del mismo no está funcionando bien.
- Nihilista (Cotard): se caracterizan por contenidos de negación o inexistencia, que uno está muerto, vacío, sin vísceras.
- De Capgras o ilusión de Sosías: creencia de que ciertas personas significativas para la vida del paciente han sido sustituidos por dobles exactos.

8.3.2. Clasificación según su organización

- Sistematizados (sistema delirante): delirios organizados armónicamente; el paciente puede justificar su creencia con una compleja trama de detalles que se sostienen unos a otros.
- No sistematizados: delirios en los que las ideas no tienen relación unas con otras, la conexión es simple, absurda y poco consistente en su argumentación.

8.4. ALTERACIONES DE LA VIVENCIA DEL PENSAMIENTO

En estas experiencias el paciente siente que su mundo interno escapa a su control de manera que pierde su carácter de privacidad y propia pertenencia. Se describen fenómenos de difusión, inserción, robo y lectura del pensamiento.

9. PSICOPATOLOGÍA DEL LENGUAJE

El lenguaje, configurado de un conjunto de signos, transmite menajes que tiene la función de señalar el estado o la intención del emisor, influir al que los recibe e informar sobre los objetos y acontecimientos.

9.1. MANIFESTACIONES PSICOPATOLÓGICAS DEL LENGUAJE

- Ausencia de lenguaje o mutismo: ausencia total de lenguaje verbal sin que estén afectadas las capacidades instrumentales del lenguaje.

9.2. ALTERACIONES DEL RITMO

- Taquifemia/bradifemia: excesiva rapidez/enlentecimiento en la emisión de las palabras.
- Espasmofemia o tartamudez: bloqueo o repetición de las sílabas iniciales de las palabras.

9.3. ALTERACIONES DE LA SIGNIFICACIÓN

- Neologismos: creación y uso de palabras o expresiones sin un significado generalmente aceptado y a las que el paciente da un significado concreto.
- Paralogismos: a una palabra existente se le da un significado diferente al real.

9.4. ALTERACIONES DE LA ARTICULACIÓN

- Disartria: perturbación en la articulación de los fonemas.

9.5. TRASTORNOS ITERATIVOS

- Estereotipia verbal: repetición uniforme de palabras o sílabas de forma espasmódica.
- Verbigeración: iteración incesante de palabras o frases de forma automatizada y carente de sentido.

10. PSICOPATOLOGÍA DE LA SENSOPERCEPCIÓN

La sensopercepción constituye una forma superior de conocimiento. El acto perceptivo conecta nuestra conciencia con el mundo exterior a través de la aprehensión de datos sensoriales concretos y manifiestos.

10.1 ALTERACIONES DE LA SENSOPERCEPCIÓN

10.1.1. Distorsiones sensoriales

- Según la intensidad: disminuciones (hipoestesias) y aumentos (hiperestesias) de la intensidad de las vivencias perceptivas.

10.1.2. Alteraciones cualitativas

- Desrrealización: sentimiento de extrañeza extrema que acompaña a la percepción de realidades conocidas. Suele acompañarse del fenómeno de despersonalización (una sensación subjetiva de irrealidad, extrañeza o falta de familiaridad de su propia persona).

10.1.3. Alteraciones en la forma y tamaño

- Dismegalopsias: alteración del tamaño de lo percibido; referidas al tamaño se conocen como macro o micropsias.
- Heautometamorfopsia: deformación el propio cuerpo o de miembros aislados.

10.1.4. Alteraciones en la integración perceptiva

- Escisión: el objeto percibido se desintegra en fragmentos o elementos, ya sean sólo en las formas (morfolisis) ya en la disociación forma/color (metacromías).
- Sinestesia: la percepción de determinada sensación se asocia con una imagen perteneciente a distinto órgano sensorial fundiéndose las cualidades de ambas.

10.2. ENGAÑOS SENSORIALES

- Ilusiones: falsas interpretaciones de los estímulos provenientes de un estímulo real por inatención, tensión emocional o la actividad de la fantasía (paraeidolias).
- Alucinaciones: se pueden definir como una experiencia similar a la percepción que ocurre en ausencia de estímulo apropiado, es vivenciada en el espacio sensorial externo con el mismo impacto de una percepción real y que no es susceptible de ser controlada voluntariamente por el sujeto que la está experimentando.

Clasificación:

- Según su complejidad: elementales (luces, ruidos) o complejas (imágenes, canciones,…).
- Según esfera sensorial:
  - Auditivas: las más frecuentes son las verbales (voces que comentan acciones, amenazan,

insultan, ordenan o expresan en voz alta los pensamientos). También pueden presentarse en forma de sonidos, piezas musicales…

– Visuales: desde sensaciones ópticas elementales hasta imágenes estructuradas como la visión de objetos, animales (zoopsias) o personas.
– Olfatorias y gustativas: suelen ir unidas y acompañas de delirios; se suelen presentar en forma de olores y sabores desagradables.
– Táctiles o hápticas: sensaciones cutáneas de presión, temperatura, de deformación o infestación de la dermis (formicación).
– Somáticas o cenestésicas: son transiciones de las alucinaciones táctiles; están referidas al cuerpo o algunos de los órganos (sobre todos vísceras).
– Cinestésicas: sensación se desplazamiento, de inhibición del movimiento, cambio de posturas.
– Pseudoalucinaciones (alucinaciones psíquicas): percepciones vividas en el espacio subjetivo interno que son vivenciadas con certeza de realidad.
– Alucinosis: es una verdadera percepción sin objeto que en el momento de producirse es adecuadamente criticada por el sujeto (juicio de realidad negativo).

11. PSICOPATOLOGÍA DE LA VOLUNTAD

Entendemos la voluntad como la facultad que mueve a realizar o no un acto determinado. No comporta únicamente un poder de impulsión, sino que supone también la facultad de frenar la tendencia a obrar cuando la decisión es prematura, así como toda tentación irrazonable de replantear una decisión ya tomada o de modificar una acción iniciada.

11.1. TRASTORNOS DE LA VOLUNTAD

- Actos impulsivos: actos que se realizan sin reflexionar a consecuencia de un imperativo y arrollador impulso limitador de la libertad que no permite tener en cuenta los efectos de dichas conductas o decisiones.
- Hipo/abulia: el paciente tiene dificultad o carece de impulso, carece de la apropiada capacidad de decisión o de la energía normal de la voluntad para superar la inhibición; el individuo queda entregado a actividades reflejas o meramente instintivas.

12. PSICOPATOLOGÍA DE LAS TENDENCIAS INSTINTIVAS Y DE LAS NECESIDADES VITALES. INSTINTO DE VIDA

La tendencia instintiva más relevante del ser humano es el instinto de conservar la propia vida. La vertiente patológica de este instinto nos adentra en el terreno de las tendencias autoagresivas.

- Pensamientos suicidas: presencia de pensamientos de muerte y suicidio sin ninguna iniciativa encaminada al acto.
- Conductas autolesivas/mutilaciones: conductas del propio sujeto que suponen un daño corporal que por lo general no compromete la vida salvo en circunstancias no deseadas y que escapan al autocontrol.
- Intento de suicidio: acto autoagresivo realizado por el propio sujeto, de carácter voluntario y generalmente individual y que, por algunas circunstancias, tiene un resultado no letal. Se distingue:
  – Suicidio frustrado: acto llevado a cabo con intenciones suicidas que por circunstancias ajenas a la voluntad del paciente no conduce a la muerte.
  – Parasuicidio o conducta parasuicida: si bien la persona manifiesta expresamente su intención de morir, se asegura, en la medida de lo posible y con un fin manipulador del entorno, que dicha circunstancia no se consuma.
  – Suicidio consumado: resultado final de una serie de actuaciones dirigidas a producirse de forma voluntaria la muerte.

13. SUEÑO

El sueño es un estado fisiológico, activo fisiológicamente y rítmico que aparece cada 24 horas en alternancia con fases de vigilia. Es un estado particular de la conciencia fácilmente reversible mediante estimulación ligera (diferencias con el coma o la hibernación).

13.1. PRINCIPALES ALTERACIONES PSICOPATOLÓGICAS DEL SUEÑO

- Disomnias: afecta a la cantidad o calidad de sueño así como al ritmo circadiano.
  - Insomnio: disminución de la cantidad del sueño o dificultad (agripnia) para conciliar, mantener o despertar precoz.
  - Hipersomnia o letargia: incremento en la somnolencia diurna.
  - Cataplejía: pérdida del tono muscular con parálisis generalizada de segundos de duración.
  - Narcolepsia: accesos súbitos, breves e incontrolables de sueño (REM) que aparecen a intervalos más o menos cortos.
- Parasomnias:
  - Pesadillas: producciones oníricas aterradoras que despierta al paciente sobresaltado y asustado.
  - Terrores nocturnos: episodios de despertar brusco (primera mitad de la noche) en los que la persona se incorpora con inquietud-agitación y una tormenta vegetativa y pánico.
  - Sonambulismo: aparición de episodios recurrentes en el que paciente realiza conductas automáticas, más o menos complejas, sin ser consciente de sus actos.

14. CONDUCTA ALIMENTARIA

Al acto de comer se asocian múltiples y variadas circunstancias existenciales y socio-culturales. El hambre es la necesidad de ingerir cierta cantidad de alimento para la supervivencia. El apetito incluye un aspecto cualitativo referido a una preferencia o selección de los alimentos a ingerir así como el momento y circunstancias de dicha ingesta.

14.1. ANOMALÍAS EN LA CONDUCTA ALIMENTARIA

- Desviaciones cuantitativas por exceso:
  - Hiperfagia: aumento sostenido de la ingesta de alimentos.
  - Bulimia: episodios de ingesta incontrolada de gran cantidad de alimentos.
  - Polidipsia psicógena: ingesta excesiva y desproporcionada de líquidos (potomanía: deseo frecuente y mantenido; dipsomanía: de forma impulsiva).
- Desviaciones cuantitativas por defecto:
  - Rechazo alimentario: actitud esquiva y oposicionista ante la ingesta de determinados alimentos.
  - Anorexia: disminución o ausencia del deseo de comer.
  - Adipsia: alteración por defecto de la sed y de la ingesta voluntaria de líquidos.
- Desviaciones cualitativas:
  - Pica o alotriofagia: ingesta persistente de sustancias no nutritivas e inapropiadas socioculturalmente (tierra, cal, cabellos, excrementos…)
  - Mericismo o rumiación: regurgitación repetida y voluntaria de alimentos ingeridos.

15. SEXUALIDAD

La sexualidad humana normal o sana es un fenómeno complejo y de difícil definición. En ella se entremezclan factores biológicos, de personalidad, las circunstancias vitales de cada momento y el medio socio-cultural.

- Disfunciones sexuales: anomalías en la ejecución del acto sexual**.**
  - Alteraciones en los procesos fisiológicos de la respuesta sexual (deseo-excitación-orgasmo-resolución): deseo sexual hipoactivo, aversión sexual, erotomanía, impotencia, trastorno de excitación en la mujer; anorgasmia, eyaculación precoz.
  - Trastornos álgicos: ejecución (dispareunia, vaginismo); consecución (disforia postcoital).
- Parafilias: conductas sexuales en las que se obtiene la excitación sexual bien a través de estímulos diferentes a personas adultas bien de prácticas que se supeditan a determinadas condiciones u objetos (paidofilia, fetichismo, masoquismo, sadismo, frotteurismo, zoofilia, necrofilia, coprofilia…).

RECOMENDACIONES CLAVE

La psicopatología descriptiva se configura como un conjunto de términos con los que el clínico identifica y describe los síntomas y signos de las enfermedades mentales. Esta terminología y sintaxis psicopatológica permitirá diagnosticar los principales síndromes clínicos.

Es necesaria una exploración que abarque todas las áreas psicopatológicas para poder establecer hipótesis diagnósticas y planificaciones terapéutico-rehabilitadoras adecuadas.

16. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Eguíluz I, Segarra R. Introducción a la psicopatología. Barcelona: Ars Médica. 2005.

Higueras A, López JM. Compendio de psicopatología. 4ª ed. Granada: Círculo de estudios psicopatológicos. 1980.

Kaplan H, Sadock B, Sadock V. Sinopsis de psiquiatría. 9ª ed. Madrid: Waverly Hispánica. 2003.

Luque R, Villagrán JM. Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias. Madrid: Trotta. 2000.

Vallejo J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 6ª ed. Barcelona: Masson. 2006.

17. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Alonso Fernández F. Fundamentos de la psiquiatría actual. Madrid: Paz Montalvo. 1972.

Berrios GR, Fuentenebro F. Delirio. Madrid: Trotta. 1996.

Cabaleiro Goas M. Aportaciones a la fenomenología psicopatológica. Madrid: Paz Montalvo. 1972.

Jaspers K. Psicopatología general. México: Beta. 1993.

Schafetter CH. Introducción a la psicopatología general. Madrid: Morata. 1988.

22. HABILIDADES BÁSICAS DE ENTREVISTA CLÍNICA

Autores: Marta Marín Mayor y Jaime Chamorro Delmo
Tutora: Mercedes Navío Acosta
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

Fases iniciales: el saludo, la presentación, el marco y las primeras preguntas van a ser fundamentales para el devenir de la entrevista.

Fases intermedias: los tipos de preguntas que hay que realizar y las técnicas de entrevistas nos van a ayudar a establecer una buena relación terapéutica, que en si misma tendrá la capacidad de producir cambios en el paciente.

Fases finales: el plan terapéutico y la despedida repercutirán en las siguientes citas del paciente, completando así la entrevista clínica.

Situaciones especiales: dependiendo de la tipología clínica utilizaremos diferentes habilidades para el manejo de estas situaciones.

1. INTRODUCCIÓN

En el capítulo que presentamos a continuación, pretendemos exponer de una manera esquematizada, sencilla y práctica, los aspectos más relevantes de la entrevista clínica y las habilidades que el profesional de la salud mental debe desarrollar en la misma. En el ejercicio de la psiquiatría, el diagnóstico va a ser fundamentalmente clínico, y la herramienta a través de la cual se va a llegar a éste, va a ser la entrevista. Sin embargo, lo que convierte a la entrevista psiquiátrica en un instrumento excepcional, es el hecho de que además, el encuentro del psiquiatra con el paciente va a resultar en sí terapéutico.

De esta manera, podríamos definir la entrevista clínica psiquiátrica como una relación interpersonal de carácter profesional que se establece en el momento del encuentro del psiquiatra con su paciente, y cuya finalidad es poder orientar su diagnóstico y tratamiento.

La entrevista clínica tiene varios objetivos. En primer lugar, y como ya hemos señalado, orientar el diagnóstico del paciente a través de la recogida de información (historia biográfica, rasgos de personalidad, entorno familiar y social, psicopatología). En segundo lugar, conocer a la persona que hay detrás del paciente, ver sus particularidades, lo que le hace único. Otro objetivo que se persigue desde el mismo instante en que clínico y paciente entran en contacto, y que facilitará la consecución de los dos anteriores, es el de crear y mantener la relación interpersonal; es fundamental lograr que el paciente confíe en nosotros, pues de esta forma la cantidad y calidad de la información que nos proporcione será mayor. Asimismo, este tercer objetivo también ayudará a lograr que el paciente se comprometa con el tratamiento; casi todas las obras dedicadas a la técnica en la entrevista coinciden en señalar que lo más importante es que el paciente acuda a la siguiente cita. Para concluir, se deberá responder a las expectativas del paciente, siempre que sea posible, de manera que

éste se sienta comprendido. Y todo ello se realizará respetando el tiempo destinado a la entrevista; la mayoría de los autores propugnan una duración aproximada de 45 minutos y, en cualquier caso, no superior a una hora, aunque esto va a depender de la situación psicopatológica del paciente.

La entrevista clínica cuenta con tres fases: la fase inicial, la fase intermedia y la fase final. En cada una de estas fases, el psiquiatra tendrá que poner en práctica unas técnicas específicas, que vamos a desarrollar a continuación. Además, analizaremos otros puntos de interés, como son la alianza terapéutica y la relación interpersonal, y cómo manejar las situaciones especiales y los temas sensibles.

2. FASE INICIAL

La fase inicial constituye uno de los pasos más importantes de la entrevista, ya que la primera impresión que el clínico se forma del paciente y que, a su vez, el paciente se forma del clínico, pueden dirigir el devenir de la entrevista. Por dicho motivo, hay que ser extremadamente cuidadoso en los primeros pasos de la entrevista, ya que el paciente va a valorar el grado de interés que demuestra el terapeuta, su habilidad para crear un clima adecuado, y la forma y tono que utiliza a la hora de formular las preguntas. A su manera, también evalúa los conocimientos del terapeuta.

2.1. EL MARCO DE LA ENTREVISTA

El lugar donde se debe llevar a cabo la entrevista debe ser un lugar tranquilo, aislado de estímulos externos que puedan perturbar el desarrollo de la misma. Deberá estar provista de asientos cómodos y en número suficiente, por si es necesario entrevistar a los familiares. Es recomendable que estos asientos estén aproximadamente a la misma altura. Con respecto a la colocación, se aconseja que sea de manera oblicua para mantener un buen contacto ocular (aunque esto varía en función del contexto en que se desarrolla la entrevista). La consulta debe ser lo suficientemente amplia y habrá que evitar retratos y fotos de familiares ya que despistarían al paciente. A veces, puede resultar útil colocar un reloj de pared que nos ayude a controlar los tiempos de la entrevista sin que el paciente se percate. En general, hay que intentar evitar el exceso de terapeutas y de familiares dentro de la consulta, ya que pueden incomodar al paciente. En definitiva, lo que se busca es encontrar un espacio donde el paciente se encuentre más cómodo para poder expresar sus sentimientos sin que se produzcan interferencias externas.

2.2. HABILIDADES DE LA FASE INICIAL

El primer aspecto que tendremos que cuidar a la hora de recibir por primera vez a un paciente, será el saludo inicial. El recibimiento ha de ser cordial, natural y adaptado a las necesidades psicopatológicas, socioeconómicas y culturales del paciente. Se invitará al consultante a entrar y nos presentaremos a nosotros mismos, explicitando nuestra especialidad. Ha de evitarse el uso de frases excesivamente cordiales como “me alegro de conocerle”.

A continuación, el terapeuta debe invitar al paciente a tomar asiento, mostrándole con palabras y gestos donde debe sentarse. En ocasiones, algunos psiquiatras prefieren que sea el propio paciente el que elija este lugar, ya que de esta manera se obtiene información clínica sobre el enfermo, y no invitan expresamente a tomar asiento. Otros, prefieren indicar al entrevistado donde tiene que sentarse, dando un mensaje de acompañamiento. A veces, dejar tomar la decisión al paciente de donde sentarse, puede ser una manera implícita de transmitirle que, en la entrevista, va a tener un papel activo y cierta responsabilidad. En resumen, las formas de proceder en lo que respecta a este apartado son muy heterogéneas, pero van a depender fundamentalmente de la impresión clínica que nos genere el paciente, y así, un paciente depresivo necesitará acompañamiento, mientras que un paciente paranoico, libertad para no sentirse acorralado. Finalmente, no se debe olvidar la necesidad de colocar cerca de nosotros a los pacientes con problemas de hipoacusia y ancianos con dificultad de entendimiento.

En los momentos iniciales se recomienda permitir un tiempo corto, de adaptación del paciente, previo al comienzo. En algunas ocasiones, tras el saludo inicial, se deberá explicar la entrevista (los objetivos de la misma, en qué va a consistir, su duración, la confidencialidad de toda la información proporcionada por el paciente durante la consulta, etc.), dejando posteriormente un espacio al entrevistado para que pueda formular preguntas o realizar aclaraciones a

este respecto; de esta manera, conseguiremos reducir su nivel de ansiedad e incertidumbre con respecto a la entrevista.

A veces, será el propio paciente el que tras unos breves segundos "rompa el hielo" y exponga los motivos que le traen a consulta. Otras veces, el paciente optará por preguntarnos por donde nos gustaría que empezase su relato. En este sentido, es importante transmitirle que tendrá libertad para comenzar por "donde quiera", por lo que él "considere más importante"; así le decimos, indirectamente, que va a tener un papel activo en el desarrollo de la entrevista, y evitamos situaciones de pasividad y/o dependencia. Si el enfermo no expresa espontáneamente los motivos de la consulta, tendremos que ser nosotros mismos los que formulemos una pregunta inicial. Esta pregunta deberá ser sencilla en cuanto a la forma, de fácil respuesta, en tono no amenazante, y abierta. Lo más importante es no utilizar formas estandarizadas, que resten naturalidad al clínico, y que éste sea capaz de improvisar en función del paciente que se encuentra en frente. La elección de estas formas de comienzo depende, entre otras cosas, de la personalidad del terapeuta, de la del paciente, y de la patología a tratar. Por lo general, preguntas abiertas del tipo "¿qué le trae a verme?", "¿por dónde quiere que empezamos?", "¿en qué puedo ayudarle?" son las más idóneas. No es conveniente usar el modo imperativo, ni formular preguntas específicas, ya que se perderá mucha información. La duración de esta fase preliminar será de aproximadamente 5 minutos, aunque puede variar en función del estado del enfermo.

3. FASE INTERMEDIA

La entrevista inicial, tal vez por su dinamismo, por lo irrepetible del encuentro, por lo particular de cada participante, por las múltiples variables que intervienen, en muchos aspectos es un arte, pero manejar un esquema básico facilita la tarea.

No se trata de seguir secuencialmente un plan ni de improvisar, se intenta lograr un punto intermedio que posibilite el relato libre del paciente modulado por las intervenciones del terapeuta para extraer los datos significativos. Como norma general, el paso de la fase inicial de la entrevista a la fase intermedia, se debe realizar respetando una serie de principios básicos: se procederá de lo más impersonal a lo más personal; de lo neutro a lo más cargado emocionalmente; de lo más reciente a lo más alejado; de lo más general a lo más específico. Mostrar una actitud neutral, tranquila y objetiva, de interés y empatía. Ser flexible, acompañar al paciente, ajustar el tono en intervalos regulares, asegurarse con el paciente de que estamos entendiendo lo que sucede. El objetivo prioritario es la obtención de la información necesaria para llegar a un diagnóstico presuntivo.

3.1. TIPOS DE PREGUNTAS

La pregunta deberá ser formulada con claridad, esto es, sin ambigüedad, con una intensidad suficiente, bien articulada y adaptada a la capacidad intelectiva, nivel cultural y estado psicopatológico del paciente, no demasiado larga, y centrada en un tema. Con una entonación adecuada, ajustando el contenido de la pregunta y dicha entonación, al estado emocional del sujeto. Deberá ser pertinente, en función del grado de confianza que se haya establecido en la relación terapéutica, y del contexto.

En función del grado de apertura de las preguntas, éstas pueden ser:

3.1.1. Preguntas que posibilitan respuestas no limitadas o preguntas abiertas

Este tipo de preguntas (sugestivas), facilitan que el paciente se explaye con libertad sobre el tema que él considera como problema. Suele ser muy útil en el inicio de la entrevista, la cual va a quedar mucho más rica y profunda, pero tiene el inconveniente de que puede dar pie al divague por detalles intrascendentes.

3.1.2. Preguntas que limitan las respuestas (alternativas) o preguntas cerradas

Con esta fórmula dirigimos la respuesta para conseguir la información que necesitamos para completar una orientación diagnóstica o precisar un síntoma. Están especialmente indicadas cuando la persona entrevistada muestra fuertes emociones, pues disminuye la tensión emocional, cuando el tiempo del que disponemos para entrevistar es escaso, para centrar a sujetos verborreicos o prolijos, en pacientes psicóticos o desorganizados, y en sujetos con un origen cultural distinto.

3.1.3. Otro tipo de preguntas que se emplean en la entrevista clínica psiquiátrica

- Pregunta sugestiva activa, que es aquella con respuesta sugerida ("¿Ud. se siente agobiado, no es verdad?"). Esta fórmula orienta la respuesta. Se debe realizar cuando otros indicios hacen sospechar una respuesta afirmativa. Hay que recordar que no es espontánea y puede ser de complacencia.
- Preguntas de elección múltiple o alternativa, que son aquellas preguntas cerradas en las que se ofrece al paciente múltiples opciones de respuesta ("cuando dice que no duerme ¿es porque le cuesta conciliar el sueño, se despierta muchas veces o se despierta muy temprano?").
- Preguntas aproximativas o de tanteo, que son aquellas en las que se hace una formulación indirecta, cuando se prevé que la formulación directa puede afectar la sensibilidad de la persona entrevistada ("¿cómo va todo en casa?").
- Preguntas antagónicas, son aquellas preguntas de contenido crítico hacia el paciente. Se recomienda evitar este tipo de preguntas y preguntas en cuya formulación se encuentre un "por qué", ya que suelen tener connotaciones acusatorias.
- Preguntas proyectivas, que son aquellas que se formulan situando al sujeto en circunstancias supuestas y se le pide que conteste como si fueran reales ("si fuera rico, ¿en qué gastaría su dinero?").
- Preguntas indirectas, que son aquellas en las que se pide al paciente que responda a través de lo que cree que otros responderían ("¿qué pensarían tus padres si supiesen que consumes cannabis?").
- Preguntas indagatorias, que son aquellas que se emplean para aclarar contestaciones cuyos contenidos son imprecisos, incompletos o equívocos (¿qué quiere decir con que se siente extraño?"). Su finalidad es determinar el significado de palabras o frases, concretar generalizaciones y completar información.

4. RELACIÓN INTERPERSONAL Y ALIANZA TERAPÉUTICA

La relación interpersonal y la técnica constituyen los dos pilares básicos de la entrevista, y se influyen mutuamente, de manera que la relación supone el contexto que facilita la técnica, y a su vez, ésta bien realizada favorece una relación interpersonal idónea. Conseguir una buena relación terapéutica implica:

- Lograr que tanto el paciente como el clínico se sientan cómodos en el encuentro (reconociendo el terapeuta las señales transmitidas por el paciente y respondiendo a las mismas).
- Descubrir el sufrimiento del paciente y mostrarle compasión (respondiendo con empatía).
- Evaluar la capacidad de introspección del paciente (comprendiendo la visión que el paciente tiene de su problema) y convertirse en su aliado (separando la parte enferma del paciente, y acercándose a la parte sana, y estableciendo los objetivos terapéuticos).
- Tener pericia (situando la enfermedad en perspectiva, demostrando conocimiento, haciendo frente a las dudas, infundiendo esperanzas razonables).
- Establecer el liderazgo como terapeuta (demostrando capacidad para motivar y guiar al paciente, pero sin exhibir un carácter autoritario y siendo paternalista).
- Equilibrar los papeles de terapeuta y paciente en el marco terapéutico.

Debemos prestar atención, tanto a las señales verbales, como a las no verbales, transmitidas por el sujeto. A nivel verbal, el clínico debe estudiar el grado de interacción verbal más apropiado, adaptándose en todo momento al nivel intelectivo, sociocultural y psicopatológico del enfermo. En general, deberemos emplear palabras comprensibles para el paciente, evitando utilizar una terminología traumatizante y tecnicismos. Al mismo tiempo, habrá que estar atentos a las expresiones que utiliza el sujeto al describir sus vivencias anómalas.

A nivel no verbal, deberemos centrarnos tanto en el lenguaje corporal del paciente (expresión facial, postura, respiración, contacto ocular) como en su paralenguaje (entonación, intensidad de la voz), lo que nos proporcionará una información muy rica sobre su estado emocional o psicopatológico. En este punto, es importante señalar, que al igual que nosotros nos percatamos de la comunicación no verbal del paciente, así lo hace el paciente con nosotros, por lo que

el entrevistador deberá controlar sus propios gestos y expresión facial, de modo que no de muestra de aburrimiento, prisa, desaprobación o rechazo.

Se ha de aceptar al paciente independientemente de su apariencia física, sus ideas y acciones, evitando los juicios de valor y el tono moralista. Desde la aceptación, resultará más sencillo sugerir al paciente cuáles son los comportamientos o pensamientos que es aconsejable que modifique para aliviar su sufrimiento o problema. Además de aceptarlo, debemos percatarnos de su individualidad; ofrecerle muestras de apoyo, resaltar sus aspectos positivos, recalcar el esfuerzo que percibimos que está poniendo. Es importante que el clínico comunique al sujeto confianza sobre su capacidad de autodecisión, de modo que se escucharán sus propuestas de solución, favoreciendo su autonomía.

Por parte del entrevistador, en todo momento, debemos ser nosotros mismos, mostrar autenticidad y espontaneidad, sin que ello implique una familiaridad excesiva con el paciente y la revelación de creencias, opiniones o aspectos de nuestra vida personal (que solo en contadas ocasiones, y con fines terapéuticos, podremos expresar). Tendremos que percatarnos de las emociones que nos genera el paciente y el relato de su historia, de modo que podamos controlarlas y favorecer el proceso terapéutico.

Otro aspecto a cuidar es el del contacto físico con el paciente. El clínico debería limitarlo a estrechar la mano en el saludo inicial y en la despedida. Un contacto físico excesivo puede causar agobio en determinado tipo de pacientes, como los psicóticos o paranoides, o ser interpretado como con un contenido erótico en el caso de las pacientes histriónicas.

La apariencia física con la que nos presentamos ante el paciente, aunque pueda parecer una banalidad, resulta de suma importancia en el curso de la entrevista. Para evitar que el paciente se haga ideas equivocadas o preconcebidas sobre nuestra persona, conviene no vestir excesivamente informal, y en todo caso, de la manera más neutra posible.

Para finalizar, debemos conseguir crear un clima en el que el paciente se sienta cómodo en el relato de su problema. Por ello, se deberán evitar las interrupciones; tomar anotaciones, siempre de una manera prudente. Aunque la discreción está implícita en la misma naturaleza de la entrevista, si el paciente expresa desconfianza, habrá que recalcarle la confidencialidad (salvo excepciones) del encuentro; esto disminuirá su tensión y permitirá que se abra en la narración de su problema.

5. TÉCNICAS

Como ya habíamos adelantado, la técnica es una parte fundamental de la entrevista. Una técnica adecuada favorece el desarrollo y mantenimiento de la relación y proporciona una ayuda en múltiples circunstancias clínicas. Las habilidades o técnicas básicas de entrevista se pueden dividir en tres grandes categorías:

5.1. HABILIDADES DE ESCUCHA

Cuyo objetivo es facilitar al terapeuta el acceso al discurso del paciente.

- Actitud general de escucha. Esta actitud supone una disposición a recibir la comunicación proveniente del paciente.
- Postura física del terapeuta. Se recomienda que el terapeuta se siente con un ángulo de 90º con respecto al paciente, inclinado hacia delante, con apertura de brazos y manos, manteniendo el contacto ocular y en una postura relajada.
- Actitud interna del entrevistador. Implica un silencio intrapsíquico, es decir, el terapeuta se compromete a dedicar sus reflexiones al paciente durante la entrevista, sin pensar en otras cosas, y una suspensión del juicio, es decir, el entrevistador intenta comprender el mundo de valores y significados del paciente.
- Atención a lo no explícito. Es fundamental prestar atención no sólo a lo que el paciente dice, sino también a lo que el paciente calla. Existen cinco categorías de discurso no explícito: el discurso incompleto, hay que localizar los fragmentos omitidos, indagando los motivos por los que se ha procedido así con ellos; el contenido implícito que incluye significados que no están explícitamente dichos; el discurso evasivo que se da cuando el paciente evita selectivamente determinados temas; las omisiones que tienen lugar cuando el entrevistado se ha referido con

detalle a aspectos de alguna faceta de su vida, pero no ha mencionado otros que pudieron ser relevantes; y el discurso recurrente que se refiere a los temas que aparecen reiteradamente en el discurso del paciente.

- Atención a la comunicación no verbal. El terapeuta obtendrá mucha información adicional sobre la situación del paciente, si presta atención a las formas no verbales de expresión, como: la apariencia general, el autocuidado, la actitud corporal, la expresión facial, el tono de voz, la presencia de reacciones neurovegetativas (sudoración, rubefacción, palidez).
- Atención a la respuesta experimentada por el terapeuta (utilización del yo observador). El terapeuta, a lo largo de la entrevista, se encuentra expuesto a múltiples situaciones que despertarán en él sentimientos, emociones y pensamientos. Es importante que les preste atención (reconocerlos y plantearse si son generales o responden a algo personal), para poder utilizarlas a favor, y no en contra, del trabajo terapéutico.

5.2. DE FACILITACIÓN DE LA ACTIVIDAD NARRATIVA O NO DIRECTIVAS

Las cuales se construyen en función del sistema de referencia del paciente. Pueden ser:

- No verbales y de intervención mínima. Se trata de estimular la comunicación sin especificar la naturaleza de la información buscada. Se realiza a través del lenguaje corporal (realizar movimientos afirmativos con la cabeza, elevar las cejas, fijar la mirada en el interlocutor, sonreír, inclinarse hacia el que habla), y expresiones verbales (comprendo) o guturales (ahá). No deben emplearse con pacientes excesivamente habladores, ni con los pacientes hostiles.
- Clarificación. Consiste en solicitar al paciente que especifique el significado concreto de una palabra o aspecto de su narración, que generalmente implica un sobreentendido o se refiere con términos ambiguos o convencionales que no permiten precisar su significado personal. Se hace a través de una pregunta generalmente.
- Repetición de la última frase. Se sitúa dentro de las llamadas técnicas reflexivas (al igual que la paráfrasis y el reflejo empático). Consiste, como su nombre indica, en repetir la última palabra o frase que el enfermo ha dicho antes de detenerse en su relato.
- Paráfrasis. Se refiere a un enunciado que el terapeuta realiza con sus propias palabras sobre el contenido cognitivo del mensaje del paciente. De este modo, se transmite al paciente que hemos comprendido lo que nos quería trasmitir, le ayudamos a centrarse en un tema o aspecto concreto, y realizamos una formulación más clara.
- Reflejo empático. Se trata de una intervención en la que el terapeuta recoge la parte afectiva del mensaje del paciente, incluyendo el tono emocional. Se usa para centrar la conversación en los sentimientos, permite que los pacientes puedan actualizarlos en la consulta y trabajarlos en el aquí y ahora, o reconocerlos y tomar conciencia de los mismos.
- Recapitulación o resumen. Consiste en la elaboración de dos o más paráfrasis o reflejos en los que se condensan algunos de los mensajes transmitidos por el paciente a lo largo de la entrevista. Permite interrumpir un discurso que se pierde en detalles irrelevantes y centrar la conversación.
- Hacer preguntas abiertas. Se invita a desarrollar un tema.
- Hacer preguntas cerradas. Sirven para precisar o cuantificar algo.
- Silencio. Supone una interrupción de la conversación. Es una respuesta del paciente y contiene un mensaje. La comprensión de los motivos por los que el entrevistado se calla temporalmente y el manejo adecuado de la duración de estos espacios mudos (evitando que sobrepasen los 15-20 segundos) aportan riqueza a la entrevista. Son importantes en momentos en los que el individuo está experimentando una fuerte tensión emocional.
- Autorrevelación. Se refiere a un enunciado en que el terapeuta comunica de manera intencional información sobre sí mismo, personal, pero no íntima. Proporciona técnicas de modelado, y muestra al terapeuta como ser humano.
- Inmediatez. Se trata de una descripción de sentimientos y/o observaciones concreta que expe-

rimenta el terapeuta en relación consigo mismo, con el paciente, con la relación. Debe limitarse al aquí y ahora. Se debe formular como una constatación, de modo que se evite la discusión.

5.3. DE FACILITACIÓN DE LA GENERACIÓN DE NARRATIVAS ALTERNATIVAS ESPECÍFICAS O DIRECTIVAS

Están organizadas en función del sistema de referencia del terapeuta y requieren de una mayor habilidad. Pueden ser:

- Sondeo. Es una pregunta que se refiere directamente a los problemas expresados por el paciente. Suelen contener la partícula "qué", "cómo", "cuándo", "dónde", "quién". Pero es importante evitar el "por qué" ya que puede reafirmar la defensa o justificación por parte del paciente.
- Aclaración de la capacidad. Consiste en poner en evidencia la capacidad habitual del paciente con el objetivo de aumentar su confianza y ampliar la conciencia de sí mismo. Está contraindicada en pacientes muy autodescalificadores.
- Indicación. En esta técnica el clínico dirige la atención del paciente hacia algún aspecto llamativo que ha observado (palabras, gestos, comportamientos). Puede proporcionar información muy valiosa cuando lo que nosotros señalamos no coincide con las impresiones del enfermo, y éste nos lo aclara. También resulta útil en aquellos momentos de la entrevista en los que el entrevistado apenas participa.
- Confrontación. Confrontar consiste en poner de manifiesto contradicciones existentes en las narrativas del paciente. Describe algunas discrepancias o distorsiones que aparecen en los mensajes y/o conductas de los pacientes. Estas discrepancias se pueden dar a nivel del plano verbal, del no verbal, o entre ambos .Hay que ser precavidos a la hora de emplear esta técnica. Requiere que ya se haya establecido una relación interpersonal idónea.
- Información. Permiten transmitir al paciente datos referidos a hechos, experiencias, sucesos, alternativas o personas, con la intención de facilitarle la identificación de las opciones o alternativas de que dispone, el tener conocimiento de los elementos que le permiten evaluar las razones para escoger entre una y otra, o cuestionar concepciones erróneas sobre la naturaleza de las mismas y disipar mitos.
- Interpretación. Con esta técnica se ofrece al paciente una forma distinta de concebir su problema o una explicación de sus conductas y actitudes. Las interpretaciones han de basarse en una sólida información, aunque los clínicos experimentados consiguen interpretaciones válidas a partir de meras conjeturas debido a su alta capacidad de intuición. Los objetivos de la misma son: aumentar la autocomprensión del paciente (haciendo que comprenda mejor sus pensamientos, afectos, motivaciones y comportamientos), identificar las relaciones implícitas y ofrecer una explicación alternativa.
- Dar instrucciones. Se trata de una intervención por la que el terapeuta proporciona al paciente una información que tiene como objetivo instruirle, dirigirle, o indicarle el modo en el que puede realizar una determinada tarea. Habrá que buscar también *feedback* sobre la comprensión del paciente de lo enunciado, su repercusión emocional (cómo se siente) y cognitiva (que piensa de ello) y su disposición a seguirla.
- Encuadre. Trata de predisponer al paciente para que considere una situación o suceso desde una perspectiva determinada.

6. FASE FINAL

La fase final de la entrevista es de suma importancia. En esta última fase, una vez conseguidos los objetivos de evaluar al paciente y realizar un diagnóstico tentativo, se informará al paciente acerca de su situación y se le realizará un plan terapéutico. Éste debe ser comunicado al paciente, dándole instrucciones cuidadosas sobre el mismo y asegurándose de que el paciente (y/o la familia) lo ha entendido correctamente.

Es conveniente, cuando el final de la entrevista se va aproximando, que el entrevistador avise al paciente con algunos minutos de antelación sobre este hecho. Esto se puede realizar a través de avisos verbales del tipo: "ahora que estamos llegando al final" o "nuestro tiempo se está acabando", o formulando preguntas como: "¿le parece qué ha olvidado algo importante

que contarme?", que le ayudarán a hacer hincapié en que la entrevista está llegando a su fin, y a su vez, proporcionará información exploratoria adicional. Avisar al enfermo de que el encuentro terapéutico está a punto de concluir, le facilitará que pueda recuperar su estado emocional anterior y reducirá su nivel de ansiedad. Hay que evitar hacerlo interrumpiendo al paciente cuando está relatando un tema significativo.

En la fase final de la entrevista, es preferible realizar preguntas cerradas, para centrarnos en temas más específicos (ampliar información sobre algún tema ya tratado, o indagar sobre cuestiones omitidas por el entrevistado). Hay que procurar que disminuya gradualmente la intensidad del componente emocional de los temas que se están tratando y evitar introducir en este periodo temas principales. Sin embargo, a veces resulta inevitable que el enfermo introduzca un tema significativo en este periodo. En este caso, habrá que mostrar interés por lo que nos está contando. Podemos emplear frases como: "es interesante esto que plantea, en nuestro próximo encuentro empezaremos hablando sobre este asunto".

A veces, convendrá realizar un resumen de cuanto el entrevistado ha dicho, subrayando los aspectos que el clínico considere más significativos, de una manera no dogmática y recalcando el carácter provisional del mismo. A la hora de informar al paciente sobre su diagnóstico, es importante ser cauteloso. Se debe evitar dar un diagnóstico formal, usar tecnicismos, aumentando su nivel de ansiedad e incertidumbre. Asimismo, este es el momento en el que se va a informar al paciente sobre el pronóstico de su problema. Este suele ser el punto que más preocupación le genera. Conviene no ser excesivamente concreto en cuanto a informar sobre la evolución temporal de los trastornos y síntomas que presenta, destacando los múltiples factores que van a intervenir en el devenir de los mismos, y en ocasiones, explicarle al sujeto que se necesitarán más entrevistas para afinar más en este apartado.

Finalmente, también es en este punto cuando tenemos que explicar al paciente el tratamiento que vamos a instaurar. Lo debemos hacer empleando un lenguaje que se adapte a su nivel cultural y capacidad de comprensión. Si se trata de una prescripción farmacológica, le explicaremos el por qué de la elección del fármaco, sus ventajas e inconvenientes (efectos secundarios), la posibilidad de emplear otra sustancia dentro de un amplio arsenal terapéutico en caso de no tolerancia o falta de mejoría. Esto mejora la adherencia al tratamiento por parte del paciente. Si el tratamiento es fundamentalmente psicológico, se expondrá una idea general sobre el procedimiento terapéutico (técnica, duración, encuadre terapéutico, etc.).

Llegados a este punto es importante dar espacio al paciente para que pueda aclarar dudas o ahondar en algún punto, sobre lo que le acabamos de explicar. A veces, puede ser interesante sugerir al enfermo, una vez finalizada la entrevista, que reflexione sobre algunos de los aspectos de los que se ha hablado a lo largo del desarrollo de la misma, e incluso asignar alguna tarea para la próxima cita. Aunque no hay que mostrar un optimismo sin fundamento, ni infundir falsas esperanzas o expectativas en el sujeto, conviene que las últimas palabras del clínico, denoten algo de positivo.

En los pacientes que muestran resistencia a finalizar la entrevista o en aquellos difíciles de interrumpir (maniformes, ansiosos, pacientes que necesitan mucho contacto), no nos queda otro remedio que explicitar que la entrevista ha acabado y despedirnos con un cordial aviso del tipo: "Nos quedan pocos minutos para concluir, seguiremos el próximo día". Para concluir definitivamente la entrevista, uno puede valerse además, de señales no verbales, que acompañen a las frases previamente referidas. Inclinarse hacia delante, hacer el gesto de ir a levantarse de la silla, tapar el bolígrafo o guardar los papeles, ayudarán al paciente a entender que la entrevista ha concluido. El tiempo dedicado a esta última fase variará en función de la duración total de la entrevista y de las características del paciente. En una entrevista estándar, lo normal es que dure aproximadamente diez minutos. Aún así, si el paciente por la naturaleza de su trastorno se fatiga, podremos concluirla antes.

7. SITUACIONES ESPECIALES Y TEMAS SENSIBLES

Hasta ahora, nos hemos centrado en las fases en las que una entrevista estándar se divide, así como en las técnicas que solemos emplear en ella. Sin embargo, por la naturaleza de los sujetos que tratamos en nuestra especialidad, existen múltiples excepciones

a esta "entrevista normalizada". Exponemos a continuación aquellas situaciones excepcionales, que por su frecuencia, sus peculiaridades y la dificultad que entrañan, pueden resultar de mayor interés.

7.1. TEMAS SENSIBLES

Existen ciertos hechos (comportamientos, impulsos, actitudes, pensamientos) que suelen ser rechazados por la sociedad. Esto puede llevar al enfermo a pensar que el propio clínico los va a desaprobar, y por dicho motivo, tiende a ocultarlos, minimizarlos, o incluso negarlos durante la entrevista. Además, suelen despertar en él sentimientos de culpa o de vergüenza, lo que hace más difícil si cabe, la expresión de los mismos. Esto es lo que sucede con el consumo de alcohol y otras drogas, las alteraciones alimentarias, la sexualidad en general y los abusos sexuales, las conductas impulsivas patológicas (ludopatía, cleptomanía), o los secretos domésticos. En este caso, existen algunas técnicas que pueden facilitar el abordaje de los mismos. Lo más importante es no forzar al enfermo, de modo que sea éste libremente el que refiera los aspectos del tema sensible a tratar. A veces, la introducción de un comentario empático puede estimular al paciente a seguir hablando. Conviene "normalizar" el comportamiento o la vivencia que estamos explorando; esto se puede conseguir anteponiendo a la pregunta que vamos a formular, una frase suavizante que considere comprensible, natural o común el hecho sobre el que se está indagando, y que transmita al paciente la sensación de que es aceptado y entendido. Otra técnica que puede resultar útil es la de formular preguntas sugestivas, de modo que el clínico realiza la pregunta dando por hecho que el comportamiento en cuestión existe. También podemos utilizar la exageración, haciendo preguntas en las que conscientemente aumentamos la intensidad o frecuencia del comportamiento más de lo esperado por el paciente, lo que facilita que éste le reste importancia a lo que se le pregunte y que la respuesta, aunque minimizadora, se aproxime más a la realidad. Finalmente, podemos impulsar la jactancia, en aquellos pacientes que interiormente se sienten orgullosos de una conducta pero que tienden a no referirlos espontáneamente.

7.2. SUICIDIO

Se podría decir que explorar las ideas de suicidio se debe realizar casi de manera sistemática a lo largo de la entrevista clínica. Se tiende a creer por muchos psiquiatras, especialmente al inicio de su actividad profesional, que explorar este aspecto puede incrementar la ansiedad, la depresión o dar la idea de suicidarse al paciente; pero de hecho, esto puede suponer en la mayoría de las ocasiones un alivio para el mismo. La mejor forma de abordar el tema es comenzando por preguntas generales sobre las ganas de vivir, pasando paulatinamente a otras más concretas sobre la ideación de autoeliminación y la elaboración y la realización de planes suicidas.

7.3. EL PACIENTE DELIRANTE O CON ACTITUD PARANOIDE

Lo más importante y, a la vez difícil, en este tipo de pacientes es conseguir el máximo de confianza. Para ello, hay que dar unos minutos al paciente para que se adapte a la situación y a nosotros. A diferencia de otro tipo de enfermos, la persona paranoide no se encontrará cómoda si se le dan muestras de cariño y apoyo, o se es excesivamente cercano; es preferible adoptar una actitud algo distante, pero auténtica, cortés y respetuosa, pues de lo contrario, se generará en él desconfianza. El tema del delirio no se debe abordar de entrada, sino que se hará tras una valoración completa del paciente Se le debe ofrecer sensación de que se comprende que él cree en el delirio, pero que no lo compartimos.

7.4. EL PACIENTE VIOLENTO

La actitud del médico debe ser serena, pero poniendo en todo momento los límites al paciente. Se le debe ofrecer al sujeto la oportunidad de expresar su rabia y explicar los motivos de la misma. Puede ser de ayuda utilizar un tono de voz normal, sin una entonación autoritaria; reducir el contacto visual; no realizar movimientos bruscos que puedan confundir al paciente con respecto a nuestras intenciones, ni aproximarse en exceso, dando espacio físico al individuo; no confrontarle en sus contradicciones ni cuestionar o retar sus creencias; y no adoptar una actitud defensiva o contraatacar, en respuesta a la contratransferencia que nos genera, ya que de esta manera podemos incrementar su hostilidad. Se procederá a la administración de medicación sedante y a la contención mecánica en caso de que el paciente se vuelva muy violento e incontenible verbalmente.

7.5. EL PACIENTE NO COLABORADOR, RESISTENTE O MUTISTA

En muchas ocasiones los pacientes psiquiátricos acuden a la entrevista no por iniciativa propia, y con una escasa conciencia de enfermedad y de necesidad de ayuda. Por dicho motivo, suelen oponer resistencia a las actuaciones del entrevistador, dificultando el desarrollo y curso de la intervención. En estos casos, debemos intentar neutralizar la oposición del sujeto a la entrevista. Para ello contamos con varias herramientas: en primer lugar, deberemos reconocer la contrariedad presentada por el paciente, expresándole que reconocemos la oposición que mantiene a la entrevista y que comprendemos las emociones negativas (enfado, rabia, hostilidad, resentimiento) que le genera exponerse a la misma; asimismo, deberemos proporcionarle un espacio para que pueda exponer, según su punto de vista, los motivos de la consulta; indagar sobre otros aspectos sobre los que desea ser ayudado y prestar atención a temas de interés para el paciente, para poder centrarnos en ellos, con lo que conseguiremos que gane algo de confianza en nuestra actuación; y finalmente, hacerle tomar conciencia sobre las ventajas que su colaboración con nosotros le brindará. En algunas ocasiones, el paciente involuntario puede responder con mutismo; en este caso, lo más sensato es adoptar una actitud expectante y recurrir a la comunicación no verbal (inclinándose hacia delante, manteniendo el contacto ocular y esbozando una ligera sonrisa). Se puede repetir la última palabra o frase expresada por el paciente o preguntar directamente por las razones que le mantienen en silencio, haciendo comentarios de contenido empático o interviniendo conforme a nuestras intuiciones acerca de lo sucedido para la adopción de dicha actitud por parte del paciente.

RECOMENDACIONES CLAVE

Las habilidades clínicas en la entrevista psiquiátrica son una parte esencial de nuestra labor clínica diaria: la estructuración de la entrevista así como sus diferentes técnicas integrantes, nos son útiles para establecer un diagnóstico certero y para crear una buena alianza terapéutica que permita un vínculo genuino y redunde en beneficio pronóstico del paciente.

Las técnicas que aquí describimos forman parte de la experiencia clínica acumulada de los psiquiatras clínicos, formando parte de la ortodoxia de nuestra especialidad. Aunque la experiencia irá conformando un estilo propio a lo largo de nuestra profesión, estas bases teóricas de habilidades clínicas constituyen un punto de partida ineludible.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Gradillas Regodón V, Gradillas González V. La entrevista clínica. Psiquiatría 21. Barcelona: Ars Médica. 2006.

Fernández Liria A, Rodríguez Vega B. Habilidades de entrevista para psicoterapeutas. 4ª ed. Bilbao: Desclée de Brouwer. 2008.

Othmer E, Othmer SC. DSM-IV-TR. La entrevista clínica. Tomo I. Fundamentos. Barcelona: Ed. Masson. 2003.

Vallejo Ruiloba J. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ed. Masson. 2008.

Kaplan H, Sadock J. Tratado de psiquiatría VI. 6ª ed. Lippincott Williams&Wilkins. 2008.

Goldberg D, Cervilla JA. Manual Maudsley de psiquiatría práctica. Madrid: Grupo Arán Ediciones. 2000.

Palomo T, Jiménez-Arriero MA. Manual de psiquiatría. Madrid: GSK. 2009. Disponible en: http://www.cermente.com/es/formu_manual.php

Mackinnon R, Michels R. Entrevista psiquiátrica en la práctica clínica. Madrid: Ars Médica. 2008.

Morgan H, Cogger J. Manual del entrevistador. Madrid: TEA Ediciones. 1998.

Gibbon M, Spitzer RL, First MB. Guía del usuario para la entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV SCID-I. Barcelona: Ed. Masson. 1999.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Osler W. The Master Word in Medicine. En: Aequanimitas with other addresses to medical students, nurses, and practitioners of medicine. Filadelfia: Blakiston. 1904.

Leon RL. Psychiatric interviewing: a primer. Nueva York: Elsevier. 1982:61.

Shea C. Psychiatric interviewing. 2ª ed. Filadelfia: Saunders. 1998. 728.

Rogers C. Client-centered therapy. Boston: Hoghton Mifflin. 1997.

Kadushin A, Kadushin G. The social work interview. 4ª ed. Nueva York: Columbia University Press. 1997:49,132.

Mayer-Gross W, Slater S, Roth M. Clinical psychiatry. Londres: Castell y Co. 1960:40.

Morrison J. The first interview. Nueva York: The Guidfor Press. 1995:25.

Carlat DJ. The psychiatric interview. Filadelfia: Lippincott Williams&Wilkins. 1999:52.

23. EXPLORACIÓN BÁSICA Y EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA

Autores: Ramón Bellot Arcís, Ignacio Díaz Fernández-Alonso y Vanessa Saiz Alarcón
Tutor: Alejandro Povo Canut
Hospital Universitario La Fe. Valencia

CONCEPTOS ESENCIALES

El instrumento básico para la evaluación psiquiátrica es la entrevista clínica.

La historia clínica recoge y estructura la información obtenida mediante la entrevista, incluyendo siempre unos apartados básicos.

Las pruebas complementarias ayudan a descartar la presencia patología orgánica asociada y a orientar el diagnóstico final.

En psiquiatría, la entrevista clínica constituye un instrumento fundamental para realizar la evaluación del paciente y en definitiva para alcanzar un diagnóstico y plantear un plan terapéutico; además sirve para establecer una buena relación terapéutica. La historia clínica recoge la descripción de la sintomatología obtenida en la anamnesis. En su redacción, si bien pueden existir variaciones, se debe seguir un orden, que permitirá estructurar la información recogida. Se suele recomendar iniciar la entrevista con preguntas abiertas, dejando hablar al paciente libremente durante varios minutos. De este modo, podemos apreciar cómo se expresa e intuir el probable desarrollo de la entrevista. Posteriormente, conviene ir realizando preguntas más directivas con el fin de recoger datos más concretos. La duración de la entrevista es variable, oscilando generalmente entre 30 y 60 minutos. Más breve puede resultar insuficiente para recoger la información de interés y, contrariamente, más larga puede cansar al paciente y dificultar el encuadre de las visitas posteriores. No obstante, la duración de la entrevista estará en función de las características del paciente, de modo que será más breve en pacientes agitados, psicóticos agudos o agresivos para evitar ocasionar demasiada tensión.

Los distintos apartados de la historia clínica psiquiátrica son los siguientes:

1. DATOS DE FILIACIÓN

Permiten identificar al paciente: nombre, sexo, edad, etnia, lugar de nacimiento, domicilio, estado civil, profesión, situación laboral y religión. Es recomendable disponer del nombre y teléfono de un familiar o allegado.

2. MOTIVO DE CONSULTA

Motivo por el que el paciente se encuentra en la consulta y origen de la derivación. Suele expresarse de manera breve y puede resultar útil plasmar de forma literal la queja principal del paciente. Para ello podemos consultar, previa o posteriormente a la entrevista clínica, diferentes fuentes de información, entre ellas, el volante de derivación, informes clínicos existentes, el relato de familiares y otras personas cercanas al entorno del paciente. Conviene recoger información sobre si el paciente ha acudido solo (puede indicar conciencia de enfermedad) o acompañado (puede apuntar hacia cierto grado de dependencia o denotar ausencia de conciencia de enfermedad); voluntaria

o involuntariamente; y el motivo de requerir atención en ese momento concreto.

3. ENFERMEDAD ACTUAL

Consiste en describir de forma cronológica la presentación de la sintomatología en el episodio actual. De este modo, conviene identificar los síntomas del paciente examinado, su evolución en cuanto a duración e intensidad, así como las posibles asociaciones temporales con eventuales factores predisponentes, precipitantes y mantenedores. Es importante, además, recoger la repercusión de los síntomas en el funcionamiento diario del paciente y, en caso de haber recibido tratamiento, la cumplimentación y respuesta terapéutica al mismo. De igual modo, conviene explorar el contexto social y familiar del paciente, que permitirá valorar de forma global el caso.

El ser capaz de valorar las dificultades concretas del paciente tal y como él las ha formulado y vincularlas a su entorno de manera coherente y certera, constituye una de las áreas de mayor dificultad en la práctica clínica del psiquiatra conformando uno de los pilares fundamentales de toda valoración psiquiátrica.

4. ANTECEDENTES PERSONALES

4.1. PSIQUIÁTRICOS

Debe incluir cualquier contacto previo con profesionales de salud mental, el motivo del mismo, su duración, posibles diagnósticos, intervenciones terapéuticas con respuesta terapéutica a las mismas, así como antecedentes de ingreso hospitalario (dónde han tenido lugar, qué tipo de tratamientos recibió, duración de la estancia y evolución). Este apartado nos permite valorar si la enfermedad actual constituye el primer episodio o, por el contrario, corresponde a una larga serie de episodios anteriores con periodos asintomáticos intercurrentes. Cobra especial interés la presencia de abuso y dependencia de tóxicos, incluyendo: cantidades, vía, frecuencia, circunstancias sociales en que se consumen, motivos y repercusiones en la vida del paciente.

4.2. SOMÁTICOS

Incluirá todos los antecedentes somáticos, especialmente los neurológicos o endocrinos que puedan predisponer a la enfermedad mental (epilepsia, alteraciones tiroideas). Por tanto, convendrá recoger si presenta alergias medicamentosas conocidas, hipertensión arterial, dislipemias, diabetes mellitus, enfermedades médicas, cirugías previas y tratamiento médico actual.

4.3. FARMACOLÓGICOS

Se detallarán los tratamientos anteriores en los episodios previos, recogiendo ordenadamente cada fármaco, su dosis, la duración del tratamiento, y la causa de abandono o retirada del mismo, así como los antecedentes de reacciones adversas medicamentosas. Esencial en casos resistentes en los que dicha información nos permitirá plantear nuevas intervenciones terapéuticas.

5. HISTORIA FAMILIAR

5.1. GENOGRAMA

Consiste en realizar un esquema familiar a través de una representación gráfica de los integrantes de la familia y las relaciones que se establecen entre ellos, de modo que se recoja nombre, edad y ocupación de cada uno de ellos. Convendrá determinar si los padres del paciente son biológicos o no. En caso de separación de los padres o fallecimiento de alguno de ellos, es importante recoger la edad de éstos y la del paciente en dicho acontecimiento. Se describirá el tipo de vínculo entre el paciente con los miembros de su familia de origen y si lo hubiera con los miembros de su familia nuclear. De este modo, podremos conocer los patrones de interacción entre los padres del paciente, el entorno cultural y laboral, la estabilidad familiar (divorcios, separaciones, etc.), los valores de la familia, la relación del paciente con sus hermanos, así como el nivel actual de contacto o de apoyo familiar.

5.2. ANTECEDENTES FAMILIARES

5.2.1. Psiquiátricos

Es importante explorar la presencia de antecedentes familiares de enfermedad mental. Dicha información orienta sobre una posible predisposición biológica a determinados trastornos psiquiátricos, y permite completar la información sobre la dinámica familiar durante la infancia.

5.2.2. Somáticos

Debe incluir antecedentes familiares de tipo físico.

5.2.3. Terapéuticos

Se incluirán los antecedentes familiares de respuesta y eficacia a tratamientos farmacológicos o psicológicos. La existencia de antecedentes de buena respuesta a un tratamiento orienta hacia una mayor probabilidad de respuesta con dicho tratamiento en el paciente.

6. HISTORIA SOCIAL

Dada la influencia de factores sociales como precipitantes de múltiples trastornos mentales, es esencial recoger el nivel de apoyo social del paciente. Así conoceremos el nivel de funcionalidad o autonomía del paciente. Las áreas a explorar son:

- Área económica: ingresos y capital disponible, gastos habituales, deudas, desahucio y/o retirada de servicios domésticos, capacidad para planificar.
- Área externa: empleo, contactos sociales (familia, amigos, otros), capacidad para comprar, viajes y su finalidad y uso de recursos.
- Vivienda: cualidades de la misma (alquiler, en propiedad, tipo de vivienda, etc.), accesibilidad, medidas de seguridad, vecindario…
- Capacidad funcional: rutina diaria en un día normal, actividades de la vida diaria (higiene, tareas domésticas), ocio y hábitos religiosos y moralidad.
- Cuidadores: cuidadores informales (habitualmente familiares y amigos) y cuidadores profesionales (voluntarios, servicios sociales, profesionales sanitarios), objetivando las actitudes de cada uno de ellos hacia el paciente.

7. RUTINA DIARIA

Permite conocer la capacidad funcional del paciente y comprobar de qué modo está repercutiendo la sintomatología actual en la misma. Para ello, se puede solicitar al paciente que describa todo aquello que suele realizar en un día cualquiera.

8. PERSONALIDAD PREMÓRBIDA

Se trata de valorar el patrón habitual de comportamientos, actitudes y cualidades relacionales del paciente que existía antes del debut del trastorno mental, con objeto de evitar el sesgo que la personalidad puede provocar en la valoración de la psicopatología presente. Para ello, frecuentemente hemos de recurrir a informadores muy próximos al paciente que lo hayan conocido de forma continuada cuando no estaba enfermo. Existen una serie de pruebas psicométricas que podrán ayudarnos en esta tarea. Cabe resaltar que la descripción de la personalidad de un paciente debe realizarse con mucha prudencia y tras realizar una profunda valoración, siendo normalmente necesarias varias valoraciones para ello.

9. HISTORIA PERSONAL O PSICOBIOGRAFÍA

Por tratarse de aspectos personales del paciente, alguno de ellos íntimos, y/o por falta de tiempo, convendrá recoger esta información en sucesivas entrevistas.

- Embarazo y nacimiento.
- Principales miembros de la familia, ambiente familiar y en el domicilio anterior al nacimiento. Debe incluir las circunstancias del embarazo: si fue o no deseado, si se consumieron tóxicos o fármacos y durante qué períodos de la gestación, y si hubo dificultades en el parto (alteraciones obstétricas, presentación anómala o sufrimiento fetal). En cuanto al nacimiento tendremos en cuenta: el tipo de lactancia y la relación precoz con la madre o figura de referencia (lo cual puede aportar información sobre posibles carencias afectivas o emocionales).
- Desarrollo precoz. Debe incluir el desarrollo psicomotriz (gatear, andar…), así como el control de esfínteres.
- Salud durante la infancia. Puede ser útil conocer si ha habido convulsiones durante la infancia, traumatismos cráneo-encefálicos, ingresos prolongados en el hospital o limitaciones de la motilidad de larga evolución. Este apartado es importante ya que los pacientes con deficiente funcionamiento somático pueden haber sufrido experiencias difíciles o haber tenido dificultades de relación con sus iguales, con la siguiente re-

percusión psicológica. Además, es conveniente explorar manifestaciones psicopatológicas como hiperactividad, tics, tartamudeos, miedos exagerados, terrores nocturnos, etc…

- Relaciones fraternales y de amistad durante la infancia. Este apartado nos permitirá conocer cómo se fue estructurando emocionalmente el paciente a través de la interacción con sus hermanos e iguales.
- Escolaridad. Deberemos recoger la edad de comienzo y finalización de la etapa escolar; si en algún momento se realizó una valoración del cociente intelectual del paciente; tipo y cambios de colegio, así como motivos de los mismos; relación con sus iguales y con el profesorado, además de problemas disciplinarios e historia de acoso escolar; nivel de estudios máximo alcanzado, la existencia de absentismo escolar (predictor de determinados trastornos mentales en el adulto) y experiencia subjetiva de la escolaridad.
- Desarrollo psicosexual y menstrual. Se preguntará sobre problemas menstruales en todos aquellos casos en los que sea relevante encontrar la presencia de dismenorrea, menorragia excesiva, tensión premenstrual o menopausia. Conviene tener en cuenta, que algunos psicofármacos producen alteraciones de tipo amenorrea o galactorrea.
- Historia relacional y sexual. En cuanto a las relaciones sentimentales, se ha de examinar la duración, profundidad y estabilidad de las mismas, identificando si hay patrones repetitivamente anormales. Asimismo, se debe recoger información sobre las expectativas del paciente en cuanto a la relación, si el inicio fue voluntario o forzado por un embarazo (podremos inferir estos datos por las fechas de nacimiento de los hijos o por la presencia de abortos), cómo afronta la pareja las responsabilidades y cómo tienden a tomar decisiones. Se deben explorar las tendencias de la pareja en cuanto a dominancia, sumisión, confianza, fidelidad, celos, violencia, etc. En cuanto a las relaciones sexuales, el grado de exploración dependerá del motivo de consulta. Las preguntas habituales son acerca de la pubertad, primera masturbación, actitudes de los padres y familia ante la sexualidad, orientación sexual, edad de los primeros contactos sexuales, seducción sexual o abusos sexuales durante la niñez, presencia de parafilias, nivel de impulso sexual, presencia de menopausia, etc. En caso de abuso sexual en la niñez, describir a qué edad ocurrió, si fue abordado por un conocido o por un desconocido, la repercusión conductual y afectiva del hecho, etc.
- Historia ocupacional. Deberemos averiguar el tipo de trabajos ejercidos, la estabilidad de los mismos con la capacidad del paciente para mantenerlos (cambios laborales y motivos), su manera de entenderlos y vincularse a ellos, así como la relación con sus superiores y compañeros de trabajo. Valorar el grado de satisfacción del paciente con su historia laboral, así como si sus planes son realistas y adaptados a sus capacidades y si tiene recursos formativos y funcionales suficientes para poder optar y luego mantener un trabajo.
- Servicio militar.
- Historial delictivo. En caso de que el paciente tenga antecedentes delictivos deberá recogerse información sobre las penas cumplidas o por cumplir, historia de violencia...

10. EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA O EXAMEN DEL ESTADO MENTAL

- Descripción general (aspecto, comportamiento general, reacción al contacto, actitud).
- Nivel de conciencia o vigilia.
- Orientación temporo-espacial.
- Atención y concentración.
- Memoria.
- Percepción.
- Pensamiento (curso y contenido).
- Lenguaje y habla.
- Psicomotricidad.
- Afectividad (estado de ánimo, expresión afectiva y adecuación).
- Sueño.
- Conducta sexual.
- Conducta alimenticia.
- Introspección *(insight).*

11. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Comprende la exploración de: funciones superiores, pares craneales, fuerza y tono muscular, sensibilidad, reflejos, equilibrio y coordinación, marcha y movimientos anormales.

12. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

12.1. FÍSICAS

Dirigidas a explorar el estado físico del paciente, en especial en relación con los aparatos y sistemas relacionados con el sistema nervioso central u otros. Permitirán realizar un despistaje orgánico de los síntomas psiquiátricos cuando se sospeche la existencia de una patología médica de base.

12.1.1. Pruebas analíticas

Analítica general que incluya pruebas tiroideas, renales, hepáticas, ionograma, niveles séricos de vitamina B_{12} y ácido fólico, así como serología luética VIH.

12.1.2. Exploraciones neurofisiológicas

Electroencefalograma (EEG), cuya aplicación práctica consiste en la detección de clínica epiléptica, en especial epilepsia temporal, que puede remedar sintomatología psiquiátrica.

12.1.3. Estudios de neuroimagen

- De estructura:
  - Tomografía computerizada (TAC): constituye una prueba rutinaria de detección en muchos centros hospitalarios.
  - Resonancia magnética (RM): con una resolución de la imagen superior a la de la TAC, es más adecuada para estudiar la fosa posterior, el cerebelo y el tegumento mesencefálico, así como para detectar lesiones desmielinizantes (esclerosis múltiple).

    Las indicaciones para solicitar TAC o RM son las siguientes: estado confusional, demencia de causa desconocida, primer episodio psicótico de causa desconocida, primer episodio de depresión o manía después de los 50 años, cambio de personalidad tras los 50 años, antecedente de traumatismo craneal reciente, anorexia nerviosa con gran pérdida de peso y síntomas de deterioro cognitivo.
- De función: para estudiar el metabolismo y flujo sanguíneo cerebral. Se utilizan actualmente para investigación, no siendo utilizadas de rutina.
  - Tomografía por emisión de positrones (PET).
  - Tomografía computerizada por emisión de fotón único (SPECT), de menor coste e inferior resolución que la anterior.

12.2. PSICOLÓGICAS

Orientadas a investigar aspectos del sujeto que pueden tener relación con la clínica o con la personalidad. Se pueden dividir en los siguientes instrumentos:

12.2.1. Test de eficiencia

- En clínica, los test más indicados son los referidos a la medición de la inteligencia. Pueden ser útil para comprender las reacciones del sujeto así como las limitaciones en sus responsabilidades y conductas, sin constituir un diagnóstico clínico específico. Entre dichos test se encuentran el Test de Matrices progresivas de Raven (valora la capacidad general de abstracción y razonamiento lógico), así como La Escala de inteligencia de Termin-Merrill para niños o la de Weschler para adultos (WAIS) (desde los 15 años).
- Menos valorados en clínica psiquiátrica son los test de aptitudes específicas y los test de rendimiento o ejecución.

12.2.2. Test de personalidad:

- Psicométricos: los más utilizados en clínica para establecer perfiles de personalidad. Entre ellos podemos citar los test de personalidad EPI, EPQ, 16PF, MMPI.
- Proyectivos (test de apercepción temática o TAT, test de Rorschach, test de la figura humana o HTP).

12.2.3. Pruebas de evaluación conductual

Son pruebas que recogen información sobre aspectos generales de la psicopatología del sujeto (GAS,

Escala Breve de Evaluación Psiquiátrica o BPRS, Cuestionario de 90 Síntomas o SCL-90) o sobre aspectos específicos, como la ansiedad (Ansiedad-Rasgo de Spielberger, Escala de Hamilton para la Ansiedad o HARS), la depresión (Escalas de depresión de Beck, Zung, Hamilton), el trastorno obsesivo (Leyton, Lynfield, Escala de Obsesiones y compulsiones de Yale-Brown o Y-BOCS), la esquizofrenia (Escala para Trastornos afectivos y Esquizofrenia o SADS), Inventario del Estado Psiquiátrico o PSS u otros.

No son válidas para realizar un diagnóstico clínico, sino como instrumentos de medición de aspectos específicos del trastorno o la respuesta terapéutica.

12.3. NEUROPSICOLÓGICAS

Hacen referencia al estudio de funciones psíquicas superiores, que pueden sufrir un deterioro en enfermedades psiquiátricas graves y, más frecuente y prolongadamente, en pacientes con trastornos orgánicos cerebrales. Existen test generales (test de Barcelona, CAMDE) y específicos (atención: Stroop o Test del Trazo; memoria: Figura Compleja de Rey-Osterrieth, Escala de Memoria de Weschler; funciones frontales: Test de Wisconsin de Evaluación Neuropsicológica mediante ordenación de tarjetas o WCST).

13. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA (INCLUYENDO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL)

Una vez que se haya recogido la suficiente información durante la anamnesis, se procederá a plantear un diagnóstico diferencial en el cual no habrá que olvidar la patología orgánica. El diagnóstico que se realice deberá estar apoyado en las impresiones clínicas y en los datos que se hayan obtenido en la entrevista clínica.

El diagnóstico clínico suele establecerse con cierta rapidez. Por el contrario, el diagnóstico personal, que precisa conocer las características de personalidad (principales conflictos psicológicos y sus capacidades más sanas y adaptativas) y las peculiaridades socioambientales del sujeto, suele requerir un periodo de tiempo prolongado.

14. PLAN TERAPÉUTICO Y DE SEGUIMIENTO

El primer paso en la realización de un plan de tratamiento adecuado consiste en explicar de forma clara los objetivos diagnósticos, terapéuticos y de rehabilitación del tratamiento. Se tendrán en cuenta todos los tratamientos que pudieran resultar eficaces valorando en todos los casos el riesgo/beneficio de cada posibilidad terapéutica. En definitiva, cuanto más precisa haya sido la evaluación diagnóstica más acertada será la estrategia terapéutica.

15. EVOLUCIÓN

Debe registrarse la evolución del caso a través de las sucesivas visitas. De las mismas se extraerá información que la evaluación inicial no permita obtener, ya sea la respuesta terapéutica, la tendencia del cuadro clínico a la cronicidad, el grado de compromiso del paciente en el plan terapéutico etc…

16. EPICRISIS

Supone la constatación de una valoración general del caso, desde su inicio hasta el momento del alta. Deben constar los errores diagnósticos u otros, si los hubiere, así como la confirmación o no del pronóstico y la respuesta terapéutica.

RECOMENDACIONES CLAVE

Adecuar la entrevista a las características de cada paciente y del momento.

Mantener una estructura básica en la historia clínica que permita ordenar la información recogida.

Una historia clínica completa y bien estructurada favorecerá un diagnóstico y orientación terapéutica adecuados.

Descartar patología orgánica a través de la evaluación y las pruebas complementarias correspondientes.

17. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Gradillas Regodón V, Gradillas González V. La entrevista clínica. Barcelona: Ars Médica. 2006.

Kaplan HI, Sadock BJ. Sinopsis de psiquiatría. Ciencias de la conducta. Psiquiatría clínica. 9ª ed. Madrid: Waverly Hispánica. 2004.

Palomo T, Jiménez-Arriero MA. Manual de psiquiatría. 1ª ed. Madrid: Ene Life Publicidad. 2009.

Poole R, Higgo P. Psychiatric interviewing and assessment. New York: Cambridge University Press. 2006.

Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría. 6ª ed. Barcelona: Masson. 2006.

18. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Cervilla JA. Valoración y tratamiento del enfermo mental. Madrid: Ed. Arán. 2002.

Fernández Liria A, Rodríguez Vega B. Habilidades de entrevista para psicoterapeutas. Bilbao: Desclée de Brouwer. 2002.

Goldberg D. Manual Maudsley de psiquiatría práctica. Madrid: Arán Ediciones. 2000.

Vallejo J. Psiquiatría en atención primaria. Barcelona: Ars Médica. 2005.

Scheiber SC. Entrevista psiquiátrica, historia clínica psiquiátrica y exploración psicopatológica. En: Hales RE, Yudofsky SC. Tratado de psiquiatría clínica. 4ª ed. Barcelona: Masson. 2004:155-87.

24. EVALUACIÓN GENERAL. PLANIFICACIÓN TERAPÉUTICA. LA FORMULACIÓN DEL CASO

Autor: Casto Reyes Bonilla
Tutor: Eloy Martín Ballesteros
Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

El diagnóstico categorial (DSM IV-TR o CIE 10) debe complementarse con la comprensión de las manifestaciones sintomáticas como una situación en la que confluyen factores desestabilizadores y protectores que dependen de aspectos concretos del individuo.

La máxima eficacia terapéutica se suele obtener mediante la combinación de varios tipos de intervenciones.

La formulación del caso previa al inicio de una psicoterapia permite que esta se plantee y discurra de la forma más eficiente.

1. EVALUACIÓN GENERAL

Las clasificaciones psiquiátricas más utilizadas como son la DSM IV-TR y CIE 10 se plantean para realizar diagnósticos categoriales. Dichos diagnósticos hacen referencia a tipos ideales de enfermedad o casos prototípicos. Su uso es fundamental en la práctica clínica habitual pero se muestran insuficientes para dar una imagen precisa de la complejidad de las presentaciones clínicas, en las que interactúan múltiples factores concretos de la situación o del individuo. Para organizar de manera adecuada la información es imprescindible entender la psicopatología del paciente como un fenómeno, que aparece en un momento preciso, favorecido por determinadas circunstancias físicas o emocionales, en un marco socio-familiar determinado y en un paciente con una biografía y personalidad particulares. La evaluación debe incluir los siguientes elementos:

1.1. RESUMEN DEL CASO

El resumen del caso recogerá en unas cuantas frases los aspectos fundamentales de la historia clínica, enumerando los principales síntomas y signos, categorizándolos por su duración y gravedad y especificando los diagnósticos psicopatológicos que se deriven de los mismos. También incluirá los datos sociodemográficos, de antecedentes familiares y personales más relevantes.

1.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque el diagnóstico principal del paciente puede ser claro, en muchas ocasiones pueden existir dudas diagnósticas que obliguen a estructurar la consideración de posibles diagnósticos diferenciales en toda su amplitud, organizándolos* por orden de preferencia y estructurando los datos objetivados a favor y en contra para cada uno de los diagnósticos considerados.

1.3. FACTORES DESENCADENANTES

1.3.1 Factores desestabilizadores

En este apartado se consideran los acontecimientos vitales estresantes previos a la aparición de la patología.

1.3.2 Factores de vulnerabilidad en la esfera biopsicosocial

- Enfermedades médicas previas.
- Antecedentes psiquiátricos.
- Factores familiares: calidad de los vínculos desarrollados en infancia y en el momento presente.
- Factores sociales: situación social, económica, laboral, nivel de apoyos.
- Factores derivados de los rasgos de personalidad y los estilos de afrontamiento del paciente.

1.4. PRUEBAS REALIZADAS

Exploración física, analíticas, pruebas de imagen, valoraciones psicométricas…

1.5. PRONÓSTICO

Generalmente basado en dos consideraciones:

- La evolución general del trastorno basada en la literatura sobre estudios de poblaciones de pacientes.
- Los factores de vulnerabilidad o de protección del paciente concreto.

1.6. TRATAMIENTO

2. PLANIFICACIÓN TERAPÉUTICA

La planificación terapéutica incluye las recomendaciones precisas de tipo farmacológico, psicoterapéutico, social, educativas y rehabilitadoras consideradas necesarias para la mejoría del paciente. En la práctica diaria van a ser poco frecuentes los pacientes en que los se realice un único tipo de intervención. Generalmente los mejores resultados se van a producir con la combinación de varios tipos de tratamiento. A la hora de elegir no resulta pertinente, desde prejuicios "ideológicos", anteponer algunas formas de tratamiento a otras, siendo lo adecuado diseñar la mejor terapéutica posible avalada por protocolos solventes y estudios controlados. Dado que estas medidas se irán detallando para cada trastorno específico en otros apartados de este libro, nos limitaremos a dar algunas ideas generales que ayuden en la estructuración del planteamiento terapéutico.

2.1. RECOMENDACIONES BÁSICAS EN EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Antes de iniciar un tratamiento es preciso plantearse las posibles interacciones medicamentosas.
- Prestar atención a posibles abusos de tóxicos previos.
- Es interesante objetivar de alguna forma los síntomas que queremos tratar y su intensidad para tener una idea clara del nivel de eficacia de la medicación.
- Es razonable volver a pautar medicaciones cuya eficacia y tolerancia se han contrastado previamente.
- Es imprescindible administrar la medicación a dosis eficaces durante el tiempo suficiente para poder determinar su potencial terapéutico.
- Pautar regímenes de administración lo más sencillos y cómodos posibles para los pacientes.
- Tomar en consideración suficiente las quejas de los pacientes sobre efectos secundarios.
- Intentar administrar la menor dosis eficaz.
- Usar preferentemente monoterapia.
- Iniciar y discontinuar los tratamientos de forma gradual.

2.2. RECOMENDACIONES BÁSICAS PARA EL TRATAMIENTO PSICOTERAPÉUTICO

En el campo de la psicoterapia se han desarrollado un gran número de métodos terapéuticos de tal modo que casi cualquier paciente puede beneficiarse de algún tipo de intervención psicoterapéutica. La elección del tipo de psicoterapia vendrá determinada por el tipo de psicopatología que sea preciso tratar así como por las características concretas del paciente. Las formas más básicas de psicoterapia como la terapia de relajación, la terapia de apoyo y los grupos de autoayuda pueden ser útiles en pacientes con bajo nivel introspectivo y/o elevadas resistencias. En pacientes con mayores nivel introspectivos pueden plantearse terapias mas ambiciosas de esclarecimiento y focalización de conflictos. En ocasiones

antes de iniciar la terapia es preciso conseguir una adecuada motivación para el cambio usando técnicas como la entrevista motivacional desarrollada por Miller y Rollnick.

- En general se consideran las terapias no directivas como las terapias analíticas y rogeriana como las más adecuadas para niveles de resistencia altos.
- Si el potencial de resistencia es bajo puede ser más recomendables las terapias más directivas como la cognitivo-conductual o la gestaltica.
- Si el paciente muestra en el núcleo de su patología una tendencia a mostrarse racionalizador y a contener las emociones se puede beneficiar de psicoterapias de carga más expresiva y abreactiva, como la terapia gestalt o el psicodrama.
- Si el paciente presenta un mal manejo de las emociones con exageración o inadecuación de las mismas las técnicas más basadas en la verbalización como las terapias psicoanalíticas, cognitivo-conductual o las terapias narrativas pueden ser una opción interesante.

3. LA FORMULACIÓN DEL CASO. DEFINICIÓN

La formulación de casos se define como un proceso por el que la información recogida durante la fase de evaluación se organiza en una serie de hipótesis sobre las que es posible entender la queja del paciente como un (conjunto de) problema(s) cuya solución supondría el logro de una serie de objetivos y proponer una estrategia de tratamiento previendo la modalidad, intensidad y duración del mismo y los problemas que más probablemente encontraremos durante su desarrollo.

3.1. GUÍA PARA LA FORMULACIÓN DEL CASO

Esquemáticamente este proceso se subdivide en los siguientes contenidos:

3.1.1. Motivo de consulta, demanda, queja

Consiste en dilucidar qué es lo que el paciente presenta como motivo para solicitar ayuda de un psicoterapeuta. Puede suceder que la demanda no coincida con el problema. Por ello, es de especial importancia que el terapeuta incida en la exploración para transformar demandas generales; p. ej. “estar triste” en formulaciones más específicas y concretas como “estar triste” por:

- Problemas en el trabajo.
- Ruptura sentimental.
- Familiar con enfermedad grave.

3.1.2. Análisis de la demanda

Nos informa de los mecanismos desplegados habitualmente por el paciente para considerar o afrontar los problemas, de su red de apoyos y las expectativas de tratamiento: ¿por qué ahora?, ¿quién es el sujeto y objeto de demanda?, ¿cuál es la sucesión de acontecimientos (nos informa acerca de los recursos utilizados para afrontar y resolver los problemas)?, ¿cuáles son las perspectivas del paciente respecto al tratamiento? (“¿cómo cree usted que podemos ayudarle?”). La discusión de las expectativas es un requisito previo al abordaje de cualquier problema. Las creencias y prejuicios sobre el propio proceso psicoterapéutico deben ser exploradas.

3.1.3. Listado de problemas

El planteamiento de los problemas es la operación básica sobre la que se fundamenta la posibilidad de construir un plan de ayuda. La demanda o queja no necesariamente es el problema. Se define como “hecho susceptible de tener una solución”. Por ejemplo: la muerte de un familiar es una desgracia, una queja. El no sentirse capaz de establecer nuevamente una relación de afecto con otra persona por sentir que traiciona al ser fallecido, puede plantearse como problema.

3.1.4. Precipitantes

Se trata de situar los problemas en un contexto, de explorar el “aquí y ahora”, identificar ¿cómo?; ¿cuándo?; ¿con quién se manifiestan los problemas que hemos identificado? Si el problema coincide con un determinado acontecimiento/s o ante determinadas personas.

3.1.5. Estados mentales. Modelos de relación. Defensas

Para el ejercicio de la psicoterapia es básica la capacidad de identificar patrones de emociones, ideas y comportamientos en la presentación de los problemas por los que los pacientes consultan. Los problemas de un paciente determinado podrán ser contemplados por un psicoterapeuta como mecanismos de defensa frente a la ansiedad provocada por determinados deseos inconscientes que se ponen de manifiesto en situaciones de su vida actual como en la relación con el terapeuta, y que se pueden rastrear en las relaciones primitivas del paciente con sus figuras parentales.

3.1.6. Factores perpetuantes

¿Qué es lo que hace que se mantenga un comportamiento que produce sufrimiento? Pueden reconocerse:

- La ganancia neurótica: supone el reconocimiento de una cierta forma de satisfacción a través del síntoma.
- La ganancia secundaria: se refiere a los beneficios por ejemplo de la condición de enfermo.

Ambas ganancias son inconscientes. Cuando existe una ganancia consciente y buscada, hablamos de rentismo.

3.1.7. Biografía

La idea de conocer los orígenes históricos de los problemas es de una importancia central. Por ello, en toda formulación, deben referirse las posibles relaciones entre el desarrollo particular del sujeto y los problemas que presenta o las oportunidades con que cuenta para resolverlos. La biografía del sujeto susceptible de psicoterapia debe ser explorada sistemáticamente durante la fase de evaluación. Es importante la indagación de fechas que permita establecer relaciones significativas. Deben también explorarse la existencia de regularidades o la historia de peculiaridades presentes en la propia familia, o cultura desde una perspectiva generacional. La realización de un genograma se hace imprescindible para explorar estos aspectos importantes para la eficacia de la psicoterapia.

3.1.8. Factores de vulnerabilidad, déficits

Explorar qué factores hacen que estas personas sean sensibles o se sientan amenazadas ante determinadas experiencias. Otro elemento que facilita la aparición o mantenimiento de los trastornos es lo que se conoce como déficits.

3.1.9. Recursos. Fortalezas

Todo aquello que puede ayudar a facilitar el cambio en el paciente. Se tiende a considerar que un diagnóstico consiste en determinar qué es lo que no funciona como sería deseable. Es indudable esta afirmación, si bien es cierto que para lo que sirve un diagnóstico es para una guía de intervención terapéutica, y esto requiere atención no sólo a cuáles son las debilidades que determinan el problema que vamos a tratar, sino también a cuáles son los recursos y las fortalezas en las que podemos apoyarnos para resolverlo y cuales son las oportunidades que podemos aprovechar con este objetivo. ¿Qué es lo que ha hecho usted hasta este momento para hacer frente al problema? Su respuesta nos orientará sobre qué estrategias han fallado (para no repetirlas) y también nos orientará para saber si existe un éxito parcial de resultados.

3.1.10. Valorar motivación al cambio

Habrá que valorar la implicación personal en el trabajo psicoterapéutico y qué cosas de su vida pueden estar unidas al problema que se trata de resolver y el paciente no tiene motivación para cambiar. Este aspecto es un requisito de la psicoterapia.

3.1.11. Valorar y adecuar expectativas

Tanto las negativas como las desmesuradamente optimistas influyen negativamente en el proceso psicoterapéutico. Las expectativas previas deben ser activamente exploradas, preguntando qué es lo que el paciente espera de la consulta y cómo se imaginaba que iba a ser el tratamiento. Las expectativas inadecuadas pueden deberse a problemas de información. Pero pueden también poner de manifiesto pautas de relación o de pensamiento características del paciente. Al final de la fase de evaluación no sólo se debe explicar al paciente cómo se va a trabajar en la terapia sino que se debe explorar activamente que

idea se ha formado de la propuesta que le hemos hecho. ¿Qué es lo que espera como resultado de la terapia?; ¿en el mejor de los casos?; ¿en el peor?

3.1.12. Objetivos a plantear en la terapia

Los objetivos deben ser limitados y realistas. Los objetivos excesivamente ambiciosos, en el mejor de los casos acaban traduciéndose en decepciones y, en el peor, hacen que el paciente enfrente situaciones para las que no está capacitado.

3.1.13. Medios

En la formulación debe especificarse el plan que se va a seguir para lograr cada uno de los objetivos propuestos.

3.1.14. Pronóstico

Sirve para avisar al terapeuta de que algo no se ajusta a lo previsto cuando no se cumple. También es útil compartir esta estimación con el paciente. Permite ajustar expectativas y que el paciente colabore en esta labor de control del curso de la terapia.

3.1.15. Dificultades que prevemos

Pueden provenir de diferentes fuentes.

- Dificultades relativas a la naturaleza del problema.
- Dificultades en relación a la identificación y definición de las emociones.
- Dificultades en pacientes con una inteligencia deficitaria, dado que éstos pueden tener problemas para implicarse en tareas que presuponen un mayor nivel de exigencia.
- Dificultades para respetar el encuadre en pacientes que presentan problemas de adherencia a tratamiento.
- Dificultades relativas a la relación psicoterapeuta-paciente. Fenómenos transferenciales.
- Dificultades en relación al terapeuta. Contratransferencia.

Por sus características, el paciente puede activar en el terapeuta pautas de relación que interfieran con el curso de la terapia. Esto puede ser menos evidente. El terapeuta debe desarrollar su sensibilidad para anticiparlas y prevenirlas y para identificarlas cuando aparecen. El terapeuta ideal no sería el que no tuviera este tipo de reacciones, sino el que sabe reconocerlas y es capaz de aprovechar la información que le proporcionan en beneficio de la terapia.

3.2. EL CONTRATO

Es la finalización del proceso de formulación, elemento fundamental y central en la práctica psicoterapéutica. El proceso de formulación termina con el contrato terapéutico. Un contrato debe referirse al menos a tres áreas diferentes (tabla 1):

En primer lugar debe referirse a lo que suele llamarse foco, tema o narrativa principal sobre el que versará la terapia. Se trata de acordar una versión del problema que puede ser compartida por terapeuta y paciente y que permita organizar el trabajo. Para conseguir esto el terapeuta debe hacer partícipe al paciente a través de una exposición fundamentada que generalmente va a incluir alguna referencia a la base teórica que lo sustenta. Esta exposición debe incluir una estimación pronóstica y servir para justificar una propuesta de tratamiento.

En segundo lugar, el contrato debe referirse al encuadre, en términos de personas incluidas en el proceso (individual, de pareja, de familia, de grupo…), lugar en el que va a llevarse a cabo, posición, horario, frecuencia, duración de las citas, manejo de incidencias si retrasos, citas perdidas o cancelaciones, urgencias o citas extra y duración previsible. Deben explicarse las normas básicas que deben regular la actividad del paciente y del terapeuta.

Por último, el contrato debe establecer los objetivos de tratamiento y explicitar las expectativas de ambos participantes. Los objetivos deben ser limitados realistas y evaluables, huyendo de definiciones vagas y formulaciones muy generales.

Tabla 1. Fase de finalización de la formulación del caso. El contrato

1. FOCO
• Hipótesis. Pronóstico. Propuesta de tratamiento.
• Versión conjunta del problema (psicoterapeuta-paciente).
2. ENCUADRE
Personas incluidas. Lugar. Duración y frecuencia de citas. Normas.
3. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO
Limitados. Realistas. Evaluables.

RECOMENDACIONES CLAVE

La interrogante de qué le pasa al paciente, surge de forma natural. Menos evidente, aunque tan necesario, es plantearnos: ¿por qué está ocurriendo ahora?.

A la hora de plantearnos las diversas opciones de tratamiento es fundamental adecuarse más a las necesidades del paciente que a las preferencias del terapeuta.

Formular los casos de forma adecuada permite establecer expectativas adecuadas en cuanto a los objetivos de tratamiento, evitando frustraciones innecesarias.

4. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Cooper JE, Oates M. Principios de la evaluación clínica en psiquiatría. En: Gelder M, López-Ibor JJ, Andreansen N. Tratado de psiquiatría. Tomo I. Barcelona: Ars Médica. 2003:91-109.

Mackinnon RA. Psychiatric interview. En: Kaplan HI, Freedman AM, Saddock BJ (eds.). Comprehensive textbook of psychiatry. London: Williams&Wilkins. 1980;1:895-905.

Miller WR, Rollnick S. La entrevista motivacional. Barcelona: Paidós. 1999.

Fernández Liria A, Rodríguez Vega B. La práctica de la psicoterapia. La construcción de narrativas psicoterapéuticas. Bilbao: Biblioteca de psicología Desclée de Brouwer. 2001:90-140.

Soler PA, Gascón J. RTM III. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. RBA libros. 2005.

5. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Horowitz M. Formulation as a basis for planning psychotherapy treatment. American Psychiatric Publishing. 1997.

Fernández Liria A, Hernández Monsalve M, Rodríguez B. Psicoterapias en el sector público: un marco para la integración. Madrid: AEN. 1997.

De la Mata I, Ortiz A. Formulación de casos de salud mental: una guía de entrenamiento. En: Retolaza A (ed.). Trastornos mentales comunes. Manual de orientación. Asociación Española de Neuropsiquiatría. 2009.

Gabbard GO. Tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Barcelona; Ars Médica. 2008.

Rosenbaum JF, Arana GW. Handbook of psychiatric drug therapy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005.

25. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENTALES. LOS GRANDES SÍNDROMES PSIQUIÁTRICOS

Autoras: Almudena Sánchez Bou, Noemí Varela Gómez y Jana González Gómez
Tutor: Jesús Artal Simón
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. Cantabria

CONCEPTOS ESENCIALES

Un sistema de clasificación diagnóstica permite una comunicación eficaz entre los profesionales y facilita el conocimiento más profundo de las causas de los trastornos mentales.

A pesar del desarrollo de cuestionarios y escalas de evaluación psicopatológica, la entrevista psiquiátrica persiste como el método definitivo sobre el que se basa el diagnóstico psiquiátrico.

La entrevista psiquiátrica semiestructurada, aplicada por clínicos experimentados, permite cubrir todos los apartados de las categorías diagnósticas utilizando el juicio clínico para calificar los síntomas y su severidad, y favorece la obtención de diagnósticos fiables.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Pinel, considerado el fundador de la psiquiatría con su "Nosographie Philosophique" (1798) y su "Traité Médico Philosophique de la Manie" (1801), introduce el término nosografía, refiriéndose al carácter lógico, homogéneo, científico, razonado y razonable de una clasificación. Este autor estableció una primera clasificación de la enfermedad mental (1801) distinguiendo: manía, melancolía, demencia e idiocia.

Esquirol modifica la clasificación de Pinel dividiendo la demencia en idiocia y demencia en sí, y crea el grupo de las monomanías. Esta clasificación tuvo vigencia hasta mediados del siglo XIX, sufriendo varias modificaciones, como la división del concepto de demencia y de las monomanías, a la vez que se perfilaban otros conceptos.

Desde su constitución, la psiquiatría se lanzó a la búsqueda de entidades, siguiendo el modelo de la "parálisis general" de Bayle (1822). Los grandes clínicos consideraban su labor fundamental, la descripción de nuevos cuadros clínicos y evolutivos típicos. Esto dio como resultado numerosas y complicadas clasificaciones.

Con la figura de Kraepelin (tabla 1) se da mucha más importancia a la psiquiatría descriptiva y a la observación clínica. Este autor detectó el proceso degenerativo utilizando el deterioro como criterio de investigación o metodológico en orden a investigar la predicción de la evolución de los cuadros clínicos. Su modelo se impuso, a través de sucesivas ordenaciones y ampliaciones, desde 1883 hasta 1927.

También en esta época aparece la figura de Freud, quien fue clave en la clasificación de las neurosis y en la definición de la neurosis de ansiedad. Ambas clasificaciones se solaparon hasta bien entrada la segunda mitad del siglo XX.

Tabla 1. Clasificación de Kraepelin en 1899

– Psicosis infecciosas.
– Psicosis maniaco-depresiva.
– Psicosis de catástrofe.
– Paranoia.
– Psicosis tóxica.
– Neurosis generales: - Histeria. - Epiléptica. - Emotiva.
– Locura tiroidea.
– Parálisis general.
– Demencia precoz.
– Psicosis orgánica cerebral.
– Oligofrenias.
– Psicosis involutiva.
– Estados psicopáticos.

2. PRINCIPIOS GENERALES DE LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN

Un sistema de clasificación diagnóstica cumple tres propósitos generales;

- Aportar un lenguaje con el que todos los profesionales de la salud puedan comunicarse de manera eficaz. Los nombres de las entidades representan un acuerdo general y proporcionan una forma resumida de describir las entidades clínicas.
- Facilitar el conocimiento más profundo de un trastorno mental en particular, de su historia natural y de su tratamiento, mediante la diferenciación de otros trastornos.
- Orientar hacia la comprensión de las causas de los diversos trastornos mentales, siendo éste realmente el propósito último de toda clasificación.

Desconocemos la etiología y el proceso fisiopatológico de la mayoría de los trastornos mentales y abundan las teorías etiológicas formuladas por clínicos e investigadores de orientaciones teóricas diferentes. A pesar esto, clínicos e investigadores pueden estar de acuerdo en el aspecto o las manifestaciones que presentan los trastornos psiquiátricos. Por ello, se ha adoptado en las clasificaciones actuales un enfoque descriptivo que incluye definiciones de los diversos trastornos sin hacer referencia a su etiología, excepto en una minoría de trastornos cuya etiología o proceso fisiopatológico se conoce. Este enfoque, notablemente ateórico, ha permitido a los clínicos de diversas orientaciones teóricas utilizar la misma clasificación, ya que pueden identificar estas alteraciones y mantener al mismo tiempo sus propios puntos de vista para su comprensión y tratamiento.

3. LOS GRANDES SÍNDROMES EN PSIQUIATRÍA

La clasificación psiquiátrica actual se basa fundamentalmente en la descripción sindrómica más allá del enfoque sintomático pero sin alcanzar un abordaje nosológico, ya que desconocemos la etiología, la patología estructural y la fisiopatología en la mayoría de los trastornos (tabla 2).

La descripción de un número determinado de agrupaciones de síntomas psiquiátricos, los llamados "grandes síndromes psiquiátricos", ha sido a lo largo de la historia de la psiquiatría, y continúa siendo hoy en día, el elemento nuclear tanto de la actividad clínica como de la clasificación. Cada uno de los síndromes se define por un reducido número de síntomas nucleares que permiten delimitar con alta fiabilidad los diferentes cuadros y establecer una jerarquía. En virtud de dicha jerarquía sindrómica, en la que las alteraciones de la claridad y amplitud de la conciencia ocupan el lugar más alto, los síndromes que denotan afectación de funciones mentales básicas e instrumentales (frecuentemente relacionadas con afectación orgánica) engloban a los más funcionales a la hora de establecer los diagnósticos psiquiátricos.

4. LA ENTREVISTA PSIQUIÁTRICA

A pesar del desarrollo de cuestionarios y escalas de evaluación psicopatológica, la entrevista psiquiátrica persiste como el método definitivo sobre el que se basa el diagnóstico psiquiátrico. Esta dependencia del diagnóstico psiquiátrico con respecto a la evaluación clínica ha estado tradicionalmente asociada a una marcada ambigüedad, subjetividad, y a

la idiosincrasia de los postulados teóricos adoptados por el examinador. Todo esto ha generado una falta de fiabilidad en los diagnósticos.

Tabla 2. Los grandes síndromes psiquiátricos

ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA (obnubilación, trastorno mental orgánico, intoxicación…).
• Síndrome de obnubilación de la conciencia.
• Delirium.
ALTERACIÓN DE LAS FUNCIONES INTELECTUALES (demencia)
• Síndrome demencial.
• Síndrome amnésico.
ESTADOS PSICÓTICOS AFECTIVOS Y NO AFECTIVOS
• Síndrome de agitación psicomotriz.
• Síndrome catatónico.
• Síndrome maniaco.
• Síndrome depresivo.
• Síndrome delirante.
• Síndrome alucinatorio.
ESTADOS NEURÓTICOS Y SECUNDARIOS A SITUACIONES ESTRESANTES
• Síndrome obsesivo-compulsivo.
• Síndrome fóbico.
• Síndrome de ansiedad.
• Síndrome neurasténico.

La fiabilidad y la validez son dos conceptos básicos que miden la exactitud de los procesos de elaboración diagnóstica. La fiabilidad se refiere tanto al análisis de la concordancia existente entre entrevistadores como a la consistencia con que se elabora repetidamente un diagnóstico a lo largo del tiempo. La validez, sin embargo, establece el nivel de exactitud con que los criterios o instrumentos utilizados en el proceso diagnóstico permiten diferenciar tanto entre presencia y ausencia de enfermedad, como entre una enfermedad y otra.

Los sistemas nosológicos tradicionales no especifican los síntomas o signos precisos para establecer un diagnóstico de certeza, ni tampoco incorporan descripciones suficientemente operativizadas de las distintas categorías diagnósticas (lo que aumenta la varianza en el criterio) ni de los síntomas (lo que aumenta la varianza en la información). Los esfuerzos para dar fiabilidad al sistema nosológico se han dirigido fundamentalmente a desarrollar glosarios que facilitaran el acuerdo entre los profesionales respecto a los conceptos utilizados, y especificar criterios operativos de inclusión/exclusión para los distintos trastornos.

Asimismo, otro procedimiento capaz de mejorar la fiabilidad del proceso diagnóstico lo constituye la incorporación en el sistema nosológico de un esquema multiaxial de clasificación de la psicopatología. Esta estrategia garantiza que determinados componentes del diagnóstico sean adecuadamente contemplados, incrementándose así el poder descriptivo del sistema.

El establecimiento y aceptación de un sistema nosológico y de unos criterios diagnósticos operativos no garantiza que se realicen diagnósticos psiquiátricos fiables. Ello es debido a discrepancias y falta de concordancia en el propio proceso de elaboración diagnóstica. Éstas pueden surgir de alguno de los componentes que configuran el proceso de la entrevista psiquiátrica: a) obtención de la información, b) valoración psicopatológica de la información aportada y c) integración de la información en un sistema nosológico.

En un intento de controlar estos componentes, se han desarrollado entrevistas psiquiátricas con distintos niveles de estructuración, según los cuales podemos clasificar las entrevistas psiquiátricas en no estructuradas, semiestructuradas y totalmente estructuradas (tabla 3).

Se suele plantear que las entrevistas estructuradas son eminentemente reduccionistas de la complejidad del hecho psicopatológico, limitan la expresión de la riqueza psicológica individual, son contra-terapéuticas, y no permiten la obtención de información de tipo dinámico. Las no estructuradas, por el contrario, aportan información poco objetiva, propician la introducción de sesgos en la recopilación e interpretación de los datos aportados por el paciente, y no garantizan la suficiente uniformidad en la información recogida, dificultando la verificación

de los criterios operativos sobre los que se ha de basar el diagnóstico.

Apostamos, pues, por la entrevista semiestructurada, ya que en este tipo de entrevista, diseñada para aplicarse por clínicos experimentados, se marcan líneas generales que permiten cubrir todos los apartados de las categorías diagnósticas, conservando la libertad de emplear los apartados a su modo y utilizar su juicio para calificar los síntomas y su severidad. Este tipo de entrevista, pues, conserva lo más rico de las entrevistas convencionales y, además, favorece la obtención de diagnósticos fiables.

Tabla 3. Clasificación de las entrevistas según su nivel de estructuración

ALTAMENTE ESTRUCTURADAS
• Diagnostic Interview Schedule, DIS.
• Composite Internacional Diagnostic Interview, CIDI.
SEMIESTRUCTURADAS
• Present State Examination-9, PSE-9.
• Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, SADS.
• Structured Clinical Interview for DSM III-R, SCID.
• Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry, SCAN.

CIDI y SCAN se consideran entrevistas de "última generación" por su reciente desarrollo dentro de un programa de colaboración entre la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration (ADAMHA). Estos dos instrumentos son válidos para ser utilizados a nivel internacional con los sistemas clasificatorios actuales, y se aplican en muestras de pacientes (SCAN) y en estudios de población general (CIDI). Dada su relevancia para la evaluación diagnóstica tanto en la clínica como en la investigación, se describen a continuación los elementos que conforman el SCAN.

SCAN es la continuación del trabajo de Wing y cols. a partir del Present State Examination (PSE) y, de hecho, incluye la 10ª versión de este instrumento (PSE-10). Además, incluye otros 2 instrumentos: la lista de comprobación de grupos de ítems (ICGLIST) para fuentes de información distintas a la propia entrevista con el paciente, y el cuestionario de la historia clínica (CLINFO), que recoge otros aspectos de la historia del paciente, como el nivel intelectual, los aspectos de la personalidad y el funcionamiento social.

El PSE-10 es una entrevista que estructura el examen clínico y califica cada uno de los signos y síntomas explorados. En la parte I se incluyen los trastornos no psicóticos y un despistaje para la parte II, la cual incluye los trastornos psicóticos y otros trastornos. Además de estos ítems, contiene preguntas que cubren todos los criterios diagnósticos del DSM IV y del CIE 10. Los usuarios del SCAN necesitan una amplia experiencia clínica y un entrenamiento específico en uno de los centros designados por la OMS.

El SCAN contiene, además de la entrevista y las secciones comentadas, un glosario de definiciones diferenciales y un sistema informatizado para el diagnóstico tanto en el sistema CIE como en el DSM (CATEGO-5).

5. SISTEMAS CLASIFICATORIOS ACTUALES: CIE 10 Y DSM IV-TR

Los antecedentes contemporáneos de las clasificaciones actuales los encontramos en la obra del psiquiatra Kraepelin (1856-1926), cuya influencia todavía persiste, y que ha sido más intensa desde los años 70 dentro del llamado "movimiento neokrapeliano".

A partir de 1959 Stengel, trabajando para la OMS, realiza revisiones proponiendo que los diagnósticos fueran simplificados a síndromes clínicos, dadas las divergencias encontradas entre escuelas y zonas buscando explicitar definiciones como medio para un diagnóstico fiable. Sin embargo, en las últimas décadas han proliferado las clasificaciones de tipo sintomático y se han abandonado las clasificaciones tradicionales de carácter sindrómico.

Desafortunadamente, no se ha podido establecer por el momento un sistema clasificatorio único y coexisten dos grandes nosologías: el Diagnostic

and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM), elaborado por la Asociación Psiquiátrica Americana (APA), y la Clasificación Internacional de las Enfermedades y de los Problemas de Salud Relacionados (CIE), desarrollado por la Organización Mundial de la Salud. Estos sistemas clasificatorios se han revisado y modificado periódicamente: el DSM está en su cuarta edición y la CIE en la décima. En este sentido, según Vázquez-Barquero (1990), el DSM ha hecho los mayores esfuerzos para ajustarse al sistema CIE. De hecho, en la actualidad, ambos sistemas son bastante compatibles, tanto en el tipo de trastornos que recogen como en los criterios operativos que utilizan para definirlos (Herrán, Sierra-Biddle y Vázquez-Barquero, 1999).

En 1992, tras varios estudios de campo, la OMS publica la CIE 10 buscando la fiabilidad inter-examinadores a través de instrumentos diagnósticos como la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuestos (CIDI), la Escala de Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (SCAN), un Examen Internacional de Trastornos de la Personalidad (IPDE) y la validez de las categorías a través de diferentes culturas y países, no siendo las versiones en los distintos idiomas meras traducciones de la inglesa. Incluye diferentes versiones para su uso en la clínica, la investigación o atención primaria, así como una versión multiaxial y un glosario.

El DSM IV es publicado en 1994 con el mismo enfoque que el DSM III y buscando un avance simultáneo al de la CIE. Hace una descripción sistemática de cada trastorno, evitando la jerarquía entre trastornos y utilizando diferentes ejes de clasificación que proporcionan información adicional en cada caso.

6. CRÍTICAS A LOS SISTEMAS CLASIFICATORIOS ACTUALES

Una de las principales críticas que reciben las clasificaciones oficiales es la ausencia de un cuerpo teórico y de una base etiológica que catalice el avance y la profundización en el conocimiento de la enfermedad mental (Rojo, 1997; Vallejo, 1998). En ese sentido, el conocimiento etiológico aún es escaso para la mayoría de trastornos, por lo que se encuentran múltiples aproximaciones nosológicas que, en defecto del criterio etiológico, recurren a criterios en general basados en la descripción del comportamiento, en la exploración psicopatológica y en la evolución.

Otro punto a discutir se refiere a la existencia de dos sistemas clasificatorios “oficiales” que, a pesar de los esfuerzos para unificarse, mantienen su individualidad.

Asimismo, los sistemas clasificatorios oficiales están sometidos a cambios y revisiones periódicas que, en ocasiones, se producen sin el tiempo necesario para que los conocimientos se sedimenten y, además, sin que la investigación aporte los datos suficientes para justificar con rigor científico las modificaciones que se realizan. Se critica por tanto la creación de diagnósticos “por consenso”, apartándose de los conocimientos puramente psiquiátricos.

El modelo multiaxial, valorado por aumentar el poder descriptivo del sistema al incluir aspectos más físicos y funcionales del individuo, no ofrece sin embargo estrategias de relación entre los distintos ejes, consiguiendo no sólo no describir con más detalle el estado del paciente, sino aumentar la comorbilidad al considerar los dos primeros ejes como apartados estancos.

Existen dos “modelos” básicos de clasificación: el modelo categorial, que se fundamentan en criterios disyuntivos y cuyas entidades son de tipo discreto, autónomo y separables; y el modelo dimensional, basado en criterios de continuidad e interrelación. Esta situación provoca dificultades en la práctica clínica. El modelo de espectro (Maser y Paterson, 2002) surgió como una alternativa a los inconvenientes encontrados en el modelo categorial clásico, prestándose atención a síntomas menores o no incluidos en los criterios, reduciendo los problemas causados por los diagnósticos “no especificados” y la excesiva comorbilidad, y ajustándose mejor a las necesidades de clínicos e investigadores. Sin embargo, este modelo también está sujeto a la crítica ya que tiende a ser un sistema cerrado, que incluye a su vez varios submodelos.

En este contexto, la mayoría de autores consideran que los dos tipos de clasificaciones vigentes, categorial y dimensional, deberían llegar a ser complementarios, por lo que es necesario continuar trabajando en la síntesis de ambos modelos.

7. PERSPECTIVAS FUTURAS DE LOS SISTEMAS CLASIFICATORIOS EN PSIQUIATRIA

La nueva clasificación de las enfermedades mentales de la APA entrará en vigor en el año 2012. Para ello, distintos grupos están trabajando en el diseño y desarrollo de la quinta versión del DSM, que incorporará novedades respecto a su antecesora. Entre éstas, cobra importancia el enfoque dimensional y se presta una especial atención a las diferencias culturales.

Así, la importancia del enfoque dimensional se observará especialmente en la ansiedad, valorando ésta como una dimensión en cada paciente independientemente del diagnóstico. De acuerdo con esta visión, los ataques de pánico representarían el nivel más elevado de intensidad de la ansiedad. También se plantea incluir dimensiones como la evitación, el almacenamiento y el miedo a la contaminación en los trastornos fóbicos y obsesivo-compulsivos.

Dentro del grupo de trabajo de los trastornos psicóticos se están planteando distintas novedades. Así, existen dudas sobre la posibilidad de seguir recogiendo la categoría diagnóstica del trastorno esquizoafectivo, ya que aunque útil en la práctica, ofrece una baja fiabilidad. En los trabajos de campo se valora la posibilidad de modificar los criterios diagnósticos para hacerlos más fiables, incluyendo la distorsión de la realidad, desorganización del pensamiento, deterioro cognitivo, depresión, manía o ansiedad.

Otra novedad es la posibilidad de incluir el síndrome de riesgo para la esquizofrenia como una categoría diagnóstica, con la finalidad de identificar los pródromos de psicosis en pacientes jóvenes. Esto ha generado también controversia por las implicaciones éticas con respecto al estigma originado por el diagnóstico y también por el tratamiento con antipsicóticos, teniendo en cuenta la imposibilidad de asegurar que el cuadro psicótico se desencadenará en estos sujetos.

En el grupo de los trastornos afectivos, la problemática principal se centra en los límites de la enfermedad con otras entidades y también, dentro de aquellos, entre trastornos unipolares y bipolares. Asimismo se está trabajando en categorizar el riesgo de suicidio, dada la importancia que tiene en el pronóstico.

Otra posible área a desarrollar es la incorporación de marcadores biológicos y genéticos en los criterios diagnósticos.

RECOMENDACIONES CLAVE

Los cuadros clínicos presentan características comparables y reconocibles en pacientes diferentes. De ahí la importancia de clasificar.

Los sistemas clasificatorios internacionales (DSM y CIE) deben ser conocidos y manejados desde el comienzo de la formación en psiquiatría.

A pesar de los riesgos de un excesivo afán clasificatorio (etiquetado de pacientes, simplificación excesiva y pérdida de información relevante), debemos apostar por la clasificación diagnóstica en psiquiatría, para comunicarnos eficazmente, para comparar grupos de pacientes y para investigar.

Un buen diagnóstico y un adecuado plan terapéutico sólo es posible a partir de una buena historia clínica.

Es importante conocer y entrenarse en la aplicación de alguna entrevista semiestructurada junto con clínicos experimentados, para su aplicación en la clínica de calidad y en la investigación.

La entrevista SCAN que incluye, entre otros elementos, una entrevista semiestructurada (PSE-10) y un glosario con definiciones para los síntomas y signos psicopatológicos, constituye una herramienta útil para la formación, la clínica de excelencia y la investigación.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

López-Ibor Aliño JJ. Valdés Miyar M. DSM IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson. 2002.

Organización Mundial de la Salud: Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10ª revisión. Ginebra. 1989.

Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock. Sinopsis de psiquiatría. 10ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer/ Lippincott Williams & Wilkins. 2009.

Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 6ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson. 2007.

Vázquez-Barquero JL, Herrera Castañedo S, Gaite L. La entrevista estructurada en psiquiatría. Rev Asoc Esp Neuropsiq 1993;44:29-38.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

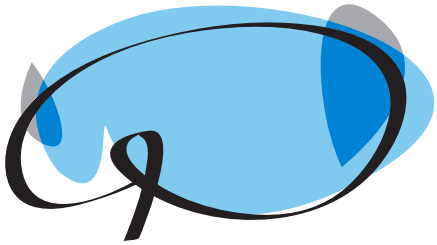
Ey H, Bernard P, Brisset Ch. Tratado de psiquiatría. 8ª ed. Barcelona: Masson. 2000.

Organización Mundial de la Salud: SCAN. Cuestionarios para la evaluación clínica en neuropsiquiatría. Madrid: Meditor. 1993.

McHugh P, Slavney P. Perspectivas de la psiquiatría. 2ª ed. Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza. 2001 .

Mellor Marsa B, Aragona M. De la categoría a la dimensión: una mirada crítica a la evolución de la nosografía psiquiátrica. Rev Asoc Esp Neuropsiq 2009;103:217-28.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Trastornos mentales orgánicos

26. DEMENCIAS

Autores: Carlos Rodríguez Ramiro y Ana Belén Jiménez González
Tutora: Blanca Franco Lovaco
Hospital Dr. Rodríguez Lafora. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

Las demencias constituyen un grupo de trastornos adquiridos con etiologías diversas y en muchos casos múltiple. En las demencias degenerativas se producen depósitos proteicos con destrucción neuronal. Otras son reversibles con tratamiento etiológico.

Todas tienen como síntomas deterioro cognitivo, de habilidades sociales y laborales y alteraciones emocionales y conductuales aunque la gravedad y orden en que aparecen depende de las zonas cerebrales afectadas más precozmente.

El diagnóstico es clínico. Las pruebas de neuroimagen y de laboratorio ayudan al diagnóstico diferencial y a determinar el tipo de demencia.

El tratamiento debe ser abordado por equipos multidisciplinares. Incluye intervenciones farmacológicas, psicoterapéuticas, sociales, legales y con las familias.

1. EPIDEMIOLOGÍA

La edad es el principal factor de riesgo para padecer una demencia. En nuestro medio la incidencia y prevalencia están aumentando, siendo actualmente alrededor del 8% en población mayor de 65 años y del 30 % en mayores de 85 años. Si consideramos poblaciones institucionalizadas y formas incipientes de demencia la prevalencia es mucho mayor. A partir de los 70 años la prevalencia de la enfermedad de Alzheimer (EA) va duplicándose cada 5 años.

No existen diferencias considerables por sexo. Sin embargo, hay mayor frecuencia de enfermedad de Alzheimer (EA) en mujeres en edades más avanzadas y en hombres hay mayor prevalencia de demencia vascular (DV) a edades más tempranas.

La EA es actualmente la forma más frecuente de demencia, entre 50 y 66% de todas las demencias, seguida de la demencia vascular (entre 13 y 20 %) y de las demencias con cuerpos de Lewy.

Factores de riesgo conocidos para la enfermedad de Alzheimer (EA):

- Historia familiar de enfermedad de Alzheimer.
- Bajo nivel de escolarización.
- Factores de riesgo cardiovascular.
- Genotipo Apo E-ε4 (mayor en homocigotos).
- Síndrome de Down.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Depresión de inicio tardío.
- ¿Sexo femenino?.

2. ETIOPATOGENIA (tabla 1)

La etiopatogenia es específica para cada tipo de demencia. En base al criterio etiológico las demencias se clasifican en:

- Demencias degenerativas o primarias.
- Demencias secundarias.
- Demencias de etiología múltiple.

2.1. ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

En todas las demencias degenerativas se hallan depósitos proteicos responsables del daño y muerte neuronal aunque se desconocen los mecanismos etiopatogénicos concretos que precipitan la formación de estos depósitos en esas cantidades puesto que en cerebros de personas ancianas sanas también los encontramos en menor cantidad. Entre los factores etiopatogénicos conocidos hay que destacar la vulnerabilidad genética. Para la EA es de sobra conocida la relacióncon el Síndrome de Down y que el riesgo relativo de padecer EA aumenta si se tienen familiares que la padecen.

Se han descrito dos tipos de EA según la herencia y edad de aparición:

- Precoz: < 65 años. Patrón de herencia autosómico dominante con dominancia variable.
- Tardía: mayor heterogeneidad génica con mayoría de casos esporádicos.

En la EA los depósitos aparecen en forma de:

- Placas de amiloide (fragmentos neuronales rodeados de amiloide formado fundamentalmente por proteína amiloide β (Aβ) .
- Ovillos neurofibrilares (filamentos intraneuronales resultado de la agregación de un polímero hiperfosforilado de la proteína tau y de la proteína ubiquitina).

  Se postula que las formas insolubles de Aβ favorecen la hiperfosforilación de la proteína tau, amplificando la respuesta inflamatoria y retroalimentando el proceso tóxico-inflamatorio que favorece la muerte neuronal. Esta se inicia en el córtex entorrinal y en hipocampo para extenderse después al neocórtex temporal y parietal.

A nivel macroscópico y por lo tanto visible en la neuroimagen, se evidencia:

- Atrofia cortical difusa sin afectación de la corteza primaria motora y sensitiva.
- Ensanchamiento de los surcos cerebrales.
- Dilatación secundaria del sistema ventricular.

En cuanto a la neurotransmisión se atribuye el trastorno de memoria al déficit en la síntesis de acetilcolina (afectación precoz del núcleo de Meynert con disminución de la colinacetiltranferasa) pero también hay alteraciones en los receptores muscarínicos y nicotínicos y en otros neurotransmisores.

2.2. ETIOPATOGENIA DE LAS DEMENCIAS VASCULARES

Se producen por diversos tipos de enfermedades vasculares cerebrales dando lugar adiversas imágenes en las pruebas de neuroimagen:

- Infartos múltiples en áreas corticales.
- Infarto único en un área estratégica.
- Infartos lacunares en ganglios basales, lóbulos frontales o sustancia blanca subcortical.
- Leucoaraiosis en sustancia blanca periventricular.

2.3. ETIOPATOGENIA DE LAS DEMENCIAS FRONTOTEMPORALES

Grupo heterogéneo de demencias con inclusiones de diversas proteínas (tau, ubiquitina, progranulina…) de inicio focal frontotemporal de etiopatogenia no aclarada.

2.4. DEMENCIA CON CUERPOS DE LEWY

Histopatológicamente aparecen cuerpos de Lewy en diversas partes del cerebro, existiendo un solapamiento con los hallazgos de la EA y la demencia por Parkinson.

3. CLÍNICA

Los síntomas enumerados en la tabla 2 varían según el estadio evolutivo y el tipo de demencia. Según si la afectación es predominantemente cortical o subcortical podemos describir dos síndromes clínicos distintos.

Tabla 1. Clasificación etiológica de las demencias

Degenerativas	Enfermedad de Alzheimer. Enfermedad con cuerpos de Lewy difusos. Demencia frontotemporal. Enfermedad de Huntington. Enfermedad Parkinson idiopática. Parálisis nuclear progresiva. Degeneración espinocerebelosa. Demencia asociada a enfermedad de neurona motora. Demencia por ELA. Demencia por enfermedad desmielinizante. Epilepsia mioclónica de Lafora.
Vasculares	Demencia multiinfarto. Demencia subcortical isquémica. Demencia por afectación de pequeño vaso. Demencia por infarto estratégico o infarto extenso.
Endocrino/Metabólicas	Demencia por hiper-hipotiroidismo. Demencia por hiper-hipoparatiroidismo. Demencia por panhipopituitarismo. Secundaria a E. de Cushing y a E. de Adisson. Demencia por encefalopatía urémica y por diálisis. Degeneración hepatocerebral adquirida. Degeneración por déficit de vitaminas (B1, B6, B12) y de folatos.
Infecciosas	Complejo demencia-sida. Demencia por meningoencefalitis crónica (brucelas, micobacterias...). Neurosífilis. Enfermedad de Creutfel-Jakob.
Neoplásicas	Síndrome paraneoplásico. Tumores primarios o metastásicos.
Tóxicas	Demencia alcohólica y por otras drogas. Demencia por fármacos (anticolinérgicos). Demencia por metales pesados. Demencia por CO. Demencia por pesticidas. Demencia por disolventes orgánicos.
Traumáticas	Demencia postraumática y por microtraumatismos repetidos. Demencia por hematoma subdural crónico.
Hidrocefálicas	Por hidrocefalia a presión normal.

En la tabla 3 vemos las características diferenciales de las demencias corticales y subcorticales.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. CONCEPTO ACTUAL DE DEMENCIA

Síndrome adquirido, de etiologías diversas y en ocasiones múltiple, cuya clínica se caracteriza por el deterioro de la memoria y otras funciones cognoscitivas y que cursa con síntomas psiquiátricos y alteraciones del comportamiento. Los déficits cognitivos no se deben a una alteración del nivel de conciencia y provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social que supone un déficit respecto al nivel previo de actividad del individuo.

Los criterios diagnósticos utilizados actualmente son los del DSM IV-TR y los de la CIE 10 (tabla 4).

4.2. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la demencia es siempre clínico y se obtiene mediante anamnesis y exploración psicopatológica y neuropsicológica. Las pruebas complementarias pueden apoyar el diagnóstico y orientar el diagnóstico diferencial.

Tabla 2. Síntomas

Síntomas cognitivos	**Síntomas psiquiátricos**	**Alteraciones de la conducta y cambios de la personalidad**	**Síntomas neurológicos**
Amnesia. Alteración del lenguaje. Apraxias. Agnosias. Alteración del pensamiento abstracto y del juicio. Alteración de funciones ejecutivas. Alteración de atención y concentración.	Ansiedad. Depresión. Conductas suicidas. Ideas delirantes poco estructuradas de robo, celos. Alucinaciones sobretodo visuales. Falsas identificaciones. Fabulación.	Exageración de los rasgos propios. Desinhibición. Labilidad emocional. Conductas agresivas. Oposicionismo. Deambulación incontrolada. Apatía.	Temblor. Alteraciones de la coordinación y de la marcha. Rigidez muscular. Incontinencia urinaria. Mioclonías. Crisis convulsivas. Reflejos primitivos.

Tabla 3. Características diferenciales de las demencias corticales y subcorticales

Demencia Cortical	Afectación precoz de la memoria. Afectación posterior de todas las funciones corticales: lenguaje, gnosias, praxias, habilidades visuoespaciales, abstracción, juicio. Personalidad bastante conservada al inicio con apatía. Psicomotricidad bastante conservada al inicio. Síntomas afectivos no predominantes.
Demencia Subcortical	Memoria y funciones cognoscitivas menos afectadas al inicio. Lenguaje bastante preservado hasta estadios evolucionados. Alteraciones precoces e intensas del humor: ansiedad, depresión. Alteraciones motoras (temblor) y de la marcha (frecuentes caídas). Signos neurológicos de lesiones vasculares cerebrales.

Tabla 4. Criterios diagnósticos

DSM IV-TR	CIE 10
A. Déficit cognitivo múltiple que afecta a la memoria y al menos una de las siguientes alteraciones: afasia, apraxia, agnosia o deterioro de funciones ejecutivas. B. Los déficits cognitivos provocan deterioro funcional significativo y suponen merma importante de actividad previa. C. Los déficits no se presentan únicamente en el curso de un cuadro de delirium ni son atribuibles a otro trastorno del Eje I.	A. Síndrome generalmente progresivo por enfermedad cerebral que afecta a memoria y una o más funciones intelectivas (pensamiento, orientación, comprensión, cálculo, aprendizaje, lenguaje y juicio). B. No hay alteración del nivel de conciencia o alerta. C. Deterioro cognitivo no se acompaña en general de deterioro del control emocional, motivación o comportamiento social. D. Interferencia con actividades de la vida diaria que depende del ambiente cultural y social del paciente.

Recomendaciones para el diagnóstico:

- Complementar la información obtenida del paciente con la de sus familiares o cuidadores.
- Utilizar escalas para objetivar los déficits cognoscitivos.
- Complementar la exploración psicopatológica con escalas estandarizadas (algunos de los más empleados incluyen las entrevistas estructuradas de los sistemas de clasificación DSM IV-TR y CIE, la entrevista estructurada CAMDEX, la Escala de evaluación de enfermedad de Alzheimer y la BEHAVE-AD de alteraciones de conducta).
- Orientar el diagnóstico etiológico mediante la exploración física, neurológica, analítica y pruebas de neuroimagen.

Proceso diagnóstico

- Objetivación del deterioro cognitivo. Para objetivar los posibles déficits en las funciones cognitivas superiores es imprescindible el empleo de escalas. Algunas de ellas tienen utilidad en el cribado y otras complementan la evaluación pero para su aplicación precisan un adiestramiento especializado (tabla 5).
- Determinación del tipo de demencia. Cuando la demencia está muy evolucionada los síntomas son similares para todas, pero al inicio, los síntomas que están presentes y el tipo de comienzo y evolución orientan el diagnóstico hacia un tipo u otro de demencia (tabla 6).

Las pruebas básicas de laboratorio permiten identificar y descartar una serie de causas frecuentes de demencia fácilmente reversibles (tabla 7).

Las pruebas de neuroimagen (TC y RM) no permiten discriminar entre un anciano normal, uno con deterioro cognitivo o un paciente con demencia pero permiten orientar el diagnóstico etiológico. Las pruebas de imagen funcionales (SPECT y PET) aportan datos complementarios y aunque se han descrito patrones específicos para distintos tipos de demencia, su uso en el proceso diagnóstico todavía no se ha generalizado.

- Grado de repercusión. La evaluación funcional completa es esencial para la planificación del manejo terapéutico, la indicación de recursos y el apoyo para los cuidadores (tabla 8).

El conocimiento de la fase de evolución de la demencia del paciente permite realizar un plan terapéutico adecuado y realista (tabla 9).

Tabla 5. Pruebas de cribado de uso habitual

Prueba	Descripción	Uso
MEC (Mini-Examen Cognoscitivo)	Evalúa orientación, memoria de fijación, concentración y cálculo, memoria diferida, lenguaje y praxias. Existen dos versiones con puntuaciones máximas diferentes (30 y 35 puntos).	Rápido, sencillo y validado en población española. Valor predictivo sesgado por aspectos lingüísticos y nivel cultural.
Test de Pfeiffer		Aplicación muy breve.
Set-Test	Enumeración de elementos de una categoría.	
Test del Dibujo del reloj	Pedir que dibuje la esfera de un reloj con las agujas marcando las 11h 10min.	Sencilla. Discriminativa combinada con MEC.

Tabla 6. Síntomas asociados a los distintos tipos de demencias

Afectación al inicio	Enfermedad de Alzheimer	Demencia vascular	D. Fronto temporal	E. con cuerpos de Lewy
Lenguaje	+++		++	
Memoria	+++		+	
Cambios de personalidad	+	++	+++	
Depresión	+	+++		
Alucinaciones				+++
Signos neurológicos		+++		++
Inicio	Lento	Brusco		
Evolución	Lento	Fluctuante		Rápida
Neuroimagen	Atrofia cortical de predominio temporoparietal.	Lesiones vasculares diversas.	Atrofia cortical de predominio frontotemporal.	

Tabla 7. Pruebas básicas habituales de laboratorio

- Hemograma.
- Bioquímica (G, urea, creatinina, TG, colesterol, enzimas hepáticas).
- Iones.
- Hormonas tiroideas.
- Vitamina B12 y ácido fólico.
- Serología de lúes.

Tabla 8. Evaluación funcional de las demencias

AIVD (Actividades Instrumentales de la Vida Diaria): pueden afectarse más precozmente.	ABVD (Actividades Básicas de las Vida Diaria): se afectar en estadios avanzados.
Incluye el manejo de dinero, uso de aparatos, preparar la comida o actividades de ocio.	Incluye el aseo personal, la alimentación y el control de esfínteres.
Test de Lawton.	Índices de Katz y Barthel.

Tabla 9. Estadiaje

EA	Clinical Dementia Rating Scale CDR – (no, muy leve, leve, moderada, grave). Global Deterioration Scale GDS – 7 estadíos.
Otras Demencias	Leve – Moderada – Grave.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (tabla 10 y 11)

Situaciones clínicas que precisan de diagnóstico diferencial con las demencias:

- Delirium.
- Depresión.
- Deterioro cognitivo leve.

6. TRATAMIENTO

En el tratamiento de la demencia es necesario tener en cuenta que se trata de un síndrome donde lo clínico y lo social se relacionan de forma determinante y que con frecuencia plantea una problemática ético-legal a la que los clínicos nos enfrentamos con cierta inseguridad.

- Actuaciones fundamentales.
  - – Prevención de los factores de riesgo modificables como los cardiovasculares.
  - – Diagnóstico precoz para descartar causas potencialmente reversibles y enfocar el tratamiento de forma correcta.
  - – Abordaje multidisciplinar coordinado que retrase la institucionalización mientras se fomenta la autonomía del paciente con utilización de recursos ambulatorios socio-sanitarios (centro de día, hospital de día…).
  - – Alianza terapéutica entre los equipos sanitarios y los familiares.
  - – Tratamiento farmacológico sintomático.
- Tratamiento no farmacológico.

  Rehabilitación cognitiva, psicoestimulación, intervención ambiental para disminuir los requerimientos cognitivos, estimulación ambiental, terapia de reminiscencia.
- Tratamiento farmacológico de los síntomas cognitivos en EA y otras demencias (tabla 12).
  - – Estadio leve.
  - – Moderado.

Los fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACE) (donepezilo, rivastigmina y galantamina) son los únicos que han demostrado efectividad en estos estadios en la EA. No han demostrado eficacia en estadios avanzados. También mejoran la sintomatología no cognitiva.

- Datos prácticos para el uso de estos fármacos:
  - – Su indicación debe ser realizada por un neurólogo, geriatra o psiquiatra.
  - – Contraindicaciones: ulcus activo, hemorragia gastrointestinal reciente, EPOC o asma, bloqueos en la conducción cardiaca.
  - – Iniciar el tratamiento con dosis bajas con escalada de dosis mensual para minimizar efectos secundarios frecuentes (nauseas, vómitos, espasmos intestinales, diarrea, anorexia, pérdida de peso, cefaleas, inquietud y agitación al inicio). Si aparecen plantear escalada más escalonada.

Tabla 10. Diagnóstico diferencial de delirium y demencia

DELIRIUM	DEMENCIA
Evolución aguda o subaguda (días o semanas).	Evolución generalmente insidiosa y progresiva en meses o años (excepto demencia vascular).
Característica disminución del nivel de conciencia y afectación atencional, aunque heterogéneo clínicamente.	Deterioro cognitivo heterogéneo (según tipo de demencia) sin alteración del nivel de conciencia (excepto D. con cuerpos de Lewy).
Aunque la demencia favorece la aparición de delirium y éste es a veces la primera manifestación de demencia, no puede diagnosticarse demencia en el curso de un delirium.	

Tabla 11. Diagnóstico diferencial de demencia y depresión

DEPRESIÓN	DEMENCIA
Instauración relativamente breve (semanas).	Instauración lenta.
Ánimo bajo y síntomas afectivos prominentes (ideas de culpa o ruina, anhedonia, autoimagen devaluada).	Afecto más lábil e inestable. Predomina la indiferencia.
Cognitivamente alteraciones en memoria de fijación y atención.	Puede presentar otras alteraciones cognitivas (afasia, apraxias, agnosias).
Quejas de problemas cognitivos. Desinterés por el rendimiento en las pruebas.	Los déficits tienden a ocultarse. Menos conciencia de enfermedad.
Responden a tratamiento antidepresivo.	No responden o empeoran con antidepresivos.

Tabla 12. Tratamiento farmacológico de la EA, demencia vascular y D. con cuerpos de Lewy

Tipo de demencia	Fármaco	Posología	Otras medidas importantes
EA	Donepezilo (IACE) Rivastigmina (IACE) Galantamina (IACE) Memantina	5-10 mg/24 h 1,5-6 mg/12 h 4-12 mg/12h 10 mg/12 h	Tratamiento sintomático.
Demencia vascular	Antitrombóticos – Aspirina – Clopidrogel/ dipiridamol IACE	75-100 mg/día Si hay intolerancia a aspirina.	Control de factores riesgo cardiovascular: – Supresión del tabaco. – Control de dieta. – Tratamiento de fibrilación auricular. – Tratamiento de dislipemias: estatinas. – Reducción de la presión arterial. – Tratamiento sintomático.
Demencia con Cuerpos de Lewy	IACE		Tratamiento sintomático: antiparkinsomianos, clormetiazol, carbamazepina, baclofén…

– Sustitución por otro si aparece intolerancia
– Suspensión si no existe beneficio.
– Si progresión a estadio grave suspender y reevaluar a 1-2 meses. Si en este periodo aumenta el deterioro volver a reintroducir.
– Galantamina tiene la indicaciónpara la EA+demencia vascular.
– El donepezilo y la galantamina tienen una acción rápidamente reversible mientras que la rivastigmina es un inhibidor pseudoirreversible de la acetilcolinesterasa y de la butilcolinesterasa.
– Estadio moderado-avanzado en EA.
– Fármacos antiglutamatérgicos (memantina). No está contraindicado su uso combinado con IACE y se ha observado mejoría con tratamiento combinado en fases iniciales. Puede aparecer mejoría en otras demencias como la vascular.

- Tratamiento farmacológico de los síntomas psiquiátricos y conductuales.

  Son síntomas que producen mucho estrés tanto en el paciente como en los cuidadores. Algunas recomendaciones para el tratamiento de estos síntomas son:

  – Uso de fármacos no IACE, sólo si es estrictamente necesario puesto que los fármacos indicados para el tratamiento de los trastornos cognitivos tienen un efecto beneficioso importante en los síntomas emocionales y conductuales.
  – Valorar y tratar posibles enfermedades concomitantes (ITU…) incluidas las psiquiátricos (depresión...).
  – Valorar e intentar revertir déficits sensoriales.

- Tratamiento farmacológico de los síntomas depresivos.

  – Los antidepresivos de 1ª elección son los ISRS por su seguridad y eficacia. Las dosis son similares a las de adultos.
  – Se recomienda no utilizar antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos por su peor perfil de efectos secundarios sobre todo a nivel cognitivo debido a su acción anticolinérgica.
  – Se pueden usar antidepresivos de mecanismo dual (venlafaxina, duloxetina, mirtazapina), noradrenérgico (reboxetina) y dopaminérgico aunque no hay apenas ensayos clínicos en esta patología.
  – La trazodona es un antidepresivo utilizado con frecuencia como hipnótico.

- Tratamiento farmacológico del insomnio.

  – Benzodiazepinas (semivida corta): lorazepam 0,5-1mg, oxazepam 5-10 mg, brotizolam 0,125-0,250 mg.
  – Hipnóticos no benzodiazepínicos: zolpidem 5-10 mg, zopiclona 3,75-7,5 mg, zaleplón 5 mg.
  – Clometiazol 192-384 mg.
  – Trazodona 50-150mg.

Tabla 13. Tratamiento farmacológico de los síntomas psicóticos

Fármacos	Dosis	Recomendaciones
Antipsicóticos atípicos:		1ª elección: precisan autovisado .
Risperidona	0,5 a 3 mg/d	Único fármaco con la indicaciónaprobada en alteraciones conductuales en demencia.
Olanzapina	2,5 a 10 mg/d	Alerta de la Agencia esp. del medicamento por riesgo incrementado de accidentes vasculares.
Quetiapina	25 a 200 mg/d	1ª elección en E. con cuerpos de Lewy y D. en E. Parkinson.
Ziprasidona	Hasta 80 mg/d	
Amisulpride	Hasta 300 mg/d	
Aripripazol	5 a 10 mg/d	Buena eficacia, tolerabilidad y seguridad.
Antipsicóticos típicos		2ª elección por peor perfil de efectos secundarios en cuanto a parkinsonismo, bloqueo adrenérgico y colinérgico.

RECOMENDACIONES CLAVE

No se puede realizar el diagnóstico de demencia en un paciente que presente un *delirium.*

El diagnóstico es clínico (síntomas y evolución) y la información de la familia es imprescindible.

El tratamiento farmacológico debe ser lo más simple posible teniendo en cuenta que los IACE mejoran las alteraciones de conducta y los síntomas psicopatológicos, además de los síntomas cognitivos.

7. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Sociedad Española de Psicogeriatría. Consenso español sobre demencias. 2ª ed. Barcelona: Saned. 2005.

Castilla Guerra L, Fernández Moreno MC, Jiménez Hernández MD. Manual de neurogeriatría. Madrid: Grupo 2 Comunicación Médica. 2008.

Toquero de la Torre F, Zarco Rodríguez J. Guía de buena práctica clínica de enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Madrid: IM&C, S.A. 2004.

Asociación Psiquiátrica Americana. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado (DSM IV-TR). Barcelona: Masson. 2002.

Organización Mundial de la Salud. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación (CIE 10). Madrid: Meditor. 1994.

8. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Grupo español multidisciplinar para la atención coordinada al paciente con demencia. Atención coordinada al paciente con demencia. Madrid: Doyma. 2000.

Del Ser Quijano T, Peña-Casanova J. Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia. Barcelona: JR Prous Editores. 1994.

Agüera Ortiz L, Cervilla Ballesteros J, Martín Carrasco M. Psiquiatría geriátrica. 2ª ed. Barcelona: Masson, 2006.

De la Serna de Pedro I. Manual de psicogeriatría. Barcelona: Masson. 2000.

Fernández-Barreiro A, Alberca R. Psicosis en las demencias degenerativas. Madrid: Saned. 2005.

27. OTROS TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS

Autoras: Teresa Jimeno, Yolanda Román y Carmen Pradas
Tutor: Mauro García Toro
Hospital Son Llatzer. Palma de Mallorca

CONCEPTOS ESENCIALES

En el estudio de todo trastorno mental siempre nos debemos plantear que pueda estar inducido de forma significativa por otra enfermedad médica, por sustancias psicoactivas o tóxicos a los que se haya expuesto el paciente.

Conviene para ello buscar indicios de "organicidad", con una exploración psicopatológica completa, sobre todo en cuanto a nivel de conciencia, atención, orientación, memoria, pensamiento abstracto, capacidad de juicio, etc.

Una vez confirmado el diagnostico de Trastorno Mental Orgánico se debe actuar prioritariamente sobre los factores etiológicos. Suele ser muy importante plantear además un tratamiento sintomático en la medida en que la situación clínica del paciente lo permita.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Algunas enfermedades, fármacos y tóxicos han demostrado de forma clara su potencialidad para inducir trastornos mentales. En muchas otras ocasiones la propuesta de asociación proviene de comunicaciones de casos clínicos y estudios con muestras pequeñas, por lo que la evidencia es menos clara. En consecuencia, no se conoce bien la incidencia y prevalencia de los trastornos mentales orgánicos, aunque parece muy importante (tabla 1).

2. ETIOPATOGENIA

Debemos tener en cuenta la interacción de estos tres factores:

- Factor biológico: constancia o sospecha de enfermedad somática, fármaco, tóxico o droga que pueda relacionarse biológicamente con la psicopatología que presenta el paciente y que coincide o antecede a los síntomas. Si aparecen con posterioridad, aunque los descartemos como factores biológicos precipitantes, conviene estudiar una posible acción agravante o mantenedora.
- Factor huésped: las manifestaciones psicopatológicas variarán en función de la edad, grado de vulnerabilidad (genética o constitucional) y factores de personalidad.
- Factor ambiente: el nivel de estimulación sensorial y conocimiento del entorno, así como la calidad de la red social de apoyo, condicionan también la vulnerabilidad psicosocial de los pacientes.

Tabla 1. Enfermedades médicas, fármaco, tóxicos y drogas más potencialmente inductores de síndromes psicopatológicos

	Ansioso	Depresivo	Maniaco	Catatónico	Psicótico
Enfermedades neurológicas					
Enfermedad de Alzheimer	✓	✓	✓	✓	✓
Enfermedad de Pick	✓	✓	✓		✓
Enfermedad de Parkinson	✓	✓	✓		✓
Enfermedad de Wilson	✓	✓	✓		✓
Enfermedad de Huntington	✓	✓	✓		✓
Traumatismo craneoencefálico	✓	✓	✓		✓
Hidrocefalia normotensiva		✓	✓		
Leucodistrofia metacromática					✓
Encefalopatía hipóxica	✓				✓
Parálisis supranuclear		✓			
Procesos expansivos intracraneales	✓	✓	✓	✓	✓
Enfermedad vascular cerebral	✓	✓	✓	✓	✓
Epilepsia	✓	✓	✓	✓	✓
Migraña	✓	✓	✓		✓
Esclerosis múltiple	✓	✓	✓		✓
Síndrome de Gilles de la Tourette	✓	✓	✓		
Ataxia de Friedrich		✓			✓
Esclerosis lateral amiotrófica	✓	✓			✓
Esclerosis tuberosa		✓			✓
Narcolepsia	✓	✓	✓		✓
Parálisis supranuclear	✓	✓			✓
Miastenia grave	✓	✓			✓
Enfermedad de Fahr		✓			✓
Corea de Sydenham	✓				✓
Enfermedades cardiovasculares y respiratorias					
Tromboembolismo pulmonar	✓				
Neumonía	✓				
Neumotórax	✓	✓			
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	✓		✓		✓
Asma	✓				
Síndrome de apnea del sueño	✓	✓			
Acidosis respiratoria	✓				✓
Alcalosis respiratoria	✓				
Enfermedad coronaria	✓				✓
Insuficiencia cardiaca	✓				✓
Edema pulmonar	✓				
Prolapso válvula mitral	✓	✓			
Arritmia cardiaca	✓				✓
Encefalopatía hipertensiva	✓				

	Ansioso	Depresivo	Maniaco	Catatónico	Psicótico
Enfermedades digestivas y nutricionales					
Encefalopatía hepática	✓	✓	✓		✓
Cáncer de páncreas	✓	✓	✓		✓
Déficit de tiamina (vitamina B1)	✓	✓			✓
Déficit de cobalamina (vitamina B12)	✓	✓			✓
Déficit de piridoxina (vitamina B6)	✓	✓			
Déficit de ácido fólico	✓	✓			✓
Déficit de ácido ascórbico		✓			✓
Déficit de ácido nicotínico	✓	✓		✓	✓
Déficit de hierro		✓			
Déficit de zinc		✓			
Enfermedad de Whipple		✓			✓
Desnutrición severa	✓	✓			✓
Enfermedades endocrinas y metabólicas					
Síndrome de Cushing	✓	✓	✓		✓
Diabetes insípida	✓				
Diabetes mellitus		✓			
Hipoglucemia		✓			
Hipopituitarismo		✓			
Feocromocitoma	✓				
Enfermedad de Addison		✓	✓		✓
Hipertiroidismo	✓	✓	✓		✓
Hipotiroidismo	✓	✓	✓		✓
Hiperparatiroidismo	✓	✓			✓
Hipoparatiroidismo	✓	✓			✓
Menopausia	✓	✓			
Dismenorrea	✓	✓			✓
Acromegalia		✓			
Cetoacidosis diabética	✓			✓	
Hipoglucemia	✓				✓
Insulinoma	✓	✓			✓
Síndrome carcinoide	✓				
Alteraciones hidroelectrolíticas	✓	✓			✓
Coma hiperosmolar		✓			
Uremia	✓	✓			✓
Diálisis	✓	✓	✓		✓
Acidosis metabólicas	✓				
Alcalosis metabólicas	✓				
Hipercalcemia				✓	
Hiperaldosteronismo	✓	✓			
Hipofunción testicular (Sd. Klinefelter)					✓
Porfirias	✓	✓		✓	✓
Síndrome paraneoplásico	✓	✓			✓

	Ansioso	Depresivo	Maniaco	Catatónico	Psicótico
Enfermedades infecciosas e inflamatorias					
Lupus	✓	✓	✓		✓
Artritis reumatoidea	✓	✓			✓
Meningitis	✓				
Encefalitis	✓	✓	✓	✓	✓
Neurosifilis	✓	✓	✓		✓
SIDA	✓	✓	✓		✓
Sarcoidosis		✓			
Toxoplasmosis		✓			
Síndrome de Sjögren		✓			
Mononucleosis infecciosa	✓	✓			
Síndrome de fatiga crónica	✓	✓			
Fibromialgia	✓	✓			
Tuberculosis	✓	✓			
Panencefalitis esclerosante					✓
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob					✓
Tifus		✓			
Enfermedad de Lyme		✓		✓	✓
Vasculitis		✓			✓
Fiebres tiroideas		✓	✓		
Brucelosis		✓			
Fármacos					
Fármacos respiratorios	✓	✓			✓
Antihipertensivos	✓	✓			
Anticolinérgicos	✓	✓	✓		✓
Neurolépticos	✓	✓		✓	✓
Antidepresivos y otros psicofármacos	✓		✓		✓
Anticonvulsionantes	✓	✓			✓
Antiparkinsonianos	✓	✓	✓		✓
Hormonas	✓	✓	✓	✓	✓
Analgésicos	✓	✓			✓
Antirretrovirales	✓	✓			✓
Interferón	✓	✓	✓		✓
Antiarrítmicos	✓	✓			✓
Bloqueadores B	✓	✓			✓
Anestésicos	✓	✓			✓
Digitálicos		✓			✓
Relajantes musculares	✓	✓	✓		✓
Antidiabéticos orales	✓				
Antineoplásicos			✓		
Antihistamínicos	✓	✓			✓
Antimicrobianos	✓	✓	✓		✓
Productos OTC (venta sin receta)	✓	✓	✓		✓

	Ansioso	Depresivo	Maniaco	Catatónico	Psicótico
Tóxicos					
Plomo	✓	✓	✓		✓
Mercurio	✓	✓			✓
Arsénico	✓				
Disulfuro de Carbono			✓		✓
Manganeso	✓				✓
Talio		✓			✓
Monóxido de carbono	✓	✓			
Anticolinesterásicos	✓				
Disolventes orgánicos	✓	✓			
Drogas					
Alcohol	✓	✓	✓		✓
Abstinencia alcohol	✓	✓			✓
Anfetaminas	✓	✓	✓		✓
Abstinencia anfetaminas	✓	✓			
Cafeína	✓				
Cannabis	✓	✓	✓		✓
Cocaína	✓	✓	✓		✓
Abstinencia de cocaína	✓	✓			
Alucinógenos	✓	✓	✓		✓
Opiáceos		✓	✓		✓
Abstinencia de opiáceos		✓			✓
Inhalantes	✓	✓	✓		✓
Sedantes		✓	✓		✓
Abstinencia de sedantes	✓	✓			✓
Fenciclidina	✓	✓	✓	✓	✓

3. CLÍNICA

A la exploración psicopatológica se han descrito más frecuentemente algunas situaciones características de los Trastornos Mentales Orgánicos que se resumen a continuación:

- Nivel de consciencia: disminuido o fluctuante.
- Memoria: disminuida, en especial la memoria reciente.
- Atención y concentración: dificultada.
- Psicomotricidad: más fluctuaciones a lo largo del día.
- Agresividad: mayor, sobre todo en el consumo de sustancias psicoactivas.
- Capacidad de abstracción: disminuida.
- Capacidad de insight: conservada.
- Deterioro cognitivo: mayor.
- Lenguaje: disártrico o afásico, pobre, perseverante, estereotipado o tangencial.
- Sueño: somnolencia o hipersomnia.
- Afectividad: frecuentemente lábil y a veces fluctuante e insulsa.
- Pensamiento: si existen ideas delirantes suelen ser más fugaces, desorganizadas, estimuladas por el medio ambiente y corregibles.
- Sensopercepción: si existen alucinaciones, suelen ser más estereotipadas, incongruentes con el ánimo y egodistónicas. Con mayor frecuencia son visuales, olfatorias o gustativas y responden a medidas correctoras y a la reafirmación. Ilusiones muy frecuentes.

4. DIAGNÓSTICO

Debido a lo expuesto en el anterior apartado en la valoración psicopatológica del sujeto conviene analizar con especial cuidado:

- Estado de conciencia (alerta, somnolencia, estupor, coma).
- Apariencia del paciente.
- Estado de ánimo.
- Orientación
- Memoria.
- Atención.
- Capacidad de cálculo.
- Pensamiento abstracto y capacidad de juicio.

Además, existen otros indicios que pueden ser utiles para el diagnóstico:

- Antecedentes psiquiátricos personales y familiares: son menos frecuentes. No suele haber graves acontecimientos vitales estresantes y la personalidad premórbida con frecuencia ha mostrado buena adaptación.
- Inicio: es más sospechoso si la psicopatología se presenta en mayores de 40 años. Puede hacerlo de forma súbita o insidiosa en función del factor biológico asociado.
- Curso: evolución y posible remisión en función del factor biológico subyacente, aunque puede que sin coincidencia temporal exacta.
- Exploración física: se encuentra focalidad neurológica u otros indicios de patología somática. Pueden apreciarse hallazgos anormales en las exploraciones complementarias (analítica, radiología, etc.).
- Respuesta terapéutica: menor respuesta tanto a los psicofármacos como a las intervenciones psicosocioterapéuticas.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (tabla 2)

Existen ciertos elementos que nos deben llevar a sospechar un origen orgánico de sintomatología psiquiátrica:

- Antecedentes de consumo de tóxicos.
- Formas atípicas de presentación de enfermedades psiquiátricas.
- Pérdida excesiva de peso en trastornos depresivos en los que no aparece anorexia, o ésta no es tan importante como para justificarla.
- Formas atípicas de evolución de sintomatología psiquiátrica, con respuesta parcial o nula a tratamiento.
- Falta de estudios médicos previos en pacientes con antecedentes psiquiátricos, que refieren sintomatología física de mala evolución que ha sido directamente atribuida a su patología psiquiátrica.

6. POBLACIONES ESPECIALES

En los jóvenes hay que tener especial cuidado en descartar el consumo de drogas, y en los ancianos, la utilización de fármacos psicoactivos. Es recomendable contrastar la información proporcionada por el paciente.

7. TRATAMIENTO

- Actuar sobre el factor biológico. Siempre que sea posible y en el plazo de tiempo más corto, hay que retirar el fármaco, aislar del tóxico, tratar la enfermedad, etc.
- Tratamiento sintomático. Si el paciente no colabora y su estado mental lo aconseja, hay que procurar un rápido control de su comportamiento, sobre todo si es potencialmente peligroso. La hospitalización puede estar indicada por este motivo o porque resulte difícil el estudio y el tratamiento ambulatorio.

7.1. PSICOFARMACOLÓGICO

Aunque se ha señalado que lo ideal es tratar con las mismas directrices que si no existe un factor biológico relacionado, con frecuencia hay que disminuir la dosis y el tiempo de tratamiento, considerar la condición somática del paciente (funcionalismo hepático, renal, etc.) y la posibilidad de interacciones con otros fármacos.

7.2. PSICOTERAPÉUTICO

- Adoptar una actitud de apoyo, en un ambiente relajado.

Tabla 2. Indicios para el diagnóstico diferencial de síndromes específicos

	Sospecha de "organicidad"	**No sospecha de "organicidad"**
Síndrome ansioso	El más frecuente es un síndrome similar al de pánico, rara vez cuadros fóbicos. Los ansiolíticos e incluso la psicoterapia pueden aliviar pero no solucionan el problema.	Los más frecuentes son el trastorno por ansiedad generalizada y las fobias. La respuesta a la psicoterapia y/o farmacoterapia suele ser buena, según el tipo de trastorno.
Síndrome depresivo	Posibles oscilaciones a lo largo del día, sin un patrón claro. Suelen tener una respuesta pobre a los antidepresivos y a la psicoterapia.	Es típico el inicio en primavera u otoño, los cambios a lo largo del día y el insomnio de despertar precoz.
Síndrome maniaco	Su euforia y exaltación suele ser más "insulsa", sin irradiación afectiva. Acostumbran a necesitar dosis menores de antipsicóticos para lograr la sedación, responden mal a los antimaníacos y empeoran si se les aísla.	Su euforia y exaltación acostumbra a ser más "contagiosa", con irradiación afectiva. Buena respuesta a los antimaníacos y mejoran al disminuir la estimulación ambiental.
Síndrome psicótico	Suelen presentar una evidente alteración de su funcionamiento habitual. Es fácil que hablen espontáneamente de sus síntomas y que los critiquen.	Su funcionamiento suele alterarse menos de lo esperable por sus síntomas. Es difícil que hablen espontáneamente de ellos y que los critican.
Síndrome catatónico	El EEG suele se anormal y empeoran con el test del amital. La respuesta a los antipsicóticos suele ser pobre.	El EEG suele ser normal y mejoran con el test del amital. La exploración neurológica, cuando es posible, no suele presentar anomalías.
Cambio de personalidad	Suelen tener más dificultad para prever las consecuencias de sus actos. La familia es capaz de situar en el tiempo el inicio del problema. Existe una ruptura en la continuidad biográfica.	Suelen tener menor dificultad para prever las consecuencias de sus actos. La familia no puede precisar el inicio, situándolo en la adolescencia o juventud. Existe continuidad biográfica.

- Establecer una relación empática con el paciente hablando frecuentemente con él, a pesar de que esté desorientado, amnésico o delirante, es siempre terapéutico y suele ayudar a conseguir un mayor grado de colaboración.
- Explicarle en un lenguaje comprensible para él, y de forma concisa, lo que le está ocurriendo y las pruebas que deben realizarse.
- Informar y despejar todas las dudas que tenga la familia sobre la naturaleza del problema, evitando que lo atribuyan exclusivamente a debilidad de carácter, exceso de estrés ambiental, etc., y para que puedan tomar las decisiones oportunas en lugar del paciente, si éste no se encuentra capacitado mentalmente para ello.
- Cuando el paciente se recupere hay que ayudarle a comprender lo ocurrido, a integrarlo sin vergüenza ni culpa y hacer un duelo si hay secuelas. No se debe caer en la tentación de atribuir todos los problemas que tenga el paciente a la lesión cerebral, sin tener en cuenta otros factores como la personalidad previa, etc. En algunos casos estará indicada una psicoterapia más reglada.

- Hay que intercambiar opiniones y coordinarse con todos los profesionales que estén interviniendo en el caso.

Un enfoque preventivo global de los Trastornos Mentales Orgánicos comprendería la intervención en tres niveles:

- Prevención primaria: evitar la acción de los agentes causales sobre el sistema nervioso central, tanto por educación en la comunidad como con acciones específicas que eviten infecciones, traumatismos, etc.
- Prevención secundaria: diagnóstico y tratamiento precoz de los diferentes trastornos orgánicos. Se diferencian dos tipos de tratamiento: uno etiológico o específico (referido al tratamiento de los procesos patológicos primarios) y otro inespecífico (de los factores sintomáticos, de comportamiento y ambientales).
- Prevención terciaria: programas de rehabilitación psiquiátrica.

RECOMENDACIONES CLAVE

La psicopatología condicionada por agentes biológicos subyacentes puede ser indistinguible de la que no lo está, pero con frecuencia existen manifestaciones atípicas en la expresividad clínica, curso o respuesta terapéutica que permiten sospecharla.

Ninguna de las pistas apuntadas en este capítulo tiene valor aisladamente, sino de forma orientativa, teniendo en cuenta el resto de los datos de la historia clínica y la exploración.

La constatación de organicidad en un paciente no supone que sea menos importante construir una relación terapéutica basada en la empatía, en la que se puedan abordar también otros posibles factores psicosociales implicados.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson. 1995.

Gabbard GO. Tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Barcelona: Ars XXI. 2008.

García Toro M, González Guillén A. Psicopatología inducida por agentes biológicos. Barcelona: Masson. 1998.

Kaplan H, Sadock BJ, Grebb JS. Sinopsis de psiquiatría. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1998.

Vallejo-Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 4ª ed. Barcelona: Masson. 1998.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Rico RM, González F, Pena JM, Ruiz M. El paciente orgánico aparentemente psiquiátrico y viceversa. Disponible en: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar

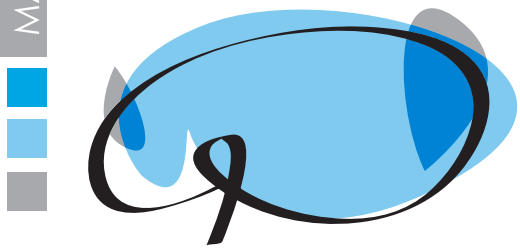
Extramiana E, Iriarte L, Cilveti S, Artieda L. Trastorno psicótico por exposición a disolventes. A propósito de un caso. Arch Prev Riesgos Labor 2004;7:153-7.

Perales A. Manual de psiquiatría "Humberto Rotondo". 2ª ed. Lima: UNMSN. 1998.

Saiz J. Esquizofrenia, enfermedad del cerebro y reto social. Barcelona: Masson. 1999.

Roca M. Trastornos de personalidad. Barcelona: Ars Médica. 2008.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Adicciones

28. ALCOHOL

Autores: Guillermo Fariña Ruiz, José Miguel Marrero Marrero y Luis Fernando Cárdenes
Tutora: Dácil Hernández García
Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife

CONCEPTOS ESENCIALES

Importante problema de salud pública.

Gravedad de algunos cuadros de abstinencia *(delirium tremens).*

Asociación entre alcohol y psicosis.

Criterios clínicos que obligan a desintoxicación hospitalaria.

Abordaje bio-psico-social del paciente.

1. EPIDEMIOLOGÍA

El consumo de alcohol está ampliamente extendido y culturalmente aceptado en la mayoría de los países occidentales, constituyendo en la actualidad un importante problema de salud pública. Se trata de un hábito que con frecuencia se encuentra influenciado por el contexto económico, social y cultural en el que vivimos. Existe una alta estigmatización del enfermo alcohólico que además puede acabar presentando graves secuelas a nivel físico, psicológico, familiar, social, laboral y/o legal.

Los datos aportados en la encuesta epidemiológica que se realiza a residentes de 15 a 64 años de hogares españoles por el observatorio para el PND (2007/2008), documentan que 88% de la población lo ha tomado alguna vez. La prevalencia de "bebedores de riesgo" es del 3,4%. El cociente de prevalencia hombre/mujer es de 1,2 para la prevalencia anual de consumo; 2,1 para la prevalencia anual de borracheras y 3,2 para la prevalencia de consumo diario en el último mes. La edad media de primer consumo de alcohol es 16,8 años. Las intoxicaciones etílicas son el trastorno mental orgánico más común; durante el último año un 19,2% de la población de 15-64 años se había emborrachado alguna vez.

2. FISIOPATOLOGÍA

Actualmente se ha visto que el alcohol puede alterar la estructura y función de las proteínas y neurotransmisores como el ácido gamma-aminobutírico (GABA), glutamato, dopamina, serotonina y noradrenalina.

Cuando el alcohol ingresa al sistema nervioso central tiene un efecto inhibitorio mediado por el GABA, principalmente en el receptor GABA; debido a que las neuronas gabaérgicas están esparcidas en el sistema nervioso central, el alcohol potencia la inhibición de la actividad neuronal en múltiples áreas del cerebro. El efecto es similar al de las benzodiacepinas como ansiolítico. El alcohol incrementa el efecto del receptor GABA; según el concepto de adaptación de Himmelsbach, se puede asumir que con el uso crónico del alcohol se disminuirán los receptores GABA en las superficies. Esto produce un equilibrio que, a su vez, es el origen de la tolerancia, la dependencia y la abstinencia.

Al glutamato, el principal neurotransmisor excitador, el alcohol lo afecta por inhibición de los receptores NMDA (N-metil-D-Aspartato), produciendo una *up regulation*, es decir, un aumento en el número de receptores NMDA que persiste aunque el organismo esté libre de alcohol, lo cual puede ser el origen de hiperexcitabilidad, alucinaciones y convulsiones. A través de estos receptores NMDA y de otros canales de calcio como los canales abiertos por despolarización (VOCC) y canales abiertos mediante la interacción hormona receptor (ROCC), el alcohol provoca una disminución del flujo sanguíneo del calcio en las neuronas. Todos los cambios adaptativos que ocurren en los receptores ROCC, VOCC, NMDA y GABA, persisten durante la abstinencia de alcohol y se consideran que contribuyen a los síntomas del síndrome; probablemente, algunas de las características del mismo sean causadas por un incremento generalizado en la excitabilidad neuronal que tiende a empeorar con el tiempo.

Según estudios de carácter neurobiológico, la vía dopaminérgica mesolímbica desde el área tegmental ventral al núcleo *accumbens* es activada por muchas sustancias que producen dependencia como el alcohol, la cocaína, los opiáceos y la nicotina. La activación de esta vía media la recompensa que se produce por las drogas y es la responsable de la dependencia. El uso repetido del alcohol sensibiliza el sistema e inicia la secreción de dopamina, favoreciendo su uso adicional. Esta sensibilización también está asociada con el *craving* del alcohol (ansiedad de consumo). La ingestión aguda de alcohol aumenta la actividad del *locus ceruleus* que tiene que ver con el incremento en la actividad serotoninérgica y noradrenérgica. Los signos de abstinencia, como diaforesis, taquicardia, hipertensión y temblor, están dados por un incremento en la actividad noradrenérgica y la fatiga, debilidad, hipertensión, confusión y la depresión pueden deberse parcialmente al exceso de glucocorticoides, lo cual se explica por activación en el eje hipotálamohipófisoadrenal (HHA), ya que un incremento en los niveles de corticosteroides se ha asociado con alteraciones en el estado de ánimo y deterioro cognitivo.

3. CLÍNICA

3.1. INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA SIMPLE O TÍPICA

La intoxicación por alcohol es de duración limitada, la intensidad de los efectos es inversamente proporcional a la tolerancia desarrollada por la persona y es directamente proporcional a la concentración de etanol en sangre, y ésta a su vez depende de la cantidad de alcohol ingerida y graduación, de la velocidad de absorción digestiva, de la cantidad de líquido que se beba con el alcohol (que diluirá su concentración en sangre), del peso del paciente y del tiempo que haya pasado tras su consumo. En la IEA típica si relacionamos la sintomatología con las concentraciones de etanol en sangre encontramos diferentes estadios en una persona que no haya desarrollado tolerancia al alcohol:

Con una concentración baja de etanol en sangre, entre 20 y 30 mg/dl, la persona refiere "estimulación". En conjunto los efectos de "pseudoexcitación" como sensación de euforia, optimismo, aumento de sociabilidad, conducta desinhibida y sobrevaloración personal se asocian a alteraciones importantes del rendimiento psicomotor, disminución de habilidad psicomotora fina, aumento del tiempo de reacción a estímulos y pérdida de la capacidad de concentración. También se presenta deterioro de la acomodación y de la capacidad para seguir objetos, reducción del campo visual y alteración de la visión periférica. Concentración de etanol entre 100-150 mg/dl conlleva mayor depresión central con sintomatología más relevante a nivel psicológico y psicomotor, torpeza expresiva y motora (disartria y ataxia), pérdida de reflejos, sopor y sueño. Concentraciones entre 400 y 500 mg/dl producen coma, depresión bulbar, e incluso, muerte. Cuando se ha desarrollado neuroadaptación y tolerancia al alcohol por consumo crónico, el cuadro desarrollado a igualdad de concentración de etanol en sangre es diferente disminuyendo en estos casos los efectos motores, sedantes, ansiolíticos y anestésicos.

El tratamiento consiste en soporte vital y control hidroelectrolítico. En las intoxicaciones graves se recomienda administrar tiamina 100-200 mg/im. y posteriormente 100 mg oral, durante, al menos, tres días. Se debe instaurar tratamiento con tiamina antes de la administración de suero glucosado para prevenir la aparición de Síndrome de Wernicke Korsakov.

3.2. EMBRIAGUECES ATÍPICAS

Cambios graves y bruscos en el comportamiento asociado a agresividad física o verbal, agitación y

en ocasiones ilusiones y/o alucinaciones que siguen a la ingesta de cantidades relativamente pequeñas de alcohol (las concentraciones de etanol en sangre suelen ser menores a 40 mg/100 ml). El cuadro se inicia a los pocos minutos de la ingesta, de forma brusca, con conciencia obnubilada y sin coordinación. Tras 2 ó 3 horas de evolución el cuadro remite, entrando en un sueño profundo y suelen presentar amnesia parcial o total del episodio. El trastorno es más frecuente en varones mayores y tiende a repetirse en el mismo sujeto. Aparece con mayor frecuencia en pacientes con patología y/o tratamientos psiquiátricos y son muy raras en individuos sanos. No se incluye como tal en el DSM IV, debiendo tipificarse como intoxicación por alcohol o trastorno relacionado con el alcohol no especificado DSM IV. El tratamiento es de sostén: entorno y actitudes relajadas, sujeción mecánica si es preciso. Evitar en lo posible los sedantes porque potenciarían los efectos del alcohol. De ser necesarios, usar una ampolla im. de diazepam, cloracepato o haloperidol.

3.3. SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

Las principales manifestaciones clínicas del síndrome de abstinencia son temblores, alucinaciones, convulsiones y *delirium.* El síntoma más frecuente son los temblores que aparecen a las pocas horas de la abstinencia y afectan sobre todo a manos, labios y lengua, y suelen acompañarse de náuseas, diaforesis, debilidad e irritabilidad. Entre las 24 y 48 horas del cese de la ingesta alcohólica aparecen alucinaciones visuales o auditivas, que posteriormente suelen desaparecer en pocos días. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener alucinaciones auditivas durante un tiempo prolongado. El alcohol puede precipitar una crisis en pacientes epilépticos en el curso de una ingesta importante y ocasionar convulsiones en pacientes no epilépticos en la fase inicial del periodo de abstinencia.

El *delirium tremens* es una manifestación grave del síndrome de abstinencia caracterizado por disminución del nivel de conciencia o confusión, alucinaciones (micropsias, zoopsias, etc), temblores, agitación, taquicardia, pupilas dilatadas, sudoración profusa y fiebre. El cuadro a menudo es fluctuante y suele agravarse por la tarde o cuando disminuye la iluminación de la habitación. Los síntomas pueden aparecer entre las 24 y las 150 horas desde la última ingesta etílica, aunque el período de mayor incidencia es el comprendido entre las 72 y las 96 horas. Suele durar de 3 a 5 días, aunque en algunos casos puede prolongarse hasta 4-5 semanas. Se trata de una urgencia médica, que de no tratarse presenta una mortalidad del 20%, pasando al 5% cuando se trata correctamente.

3.4. CRISIS CONVULSIVAS

Pueden aparecer tanto en el contexto de la abstinencia como durante la intoxicación. Cuando aparecen las crisis convulsivas, lo hacen entre las 7-48 horas tras el cese del consumo. Son generalizadas y de características tónico-clónicas. Es frecuente que se repitan entre tres y cuatro veces a lo largo de las 48 horas, aunque también puede tratarse de un único episodio. Es muy rara la complicación en forma de estatus epiléptico. El tratamiento debe realizarse en el hospital general y se utilizan benzodiacepinas. No está indicado el uso de anticonvulsivantes una vez remitido el episodio.

3.5. TRASTORNO AMNÉSICO, SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOV Y DEMENCIA

El trastorno amnésico persistente se caracteriza por una pérdida transitoria de memoria, que habitualmente ocurre tras una intoxicación. Puede observarse en más del 70% de las personas que tienen dependencia al alcohol. Las formas típicas de presentación son "en bloque" o "en lagunas". Se ha relacionado con un comienzo precoz en el consumo etílico, un patrón de consumo caracterizado por la ingesta rápida de grandes cantidades y antecedentes de daño cerebral.

El Síndrome de Wernicke-Korsakov está relacionado con la deficiencia de tiamina y con alteraciones vasculares secundarias al consumo de alcohol. El cuadro clínico se caracteriza por nistagmo, parálisis de la mirada, marcha atáxica, confusión mental (confusión, apatía, somnolencia) y síndrome amnésico-confabulatorio. El tratamiento específico consiste en la administración de 100 mg/día de tiamina por vía parenteral y 1 mg de ácido fólico y complejo polivitamínico.

El diagnóstico de demencia es controvertido, ya que se caracteriza por presentar en un deterioro cognitivo circunscrito a las alteraciones mnésicas, que no es

progresivo, sino que incluso revierte con la abstinencia etílica y no es tan discapacitante como en el resto de las demencias. Los síntomas más frecuentes son las alteraciones de la memoria (reciente y remota), del aprendizaje, de la organización visual y espacial, de la abstracción visual, del mantenimiento de las funciones cognitivas y del control de impulsos.

3.6. TRASTORNOS PSICÓTICOS

La alucinosis alcohólica suele aparecer durante o tras períodos de consumo etílico importante, en sujetos que llevan varios años abusando del consumo de alcohol. El cuadro aparece entre el segundo y quinto día después de haber comenzado a reducir el consumo, aunque también puede aparecer al cabo de dos semanas. Es más frecuente en varones (4:1) y se caracteriza por la aparición de alucinaciones, siendo más frecuentes las auditivas en forma de voces acusatorias y amenazantes que producen pánico y conductas consecuentes (huida, agresión, denuncia). No hay alteración de la conciencia y orientación (a diferencia del *delirium tremens)* y no suele existir alteración del curso del pensamiento (como las que aparecen en la esquizofrenia). Las alucinaciones remiten durante la primera semana y ocasionalmente pueden persistir de forma crónica. Tras el episodio, la mayoría de los pacientes reconoce la naturaleza alucinatoria de los síntomas. En los casos de trastornos inducidos pueden utilizarse para el tratamiento benzodiacepinas o antipsicóticos incisivos.

El trastorno delirante inducido por alcohol consiste en un cuadro de ideas paranoides o de grandeza que aparecen en el contexto de las intoxicaciones, sin que existan fluctuaciones del nivel de conciencia. El pronóstico suele ser bueno y remite tras varios días de abstinencia.

El delirio de celos o celotipia alcohólica no aparece en las clasificaciones actuales como debido al alcohol, sino que se clasifican en el apartado de trastornos delirantes crónicos, al no haberse podido confirmar específicamente la etiología etílica.

3.7. OTROS TRASTORNOS INDUCIDOS

El consumo intenso y prolongado de alcohol es capaz de producir cuadros de ansiedad, depresión, alteraciones del sueño y de la función sexual, en los que debe realizarse un correcto diagnóstico diferencial para evitar errores terapéuticos.

4. DIAGNÓSTICO DEL ABUSO Y DEPENDENCIA DE ALCOHOL

El mejor instrumento de evaluación es la historia clínica No obstante, pueden utilizarse diferentes instrumentos y marcadores. En la práctica clínica contamos con tres procedimientos:

4.1. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN EN EL ALCOHOLISMO

Requieren poco tiempo y pueden tener un papel relevante en atención primaria (tabla 1).

Tabla 1. Instrumentos utilizados en la evaluación de los problemas relacionados con el consumo de alcohol

Detección	Chronic Alcoholism General Evaluation (CAGE). Alcohol Use Disorders Identifications Test (AUDIT). Münchner Alkoholismus Test (MALT).
Evaluación del síndrome de abstinencia	Clinical Institute Withdrawal Assessment scale. For Alcohol, Revisada (CIWA-Ar).
Instrumentos multidimensionales	European Addiction Severity Index (EuropASI).

4.2. MARCADORES BIOLÓGICOS CONSOLIDADOS DE CONSUMO CRÓNICO EXCESIVO

Facilitan el abordaje de los pacientes que niegan o minimizan el consumo y también la intervención motivacional orientada a una reducción o abstinencia continuada de bebidas alcohólicas. En la actualidad se recomienda utilizar una batería de marcadores biológicos, puesto que no existe ninguno con la suficiente sensibilidad y especificidad (tabla 2).

Tabla 2. Marcadores biológicos utilizados para la detección de problemas por el consumo de alcohol

Volumen corpuscular medio (VCM)	La elevación es el hallazgo hematológico más frecuente y requiere consumos > 60 g/día. La normalización tras abstinencia depende de la vida media de eritroblastos (120 días). Sensibilidad 20-50% y especificidad 55-90%
Gamma-Glutamil-Transpeptidasa (GGT)	Se eleva con consumos > 60 g/día para mujeres y > 74 g/día para hombres. El 50% de las elevaciones puede tener un origen distinto al alcoholismo. Es útil en las recaídas. Sensibilidad 35-90% y especificidad 50-90%
Transferrina Deficiente en Carbohidratos (TDC)	Se eleva con consumos > 15 g/día para mujeres y > 55 g/día para hombres. Normalización de niveles tras dos semanas de abstinencia. Sensibilidad 75-90% y especificidad 70-100%. Marcador biológico actual más preciso de consumo excesivo.

4.3. EXPLORACIÓN DEL *CRAVING* Y EL AUTOCONTROL

La intensidad del *craving,* como sensación subjetiva de deseo o necesidad de beber se puede manifestar a través de síntomas diversos, y puede evaluarse de forma fiable con la Escala Multidimensional de *Craving* de Alcohol (EMCA), que funciona además como indicador de mayor necesidad de tratamiento y predictor de recaídas.

Otro elemento de interés diagnóstico es la batería analítica complementaria:

Hemograma completo, VSG y estudio de coagulación, bioquímica general con función hepática (GGT, BB, FA), función renal (urea, creatinina), lípidos, glucosa, ácido úrico, electrolitos, CPK, amilasa, análisis de orina, proteinograma, marcadores virales (VHB, VHC) y serología luética.

5. TRATAMIENTO DEL ALCOHOLISMO

La estrategia terapéutica en el paciente con un trastorno por consumo de alcohol debe ser individualizada y dependerá de varios factores:

Características del paciente: consumo abusivo, perjudicial, dependiente de alcohol, intoxicación o abstinencia, patología psiquiátrica inducida ó asociada (patología dual), patología médica subyacente, situación psicosocial, acompañamiento de persona responsable, nivel motivacional para el cambio.

Recursos sanitarios existentes y accesibilidad: Unidades de salud mental, unidades de conductas adictivas, unidades hospitalarias de desintoxicación, unidades de patología dual, comunidades terapéuticas.

Protocolos de actuación en esos recursos, incluyendo las urgencias hospitalarias.

5.1. TRATAMIENTO DE DESINTOXICACIÓN

El objetivo será conseguir la abstinencia al alcohol, evitando la aparición de los síntomas de deprivación (leve, moderada o grave), así como, las complicaciones asociadas a los fármacos utilizados para ello (sedación excesiva, depresión respiratoria, crisis convulsivas…) (tabla 3).

Tabla 3. Indicaciones de la desintoxicación hospitalaria

✓ Varón de 40-45 años, más de 10 años con ingestas mayores de 24 U/día.
✓ Consumo de alcohol en horas fijas.
✓ Síntomas de abstinencia a las 6-8 horas del último consumo.
✓ Antecedentes de convulsiones, *delirium.*
✓ Patología médica aguda: vómitos, diarreas, desnutrición, estado confusional.
✓ Tratamientos de desintoxicación previos.
✓ Enfermedades comórbidas graves: cirrosis, convulsiones, politoxicomanías, enfermedad psiquiátrica.
✓ Riesgo de suicidio.

La desintoxicación ambulatoria, podría considerarse de elección para 3 de cada 4 pacientes con problemas de alcoholismo. La desintoxicación de alcohol se puede hacer con fármacos hipnosedantes: benzodiacepinas, clometiazol y tiapride. Las benzodiacepinas no deben utilizarse en períodos prolongados y se recomiendan las de vida media larga. Es recomendable añadir vitaminoterapia del grupo B y ácido fólico (tabla 4 y 5).

5.2. TRATAMIENTO DE DESHABITUACIÓN

5.2.1. Fármacos interdictores del alcohol

El mecanismo de acción consiste en el bloqueo de la enzima aldehído-deshidrogenasa; aumento de los niveles plasmáticos de acetaldehído. La ingesta de alcohol mientras se toma estos fármacos puede producir: vasodilatación, náuseas, taquicardia, palpitaciones, mareo-vértigo, sudoración, dolor precordial,

Tabla 4. Desintoxicación de alcohol

Fármaco	**Síndrome de abstinencia al alcohol moderado** (CIWA-AR de 10-20).	**Síndrome de abstinencia al alcohol grave** (CIWA-AR más de 20).	**De interés**
Diacepam	30-60 mg/día vo.	10-20 mg/1-2 h hasta sedación.	Indicado: si convulsiones. Contraindicado: Insuficiencia renal, Insuficiencia hepática, abuso de benzodiacepinas.
Loracepam	1 mg/6-8 h vo.	2-4 mg/1-2 h hasta sedación.	Indicado: si Insuficiencia hepática.
Clometiazol	1.344-2.688 mg/día vo.	4 g/24 h iv. 3.072 mg/día en 3 días. Reducir 192 mg/día.	Indicado: si agitación psicomotriz. Contraindicado: Insuficiencia hepática, Insuficiencia respiratoria, Insuficiencia cardíaca, otras adicciones.
Tiapride	500-900 mg/día vo.	2-4 amp/4-6 h iv. (no más de 1.600 mg/día).	Indicado: si Insuficiencia respiratoria, si hay dudas de la abstinencia estricta o tendencias adictivas.
Vitamina B1	200-300 mg/día vo.	2 amp/día im., 3 días.	
Fólico + Vitamina B12	4-5 mg/día vo.		

Tabla 5. Estrategias de desintoxicación de alcohol.

Pauta de sedación fija	1er día: dosis inicial del fármaco elegido. 2º-3er día: 50% de la dosis inicial. 4º-5º día: 50% de la dosis de los dos días previos. 6º-10º día: reducción hasta la supresión.
Pauta de dosis altas hasta la sedación	1er-5º día: mantener la dosis precisa de sedación. A partir del 5º día: reducción progresiva.
Pauta de dosis cuando aparecen los síntomas	

rubefacción facial, diplopia, alteración de la presión arterial, cefalea, dificultad respiratoria, hiperventilación. Es importante entregar al paciente un listado de productos cosméticos, alimentos o bebidas que contengan alcohol. Importante la firma del consentimiento informado y la entrega de tarjeta identificativa donde se explique la reacción disulfiram-alcohol (tabla 6).

El disulfiram está contraindicado en pacientes cardiópatas, en el embarazo y en la psicosis. Especial cuidado en hepatópatas, broncópatas, diabetes mellitus y epilepsia.

5.2.2. Fármacos *anticraving*

La naltrexona es un fármaco antagonista opiáceo, que bloquea el sistema opioide endógeno. Disminuye el deseo de consumo de alcohol y el refuerzo positivo que produce su ingesta, a través del sistema de recompensa dopaminérgico mesolímbico. Se utiliza a dosis única de 50 mg al día. Está contraindicado en pacientes con consumo activo de opioides, pacientes con compromiso hepático (bilirrubina 2 veces sus valores normales o tiempo de protrombina menor del 70%).

El acamprosato es un fármaco que aumenta la actividad gabérgica, disminuida por el consumo crónico de alcohol, y disminuye la hiperexcitación glutamatérgica, que persiste tras el abandono del consumo de alcohol. Disminuye el *craving* o ansia por el alcohol, disminuyendo el refuerzo negativo durante la abstinencia. La dosis diaria utilizada es de 2 comprimidos de 333 mg cada 8 horas. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal. Es poco utilizado en nuestro medio. Estudios recientes han puesto en duda su utilidad.

5.2.3. Intervención psicosocial (tabla 7).

Tabla 7. Abordajes psicoterapéuticos recomendados. Asociación Americana de Psiquiatría.

Recomendación I	Abordaje motivacional. Terapia cognitivo-conductual. Terapia familiar y de pareja. Técnicas facilitadoras en 12 pasos*.
Recomendación II	Terapia de grupo.
Recomendación III	Terapia psicodinámica. Terapia Interpersonal.

(I) Seguridad clínica substancial. (II) Seguridad clínica moderada. (III) Recomendado en circunstancias individuales.

(*) Actualmente no existe acuerdo en cuanto a su eficacia.

Tabla 6. Diferencia entre el disulfiram y cianamida. Adaptado de Ritchie (1986)

	Disulfiram	**Cianamida**
Efecto	Prolongado (hasta 15 días).	Reversible (24 horas).
Inicio del efecto	12 horas después.	1-2 horas después.
Potencial hepatotóxico	+	+++
Dosis diarias	250-500 mg (1-2 comp/día).	75 mg (12 got-0-12 got).
Requiere tratamiento continuo	Sí.	No.
Cambiar a otro tratamiento	Esperar 10 días.	Esperar 24 horas.

RECOMENDACIONES CLAVE

Diferencias intoxicación alcohólica, síndrome de abstinencia, trastornos psicóticos y otros trastornos inducidos por el consumo de alcohol.

Evaluación clínica e instrumentos psicométricos como métodos para el diagnóstico.

Existencia de marcadores biológicos de consumo crónico excesivo de alcohol.

Tratamientos desintoxicación y deshabituación.

6. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor. 1992.

DSM IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson. 2002.

Gual Solé A, Rubio Valladolid G, Santo-Domingo Carrasco J. Adicciones a sustancias químicas (I). Alcohol. En: Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C (eds.). Tratado de psiquiatría. Volumen I. Barcelona: Ars Médica. 2005:750-71 .

Mariani JJ. Trastornos relacionados con el alcohol. En: Gabbard GO (ed.). Tratamientos de los trastornos psiquiátricos. Tomo I. Barcelona: Ars Médica. 2008:191-8.

Roncero Alonso C, Barral Picado C, Casas Brugué M. Alcohol y otras drogodependencias. En: Palomo T, Jiménez-Arriero MA (eds.). Manual de psiquiatría. Madrid: GSK. 2009:465-81 .

7. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Gual Solé A, Guerri Sirera C, Rubio Valladolid G, Colom Farram J, Santo-Domingo Carrasco J, Segura L, et al. Trastornos adictivos específicos. Alcohol. En: Pérez de los Cobos Peris JC, Valderrama Zurián JC, Cervera Martínez G, Rubio Valladolid G (eds.). Tratado SET de trastornos adictivos. Tomo I. Madrid: Ed. Médica Panamericana. 2006:153-80.

Guardia Serecigni J, Jiménez-Arriero MA, Pascual Pastor P, Flórez Menéndez G, Contel Guillamont M. Guía clínica para el tratamiento del alcoholismo. Barcelona: Socidrogalcohol. 2007.

Ponce Alfaro G, Jiménez-Arriero MA, Rubio Valladilid G. Abordaje farmacológico en la dependencia alcohólica. En: Especialización en alcoholismo. Madrid: Fundación Ayuda contra la Drogadicción. 2001 .

Ponce G, Rodríguez Jiménez R, Aragües M, Bagney A, Camarasa J, Jiménez Arriero MA. Detección del síndrome de dependencia alcohólica. En: Adicciones. Aspectos clínicos y terapéuticos. Barcelona: Edikamed. 2007:74-83.

29. OTRAS ADICCIONES

Autores: Alfonso Pérez-Poza, Ignacio Álvarez Marrodan, María López-Acosta y Manuel Corbera Almajano.
Tutor: José Luis Día Sahún
Hospital Miguel Servet. Zaragoza

CONCEPTOS ESENCIALES

El consumo de drogas es un problema social, económico y de salud muy prevalente y persistente y cambiante en el tiempo.

Los tóxicos legales e ilegales producen síntomas físicos pero también psiquiátricos.

1. EPIDEMIOLOGÍA

A continuación se resume la evolución de la situación para cada una de las drogas y problemas más importantes en España:

- Tabaco: es la droga más consumida. En 2005, en la población entre 15-64 años, la prevalencia de fumadores diarios fue del 37,0% en varones y del 28,6% en mujeres.
- Heroína: en los últimos años ha disminuido de forma importante su consumo. Sin embargo, a partir de 2004 se ha notado un aumento de la prevalencia del consumo de heroína alguna vez en la vida en los estudiantes de 14-18 años, siendo del 1% en 2006.
- Cannabis: el consumo de cannabis está muy extendido. La prevalencia anual de consumo de esta droga en la población de 15-64 años fue del 11,2% en 2005.
- Cocaína: ea cocaína es en la actualidad la droga ilegal que genera un mayor volumen de problemas. La prevalencia anual de consumo en la población de 15-64 años fue del 3,0% en 2005.
- Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos: en estudios del 2005 la prevalencia anual de consumo era de un 5,1% entre la población de 15-64 años, siendo más alta en las mujeres.
- Estimulantes tipo anfetaminas o éxtasis: prevalencia de consumo menor que la de cocaína, aunque no se conocen exactamente las tendencias de consumo.
- Alucinógenos: la prevalencia de consumo de estas sustancias es muy baja y todavía más bajos los problemas relacionados con el consumo. En la población de 15-64 años la prevalencia anual de consumo fue del 0,7% en 2005.

Las conclusiones más destacadas sobre la evolución del consumo y los problemas de drogas en España en los años más recientes según el informe del Observatorio Español sobre Drogas del 2007, son las siguientes:

- Ha descendido el consumo de tabaco, aunque sigue siendo alto.
- Ha continuado disminuyendo el número de personas que se inyectan drogas.
- Ha descendido lentamente la mortalidad directamente relacionada con drogas ilegales, aunque persiste un número elevado de muertes de este tipo.
- En los pacientes que se inyectan drogas persisten altos niveles de infección por VIH y virus de la hepatitis, así como de conductas de riesgo sexuales y de inyección, aunque ha disminuido

el número de nuevos diagnósticos de VIH en esta población.

- Después de muchos años de descenso, puede haberse estabilizado el consumo de heroína, e incluso puede haber comenzado a ascender.
- Se está estabilizando o puede haber comenzado a descender el consumo de cocaína y cannabis, tras muchos años de aumento.

En cuanto a la comorbilidad entre trastornos psiquiátricos específicos y el consumo de sustancias, se muestra en la tabla 1 según datos del estudio ECA.

Tabla 1. Comorbilidad entre trastornos psiquiátricos específicos y consumo de sustancias.

Diagnóstico	Odds-ratio	Comorbilidad
Trastorno antisocial de la personalidad	29,6	83,6%
Trastorno bipolar tipo I	7,9	60,7%
Esquizofrenia	4,6	47%
Trastorno de angustia	2,9	35,8%
Trastornos afectivos	2,6	32%
Trastorno obsesivo-compulsivo	2,5	32,8%
Trastornos fóbicos	1,6	22,9%

2. ETIOPATOGENIA

- La ingesta aguda de drogas provoca un aumento de los niveles de dopamina (DA) extracelular, que puede relacionarse con el inicio del proceso adictivo.
- El consumo crónico causa una disminución de la función dopaminérgica, con desarrollo de cambios neuroadaptativos en las vías mesolímbicas y mesocorticales.
- En el córtex prefrontal, los cambios en la función dopaminérgica producen un desequilibrio entre los receptores D1 y D2, con un predominio de la inhibición.
- La inervación dopaminérgica de la amígdala y su interacción con el núcleo accumbens, juega un papel esencial en el condicionamiento de estímulos ambientales, capaces de desencadenar el deseo de consumo y la recaída.
- La implicación del sistema dopaminérgico es crucial en el desarrollo de la adicción, desde las primeras fases, en que el consumo de droga empieza como una conducta instrumental dirigida a un objetivo, hasta la consolidación de la adicción como hábito compulsivo, controlado por mecanismos estímulo-respuesta.

Conceptos importantes:

- Tolerancia: proceso farmacológico por el cual la administración repetida de una dosis determinada de una sustancia produce un menor efecto o bien exige la administración de dosis cada vez mayores para alcanzar el efecto obtenido con la dosis original.
- Abstinencia: síndrome específico de una sustancia que ocurre tras suspender o reducir la cantidad de la misma utilizada de forma regular durante un periodo largo.
- Intoxicación: síndrome reversible causado por una sustancia que afecta las funciones mentales siguientes: memoria, orientación, estado de ánimo y conducta.
- *Craving*: deseo compulsivo e irrefrenable de consumo que presentan los pacientes usuarios de drogas cuando se ha desarrollado dependencia, que puede ser condicionado por estímulos externos.
- Dependencia: conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en las cuales el consumo adquiere la máxima prioridad.

3. CLÍNICA

- Tabaco: produce efectos eufóricos y sedativos en función de la dosis.
  - Síndrome de abstinencia: puede durar varias semanas y se caracteriza por irritación, ansiedad, inquietud, dificultad para concentrarse, bradicardia y aumento de peso.
- Cannabis: la intoxicación por cannabis se inicia con una sensación de bienestar, que es máxima a los 10-30 minutos, y dura 2-4 h. La afectación motora y cognitiva puede prolongarse 5-12 h. Los síntomas consisten en euforia, susceptibilidad, ansiedad, risas inadecuadas, distorsión del

tiempo, retraimiento social, alteración del juicio, de la memoria y de la concentración, síntomas de despersonalización, alucinaciones e ideación paranoide transitoria. A nivel fisiológico produce inyección conjuntival, sequedad de boca, aumento del apetito, temblor fino, taquicardia e hipertermia.

– Síndrome de abstinencia: puede durar hasta dos semanas, siendo su máxima intensidad entre el 2º y el 6º día. Se caracteriza por disforia, inquietud, ansiedad, temblor, náuseas, abdominalgia, sudoración, anorexia e insomnio.

- Opiáceos: la intoxicación cursa con depresión respiratoria, somnolencia, bradicardia, analgesia, depresión del SNC, hipotensión, habla entrecortada, náuseas y vómitos. En cuanto a los síntomas subjetivos aparece euforia, tranquilidad, adormecimiento, disminución de la memoria, retraso psicomotor y disminución de la atención.
  – Síndrome de abstinencia: comienza a las 4-8 h y es máximo durante el 2º y 3er día. El cuadro clínico se caracteriza por bostezos, sudoración, lagrimeo, rinorrea, midriasis, insomnio, mialgias, piloerección, temblor, distermia, inquietud, irritabilidad, sofocos, diarrea, náuseas y vómitos.
- Cocaína: el consumo puede producir euforia, ansiedad, locuacidad, habla apremiante, agresividad, mayor sensación de vigilancia, ideación paranoide, aumento de la actividad sexual, grandiosidad e hiperactividad. Los signos somáticos son taquicardia, hipertensión, midriasis, escalofríos, anorexia, insomnio y movimientos estereotipados. El consumo de cocaína se ha asociado a muerte súbita.
  – Síndrome de abstinencia: produce fatiga, irritabilidad, disforia, letargia, ansiedad, *craving* y sentimientos de impotencia, desesperación e inutilidad.
- Anfetaminas: el consumo de anfetaminas produce aumento de la actividad cognitiva, hiperactividad, reducción del sueño y de la fatiga, crisis de ansiedad, sintomatología paranoide y otros síntomas psicóticos. A nivel somático produce midriasis, taquicardia, hipertensión, sudoración, escalofríos, náuseas y vómitos.
  – Síndrome de abstinencia: similar al producido por la cocaína.
  – Las drogas de diseño (éxtasis) producen hipertermia, bruxismo, alteraciones cardiovasculares, arritmias, asistolias, colapso vascular y alteraciones iónicas. Puede aparecer sintomatología psicótica de tipo paranoide.
- Hipnosedantes: intoxicación similar a la etílica, con alteraciones cognitivas y motoras, incoordinación motora, ataxia, lenguaje farfullante, labilidad emocional y agresividad.
  – La abstinencia provoca la reaparición de los síntomas originales de ansiedad.
- Alucinógenos: el consumo de estas sustancias produce vértigo, somnolencia, debilidad muscular, temblor, parestesias, midriasis, palpitaciones, sudoración y falta de coordinación. Puede producir alteraciones y cambios comportamentales (ansiedad, depresión, ideas de referencia, ideación paranoide).
- Cafeína/xantina: la intoxicación se caracteriza por inquietud, nerviosismo, excitación, insomnio, rubefacción facial, alteraciones gastrointestinales, flujo incoherente del pensamiento y del habla, arritmias, periodos con un estado inagotable y agitación psicomotora.
  – La abstinencia se caracteriza por cefalea que dura 4-5 días.
- Inhalantes: son hidrocarburos volátiles que se inhalan por sus efectos psicotropos e incluyen gasolina, querosenos, disolventes, aerosoles, pinturas, pegamentos y anestésicos. Los síntomas de la intoxicación consisten en ataxia, confusión desorientación, mareos, habla entrecortada, hiporreflexia y nistagmo. Los efectos psicológicos consisten en una ligera euforia, agresividad, alteración del juicio e impulsividad.

4. DIAGNÓSTICO

En la evaluación de las adicciones se recomienda una revisión minuciosa de los antecedentes médicos, psiquiátricos y de abuso de sustancias, examen físico y mental y obtención de otras fuentes de información colaterales. Debe realizarse también una valoración del estado físico del paciente mediante pruebas de laboratorio. En los casos de sobredosis o intoxicación se recomiendan detección de tóxicos (*screening* en orina y posterior cuantificación de ni-

veles en sangre).

Existe una serie de criterios diagnósticos para los principales trastornos relacionados con el consumo de sustancias establecidos en el DSM-IV-TR y CIE-10, si bien encontramos variaciones en la necesidad de cumplir todos los criterios en algunas sustancias. Los principales trastornos se clasifican en: intoxicación por sustancias, dependencia/abuso de sustancias y abstinencia a sustancias.

5. POBLACIONES ESPECIALES

5.1. MUJERES

- El consumo de medicamentos prescritos es mayor que en los hombres. El consumo se inicia a edades más tardías, el abuso es más rápido y consumen menos cantidad que los hombres.
- Tienen mayor morbilidad médica secundaria, así como la comorbilidad con trastorno de angustia, ansiedad, estado anímico y TCA. Excepto el trastorno antisocial de personalidad y el TDAH, las mujeres presentan un mayor grado de comorbilidad.
- Es importante la valoración de las mujeres en edad de procrear, así como su seguimiento y asistencia durante el embarazo.
- Están poco representadas en los programas terapéuticos.

5.2. NIÑOS Y ADOLESCENTES

- La prevalencia en este grupo está aumentando, disminuyendo la edad del primer consumo y aumentando la morbimortalidad, por lo que se recomienda aumentar las estrategias de prevención en este grupo poblacional.
- El abuso de sustancias puede interferir en el crecimiento, relaciones con sus iguales, el rendimiento escolar y la actitud ante la autoridad, constituyendo además el principal factor de riesgo de suicidio en adolescentes.
- Entre los síntomas utilizados para la detección precoz encontramos: bajo rendimiento escolar, irritabilidad, apatía, fluctuaciones anímicas, escaso cuidado personal, pérdida de peso y cambios frecuentes de amigos.
- En el tratamiento es muy importante el papel de la familia. Las intervenciones se basan fundamentalmente en los grupos de apoyo con iguales, la terapia de familia, la escuela y la psicoeducación.
- El tratamiento con metilfenidato en adolescentes con TDAH disminuye el riesgo de desarrollar patrones de abuso de sustancias.

5.3. POBLACIÓN ANCIANA

- La detección en este grupo es difícil, siendo lo más frecuente mujeres con abuso de la medicación prescrita, sobre todo benzodiazepinas e hipnóticos.
- Con frecuencia se producen complicaciones por las interacciones farmacológicas.

5.4. PACIENTES CON ENFERMEDAD MENTAL GRAVE (PATOLOGÍA DUAL)

La presencia de comorbilidad psiquiátrica afecta a la gravedad y cronicidad.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento de desintoxicación puede realizarse en diferentes contextos terapéuticos:

- Hospitalario: en pacientes con problemas médicos y psiquiátricos importantes y para sus complicaciones, síntomas graves de abstinencia, delirium o convulsiones, cuando el tratamiento ambulatorio, la familia o amigos no pueden proporcionar una red de apoyo social adecuada para la abstinencia o en poliadicciones.
- Ambulatorio: cuando el paciente tiene elevada motivación y apoyo social adecuado y no hay antecedentes de complicaciones en el síndrome de abstinencia; también si consumo reciente moderado, no antecedentes de trastornos psiquiátricos o médicos graves ni poliadicción, y cuando hay antecedentes de buenos resultados en desintoxicaciones previas ambulatorias.

Además el tratamiento de deshabituación también puede realizarse en régimen ambulatorio o de internamiento en comunidades terapéuticas.

6.1. PAUTAS FARMACOLÓGICAS

6.1.1. Opiáceos

- Intoxicación aguda:
  - Si existe riesgo vital deben seguirse los protocolos establecidos.
  - Medidas específicas: antagonistas opiáceos como la naloxona (ampollas de 1ml que contienen 0,4mg de clorhidrato de naloxona), preferiblemente "bolos" IV de 1 ampolla que pueden repetirse cada 3-4 min hasta la recuperación de la conciencia y la función respiratoria (máximo 3-4 amp.). El efecto farmacológico de la naloxona es inferior al de la heroína por lo que conviene mantener una perfusión continua (2 amp. en 500 ml de SF) por lo menos 6 horas o repetir dosis im. o sc. cada 2 horas. Si la intoxicación es por metadona la perfusión debe mantenerse durante 24h.
  - Valorar la indicación de ingreso psiquiátrico (finalidad autolítica).
- Dependencia: se utilizan antagonistas opiáceos como naltrexona, o agonistas como metadona, levacetilmetadol (LAAM) o buprenorfina.
  - Naltrexona: semivida de 48-72 h. Antes de iniciar el tratamiento debe garantizarse la ausencia de dependencia física, mediante la administración subcutánea de 0,8 mg (2 amp) de naloxona (prueba de la naloxona). Si esta prueba no desencadena síntomas de abstinencia se debe administrar una dosis de 25 mg de naltrexona y mantener al paciente en observación. A partir del segundo día se administran 50 mg/día en dosis única. Tras unas semana puede administrarse 100 mg los lunes y miércoles y 150 mg los viernes (350 mg/semana). Contraindicada en el embarazo y en la insuficiencia hepática y hepatitis aguda.
  - Metadona: en pacientes que no son capaces de mantener la abstinencia. Evita la aparición de síntomas de abstinencia, reduce el *craving* y atenúa los efectos euforizantes de una posible administración de heroína. Administración en una única toma diaria por vía oral. Se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis máxima de 20-40 mg/día e incrementarla progresivamente hasta un la dosis eficaz (80-120 mg/día) en un plazo de 2-3 semanas. El mantenimiento debe prolongarse un mínimo de 2-4 años y luego reducirse lentamente. El embarazo es una indicación específica de tratamiento de mantenimiento con metadona.
  - LAAM: derivado de la metadona que se comporta de forma similar en la supresión del síndrome de abstinencia, aunque su duración es más prolongada. Se administra 3 veces/semana vo. en dosis inicial de 20-30 mg/día que debe aumentarse hasta 80 mg/48 h o 120 mg/72 h. Las ventajas son el menor número de tomas y menor riesgo de desvío al mercado ilegal. Desventajas: necesita 2-3 semanas para alcanzar la dosis terapéutica eficaz y riesgo de toxicidad que conllevaría el consumo de otras sustancias.
  - Buprenorfina: agonista opiáceos parcial con actividad agonista-antagonista sobre receptores morfínicos. Dosis inicial de 2 mg sublingual. Mantenimiento 4-16 mg/día. Contraindicado en insuficiencia hepática grave.
  - Pautas de desintoxicación rápida/ultrarrápida: se basan en la capacidad de la naltrexona de desencadenar un síndrome de abstinencia a los opiáceos (SAO) inmediato e intenso cuando se administra a un individuo dependiente, que debe frenarse con clonidina, con lo que las manifestaciones de abstinencia son menores. Se añaden otros tratamientos sintomáticos: diazepam o antieméticos. En la ultrarrápida (24h) debe mantenerse bajo un nivel importante de sedación.
- Síndrome de abstinencia:
  - Sustituir el opiáceo de semivida corta por otro antagonista opiáceo de semivida más larga como metadona (20-40 mg/día 2-3 días y se disminuye a 5-10 mg/día hasta su supresión a los 10-15 días) o dextropropixofeno (<1 .350 mg/día, con disminución progresiva para evitar convulsiones y alucinaciones visuales).
  - Administrar un agonista alfa2-adrenérgico como clonidina, que a dosis 0,6-2 mg/día reduce síntomas noradrenérgicos de la abstinencia. Contraindicada cuando ha seguido tratamiento con antidepresivos tricíclicos durante las 3 semanas previas, embarazo, antecedentes de psicosis o arritmias cardíacas.
  - Administrar de forma combinada clonidina y metadona.

6.1.2. Cannabinoides

- Intoxicación aguda: es infrecuente que requiera ser tratada. Si aparece ansiedad se usan benzodiacepinas.
- Dependencia y síndrome de abstinencia: no existen recomendaciones terapéuticas específicas.

6.1.3. Sedantes e hipnóticos

- Intoxicación aguda: medidas de soporte habituales y administración de antagonistas de las benzodiazepinas como flumazenilo en dosis de 0,3 mg iv., en perfusión lenta (30-60 seg). Si no existe mejoría debe repetirse la dosis cada minuto hasta que se recupere el nivel de conciencia. La dosis máxima es de 2 mg.
- Dependencia: lenta reducción del fármaco (no más de 10-20% cada 2 semanas) ambulatoriamente. En caso de ingresos hospitalarios, pauta decreciente con fenobarbital o diazepam.
- Síndrome de de abstinencia: tratamientos sustitutivos, en especial con diazepam y clometiazol hasta estabilización clínica y reducción posterior de dosis en 3 semanas. También se utilizan la carbamazepina, buspirona y algunos antiepilépticos de reciente aparición.

6.1.4. Estimulantes

- Intoxicación aguda: tratamiento con benzodiazepinas. Los antipsicóticos pueden producir efectos extrapiramidales por la hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos. Está contraindicado el uso de fisostigmina.
- Dependencia y síndrome de abstinencia: no existen tratamientos específicos.

6.1.5. Alucinógenos

- Intoxicación aguda: la ansiedad aguda y los ataques de pánico suelen ceder si se aprovecha la sugestionabilidad. Las benzodiazepinas son de primera elección. También se usan antipsicóticos a dosis bajas. Los *flashbacks* no tienen tratamiento específico.
- Dependencia y síndrome de abstinencia: no hay tratamiento específico.

6.1.6. Drogas de síntesis

- Intoxicación aguda: benzodiazepinas y/o antipsicóticos, según la sintomatología. Si existen complicaciones orgánicas deben tratarse según pautas habituales.
- Dependencia y síndrome de abstinencia: tratamientos sintomáticos, no tratamiento específico.

6.1.7. Nicotina

- Dependencia: parche, chicle, inhalador de nicotina, clonidina, bupropion o varenciclina.

6.2. PSICOTERAPIAS

Según el modelo transteórico de Prochaska y DiClemente, cualquier modificación de la conducta comporta un recorrido que va desde la total falta de conciencia sobre la necesidad de cambiar hasta la consolidación del cambio a través de unos estadios sucesivos:

- Precontemplación.
- Contemplación.
- Preparación.
- Acción.
- Mantenimiento.
- Terminación.
- Recaída.

Para cada uno de estos niveles de cambio, se recomienda un tipo de abordaje.

Es tarea del terapeuta que la balanza de decisiones se decante a favor del cambio. Los estilos terapéuticos de confrontación tienden a producir altos niveles de resistencia en el paciente, mientras que los más empáticos están asociados con poca resistencia y mayor probabilidad a largo plazo. Miller propone un tipo de intervención denominada entrevista motivacional, basada en cinco principios clínicos: expresar empatía, crear una discrepancia, evitar la discusión, darle un giro a la resistencia y fomentar la autoeficacia.

6.2.1. Tratamiento cognitivo-conductual

- Contrato conductual (para especificar los objetivos terapéuticos).

- Entrenamiento en control de estímulos.
- Técnicas de exposición: tras una abstinencia entre 1 y 3 meses, constatándola con una analítica de orina. Las sesiones iniciales se realizan en un ambiente controlado. Se recomienda sesiones de unos 45 minutos, finalizando con una técnica de relajación. También puede utilizarse la sensibilización encubierta.
- Modificación del estilo de vida (interviniendo sobre la conducta de búsqueda de drogas con programas de actividades, habilidades sociales y solución de problemas).
- Técnicas de reestructuración cognitiva: modificar las creencias irracionales y las distorsiones cognitivas que median en su proceso de recuperación.

6.2.2. Psicoterapia de grupo

La terapia de grupo se contempla en la actualidad como terapéutica de elección porque ofrece a sus miembros la oportunidad de acelerar el proceso terapéutico mediante la identificación recíproca, la aceptación del papel de los modelos, la confrontación de actitudes y defensas similares en los otros, la presión positiva para mantener la abstinencia, el apoyo social, el establecimiento de límites, el aprendizaje didáctico y vivencial, cohesión, transmisión de esperanza y la adquisición de habilidades de solución de problemas. Existen varios tipos: autoayuda, psicodinámica, cognitivo-conductual.

6.2.3. Intervención familiar/sistémica

Es fundamental comprometer a la familia. Resulta útil el trabajo de entrenamiento en comunicación, en solución de problemas y las escuelas de padres. En adolescentes se utiliza sobre todo la terapia familiar comportamental.

6.2.4. Prevención de recaídas

Programa de autocontrol diseñado para ayudar a los individuos a anticipar y afrontar los problemas de recaída en el proceso de cambio. Combina los procedimientos conductuales de entrenamiento en habilidades, la terapia cognitiva y el reequilibrio del estilo de vida. La recaída se percibe como un proceso transitorio, entendida como una oportunidad para que se produzca un nuevo aprendizaje. El individuo experimenta una sensación de control mientras se mantiene abstinente, que continuará hasta que la persona se encuentre en una situación de alto riesgo, siendo las más frecuentes: estados emocionales negativos, conflictos interpersonales y presión social. Si un individuo puede realizar una respuesta de afrontamiento eficaz en estas situaciones, la probabilidad de recaída disminuye, aumentando la percepción de autoeficacia.

6.2.5. En los pacientes con patología dual se recomienda

- Estabilizar los síntomas agudos psiquiátricos o de abuso de sustancias como paso previo al proceso rehabilitador.
- Si existe psicosis o ideación suicida es necesario priorizar el tratamiento psiquiátrico.
- Tratar de forma eficaz los dos trastornos, con un plan terapéutico integrador, recomendándose un solo terapeuta para ambos, o una comunicación frecuente entre terapeutas, para evitar una posible “manipulación” por parte de los pacientes.
- El tratamiento debe tener una frecuencia de 2-3 veces/semana en pacientes ambulatorios. Debe tenerse en cuenta que el tratamiento residencial u hospitalario facilita la reinserción.
- Las técnicas de confrontación y autoexposición en ocasiones agravan los síntomas psiquiátricos. Tampoco son eficaces la terapia de consejo o grupos de autoayuda.

RECOMENDACIONES CLAVE

El tratamiento de las adicciones requiere un abordaje a varios niveles:

- Social/somático/psiquiátrico.
- Psicoterapéutico y psicofarmacológico.

7. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Sadock BJ, Sadock VJ. Kaplan & Sadock. Manual de bolsillo de psiquiatría clínica. 4ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health España. 2008.

Bobes J, Casas M, Gutiérrez M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Barcelona: Psiquiatría Editores. 2003.

Lorenzo P, Ladero JL, Leza JC, Lizasoain I. Drogodependencias: Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2003.

Mack AH, Franklin JE, Frances RJ. Guía: Tratamiento del alcoholismo y las adicciones. Barcelona: Masson. 2003.

Soler-Insa PA, Gascón-Barrachina J. RTM-II. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. Barcelona: Masson. 1999.

8. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Plan Nacional sobre Drogas (PND). Observatorio Español sobre Drogas. Informe 2007. Disponible en: http://www.msc.es/pnd

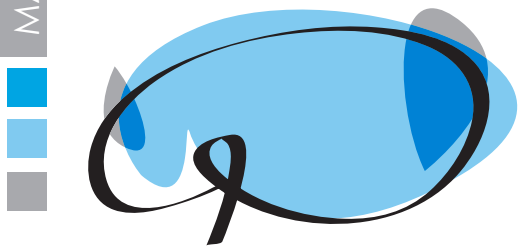
Palomo T, Jiménez-Arriero M. Manual de psiquiatría. Madrid: Grupo Ene Publicidad S.A. 2009.

Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J. Trastorno psiquiátrico y abuso de sustancias. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2002.

Solomon J, Zimberg S, Shollar E. Diagnóstico dual. Barcelona: Ediciones en neurociencias. 1996.

Rodríguez-Sacristán J, Aguilar-Zambrana E. El niño y el mundo de las drogas. Sevilla: Universidad de Sevilla. 1998.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Trastornos psicóticos

30. TRASTORNOS PSICÓTICOS: ESQUIZOFRENIA

Autores: Fernando Morrás, Virginia Basterra y Estíbaliz Martínez de Zabarte
Tutora: María Zandio Zorrilla
Hospital Virgen del Camino, Pamplona. Navarra

CONCEPTOS ESENCIALES

La esquizofrenia es un trastorno mental grave que produce una elevada discapacidad e intenso distress en los individuos afectos y sus familias.

La esquizofrenia es una enfermedad multicausal: múltiples factores etiológicos genéticos y ambientales.

La esquizofrenia es una enfermedad genéticamente compleja: se han identificado múltiples genes candidatos y el riesgo a padecer el trastorno es mayor cuanto mayor es el número de genes compartidos.

La esquizofrenia se manifiesta con una gran variedad y riqueza en la expresividad sintomatológica. Esto conlleva que haya sido definida de forma politética, es decir, de acuerdo a sus múltiples características. Esta definición ha precisado de la aplicación de métodos clasificatorios o nosotáxicos complejos que han generado frecuentes revisiones y cambios.

1. EPIDEMIOLOGÍA

La esquizofrenia, del griego *schizein* (hender, partir) y *phren* (mente), mente escindida, representa uno de los trastornos psiquiátricos más graves, caracterizado por un curso crónico (tabla 1).

2. ETIOPATOGENIA

La esquizofrenia, como la mayoría de los trastornos psiquiátricos, es una enfermedad genéticamente compleja en las que participan diversos factores genéticos y ambientales que interaccionan entre sí (interacciones gen-gen y gen-ambiente) desde fases muy precoces del desarrollo cerebral dando lugar posteriormente, durante la adolescencia o inicio de la edad adulta, a diferentes manifestaciones sindrómicas que configuran el diagnóstico de esquizofrenia (figura 1).

De los diferentes factores de riesgo implicados en el desarrollo de este trastorno psicótico el más importante es el factor genético (a pesar de que hasta 2/3 de los casos incidentes son esporádicos); siendo el riesgo más elevado cuanto mayor es el número de

Tabla 1. Características epidemiológicas de la esquizofrenia

Incidencia anual	15/100.000 habitantes.
Prevalencia	4,5/1 .000 habitantes.
Riesgo acumulado a lo largo de la vida	0,7/100 habitantes.
Diferencias según género	Más frecuente en hombres (1,4:1) y con una edad de inicio más precoz.

Figura 1. Etiología de la esquizofrenia.



La esquizofrenia es una enfermedad genéticamente compleja en la que participan diversos factores genéticos y ambientales que interaccionan entre sí a lo largo de las distintas fases del desarrollo cerebral dando lugar, durante la adolescencia o inicio de la edad adulta, a las diferentes manifestaciones sindrómicas de la esquizofrenia.

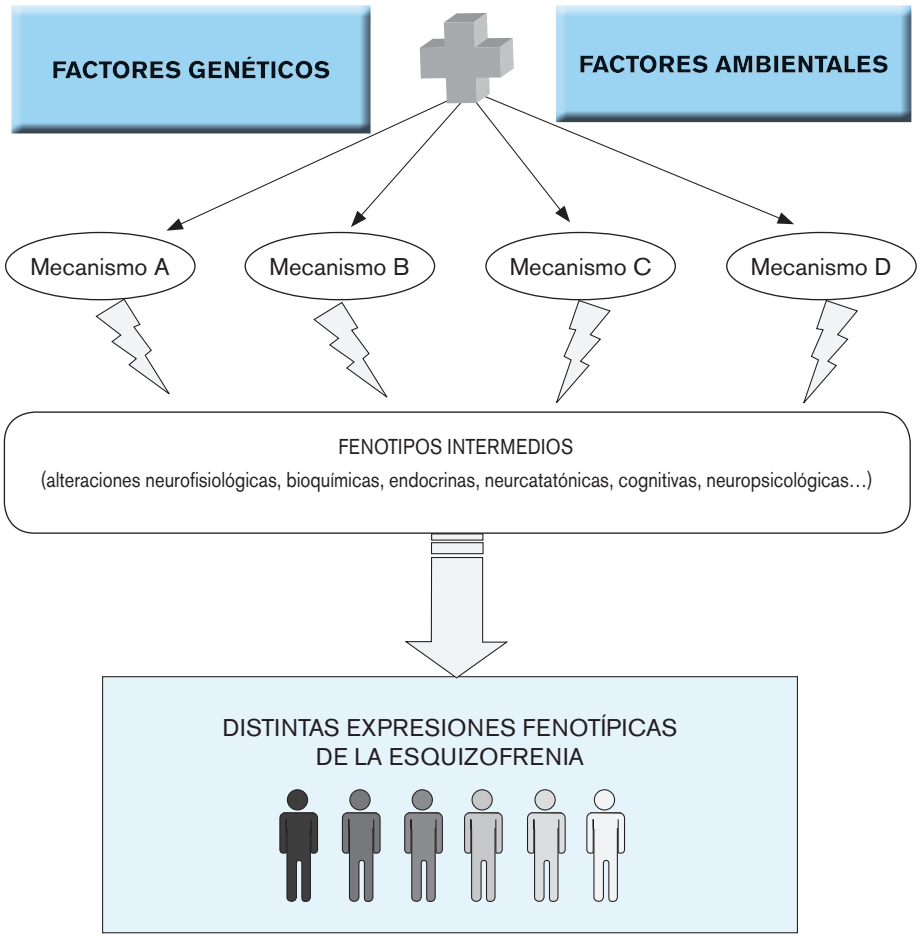
genes compartidos –mayor grado de parentesco- con una persona afectada. Sin embargo, no existe un único gen que sea necesario ni suficiente para el desarrollo de la enfermedad y son un amplio número de genes candidatos los que contribuyen al desarrollo del trastorno.

Entre los factores de riesgo ambientales reconocidos en la literatura encontramos factores relacionados con el desarrollo prenatal del sistema nervioso central, acontecimientos traumáticos tempranos, estresantes psicosociales, exposición a drogas...

Por tanto, la esquizofrenia es una enfermedad multicausal (con múltiples factores etiológicos tanto genéticos como ambientales) que a través de diversos mecanismos producen alteraciones neurofisiológicas, bioquímicas, neuroanatómicas, cognitivas o psicológicas... que darán lugar a diferentes manifestaciones sindrómicas las cuales, a su vez, configuran distintos grupos fenotípicos en el diagnóstico de esquizofrenia (figura 2).

En la actualidad las alteraciones neurofisiológicas, bioquímicas, neuroanatómicas, cognitivas o psico-

Figura 2. Etiología de la esquizofrenia. Se trata de una enfermedad multicausal que a través de diferentes mecanismos produce alteraciones neurofisiológicas, bioquímicas, endocrinas, neuroanatómicas, cognitivas, neuropsicológicas (fenotipos intermedios) que dan lugar a distintas expresiones fenotípicas de la esquizofrenia.



lógicas que se producen en la esquizofrenia son consideradas fenotipos intermedios, ya que representan un punto intermedio entre la enfermedad y su genotipo más distal. Desde el punto de vista de la investigación los fenotipos intermedios representan un tema de alto interés para el estudio de la etiología de la enfermedad. Los fenotipos intermedios se caracterizan por: a) estar asociados con la enfermedad en la población general, b) ser heredables, c) ser independientes de la fase de la enfermedad, d) cosegregar con la enfermedad dentro de una familia, e) presentar unas tasas mayores en los familiares sanos de los pacientes que en la población general.

3. CLÍNICA

En la discusión sobre los signos y síntomas de la esquizofrenia se plantean cuestiones clave:

- No existen síntomas ni signos clínicos patognomónicos de esquizofrenia.
- No existen marcadores biológicos.
- Los síntomas de los pacientes varían con el tiempo.
- Es importante tener en cuenta el nivel educacional, la capacidad intelectual y los aspectos culturales.

Dicho esto, pasaremos a enumerar los signos y síntomas que pueden presentarse en la esquizofrenia:

- Alteraciones sensoperceptivas: principalmente alucinaciones auditivas, visuales, cenestésicas, gustativas, olfatorias.
- Alteraciones del pensamiento:
  - Del contenido: delirios, pobreza.
  - De la forma: circunstancialidad, tangencialidad, asociaciones laxas,incoherencia, ecolalia, bloqueos, perseveraciones.
- Alteraciones motoras: estereotipias, manierismos, ecopraxia, obediencia automática, flexibilidad cérea, mutismo, negativismo.
- Alteraciones de la conducta: apatía, anergia, abulia, conducta desorganizada, actos inmotivados, auto/heteroagresividad.
- Alteraciones cognitivas: déficit atencional, déficit de la memoria de trabajo, alteraciones de las funciones ejecutivas de planificación y abstracción.
- Alteraciones afectivas: embotamiento afectivo, afecto inapropiado, alteraciones del humor (manía/depresión).

4. DIAGNÓSTICO

Ante la ausencia de marcadores biológicos para el diagnóstico y clasificación de la esquizofrenia, la psicopatología descriptiva continúa siendo la base para el diagnóstico. El estudio de la fenomenología y la nosología trata de identificar los métodos para clasificar enfermedades que puedan tener mecanismos psicopatológicos y etiológicos comunes, sin embargo todavía existen controversias.

Mientras que la descripción de los síntomas y signos de la esquizofrenia apenas ha experimentado cambios a lo largo de los últimos 100 años, la forma en que los autores han estructurado las manifestaciones fenomenológicas ha sido muy diferente. Por lo que a lo largo de este tiempo se han propuesto varios modelos clínicos: históricos (Schneider, Bleuler, Kraepelin, etc), modelo positivo/negativo, modelos ateóricos clasificatorios (CIE 10/DSM IV), modelos multidimensionales (tablas 2 a 6).

Características generales de un modelo clínico:

- Constructo teórico de síntomas. Debería postular una hipótesis sobre cómo surgen los síntomas.
- Las hipótesis del modelo deben estar claramente formuladas.
- Debería tener un valor heurístico (debería servir para organizar la información y reducir la incertidumbre).
- Debería tener un valor predictivo.

Modelo DSM IV y CIE 10: son los modelos más influyentes en la actualidad, tanto en clínica como en investigación. Su objetivo es conseguir una mayor fiabilidad diagnóstica con criterios clínicos consensuados ateóricos.

Modelos multidimensionales: el concepto de esquizofrenia positiva/esquizofrenia negativa permitió el

Tabla 2. Modelos históricos de la esquizofrenia

	SCHNEIDER	BLEULER	KRAEPELIN
Síndrome	Piscótico.	Desorganizado.	Negativo.
Síntomas	Alucinaciones y delirios (síntomas de primer rango).	Alteraciones formales del pensamiento. Afecto inapropiado. Comportamiento bizarro.	Aplanamiento afectivo. Alogia. Abulia.

Tabla 3. Modelo de síntomas positivos y negativos

	POSITIVOS	NEGATIVOS
Concepto	De *"novo"*, no presentes en la experiencia normal.	Pérdida de una función psicológica normal.
Sinónimos	Productivos, "psicóticos/activos".	Deficitarios, residuales.
Características	De curso breve, agudo. Fáciles de identificar y valorar.	Crónicos, estables en el tiempo. Difíciles de valorar.
Escalas	BPRS, PSE, SADS…	PANSS, SANS, NSA-16…
Ejemplo	Alucinaciones, delirios.	Pobreza de pensamiento.

Tabla 4. Criterios diagnósticos CIE 10

Criterios diagnósticos para esquizofrenia de la CIE 10:

- Al menos 1 de los siguientes:
  - Eco, inserción, robo o difusión del pensamiento.
  - Ideas delirantes de ser controlado, percepciones delirantes.
  - Alucinaciones auditivas en tercera persona, comentadoras de la actividad.
  - Ideas delirantes persistentes imposibles (capacidades especiales…).
- Al menos 2 de los siguientes:
  - Alucinaciones persistentes en cualquier modalidad +/- ideas delirantes o sobrevaloradas.
  - Trastornos del pensamiento (neologismos, bloqueos , incoherencia, lenguaje circunstancial).
  - Conducta catatónica (excitación, posturas, flexibilidad ceréa, negativismo, mutismo , estupor).
- A o B durante 1 mes.
- Excluyendo causa orgánica, consumo de tóxicos o cuadro afectivo.

desarrollo de escalas de medida y posteriormente, el estudio de sus propiedades psicométricas, dando lugar a un importante cambio del paradigma categorial al dimensional. Existen modelos con diferente número de dimensiones, predominando tres de ellas (tabla 6): psicosis, negativa y desorganización.

Los modelos categorial y dimensional en la esquizofrenia no deberían ser considerados como antagonistas sino como complementarios. No podemos prescindir del categorial, pues los diagnósticos categoriales son necesarios para delimitar el concepto y para enfocar el tratamiento y el área de investigación. Una vez que el diagnóstico categorial se ha establecido, la aproximación dimensional se puede utilizar tanto en la práctica clínica como en investigación.

Uno de los aspectos fundamentales en el abordaje de los pacientes que padecen esquizofrenia, es la realización de una adecuada evaluación durante

Tabla 5: Criterios diagnósticos DSM IV

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA ESQUIZOFRENIA DE LA DSM IV:
■ Al menos 2 de los siguientes: – Ideas delirantes, percepciones delirantes. – Alucinaciones. – Discurso desorganizado. – Conducta desorganizada o catatónica. – Síntomas negativos (aplanamiento afectivo, alogia o abulia). ■ Disfunción social/ocupacional (rendimiento laboral, relaciones interpersonales, autocuidado…). ■ Persistencia de los síntomas durante 6 meses. De éstos 6 meses, al menos 1 mes deben existir criterios A (menos si se tratan con éxito). ■ Excluyendo causa orgánica, consumo de tóxicos o cuadro afectivo.

Tabla 6. Modelo dimensional en psicopatología

VENTAJAS	INCONVENIENTES
Visión integral de la psicopatología.	Necesidad de integrar gran cantidad de información.
Las dimensiones son complementarias.	Mayor cantidad de error estadístico tipo I.
Más realista que las categorías.	Falta de instrumentos de medida adecuados.
Capturan mucha más información que las categorías.	Más adecuado para investigación que para la práctica clínica.
Los casos atípicos se tienen en cuenta.	

la entrevista clínica (tabla 7). Se debe realizar una exploración psicopatológica completa y una recogida exhaustiva de información para la historia clínica.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

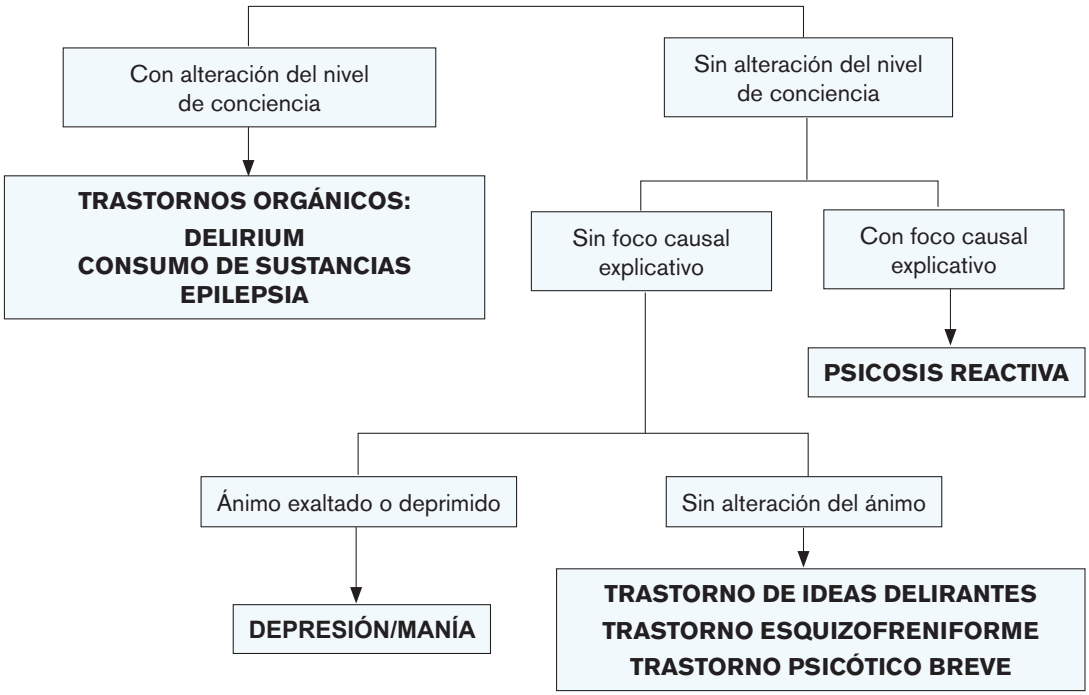
Debemos realizar un diagnostico diferencial con una serie de trastornos mentales (figura 3), algunos de los cuales comentamos a continuación:

- Delirium: se deben realizar la historia clínica, pruebas físicas y de laboratorio.
- Consumo de sustancias: se deben realizar la historia clínica, pruebas físicas y de laboratorio.
- Trastorno de ánimo con síntomas psicóticos: Los síntomas psicóticos se producen sólo durante los períodos de alteración del estado de ánimo.
- Trastorno de ideas delirantes persistentes: no existe componente alucinatorio/ desorganizado o lo hacen de forma puntual y larvada.
- Trastorno esquizofreniforme: duración mayor de un mes y menor de seis meses.

Tabla 7. Evaluación del paciente con sospecha de esquizofrenia

Evaluar los síntomas del paciente, teniendo en cuanta los criterios clínicos para el diagnóstico de esquizofrenia.
Evaluar el estado clínico: riesgo de auto y heteroagresión, capacidad de autocuidado.
Evaluar la presencia de trastornos mentales comórbidos (principalmente consumo de sustancias).
Evaluar los antecedentes psiquiátricos, médicos, psicosociales y familiares.

Figura 3. Algoritmo del diagnóstico diferencial del síndrome psicótico



- Trastorno psicótico breve: duración mayor de un día y menos de un mes.

6. POBLACIONES ESPECIALES

6.1. ESQUIZOFRENIA DE INICIO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Se ha determinado una prevalencia en población general menor de 18 años de alrededor del 0,23%, con una ratio varón/mujer de 2:1.

Se han descrito predictores para el desarrollo de esquizofrenia de inicio precoz como la carga genética, hipoxia connatal, anomalías en el desarrollo psicomotor, problemas en el desarrollo del lenguaje y en el aprendizaje, aislamiento social, etc. A pesar de ser sensibles, tienen un escaso poder predictivo (tabla 8).

La infancia y adolescencia son etapas decisivas en la socialización, desarrollo educacional y madurativo; por lo tanto la esquizofrenia conlleva mayores desventajas personales, sociales y económicas. Con respecto a la evolución y el curso, se trata de una enfermedad más grave, que responde peor al tratamiento, con mayor vulnerabilidad a los efectos secundarios y peor pronóstico. Parece crítico en estos casos la detección precoz y la rápida instauración de un tratamiento adecuado.

Se han descrito como signos de mal pronóstico:

- Personalidad premórbida esquizotípica, límite o antisocial.
- Escasa adaptación premórbida (mayor aislamiento social).
- Hostilidad infantil hacia la figura materna: desapego o indiferencia.
- Déficits intelectuales con mal ajuste con iguales.
- Elevadas puntuaciones en escalas de psicoticismo.
- Inicio precoz, insidioso y síntomas negativos.
- Subtipo de esquizofrenia indiferenciada y desorganizada.

Tabla 8. Características del trastorno esquizofrénico según la edad de inicio

	E. de inicio muy temprano (infancia)	**E. de inicio temprano (adolescencia)**
Edad de inicio	5-12 años. Edad de inicio fijada a partir de los 5-10 años (según autores).	13-19 años.
Prevalencia	1/100.000	1/10.000.
Diagnóstico diferencial	Trastornos generalizados del desarrollo: – Inicio en < 5 años, con pico en los primeros 30 meses de vida. – Autismo no conlleva mayor frecuencia de esquizofrenia, pero niños autistas tendrían un inicio más temprano de la enfermedad.	Trastornos afectivos mayores.
Diagnóstico	Difícil. Síntomas menos específicos. "Polimorfismo" de los trastornos y cambio en la evolución del síndrome con el tiempo.	Más fácil. Clínica y subtipos similares a los del adulto. ¿Curso con deterioro cognitivo progresivo? (estudios con resultados contradictorios).
Formas de inicio	Inicio progresivo o insidioso (80%): intervención tardía (varios años). – Disminución de actividad y rendimiento. – Modificaciones de la afectividad. – Cambios de carácter y agresividad hacia la familia. – Alteraciones de la psicomotricidad: manierismos, estereotipias y actitudes catatoniformes. – Aparición progresiva de interpretaciones e ideas delirantes. Inicio agudo (20%): ¿Síntomas previos atenuados inadvertidos?. – Delirios y alucinaciones en primer plano. Difícil identificar trastornos del pensamiento en edades preescolares por inmadurez en el desarrollo del lenguaje y dificultad de separar realidad de fantasía. Incoherencia del discurso; pérdida de asociaciones. Ideas propiamente delirantes a partir de los 6-7 años ("sentimientos delirantes" en edades inferiores). Delirios poco sistematizados, fragmentarios, fantásticos y absurdos (poderes sobrenaturales, demonios, monstruos…). Alucinaciones raras en < 8 años. Simples y poco sistematizadas. Auditivas (80%), visuales (13-46%). No patognomónicas de psicosis (alucinaciones visuales o táctiles descritas en niños en edad preescolar y desarrollo normal, en relación a situaciones de estrés). Temática relacionada con el desarrollo del niño (animales, juguetes, familiares cercanos, personajes fantásticos…).	Similares a las del adulto. Influencia del consumo de tóxicos. Síntomas prodrómicos más frecuentes: – Experiencias perceptivas poco comunes. – Menor capacidad de concentración. – Falta de iniciativa y motivación. – Afectividad aplanada, inapropiada. – Bajo estado de ánimo. – Aislamiento-retraimiento social. – Trastornos del sueño. – Ansiedad. Irritabilidad. – Desconfianza, suspicacia. – Conducta peculiar. – Deterioro en el cuidado y funcionamiento previos. Ideas delirantes de referencia, religiosas, trascendentes, megalomaníacas, preocupaciones somáticas y sobre la identidad sexual.

6.2. ESQUIZOFRENIA DE INICIO TARDÍO

Existen dos formas, la de inicio tardío entre los 40 y 60 años y la de inicio muy tardío en los mayores de 60 años. No existen cifras fiables de la prevalencia de estas formas clínicas, se estima que alrededor de 1-4% de los ancianos de la comunidad. En el año 2000 en una conferencia de consenso internacional se establecieron los criterios clínicos:

- Aparición a partir de los 45 años (sobre todo a partir de los 60 años).
- Presencia de fenómenos delirantes y alucinaciones.
- Ausencia de trastornos cognitivos generalizados y progresivos.
- Ausencia de trastornos afectivos significativos.

Los factores de riesgo para el desarrollo de esquizofrenia de inicio tardío (tabla 9):

- Edad avanzada: a partir de los 60 años, cada 5 años aumenta la incidencia un 11%.
- Sexo femenino.
- Genética: riesgo de padecer esquizofrenia para los familiares de primer grado mayor al de la población general (1%), pero menor al de familiares de pacientes con esquizofrenia de inicio más temprano (estudios con resultados contradictorios).
- Cambios estructurales (neuroimagen): resultados de los estudios inespecíficos e inconstantes.
- Neuropsicología: menor rendimiento que ancianos sanos.
- Factores psicosociales: solteros y divorciados. Soledad, aislamiento social.
- Personalidad premórbida: rasgos paranoides y esquizoides.
- Déficits sensoriales (auditivo y/o visual) no corregidos.

7. TRATAMIENTO

Es complejo y precisa un abordaje integral (biopsicosocial). Es importante establecer buena alianza terapéutica desde el principio.

En el siguiente algoritmo se detalla una propuesta para el tratamiento de la esquizofrenia en la fase aguda y en la de estabilización o mantenimiento, con especial atención al tratamiento farmacológico.

7.1. FASE AGUDA (figura 4)

7.2. FASE DE ESTABILIZACIÓN O MANTENIMIENTO (figura 5)

7.3. FÁRMACOS (tabla 10)

Tabla 9. Características diferenciales de la esquizofrenia de inicio tardío versus la esquizofrenia

– Mayor prevalencia en mujeres (4-7:1)
– Menos frecuentes: T. formales del pensamiento; fenómenos de pasividad, interferencia, inserción y robo del pensamiento; afecto aplanado; y síntomas negativos.
– Más frecuentes: Delirios persecutorios elaborados y alucinaciones. Contenidos de los delirios: • Delirios persecutorios (85%). • Delirio de paramentos (50-60%) (o la permeabilidad de las paredes, suelos, techos y puertas a los influjos dañinos): creencia de que personas, animales, materiales, radiación, sonido o gases pueden atravesar estructuras que normalmente constituirían una barrera para tal paso. • Delirios de influencia corporal y pasividad (40%), de referencia (30%), megalomaníacos-capacidad sobrehumana (12%), hipocondriacos (11%). Alucinaciones (80%): Auditivas (75%); no infrecuentes otros tipos.
– Mejor ajuste social (parten de una situación social más normalizada por el debut más tardío de la enfermedad).
– Lesiones neurodegenerativas inespecíficas.
– Curso más benigno y pobre respuesta a APs.

Figura 4. Algoritmo de tratamiento de la esquizofrenia en la fase aguda

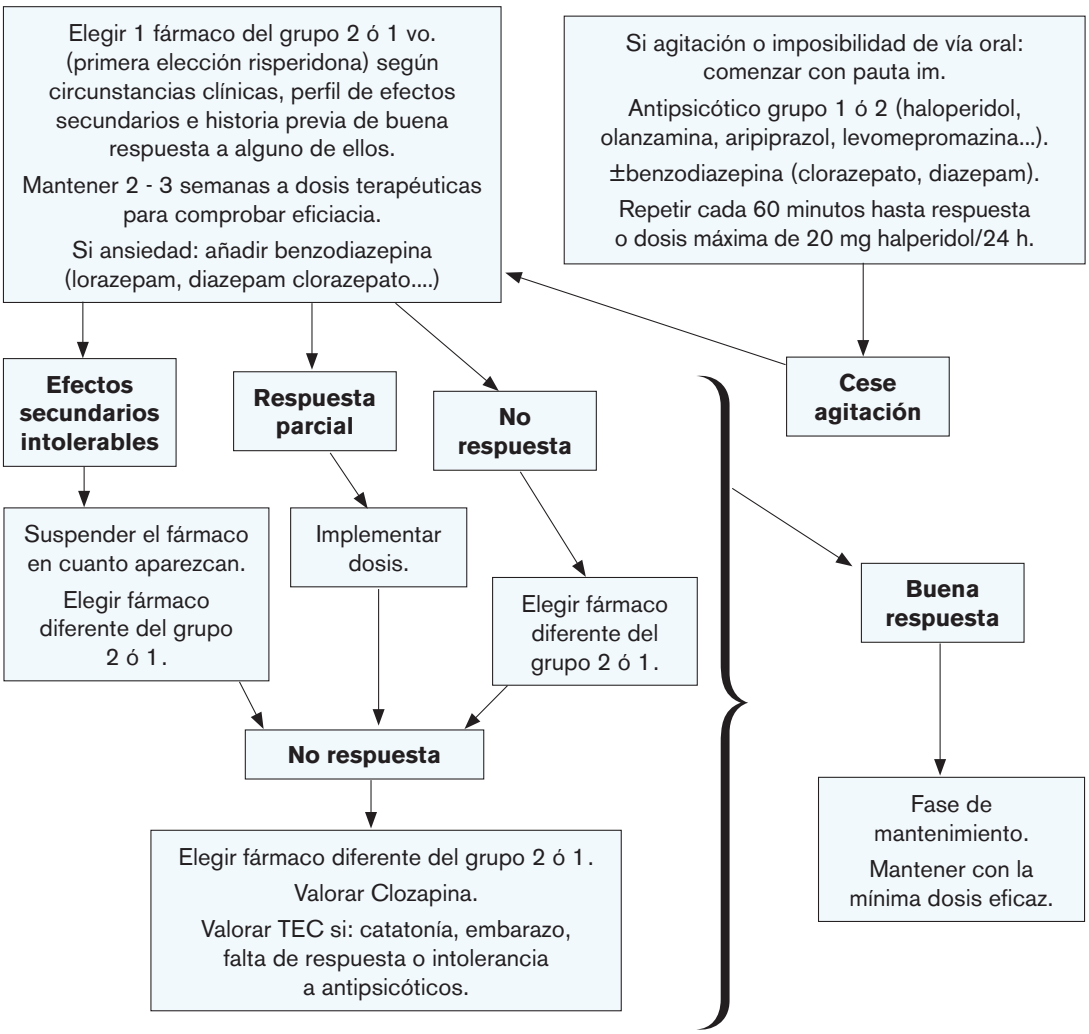


Figura 5. Algoritmo de tratamiento de la esquizofrenia en la fase de estabilización o mantenimiento

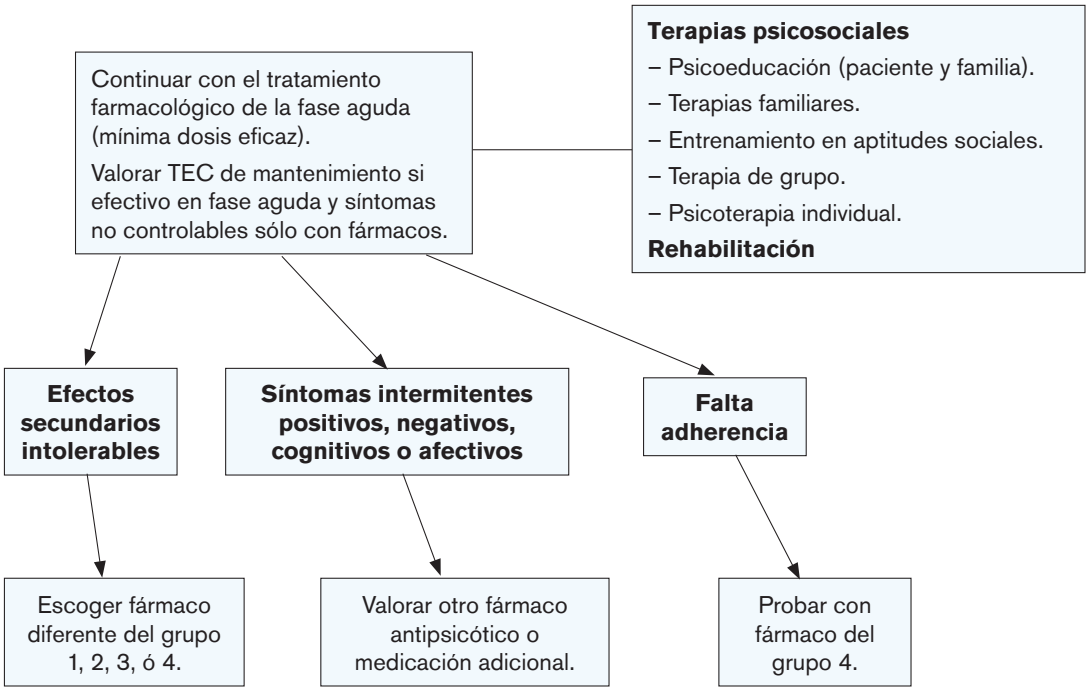


Tabla 10. Grupos de fármacos antipsicóticos

Grupo 1	**Antipsicóticos de primera generación** (Antagonismo dopaminérgico) Haloperidol, levomepromazina, clorpromaina, periciazina, trifluoperazina, clotiapina…
Grupo 2	**Antipsicóticos atípicos** (Antagonismo dopaminérgico-serotoninérgico) Risperidona, olanzapina, quetapina, paliperidona, aripiprazol, ziprasiona, amisulpride.
Grupo 3	**Clozapina** (Antipsicótico atípico)
Grupo 4	**Antipsicóticos inyectables de acción prologanda** Risperidona consta, flufenazina…

RECOMENDACIONES CLAVE

Una adecuada y exhaustiva evaluación del paciente: facilita el diagnóstico y la intervención precoz, permite controlar si existe peligrosidad y comorbilidad y detectar si existen cambios en los síntomas y en el estado funcional del paciente, que determinarán la intervención terapéutica posterior.

Importancia de un abordaje integral (intervención biopsicosocial) por tratarse de una enfermedad compleja. La asistencia psiquiátrica consiste en un conjunto de tratamientos clínicos e intervenciones psicosociales de apoyo que el psiquiatra deberá proporcionar a todos los pacientes en cada fase de tratamiento.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Howard R. Esquizofrenia de inicio tardío y psicosis de tipo esquizofrénico de inicio muy tardío. En: Jacoby R, Oppenheimer C (eds.). Psiquiatría en el anciano. Barcelona: Masson. 2005:667-79.

Munich RL, Tamminga CA. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. En: Gabbard GO (ed.). Tratamientos de los trastornos psiquiátricos. Tomo I. Barcelona: Ars Médica. 2008:313-67.

Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescent with schizophrenia. American Academy of Child and Adolescent. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2001;40:4s-23s.

Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's. Synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/Clinical Psychiatry. 10ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

Van Os J, Kapur S. Schizophrenia. Lancet 2009; 374:635-45. Review.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Cuesta MJ, Peralta V. Current psychopathological issues in psychosis: towards a phenome-wide scanning approach. Schizophr Bull 2008;34:587-90.

Hirsch SR. Weinberger DR. Schizophrenia. 2nd ed. Massachusetts: Blackwell Publishing. 2003.

Peralta V, Cuesta MJ. Clinical models of schizophrenia: Critical approach to competing conceptions. Psychopatology. 2000; 33:252-8.

Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA. Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. Epidemiology and etiology. Schizophr Res 2008;102:1-18.

Van Os J, Rutten BP, Poulton R. Gene-environment interactions in schizophrenia: review of epidemiological findings and future directions. Schizophr Bull 2008;34:1066-82.

31. TRASTORNOS RELACIONADOS CON LA ESQUIZOFRENIA

Autores: Lourdes Cuello Hormigo y Jesús Sáiz Otero
Tutor: Francisco Moreno Tovar
Unidad de Salud Mental El Puente Orense. Orense

CONCEPTOS ESENCIALES

Psicosis: estado mental descrito como una pérdida de contacto con la realidad

Manía: trastorno mental consistente en una elevación anómala del estado anímico

Depresión: estado de abatimiento e infelicidad que puede ser transitorio o permanente

1. INTRODUCCIÓN

A principios del siglo XX Kraepelin planteó reducir las psicosis funcionales en dos grandes grupos: la demencia precoz (luego llamada esquizofrenia) y la psicosis maniaco-depresiva. Esta división ha resultado muy útil, pero existen cuadros que comparten criterios semiológicos y evolutivos de estas dos grandes psicosis que no pueden encuadrarse con facilidad en ninguna de ellas y a los que se les ha ido dando diferentes nombres a lo largo de la historia de la psiquiatría. Previamente, en el siglo XIX, Magnan había descrito unas psicosis agudas que denominó *bouffés* delirantes polimorfas agudas, que después de la reformulación de H. Ey (1963) se aceptaron en la clasificación oficial francesa.

A lo largo del siglo XX fueron surgiendo nuevas clasificaciones que intentaron abarcar este grupo intermedio de pacientes. Bleuler admitió la existencia de esquizofrenias agudas curables; en la psiquiatría alemana se incluyó la noción de psicosis periódica (Bonhoefer, Birnbaum y Friedman entre otros) y posteriormente Kleist (1928) habló de las denominadas Psicosis Marginales. En 1939 Leonhard desarrolló la idea de las psicosis cicloides, centrándose en la importancia de la labilidad y de la bipolaridad para caracterizarlas. Las describió como cuadros muy espectaculares con gran sintomatología psicótica aguda y abigarrada, pero con un curso evolutivo mucho más benigno que la esquizofrenia, entendiendo que existíann tres formas principales: psicosis de angustia-felicidad, psicosis confusional (incoherente-estuporosa) y psicosis de la motilidad (acinética e hipercinética). Esta nosología es la que, en líneas generales, ha permanecido y ha sido aceptada por los autores que mantienen la independencia de estos cuadros (tabla 1).

Tabla 1. Características clínicas de las psicosis cicloides.

Rasgos esenciales de la psicosis cicloides
Polimorfismo.
Alteración global de la vida psíquica.
Agudeza en la aparición de los síntomas.
Insomnio total tres días antes de la eclosión de los síntomas.
Labilidad intra e interepisódica.
Tendencia a la alternancia (estructura polar).
Tendencia a la repetición de los episodios.
Remisión completa de los episodios (fases).
Remisión a largo plazo no deterioro.

En 1933 Kasanin acuñó el término psicosis esquizoafectivas para referirse al cuadro estudiado en nueve pacientes jóvenes adultos que estaba caracterizado por la presencia de una grave labilidad emocional, mezcla de síntomas esquizofrénicos y afectivos, grave distorsión en la percepción del mundo exterior y presencia de «impresiones sensoriales falsas». Estos enfermos se recuperaban completamente del cuadro psicótico, en pocas semanas, aunque había una clara tendencia a la repetición. El término esquizoafectivo ha persistido hasta los actuales manuales de diagnóstico, el DSM IV-TR y el CIE 10, aunque en ellos se ha cambiado considerablemente las características del cuadro en relación al descrito por Kasanin. Tal y como se considera hoy, el grupo de trastornos esquizoafectivos incluye una variedad de psicosis mucho más amplia y heterogénea y solamente algunos casos podrían ser diagnosticados de psicosis cicloides.

2. TRASTORNO ESQUIZOAFECTIVO

El concepto de trastorno esquizoafectivo se utiliza para designar a pacientes que presentan síntomas característicos de la esquizofrenia y de los trastornos afectivos.

2.1. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del trastorno esquizoafectivo es inferior al 1%, aproximadamente entre el 0,5% y el 0,8%. Podría constituir un 10-30% de los cuadros psicóticos que se ven en pacientes hospitalizados.

2.2. ETIOPATOGENIA

No está clara la causa del trastorno esquizoafectivo. Se trata de un grupo heterogéneo de trastornos que comprenden distintas posibilidades:

- Una variante de esquizofrenia.
- Un tipo de trastorno del estado de ánimo.
- Un tercer tipo de psicosis independiente.
- Un grupo que incluye a pacientes esquizofrénicos, pacientes afectivos y quizás un tercer subgrupo de pacientes puros.
- Formas intermedias de un *continuum* que va de la esquizofrenia a los trastornos afectivos.
- La suma en un mismo sujeto de esquizofrenia y trastorno afectivo.

Los estudios que se han llevado a cabo para determinar la etiología de este trastorno, han considerado la historia familiar y la importancia de los factores genético. Según el DSM-IV-TR existe un aumento del riesgo de esquizofrenia en los familiares de pacientes con trastorno esquizoafectivo. En otros estudios se ha demostrado que estos pacientes tienen un riesgo superior al de la población general de tener familiares de primer grado con trastorno afectivo (para el trastorno bipolar el riesgo es del 1-12% y para el trastorno unipolar es del 5-27%), esquizofrenia, con un riesgo del 1-11% y trastorno esquizoafectivo con el 1-6%. Por otro lado, la concordancia entre gemelos monocigóticos es muy elevada, oscilando entre un 50 y 70%, frente a un 0% en dicigóticos.

2.3. CLÍNICA

El concepto de trastorno esquizoafectivo se define a partir de la presentación y curso longitudinal de un cuadro con sintomatología clásicamente atribuida al los trastornos afectivos puros y a la esquizofrenia, caracterizándose por una gran variabilidad sindrómica. Los síntomas afectivos pueden presentarse en forma de manía, depresión o ambas, siempre asociados a síntomas psicóticos. Durante una exacerbación aguda puede presentarse cualquier síntoma característico de la esquizofrenia, especialmente delirios paranoides, autorreferencialidad y alucinaciones auditivas.

Algunos pacientes presentan cuadros afectivos mixtos con elevada ansiedad, agitación y síntomas confusionales que se corresponden bastante bien con las psicosis cicloide de ansiedad (angustia-felicidad) de Leonhard. En relación al curso clínico y la evolución, el trastorno esquizoafectivo se sitúa en un punto intermedio entre la esquizofrenia y los trastornos afectivos. En algunos estudios se ha supuesto que la presencia creciente de síntomas de esquizofrenia conlleva a un peor pronóstico.

2.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del trastorno esquizoafectivo es clínico. Debemos determinar con exactitud la enfermedad afectiva, asegurándonos de que cumple los criterios de un episodio maníaco o depresivo, determinando la duración precisa de cada episodio. Existen desacuerdos entre los criterios de la línea europea y la

americana. Para la CIE 10 los síntomas afectivos y psicóticos deben ir siempre juntos (tabla 2), mientras que para el DSM IV debe haber en algún momento síntomas psicóticos en ausencia de sintomatología afectiva (tabla 3).

Tabla 2. Criterios diagnósticos de trastorno esquizoafectivo para la CIE 10

Criterios CIE 10 para el diagnóstico de Trastorno Esquizoafectivo
G1. El trastorno cumple los criterios para uno de los trastornos afectivos de grado moderado a grave según se especifica en cada categoría.
G2. Los síntomas de por lo menos uno de un listado (prácticamente iguales a la esquizofrenia) deben estar claramente presentes cuando se dan a diario o permanentemente por lo menos durante un período de dos semanas.
G3. Los criterios G1 y G2 se presentan dentro del mismo episodio de la enfermedad, preferiblemente de forma simultánea, al menos parte de episodio. Síntomas de G1 y G2 deben predominar en el cuadro clínico.
G4. El trastorno no se atribuye a causa orgánica o intoxicación, dependencia o abstinencia inducida por sustancias psicoactivas.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de trastorno esquizoafectivo para DSM IV-TR

Criterios DSM IV-TR para el diagnóstico de Trastorno Esquizoafectivo
A. Un período continuo de enfermedad durante el que se presenta en algún momento un episodio depresivo mayor, maníaco o mixto, simultáneamente con síntomas que cumplan el criterio A para la esquizofrenia.
B. Durante el mismo período de enfermedad ha habido ideas delirantes o alucinaciones durante al menos 2 semanas en ausencia de síntomas afectivos acusados.
C. Los síntomas que cumplen los criterios para un episodio de alteración del estado de ánimo están presentes durante una parte sustancial del total de la duración de las fases activa y residual de la enfermedad.
D. La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia o enfermedad médica.

2.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de todos los trastornos psicóticos deben descartarse enfermedades somáticas que puedan inducir el cuadro, mediante la historia clínica, exploración física y pruebas complementarias (analíticas y de imagen).

Hay que tener en cuenta las enfermedades mentales episódicas en las que esté presente la sintomatología psicótica y depresiva, maniforme o mixta, como las inducidas por sustancias psicoactivas que cursan con cuadros psicóticos afectivos, esquizofrenias, trastornos bipolares, depresión psicótica y trastorno agudo transitorio.

2.6. POBLACIONES ESPECIALES

Según algunos estudios suele ser más frecuente en el sexo femenino, especialmente en mujeres casadas. La edad de inicio en las mujeres es más tardía en comparación con los varones, al igual que en la esquizofrenia.

2.7. TRATAMIENTO

El tratamiento más utilizado en los episodios maníacos es la combinación de un antipsicótico atípico con un estabilizador del ánimo, litio o antiepilépticos. Las sales de litio han sido el compuesto más estudiado para el tratamiento de mantenimiento de esta entidad. En el trastorno esquizoafectivo depresivo, los síntomas a veces mejoran con el tratamiento antipsicótico, sin necesidad de otros fármacos. En otras ocasiones se precisa de terapia antidepresiva; los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) se emplean frecuentemente como fármacos de primera línea. En estos pacientes también parece ser útil la lamotrigina asociada a antipsicóticos. La terapia electroconvulsiva ha resultado eficaz tanto en fases maníacas como depresivas. No existen estudios sobre la eficacia de la psicoterapia en estos pacientes, si bien se benefician con la formación de habilidades sociales, abordajes psicoeducativos y rehabilitación cognitiva.

3. TRASTORNO ESQUIZOFRENIFORME

Idéntico a la esquizofrenia, excepto en la duración de los síntomas psicóticos (más de un mes y menos

de seis); resuelto el episodio psicótico vuelven a su nivel de funcionamiento premórbido.

3.1. EPIDEMIOLOGÍA

Impresión de ser más común en adolescentes y adultos jóvenes y menos de la mitad de común que la esquizofrenia. Los familiares de las personas con este trastorno es más probable que sufran trastornos del ánimo que los familiares de los pacientes que sufren esquizofrenia. Se desconoce la causa de este trastorno. Se observa una relativa hipoactividad en la región prefrontal inferior del cerebro limitado al hemisferio izquierdo.

3.2. CLÍNICA

Los signos y síntomas clínicos son idénticos a los que se observan en la esquizofrenia.

3.3. DIAGNÓSTICO

Según el DSM IV-TR los criterios para el diagnóstico de este síndrome son:

- Se cumplen los criterios A, D y E para la esquizofrenia.
- Un episodio del trastorno (incluidas las fases prodrómica, activa y residual) dura al menos 1 mes, pero menos de 6 meses (cuando el diagnóstico debe hacerse sin esperar a la remisión, se calificará como "provisional").

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El mismo que para la esquizofrenia. Deben excluirse trastornos facticios, trastornos psicóticos debidos a enfermedad médica (VIH, epilepsia lóbulo temporal, tumores del SNC, enfermedades cerebrovasculares...) o inducidos por sustancias (cannabis, cocaína, anabolizantes esteroideos...).

3.5. CURSO Y PRONÓSTICO

Las características de buen pronóstico son: inicio de los síntomas psicóticos dentro de las primeras cuatro semanas del primer cambio importante comportamental, confusión o perplejidad, buena actividad social y laboral premórbida, ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivos; aunque la corta duración del episodio es probablemente el mejor indicador de buen pronóstico. El pronóstico es más favorable que los pacientes esquizofrénicos.

3.6. TRATAMIENTO

Suele ser necesaria su hospitalización. Los síntomas psicóticos se tratan con antipsicóticos durante 3-6 meses (suelen responder más rápidamente que los pacientes esquizofrénicos). Los estabilizadores del ánimo deben instaurarse como tratamiento y profilaxis en pacientes con episodios recurrentes. La psicoterapia se utiliza para integrar la experiencia psicótica en su vida.

4. TRASTORNO PSICÓTICO BREVE

La característica esencial del trastorno psicótico breve es una alteración que comporta el inicio súbito por lo menos de uno de los siguientes síntomas psicóticos positivos: ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado (p. ej., disperso o incoherente) o comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. Un episodio de este trastorno dura por lo menos 1 día, pero menos de 1 mes, y el sujeto acaba recuperando por completo el nivel previo de actividad; la alteración no es atribuible a un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, a un trastorno esquizoafectivo o a esquizofrenia y no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., un alucinógeno) o a enfermedad médica (p. ej., un hematoma subdural).

4.1. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Más frecuente en personas con desordenes de personalidad o que han tenido experiencias de mucho estrés como desastres naturales o cambios culturales dramáticos. Los trastornos del estado de ánimo son más comunes entre las familias de estos pacientes. El estrés social es lo que da origen al episodio psicótico.

4.2. SÍNTOMAS Y SIGNOS

Estas psicosis breves pueden estar precedidas por un acontecimiento o una serie de acontecimientos estresantes que puedan causar gran impacto emocional. Los síntomas afectivos, la confusión y las alteraciones de la atención son más frecuentes en este trastorno que en los trastornos psicóticos crónicos.

4.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el trastorno psicótico debido a una enfermedad médica, el

trastorno psicótico inducido por sustancias, el trastorno facticio y la simulación.

4.4. CURSO Y PRONÓSTICO

El curso del trastorno por definición es inferior a un mes. Los pacientes con este trastorno tienen mejor pronóstico que pacientes con trastornos psicóticos crónicos. Las características que indican buen pronóstico son: inicio brusco de los síntomas, buen ajuste premórbido, desencadenantes graves, síntomas afectivos, confusión y perplejidad durante la psicosis, embotamiento afectivo leve, corta duración de los síntomas, ausencia de familiares esquizofrénicos y pocos rasgos esquizoides premórbidos.

4.5. TRATAMIENTO

Puede ser requerida una hospitalización de corta duración, se utilizará un antipsicótico incisivo y benzodiacepinas. Debe evitarse la medicación a largo plazo. La psicoterapia con los objetivos de exposición de los desencadenantes, del episodio psicótico y del desarrollo de estrategias de afrontamiento es útil para la integración psicológica de la experiencia.

5. TRASTORNO PSICÓTICO COMPARTIDO *(FOLIE À DEUX)*

Es un trastorno raro, que se conoce con el término *folie à deux*. Una persona (paciente sumiso) recibe este diagnóstico cuando desarrolla síntomas psicóticos durante una relación prolongada con otra persona que ya presentaba síntomas similares previamente (paciente dominante, inductor o paciente primario). Existen casos descritos con más personas implicadas (*folie à trois, folie à quatre,…).*

5.1. EPIDEMIOLOGÍA

Más del 95% de los casos ocurren con miembros de la misma familia. Más común en mujeres y en personas con incapacidades físicas que los convierten en dependientes de un tercero.

5.2. SÍNTOMAS CLÍNICOS

El síntoma fundamental es la aceptación incuestionable de los delirios de otra persona. El contenido del delirio suele ser de tipo persecutorio o hipocondríaco.

5.3. DIAGNÓSTICO

Según el DSM IV-TR para hacer el diagnóstico de este síndrome se debe tener en cuenta estos tres criterios:

- Se desarrolla una idea delirante en un sujeto en el contexto de una relación estrecha con otra(s) persona(s) que ya tiene(n) una idea delirante establecida.
- La idea delirante es parecida en su contenido a la de la persona que ya tenía la idea delirante.
- La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno psicótico o de un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, y no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia o a una enfermedad médica.

5.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse un diagnóstico diferencial con el trastorno psicótico debido a una enfermedad médica, el trastorno psicótico inducido por sustancias, el trastorno facticio y la simulación, al igual que en el trastorno psicótico breve.

5.5. CURSO Y PRONÓSTICO

Es bastante bueno el pronóstico para el receptor sumiso si es posible separarlo de la parte dominante (rara vez se consigue esta situación). Pactos de suicidio u homicidio pueden estar presentes.

5.6. TRATAMIENTO

Es muy importante separar a la persona afectada de la fuente del delirio. Se utilizarán antipsicóticos y hospitalización si fuera preciso. Para prevenir la recurrencia del síndrome se debe utilizar terapia familiar y apoyo social para modificar la dinámica de la familia.

6. PSICOSIS POSPARTO

Es un trastorno psicótico no especificado que ocurre después del parto (mayormente 2-3 días después del parto) y está caracterizado por depresión grave, ideas delirantes y pensamientos de la madre de dañar al recién nacido o a sí misma.

6.1. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia es de 1 por cada 1.000 nacimientos. Un 50% de las mujeres afectadas tienen antecedentes familiares de trastornos afectivos.

6.2. ETIOLOGÍA

Se trata fundamentalmente de un episodio de un trastorno depresivo. Según los investigadores pueden contribuir al cuadro los cambios hormonales tras el parto, el hecho de ser un embarazo no deseado o un matrimonio infeliz y acontecimientos perinatales (infecciones, intoxicaciones por sustancias, toxemia, pérdida de sangre).

6.3. DIAGNÓSTICO Y SÍNTOMAS CLÍNICOS

Inicialmente se presenta con insomnio, inquietud y labilidad emocional (los días que rodean al parto); mas tarde se puede presentar confusión, irracionalidad, ideas delirantes y obsesiones acerca del recién nacido (como creer que está poseído por el diablo, o que tiene poderes especiales o que está destinado para un terrible fin). En el 25% de los casos hay alucinaciones auditivas.

6.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse un diagnóstico diferencial con el trastorno psicótico debido a una enfermedad médica, el trastorno psicótico inducido por sustancias y con la depresión posparto.

6.5. TRATAMIENTO

Es una urgencia médica. Los tratamientos farmacológicos de elección son los antipsicóticos y el litio, a veces combinado con un antidepresivo. Suelen ser beneficiosas las visitas supervisadas con el bebé. Las pacientes con riesgo autolítico precisan ingreso psiquiátrico.

7. SÍNDROMES PSICÓTICOS RELACIONADOS CON LA CULTURA

Cuadros que se dan en determinadas culturas; existe la posibilidad de que factores biológicos y culturales contribuyan a estas psicosis. Algunos ejemplos son los siguientes:

7.1. AMOK

Arranque repentino y no provocado de ira que hace que las personas afectadas empiecen a correr sin rumbo, atacando indiscriminadamente a cualquier persona o animal que se cruce en su camino.

7.2. KORO

Se caracteriza por el delirio del paciente de que su pene se está encogiendo y puede desaparecer en el interior del abdomen causándole la muerte.

7.3. PIBLOKTO

Aparece entre los esquimales, también conocido como histeria ártica. Se caracteriza por crisis durante los cuales los pacientes empiezan a gritar, llorar y romperse los vestidos.

7.4. WIHTIGO

Se limita a algunos indios norteamericanos. Las personas afectadas creen que pueden transformarse en un monstruo gigante que come carne humana.

RECOMENDACIONES CLAVE

Lectura de la historia de los trastornos esquizoafectivos (textos de Demetrio Barcia, Karl Leonhard y Henri Ey).

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Barcia D. Psicosis cicloides (psicosis marginales o psicosis atípicas). En: López Ibor JJ (ed.). El libro del año. Psiquiatría. Madrid: Saned. 1995.

Beckmann H, Leonhard K. Classification of endogenous psychosis and their differentiated etiology. 2ª ed. Springer medicine. Springer Wien New York. 1999.

Ey H, Bernard P, Brisset CH. Tratado de psiquiatría. 8ª ed. Barcelona: Elsevier Masson. 1978.

Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock. Sinopsis de psiquiatría. 10ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer. 2008.

Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona: Masson. 1998.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-R). 4ª ed. 2000.

Benabarre A. Trastornos esquizoafectivos. Barcelona: Espaxs S.A. 2007.

Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento. CIE 10. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2007.

Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ed. Ancora S.A. 1996.

Palomo T, Jiménez Arriero MA. Manual de psiquiatría. Madrid: Ene Life Publicidad S.A. 2009.

32. TRASTORNOS DELIRANTES

Autora: Jasna Raventós Simic
Tutor: Óscar A. Ruiz Moriana
Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

CONCEPTOS ESENCIALES

El trastorno delirante se presenta como:

Cuadros caracterizados sistema delirante estable y bien definido encapsulado en una personalidad que mantiene muchos aspectos normales.

Vida progresivamente afectada por la intensidad y la instrusividad de las ideas delirantes.

Alucinaciones no prominentes.

Crónico.

1. INTRODUCCIÓN

El trastorno delirante o ideas delirantes (DSM IV-TR 297.1 y CIE 10 F22) es una enfermedad psicótica con algunas similitudes superficiales con la esquizofrenia de la que, de cualquier forma, difiere bastante. Se presenta con un sistema delirante estable y bien definido encapsulado en una personalidad que mantiene muchos aspectos normales, a diferencia de la esquizofrenia, en la que se aprecia desorganización amplia de la personalidad además de los rasgos psicóticos.

Sin embargo, aunque muchos aspectos normales de la personalidad se hallan preservados, la vida del individuo se ve progresivamente afectada por la intensidad y la intrusividad de las creencias delirantes. Se trata de un trastorno crónico que en muchos casos durará toda la vida con la injustificada reputación de ser intratable. Debido a la naturaleza de las ideas delirantes muchos pacientes son reacios a aceptar que sufren un trastorno mental o que requieren tratamiento psiquiátrico pero, si son persuadidos a cooperar y aceptar la medicación psiquiátrica, la afección puede responder al tratamiento en una marcada y elevada proporción de casos.

En el siglo XIX Kraepelin definió la paranoia como una enfermedad caracterizada por un sistema delirante bien organizado en una personalidad relativamente conservada. Descartó las alucinaciones, que en la actualidad se aceptan cuando se presentan de forma no prominente. Reconoció subtipos de trastorno delirante y lo diferenció de la *dementia precox* (esquizofrenia de Bleuler). Además introdujo el término de parafrenia, que presenta un menor deterioro de la personalidad en comparación con la esquizofrenia, con conservación del afecto y de la capacidad de mantener buenas relaciones, pero con las ideas delirantes no tan encapsuladas como la paranoia.

El término de trastorno delirante se introdujo por primera vez en el DSM III-TR (1987), aceptando la definición de paranoia de Kraepelin con la presencia de alucinaciones no prominentes.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Resulta difícil establecer datos epidemiológicos debido a la bibliografía limitada por la heterogeneidad de criterios utilizados y las definiciones cambiantes durante la historia, que han solapado los trastornos delirantes con la esquizofrenia, y la escasa búsqueda de asistencia psiquiátrica de estos pacientes. La prevalencia se estima en 0,03%. Este trastorno supone el 1-2% de las hospitalizaciones en salud mental. La edad de inicio se sitúa entre la adolescencia tardía y la edad extrema, con media a los 40 años. La incidencia es igual en hombre y mujeres, con variaciones dentro de los diferentes subtipos.

3. ETIOPATOGENIA

No se ha demostrado una relación genética entre el trastorno delirante y la esquizofrenia. Se relaciona con una personalidad premórbida asocial y con más trastornos de personalidad esquizoide y paranoide.

Se trata de un trastorno estable; entre el 3 y 22% se reclasifica en esquizofrenia y un 6% en trastornos del estado de ánimo.

Existen tres teorías sobre la formación de delirios:

- Mecanismo psicodinámico. Se basa en que los pacientes están aislados socialmente y alcanzan logros inferiores a los esperados. Freud hablaba de la negación o contradicción y proyección de los impulsos homosexuales reprimidos. Esta teoría no aclara por qué se producen los delirios y no otros síntomas, ni por qué persisten.
- Trastorno del razonamiento. Donde se considera el origen del delirio en alteraciones del pensamiento lógico formal, que se puede analizar bajo dos postulados. El primero considera que el sustrato de la formación de delirios es el fracaso de la aplicación del razonamiento bayesiano, por lo que se aceptan conclusiones con niveles de probabilidad muy bajos, inadmisibles para los sujetos normales. Y el segundo sugiere que el pensamiento de los pacientes delirantes esta supeditado a su tendencia a atribuir significados prejuiciosos.
- Mecanismo psicobiológico. Para autores como Clérambault los delirios crónicos se debían a daños neurológicos (infecciones, lesiones...) que provocan automatismos, como falsos reconocimientos, sensaciones de familiaridad, trastornos de la atención y otros. Al principio intrigan o molestan al paciente y más tarde demandan explicación, adoptando forma de delirios. Para Mahler el paciente delira porque advierte anomalías, experiencias provenientes del entorno y del sistema nervioso central y periférico, que requieren justificación. Cummings considera que el elemento común de la formación de delirios es la disfunción límbica que lleva a la interpretación errónea del entorno y la percepción inapropiada de la amenaza.

4. DIAGNÓSTICO

El término de trastorno delirante apareció por primera vez en el DSM III-TR. Las clasificaciones actuales (CIE 10 y DSM IV-TR) destacan la importancia de descartar otros cuadros antes de realizar el diagnóstico, que es por exclusión.

- Criterios diagnósticos del trastorno de ideas delirantes (CIE 10: F22.0)
  - Presencia de una idea delirante o de un grupo de ideas delirantes relacionadas entre sí, distintas a las indicadas como típicamente esquizofrénicas.
  - Las ideas delirantes deben estar presentes durante por lo menos 3 meses.
  - No se deben cumplir los criterios generales para esquizofrenia.
  - No pueden estar presentes alucinaciones persistentes de ningún tipo.
  - Pueden presentarse síntomas depresivos de una manera intermitente e incluso un episodio depresivo completo siempre y cuando las ideas delirantes no coincidan con las alteraciones del estado de ánimo.
  - No hay evidencia de lesión cerebral primaria o secundaria, ni de trastorno psicótico debido a consumo de sustancias psicoactivas.
- Criterios diagnósticos para el trastorno delirante (DSM IV-TR [297.1])
  - Ideas delirantes no extrañas de por lo menos 1 mes de duración.

– Nunca se ha cumplido el primer criterio para la esquizofrenia.

– Excepto por el impacto directo de las ideas delirantes o sus consecuencias, la actividad psicosocial no está deteriorada de forma significativa y el comportamiento no es raro ni extraño.

– Si se han producido episodios afectivos simultáneamente a las ideas delirantes su duración total ha sido breve en relación con la duración de los periodos delirantes.

– La alteración no es debida a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia o a una enfermedad médica.

Los criterios de ambos sistemas de clasificación presentan las siguientes características comunes:

- Ideas delirantes no esquizofrénicas en CIE 10 o no extrañas en DSM IV-TR, es decir, que impliquen situaciones que pueden ocurrir en la vida real.
- Ausencia de alucinaciones. La CIE 10 admite alucinaciones de forma transitoria en forma de voces que no son en tercera persona ni comentan la propia actividad. En DSM IV-TR se admiten alucinaciones táctiles u olfatorias si están relacionadas con el tema delirante.
- Se admiten los síntomas depresivos en ambas clasificaciones, de forma intermitente o no paralela a la presencia de ideas delirantes.
- No se cumplen criterios de esquizofrenia.
- Se consideran criterios de exclusión el consumo de drogas o enfermedad médica relacionadas temporalmente con la aparición de las ideas delirantes.

Las diferencias entre ambas clasificaciones son:

- El tiempo de presencia de las ideas delirantes. La CIE 10 requiere al menos tres meses, mientras que en el DSM IV-TR se requiere al menos un mes.
- En DSM IV-TR se menciona que la actividad psicosocial no está deteriorada de forma significativa, mientras que CIE 10 no lo hace.

Habría que destacar el fenómeno de *Folie à deux*, que esta recogido en el DSM IV-TR 297.3 como trastorno psicótico compartido y en la CIE 10 F24 como trastorno de ideas delirantes inducidas. El síndrome se diagnostica normalmente cuando los individuos afectados viven próximos, están socialmente o físicamente aislados y tienen poca interacción con otras personas. Se han propuesto varias clasificaciones de trastorno psicótico compartido para describir cómo la idea delirante se mantiene por más de una persona.

- *Folie imposée*, en el que una persona dominante (conocida como 'primario', 'inductor' o 'principal') crea inicialmente una idea delirante durante un episodio psicótico y lo impone a otra persona o personas (conocida como 'secundario'). Se supone que el secundario no habría delirado si no hubiera interactuado con el inductor. Si los individuos son ingresados en el hospital de manera separada, las ideas delirantes de la persona inducida usualmente desaparecen sin necesidad de medicación.
- *Folie simultanée*, en el que dos personas, que independientemente sufren de psicosis, influencian el contenido de las ideas delirantes de cada uno de ellos, de forma que se convierten en idénticas o muy similares.

5. CLÍNICA

Este trastorno se caracteriza por ideas delirantes estables, bien estructuradas, que son expresadas con persistencia.

El pensamiento es lógico, coherente, pero las ideas están basadas en premisas falsas, por lo que es poco frecuente que el paciente se cuestione las interpretaciones. Por el mismo motivo rechazan el tratamiento. Suele presentar reservas o recelo cuando se le interroga sobre la idea delirante. Generalmente los delirios son de contenido autorreferencial.

La presencia de alucinaciones auditivas persistentes típicas de la esquizofrenia es criterio de exclusión. Pueden aparecer alucinaciones auditivas ocasionales y transitorias, generalmente difíciles de evaluar.

El nivel de conciencia es adecuado. La personalidad se mantiene intacta y el comportamiento y el afecto son bastante normales. Estos pacientes presentan un considerable buen funcionamiento social.

Las anomalías del humor son habituales. El paciente se mueve entre las formas normales, donde el humor y las reacciones emocionales son apropiados, y delirante del pensamiento, donde existe una activación fisiológica y el paciente se muestra hipervigilante y suspicaz.

Las interpretaciones delirantes se desarrollan de forma progresiva, se van estructurando, por lo que el trastorno persiste toda la vida.

En resumen, las ideas delirantes:

- Son secundarias a las interpretaciones delirantes.
- Están bien estructuradas.
- Son coherentes.
- Presentan un pensamiento lógico dentro de la idea delirante (el paciente interpreta los hechos para adecuarlos al delirio).
- Permiten el buen funcionamiento social.
- Son persistentes.
- Son negadas por el paciente, por lo que rechaza el tratamiento.

6. SUBTIPOS

La CIE 10 incluye como subtipos del trastorno de ideas delirantes los siguientes:

- Persecutorio.
- Litigante.
- Autorreferencial.
- Grandiosidad.
- Hipocondríaco (somático).
- De celos.
- Erotomaníaco.

El DSM IV-TR incluye los siguientes subtipos:

- Erotomaníaco.
- Grandiosidad.
- Celotípico.
- Persecutorio.
- Somático.
- Mixto.

El trastorno psicótico compartido se incluye, en ambos casos, en una identidad aparte.

6.1. SUBTIPO PERSECUTORIO

Es el subtipo más frecuente. El paciente realiza falsas interpretaciones de situaciones ambientales, creyendo ser perseguido y centro de una atención malintencionada. Estas creencias aumentan a lo largo del tiempo, con tendencia a implicar a un mayor número de personas. El paciente muestra pruebas para justificar su pensamiento. Se muestra suspicaz, hipervigilante, irritable y ansioso, y suele aislarse por temor.

6.2. SUBTIPO LITIGANTE

También llamado paranoia querulante, es una variante del subtipo anterior. Presentan un sentimiento profundo y persistente de haber sido engañados (ven conspiraciones en cada esquina, son poco escrupulosos), solicitan repetidamente una compensación sobre todo vía judicial.

Goldstein describió tres tipos:

- Defensor hipercompetente: utiliza la ley y la conoce.
- Paranoide en proceso de divorcio: busca venganza por celos.
- Paranoide que busca testigos.

6.3. SUBTIPO SOMÁTICO

Los pacientes tienen la convicción persistente de presentar una enfermedad sin que existan evidencias objetivas. Realizan interpretaciones delirantes de sensaciones corporales y son incapaces de aceptar noticias tranquilizadoras al respecto. Existen varios tipos:

- Ideas delirantes que afectan a la piel: insectos arrastrándose por la superficie de la piel, anidando.
- Ideas delirantes dismórficas: falsa creencia de fealdad o deformidad.

- Ideas delirantes de hedor o halitosis: sabe que el olor está presente por los comentarios o el comportamiento evitativo de los demás.
- Miscelánea.

6.4. SUBTIPO CELOTÍPICO

También llamado síndrome de Otelo. Existe el convencimiento de la infidelidad de la pareja, a pesar de que la evidencia es dudosa para los demás. Tanto el pensamiento como el comportamiento son irracionales, en expresión e intensidad. El paciente acusa, acecha y controla a la víctima, y presenta pruebas e indicios.

6.5. SUBTIPO EROTOMANÍACO

Descrito por Clérambault, se caracteriza por sentimientos eróticos hacia otra persona y creencia persistente e infundada de que esta persona está profundamente enamorada de él. El amante es imaginario o socialmente inalcanzable y desconoce la situación. El paciente cree que el otro inició el contacto con señales ocultas o indirectas.

6.6. SUBTIPO DE GRANDIOSIDAD

El paciente se muestra eufórico, exaltado, debido a que se cree por encima de los demás por presentar facultades especiales. En este cuadro hay que hacer el diagnóstico diferencial con el trastorno bipolar.

6.7. SUBTIPO MIXTO

Puede existir más de un tema delirante paralelamente.

6.8. OTROS TRASTORNOS CON IDEAS DELIRANTES PERSISTENTES

Se trata de una categoría de la CIE 10 F22.8 descrita de forma imprecisa que incluye dos enfermedades: el síndrome de falsa identificación delirante y la parafrenia.

Dentro de los síndromes de falsa identificación delirante encontramos:

- Síndrome de Capgras o delirio de los dobles, donde personas conocidas del paciente han sido suplantadas por impostores.
- Síndrome de Frégoli, en el cual el paciente cree que uno o más individuos han alterado su apariencia para semejarse a personas familiares parecidas para perseguirle.
- Intermetamorfosis, en la cual el paciente cree que personas de su entorno han intercambiado sus identidades.
- Síndrome de doble subjetivo, en el que el paciente esta convencido de que existen dobles exactos a él.

La parafrenia fue descrita por Kraepelin como una enfermedad similar a la esquizofrenia paranoide con ideas delirantes fantásticas, menos encapsuladas que en el trastorno delirante, y alucinaciones, trastorno del pensamiento relativamente limitado y afecto preservado. Existiendo menor deterioro de la personalidad que en la esquizofrenia.

7. TRATAMIENTO

La principal dificultad que se presenta en el tratamiento de los trastornos delirantes es debida a la escasa conciencia de trastorno de estos pacientes. Esto implica una menor detección del trastorno debido a que la mayoría de estos pacientes no acuden a los servicios de urgencias. Además se muestran reacios a iniciar cualquier tipo de tratamiento y, si lo toman, son muy sensibles a los efectos secundarios, por lo que la adherencia al tratamiento es escasa.

No se dispone de estudios controlados sobre el tratamiento farmacológico, principalmente a causa de la bibliografía limitada y dispersa por la relativa rareza del trastorno, las definiciones cambiantes durante la historia y la escasa búsqueda de asistencia psiquiátrica por parte de estos pacientes. Sí existe experiencia con pimozide, con resultados favorables observados. La tendencia actual consiste en tratar los trastornos delirantes con neurolépticos, tal y como indican las guías clínicas para el tratamiento de la esquizofrenia. Se recomienda iniciar el tratamiento con la dosis efectiva más baja, aumentando en caso necesario y de forma gradual para evitar efectos secundarios con el consiguiente abandono. Dado que las recaídas se asocian a un abandono de la medicación, el tratamiento se continúa durante un periodo indefinido. Hay que evitar el tratamiento con IMAO debido a que empeoran las ideas delirantes.

Un 10% de los pacientes presentan depresión postpsicótica, con aumento del riesgo de suicidio. Esto es debido a cambios rápidos en el equilibrio de neurotransmisores. Se recomienda en estos casos mantener la dosis mínima eficaz de neuroléptico y añadir antidepresivos a dosis completas.

La terapia cognitivo-conductual o la psicoterapia convencional se pueden utilizar para reducir la preocupación por las falsas creencias y el aislamiento.

La remisión total o parcial de los síntomas se estima del 50% cuando se realiza tratamiento. Si no se observa mejoría a pesar del tratamiento farmacológico, hay que pensar en primer lugar en un abandono de éste.

RECOMENDACIONES CLAVE

Siempre que valoremos a un paciente que presente ideas delirantes tenemos que considerar sus creencias culturales y sociales, siendo conveniente contrastar la información con familiares o conocidos.

Y lo más importante al inicio es ganarse la confianza del paciente no rebatiendo directamente las ideas delirantes, creando progresivamente la adherencia al tratamiento y conciencia de enfermedad.

Y una vez que hayan disminuido la intensidad y la vivencia emocional de sus delirios, ver la capacidad de crítica que realice de éstos, y aún desapareciendo la productividad delirante es frecuente que permanezcan delirios antiguos encapsulados, ya que suelen ser pensamientos presentes en el paciente durante años.

Por lo que es conveniente enseñar al paciente a sobrellevar y minimizar estos síntomas residuales para conseguir artefactar en la menor medida de lo posible su funcionamiento general.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

OMS CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor. 1992.

APA. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson. 2003.

Munro A. Trastornos y síntomas delirantes. En: Gelder MG, López Ibor JJ, Andreasen N (eds.). Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ars Médica. 2005:1013-39.

Kaplan HI, Sadock BJ. Tratado de psiquiatría. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Inter-Médica. 1997.

Barcia D. Delirios crónicos. En: López Ibor JJ, Ruiz C, Barcia D (eds.). Psiquiatría. Barcelona: Toray. 1982:895-909.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Krestchmer E. El delirio sensitivo de referencia. Fundación Archivos de Neurobiología. Madrid: Triacastela. 2000.

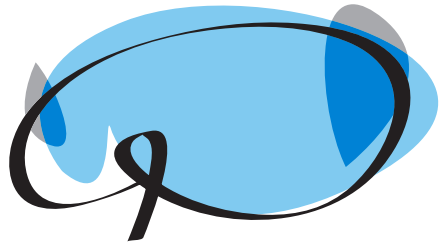
Ey H. Estudio sobre los delirios. Madrid: Triacastela. 1998.

Jaspers K. Psicopatología general. 4ª ed. Buenos Aires: Beta. 1975.

Sánchez P, Elizagárate E, Eguíluz I. Trastorno delirante crónico. En: Roca M (coordinador). Trastornos psicóticos. Barcelona: Ars Médica. 2007:513-54.

Jaspers K. Psicopatología general. 2ª ed. Editorial México: FCE. 1996.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Trastornos afectivos

33. MELANCOLÍA

Autoras: Laura Martín López-Andrade e Iria Prieto Payo
Tutor: Fernando Colina Pérez
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

CONCEPTOS ESENCIALES

El concepto de melancolía es rechazado por la psiquiatría positivista.

La melancolía puede ser entendida como un prototipo universal de dolor y como una forma de psicosis: la psicosis maníaco-depresiva.

Es imprescindible diferenciar entre tristeza neurótica y psicótica.

1. HISTORIA

La melancolía es la enfermedad del alma más antigua que conocemos. En la civilización occidental, la melancolía y la locura fueron sinónimos al menos hasta la época moderna. Bajo su nombre se representaba cualquier forma de enajenación, pero también identificaba ese padecimiento triste de las pasiones que Hipócrates definió de este modo sucinto: "Si el miedo y la tristeza se alargan en el tiempo, degeneran en melancolía".

La teoría humoral de la melancolía de Hipócrates y Galeno, basada en la "bilis negra" y la influencia de Saturno, pervivió durante más de veinte siglos. La ruptura con ella, que se venía fraguando desde la primera mitad del siglo XVII, incluía la eliminación del término melancolía, con todas las consecuencias que eso tenía respecto a una tradición del conocimiento. En realidad, el *ataque* a la melancolía va unido al nacimiento de la psiquiatría.

Fue Esquirol, ya en el siglo XIX, quien intenta el golpe definitivo, proponiendo el nombre de "Lypemanía" para identificar la forma melancólica de sus monomanías. En el "Diccionario de ciencias médicas" de 1819 se pronunció con contundencia: "La palabra melancolía, consagrada en el lenguaje vulgar para expresar el estado de tristeza de algunos individuos, debe ser dejada a los moralistas y a los poetas que, en su expresión, no están obligados a tanta severidad como los médicos".

Desde entonces ha venido resistiendo como ha podido el acoso de la psiquiatría positivista, empeñada en amputar la corriente de pensamiento con la que históricamente se asocia: la que enlaza los trastornos mentales con los discursos de las ciencias humanas, de la filosofía, de la literatura y, en general, de la cultura. El DSM-IV, por ejemplo, la reduce a una especificación del trastorno depresivo mayor o la esconde entre los trastornos bipolares y sus arbitrarios subtipos.

No obstante, aquí dejamos constancia de la obstinación de la melancolía por permanecer, así como nuestro empeño por defenderla subrayando, por un lado, su relación con el lirismo de la tristeza, y, por otro, su condición psicótica. En realidad, la melancolía, con el apoyo de Freud, que fue su valedor a lo largo del siglo XX, ha mostrado enérgicamente su resistencia y no ha desaparecido del todo. No lo ha hecho para la corriente que aún se deja inspirar por la lectura freudiana y por la psicopatología clásica,

defensora de un pensamiento que permite, en primer lugar, establecer una conexión entre las formas normales y patológicas de la tristeza y, en segundo, diferenciar los síntomas depresivos en función de la estructura psicológica del individuo. La tristeza no se puede medir sólo en escalas de tiempo o intensidad, sino valorando también si se trata de la manifestación de una estructura neurótica o psicótica.

2. CONCEPTO

El término melancolía abarca dos dominios distintos. El primero, la identifica con todas las formas de vacío y tristeza que conocemos, como si un eje o un espectro melancólico común recorriera toda la experiencia humana, tanto en el ámbito de la normalidad como de la locura. Desde este punto de vista, la melancolía representa los tormentos del deseo, de la pérdida y del desamparo, entendidos como hijos de la soledad y la culpa. Se comporta como un prototipo universal del dolor que, al modo de una red mediadora que comunica el sufrimiento de los hombres, representa el malestar donde todos nos reconocemos. La melancolía, por consiguiente, es un mal eterno que se ofrece como matriz de cualquier aflicción y como unidad profunda de todo malestar psíquico. Identifica esa raíz de la psiquiatría que se hunde en las ciencias humanas y que ha querido ser frecuentemente arrancada desde que Pinel la fundara. En su campo florecen las ideas aristotélicas sobre la relación del genio y la melancolía –"Problema XXX"–, se acepta su condición de "sentimiento habitual de nuestra imperfección" –según se lee en la "Enciclopedia" de Diderot– o se la asocia con la virtud, como propone Kant en "Lo bello y lo sublime": "La genuina virtud, según principios, encierra en sí algo que parece coincidir con el temperamento melancólico en un sentido atenuado". Todo el universo romántico, en general, con su ensalzamiento de lo infinito, lo contradictorio, lo desconocido, lo vacío, lo libre y lo trágico, da cuenta perfectamente del espacio melancólico de los modernos.

La segunda acepción es más clínica y específica. Designa su concreción en una forma de psicosis que se ha venido reconociendo como locura circular o de doble forma y, desde Kraepelin, como locura maníaco-depresiva. Aquí reconocemos aquellas formas depresivas que por su intensidad, su cualidad, su capacidad de comprometer al Yo o su alternancia con formas maníacas, se incluían clásicamente en el apartado de las psicosis funcionales junto con la paranoia y la esquizofrenia. Es cierto que siempre ha dado la impresión de ser una invitada intempestiva respecto al resto, pues no cursa con alucinaciones, automatismo ni delirios primarios. Los delirios melancólicos –secundarios o deliroides– se muestran demasiado comprensibles, porque reconocemos fácilmente la asociación que establecen las ideas delirantes con la angustia y el dolor que las acompaña. Por este motivo se la ha expulsado con facilidad del territorio psicótico, para disolverla sin más en el amplio e inespecífico trastorno bipolar. De forma torpe y desatinada, las clasificaciones se han desentendido de la diferenciación entre psicosis y neurosis que, a nuestro juicio, sigue siendo la bóveda que sostiene el diagnóstico y la comprensión de todos los trastornos. Al fin y al cabo, siempre hay que sospechar de una psiquiatría que elimine la melancolía.

3. CLÍNICA

El cuadro clínico de la psicosis maniaco-depresiva se configura alrededor de las alteraciones del humor. Es característica la profunda tristeza, más o menos disfórica, acompañada de abatimiento, dolor moral, pesimismo y desesperación. La angustia, a su vez, se presenta como un correlato emocional inseparable. Una angustia caracterizada por su gran intensidad y por las consecuencias paralizantes para el individuo. A ella se unen la incapacidad para el deseo y el placer, la intensa inhibición, la impresión de detención del tiempo, el pesimismo y la imposibilidad para la anticipación positiva del porvenir. Todo ello sobre el fondo de una actividad motora reducida y enlentecida, que se limita a los gestos imprescindibles (recordemos el clásico omega melancólico en el gesto del rostro), o que se concentra en un paso al acto, como sucede en la conducta suicida. El pensamiento, por su parte, se muestra enlentecido, pobre y negativo en su contenido, dificultado para la concentración y la atención, marcado por la abulia y la falta de iniciativas.

A menudo se acompaña de rumiaciones y autorreproches en torno a la impotencia, el fracaso y el disgusto de vivir. Reiteraciones que pueden fraguar en las conocidas convicciones de culpa, ruina y suicidio que, a diferencia de las representaciones obsesivas, no son vividas como anómalas y absurdas

sino como realmente merecidas por un sujeto que se desprecia a sí mismo. En ocasiones, llegan a configurarse como elaboraciones delirantes que, aunque pobres y redundantes, suelen ser congruentes con el estado de ánimo.

Asimismo, en la melancolía se demuestra siempre, directa o indirectamente, la importancia del cuerpo, ya sea formando parte de las repetitivas cavilaciones del sujeto (la hipocondría, la incurabilidad, la muerte anunciada), en forma de somatizaciones o en la propia atmósfera autodestructiva que acompaña la alteración de los sentimientos vitales. A este respecto, hay que señalar todo tipo de sensaciones corporales penosas, junto a la anorexia y el clásico insomnio tardío con polo matutino de la tristeza, pues, como se sabe, lo más difícil para el melancólico es comenzar un nuevo día. Los accesos maníacos, por su parte, pasan por ser el inverso exacto de la crisis depresiva. La hipertimia y la exhuberancia excesiva se acompañan de irascibilidad e impulsividad, proyectos desbordantes y breves, compras excesivas e inútiles, extravagancias en el vestido, cantos, erotización, etc. El pensamiento es superficial y acelerado, expansivo y cargado de iniciativas incontinentes y sin finalidad. Es propio de este pensamiento ideo-fugal la presencia de asociaciones por contraste, continuidad y semejanza que acompañan al insomnio y a una irrefrenable logorrea.

Sin embargo, los cuadros de manía deben de ser entendidos, antes que como muestras de euforia, como episodios de excitación y actividad continua. Dan cuenta de las dificultades del psicótico para organizar la secuencia natural de los deseos y, a menudo, no dejan de ser más que formaciones reactivas ante el vacío melancólico. La prodigalidad, la vacuidad multiplicativa de los proyectos, la interrupción súbita de las tareas o la excitación permanente, demuestran que ante la alerta de la angustia depresiva uno puede reaccionar, bien con la inmovilidad, o bien con la tempestad de movimientos. En realidad, lo opuesto a la tristeza, desde el punto de vista psicopatológico, no es la alegría sino el exceso turbulento de actividad. Durante las fases maníacas no hay júbilo o contento, ni siquiera un sentimiento de orgía, triunfo y liberación, sino furor y desenfreno, exaltación ciega y sorda. De este modo, el maníaco sale de su intimidad y su vacío melancólico para volcarse en la realidad externa de forma tragicómica y casi grotesca.

4. DIAGNÓSTICO

Diagnosticamos melancolía cuando, por una parte, las manifestaciones depresivas presentan cierta cualidad específica así como suficiente intensidad y duración (con o sin momentos de liberación maniforme), y, por otra, porque se organizan sobre una determinada estructura psicótica, sobre un "modo de ser" melancólico.

La tristeza profunda, acompañada de falta de voluntad, anestesia del deseo, pérdida del amor propio, culpabilidad y dolor moral, hablan a favor del carácter psicótico de la sintomatología. Igualmente lo hacen la presencia de ideas delirantes secundarias, ya sea de culpa, ruina, perjuicio o hipocondría, que no llegan a sistematizarse ni presentan las propiedades de los síntomas primarios de esquizofrenia que encontramos en el automatismo mental: alucinaciones y pseudoalucinaciones verbales, fenómenos anidéicos y autorreferenciales, imposición y difusión del pensamiento, etc. Las ideas esquizo-paranoides son centrípetas, aluden al propio sujeto, mientras que las melancólicas son centrífugas, no están autodirigidas, sino que los daños y perjuicios posibles nacen del melancólico y se extienden a la familia, la sociedad o el mundo. Estos síntomas de la tristeza, que van de la mano del temor y la angustia, pueden acompañarse o no de episodios de manía que, en ocasiones, llegan a protagonizar por sí mismos todo el cuadro agudo.

Pero, más allá de los aspectos descriptivos de las crisis, importa la estructura psicológica del sujeto, que resulta especialmente observable en los periodos de recuperación y "normalidad". Durante ellos es cuando debe diagnosticarse la estructura psicótica, que puede resultar imposible de explorar durante el fuego de la crisis. Para perfilar dicha estructura debemos fijarnos, primero, en la cualidad de los temores nucleares del paciente, que habrán de ser básicamente de soledad, culpa, vacío existencial, indignidad y pérdida de objeto. Miedos diferentes de los propiamente neuróticos, basados en fobias y obsesiones en torno al temor a la muerte y a la pérdida del amor. Y también distintos a los miedos de fragmentación, perjuicio, robo e invasión propios de la esquizofrenia y la paranoia.

En segundo lugar, exploraremos el tipo de relaciones afectivas que establece, que son adherentes,

asimétricas, simbióticas e inestables, y a menudo se sitúan en posiciones extremas entre la dependencia y el despego indiferente. Casi siempre se muestran ambivalentes y cargadas de una disfrazada agresividad. Este tipo de relación anaclítica contrasta con las relaciones más maduras, autónomas y simétricas de la neurosis, y se distancia del mundo autista y persecutorio del resto de las psicosis.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Desde el punto de vista psicopatológico, las diferencias deben establecerse con los trastornos afectivos así como con el resto de las psicosis. Sin embargo, si atendemos a las clasificaciones actuales, vemos que la psicosis maníaco-depresiva, que intentamos aquí recuperar como la expresión más grave de la melancolía, se haya disuelta entre el trastorno bipolar y las depresiones –en especial en la especificación psicótica y melancólica de la depresión mayor–. Esta variación de los manuales responde únicamente a una mera descripción, dejando de lado lo que resulta imprescindible en cualquier diagnóstico clínico, esto es, la diferenciación estructural entre la condición neurótica o psicótica de los síntomas.

Por esta razón, debemos insistir en establecer tres diagnósticos diferenciales de la melancolía: con la depresión, con los trastornos bipolares y con el resto de las psicosis funcionales.

5.1. DEPRESIÓN

Ha sido reconocida, desde los años setenta del siglo pasado, como el malestar por excelencia de la sociedad. Freud aún comentaba, en "Duelo y melancolía", "es también muy notable que jamás se nos ocurra considerar el duelo como un estado patológico y someter al sujeto afligido a tratamiento médico". Sin embargo, una sociedad cada vez más intolerante con el sufrimiento y la frustración, y un discurso médico gradualmente más positivista, han permitido la paulatina desaparición de las formas normales de tristeza y su sustitución por trastornos depresivos a los que con suma facilidad se califica de "mayores", como antes se hacía a favor de las "depresiones endógenas". En cambio, los denominados trastornos depresivos "menores" o los "breves recidivantes", que son lógicamente los más numerosos, quedan desplazados en la clasificación más extendida –DSM IV-TR– dentro de los "no especificados" como formas marginales y, por lo tanto, infrecuentes. Este movimiento artificial de agravamiento se completa con otro paralelo de simplificación, como se constata en la maniobra por la cual las formas psicóticas de depresión se diluyen y quedan incluidas también en el trastorno depresivo mayor como una simple especificación adicional, bien como criterio de psicosis, en el caso de aparecer ideas delirantes congruentes y alucinaciones visuales, o bien como forma melancólica si la tristeza es cualitativamente distinta, hay un empeoramiento matutino y la culpabilidad es inapropiada o excesiva. De este modo, la psicosis se presenta como una simple adjetivación de la depresión, no como algo sustantivo.

Sin embargo, pese a estos intentos reduccionistas, que sólo buscan una unidad de tratamiento y ampliar la población susceptible de seguirlo, hay que diferenciar la depresión estrictamente psicótica, tal y como la hemos descrito, de las depresiones neuróticas, ya sean de origen histérico, obsesivo o por simple agotamiento. Aún cuando entendamos que los límites son a menudo borrosos y variables, en estos casos la depresión, en vez de psicótica, no será más que una manifestación clínica de la neurosis que la soporta.

Para empezar debemos destacar las formas histéricas de depresión pues, sin duda, dominan actualmente el campo psicopatológico. A favor de su frecuencia cuentan con la gran capacidad de la histeria para colocarse allí donde puede asegurarse la mirada y el beneplácito de la sociedad. Además, la depresión supone un recurso psicológico óptimo para dar cabida a la queja y la recriminación que identifican todo lo histérico. Ahí la histeria puede reencontrarse con alguna de sus cualidades más notables: con su capacidad para disfrazar y simultáneamente llamar la atención; con la exhibición del dolor al margen de cualquier responsabilidad subjetiva sobre su origen; con su habilidad para combinar a la perfección goce e insatisfacción, genio para sufrir y gusto por desagradar o rivalizar. La histeria, como reina de las neurosis, puede enmascararse en prácticamente toda la psicopatología por lo que, en ocasiones, algunas de sus depresiones pueden hacer dudar al clínico sobre su posible naturaleza psicótica.

Por su parte, los rasgos obsesivos están también muy presentes en la personalidad del maníaco depresivo,

lo que obliga en muchos casos a una cuidadosa diferenciación. El "tipo melancólico" que describe Tellenbach en su texto "La melancolía", recoge bajo el término de "includencia" el temor al desorden o a la alteración del espacio vital del melancólico que fácilmente puede compartir con el obsesivo. Del mismo modo que, como "remanencia", identifica una suerte de apresamiento en sí mismo que le hace sentirse como una carga y desemboca en el equivalente de una pérdida dolorosa, ya sea de dinero, amor o poder. En general, todos los elementos propios de la personalidad obsesiva pueden aparecer en medio de la melancolía. El orden, la escrupulosidad, la constancia meticulosa, la intolerancia a las interrupciones, el rigor ético, los excesos del recuerdo, el malestar ante la deuda y la facilidad para transformar la angustia en angustia persecutoria, unen a ambos personajes clínicos y exigen gran meticulosidad diagnóstica para diferenciarlos. Las depresiones por agotamiento, por último, también establecen fronteras permeables con la psicosis. Estos cuadros depresivos de estructura neurótica pueden venir determinados, no tanto por los conflictos intrapsíquicos de la histeria o la neurosis obsesiva, sino por una pérdida de carga e intensidad del deseo, ya sea porque las energías eran escasas desde el principio o porque se han agotado por las desventuras continuas.

Pero también el psicótico puede deprimirse por una causa análoga. En realidad, la melancolía se comporta, según el parecer de Freud, como una herida abierta que deja escapar las energías psíquicas disponibles hasta hacer caer al sujeto en el abatimiento, la inhibición y la tristeza.

5.2. TRASTORNO BIPOLAR

El diagnóstico diferencial con la psicosis maníaco-depresiva es complejo. El motivo principal deriva de la confusión conceptual, antes que de la realidad clínica.

El trastorno bipolar aparece como una construcción gratuita, que no distingue entre afecciones neuróticas y psicóticas y sólo responde a la enumeración retrospectiva de las oscilaciones del ánimo. Una descripción, por otra parte, sin matices pero con alardes continuos de objetividad científica, donde las alteraciones superficiales y profundas se confunden, guiadas sólo por el propósito de extender el diagnóstico lo más que se pueda y, con él, las posibilidades de ampliar las posibilidades de prescribir. Basta que a estas condiciones le añadamos un canto a la adherencia al tratamiento, a la necesaria prolongación del mismo con vistas a garantizar el efecto terapéutico, y, si conviene, a la defensa de un tratamiento precoz y preventivo que evite el inicio del proceso, para que de este modo el círculo mortal de la simpleza psicopatológica se cierre.

Los límites del trastorno bipolar son tan imprecisos que impiden el diagnóstico diferencial y le convierten en un cajón de sastre heterogéneo y confuso, pues acoge todo tipo de alternancias del humor, desde las oscilaciones que casi responden a una eutimia que reacciona ante la vida, a la que no se debería reconocer ni siquiera el valor de un simple malestar, hasta llegar a las alternativas propias de la tradicional psicosis maníaco-depresiva. En este sentido de universalización, es evidente que nosotros defenderíamos mejor que todos somos melancólicos antes que bipolares.

5.3. PSICOSIS MANÍACO-DEPRESIVA

Se distingue con relativa claridad del resto de las psicosis, ya sea por el grado de conservación del Yo, la ausencia de elaboraciones delirantes primarias o su evolución cíclica. Sin embargo, existen formas intermedias de difícil separación que corresponden a los cuadros mixtos esquizo-afectivos, donde los síntomas esquizofrénicos y melancólicos se mezclan, sin que para explicarlo necesitemos recurrir al concepto médico de comorbilidad.

En realidad, la melancolía, además de esta concreción psicótica específica a la que nos referimos –la psicosis maníaco-depresiva–, es un espectro que se extiende a lo largo de todo el campo psicótico. Las manifestaciones psicóticas pueden debutar con un cuadro melancólico que después se puede ir definiendo hacia formas más paranoides o esquizofrénicas, según cual sea definitivamente la respuesta del sujeto al desencadenamiento psicótico. Pueden también compartir sintomatología mixta, de varias psicosis distintas, como en la aludida combinación esquizo-afectiva, donde el psicótico, quizá indeciso, ha recurrido a combinar respuestas que nosotros solemos diferenciar en distintas categorías, dado que la mayoría de los pacientes así lo hacen. Pero

también pueden surgir los elementos melancólicos en el momento en que remite una crisis, en la llamada melancolía post-esquizofrénica. Ésta se puede interpretar, si se tiene una concepción naturalista de las psicosis, bajo el modelo de una patología dual, considerando que el psicótico ha padecido dos enfermedades distintas pero sucesivas. En otro caso, cabe entender que, por efecto de un tratamiento demasiado enérgico, el esquizofrénico o el paranoico han perdido de golpe su mejor arma frente el vacío, es decir, el trabajo delirante, y no cuentan ya con nada que lo sustituya, salvo el abatimiento neuroléptico que le empuja a la inhibición melancólica. Recordemos el comentario de Brierre de Boismont (1797-1881): "¡Qué lástima que las medicaciones que disminuyen la agitación y el insomnio favorezcan el estupor!".

Como tercera y última posibilidad, podemos entender que, desprovisto del recurso del delirio, el psicótico vuelve a su inhóspita realidad, es decir, a la soledad y la ausencia que le definen, lo que nos permite pensar que todos los psicóticos son, en el fondo, melancólicos.

De este modo, la melancolía sería una psicosis entre las otras, con una identidad específica, la psicosis maníaco-depresiva, y, a la vez, el acompañante imprescindible de todas, como si en este caso fuera la base y el denominador común de toda la estructura psicótica. Así las cosas, la melancolía retoma su primigenio valor universal, pues se extiende por todas las psicosis del mismo modo que lo hace por el resto de las formas de tristeza, desde las más normales a las más neuróticas; como un contínuum gradual que en cada momento hay que diferenciar.

6. TRATAMIENTO

Suele decirse que el verdadero ejercicio de nuestra práctica clínica no desemboca en el diagnóstico, sino que comienza tras éste. Tales afirmaciones, inspiradas en la importancia de la práctica social y comunitaria, ahora tan olvidada, no dejan de ser también ciertas en el caso de la melancolía. Sin embargo, el hecho de que ésta, hoy en día, ni tan siquiera se considere una categoría clínica, dificulta en gran medida el planteamiento terapéutico. En nuestra opinión, las malas consecuencias derivadas de desplazar la melancolía con diagnósticos como "trastorno bipolar" o "depresión mayor" pueden empezar por ser farmacológicas. Errores que lamentablemente impiden, además, la verdadera comprensión de los pacientes, pues cierran el oído del clínico, que pasará a preocuparse sólo de que exista una "buena adherencia", con suerte apoyada en un "programa de psicoeducación" que les enseñe quiénes son realmente.

El tratamiento del melancólico podemos dividirlo en el apaciguamiento de las crisis, por un lado, y el trabajo en los periodos de estabilidad, por otro. Los momentos de acusada sintomatología melancólica, en los que la angustia, la tristeza infinita y el dolor moral se sitúan en primer plano, en tanto que las ideas de muerte constituyen el mayor riesgo para el paciente, suelen beneficiarse de tratamientos basados en antidepresivos y moderadas dosis de neurolépticos, que mejoren el sueño, la agitación y frenen las determinaciones suicidas motivadas por la desesperación y el nuevo efecto desinhibidor. De este modo, podemos combinar un antidepresivo serotoninérgico o noradrenérgico (paroxetina o venlafaxina, por citar algunos) con neurolépticos sedativos (quetiapina u olanzapina).

El abordaje de las crisis maníacas, siempre más complicado por la sensación de alivio y falta de malestar que impide muchas veces la aceptación de psicofármacos, debe comenzar por retirar cualquier antidepresivo prescrito y seguir, bajo los mismos principios que en las crisis melancólicas, por añadir neurolépticos sedativos, ahora a dosis relativamente mayores. Una vez apaciguada la fase aguda, que puede ser subsidiaria o no de ingreso, según el riesgo que conlleve, el apoyo familiar, la disposición de los equipos de salud mental o la contención que nace de la transferencia, la labor del clínico descansa en el mejor conocimiento del paciente para comprender las raíces de su malestar, evitar futuras descompensaciones o hacerlas menos dolorosas cuando surjan.

En cualquier caso, no debemos olvidar que la melancolía responde a un vacío permanente y mucho más profundo del que pueden experimentar los neuróticos. Responde a una pérdida irreparable que no puede ser contenida sólo con psicofármacos y que, cuando llega a nosotros, el melancólico ha ido salvando como ha podido. Lo ha hecho, por ejem-

plo, sublimando su agresividad o cubriendo la soledad con espíritu creativo: recordemos la tradicional relación entre la melancolía y el espíritu artístico. O bien, como antes se ha expuesto, recurriendo a mecanismos marcadamente obsesivos o excéntricos –tareas de evitación, meticulosidad o escrupuloso coleccionismo–, que pueden ser hasta irritantes para los demás, pero que no debemos dejar de interpretar como auténticas defensas ante esa "nada" que habita. Además, su inactividad, su falta de empatía, su incapacidad para la relación con los demás son, como en el resto de las psicosis, factores potencialmente aislantes y estigmatizadores frente a la sociedad, por lo que el cambio gradual e individual de su situación social y laboral, o el progresivo aumento en el ejercicio psicoterapéutico de diálogo, pueden convertirse en nuevos pilares de ese puente sobre el abismo que el melancólico necesita construir.

RECOMENDACIONES CLAVE

La melancolía no debe ser confundida con el trastorno bipolar ni con la depresión mayor.

Lo primero que conviene discriminar es si el cuadro depresivo es neurótico o psicótico.

Debemos entender que los síntomas melancólicos pueden acompañar a cualquier otra sintomatología psicótica.

7. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Ey H. Estudios psiquiátricos. Vol. 2. Buenos Aires: Polemos. 2008:129-215.

Freud S. Duelo y melancolía. En Obras Completas. Vol. XIV. Buenos Aires: Amorrortu. 1986:235-55.

Klein M. El duelo y su relación con los estados maníaco-depresivos. En Obras Completas. Vol II. Buenos Aires: Paidós. 1975:279-303.

Klibansky R, Panofsky E, Saxl F. Saturno y la melancolía. Madrid: Alianza. 1991 .

Tellenbach H. La melancolía. Visión histórica del problema: endogeneidad, tipología, patogenia y clínica. Madrid: Morata. 1976.

8. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Álvarez JM. La invención de las enfermedades mentales. Madrid: Gredos. 2008.

Castilla del Pino C. Psicosis afectivas. En: Introducción a la psiquiatría. Vol. 2. Madrid: Alianza. 1980: 126-60.

Cotard J, Séglas J. Delirios melancólicos: negación y enormidad. Madrid: Ergon. Biblioteca de los Alienistas del Pisuerga. 2008.

Olié JP, Ardí P, Akiskal H, Féline A, Gorog F, Loo H, et al. Psicosis maniaco-depresivas. Encicl Méd Quir (Elsevier, Paris). Psiquiatría, 37-220-A-10. 1990:32.

Swain G. Permanencia y transformación de la melancolía. En Diálogo con el insensato. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría. 2009:163-177.

34. DEPRESIÓN Y DISTIMIA

Autores: Federico Cardelle Pérez y Teresa Lorenzo Gómez
Tutora: Elena de las Heras Liñero
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra

I DEPRESIÓN UNIPOLAR

CONCEPTOS ESENCIALES

La depresión es un trastorno con una elevada prevalencia en nuestro medio.

Es susceptible de un abordaje combinado psicoterapéutico y farmacológico.

Debería encuadrarse dentro de la patobiografía del paciente, más allá de la psicopatología existente.

1. EPIDEMIOLOGÍA

El trastorno depresivo mayor tiene una elevada prevalencia, 5% anual en la población general; 15 % de por vida. Si bien en un porcentaje alto de casos no llega a la consulta de psiquiatría (sólo el 10%). Esta prevalencia es mayor en mujeres que en hombres (hasta 2:1), las tentativas de suicidio en general son más frecuentes en mujeres, si bien el suicidio consumado lo es en varones. La media de edad de aparición se sitúa en los cuarenta años.

Como algunos factores de riesgo apuntaremos la pobreza, enfermedades crónicas (físicas y mentales), consumo de alcohol-tabaco, circunstancias laborales adversas, estado civil, estrés crónico, antecedentes familiares de depresión, rasgos desadaptativos de la personalidad, trastornos de ansiedad, migraña.

2. ETIOPATOGENIA

Siguiendo el modelo de otras patologías (p.ej., cardiopatía isquémica), hoy en día podemos considerar que sobre una carga genética determinada, propia del individuo, actúan una amplia serie de factores a lo largo de la vida que en un momento determinado pueden devenir en la aparición de síntomas depresivos. Podemos considerar que existe un umbral condicionado por la carga genética y las experiencias tempranas que a su vez condicionan una estructura de personalidad determinada con unos mecanismos de defensa propios. Todo ello determinará la posibilidad de aparición de síntomas depresivos al interactuar con factores ambientales.

2.1. FACTORES BIOLÓGICOS

Una de las explicaciones fundamentales y con correspondencia directa con los tratamientos biológicos que se han mostrado eficaces en la depresión, es la teoría de disregulación heterogénea de neurotransmisores (monoaminas), en torno a un déficit de transmisión a nivel de sinapsis neuronal serotoninérgico, noradrenérgico o dopaminérgico; explicación refrendada por la mejoría clínica que se produce al incidir aumentando la neurotransmisión a estos niveles. Otros factores neuroquímicos implicados son los sistemas de los neurotransmisores GABA y glutamato, que regulan la excitabilidad neuronal (de forma inhibitoria y excitatoria, respectivamente), y el papel en boga y aún escasamente conocido de los segundos mensajeros más allá de la sinapsis neuronal (condicionarán a nivel nuclear la expresión de unos péptidos o proteínas determinadas, que a su vez ten-

drán un efecto a nivel del sistema nervioso central). Todo esto se ve afectado asimismo por mecanismos de regulación neuroendocrina. Desde la neurofisiología se propone la hiperactivación neurofuncional asociada a disfunción vegetativa, con alteraciones en los ciclos del sueño y la participación de factores lumínicos en relación al núcleo supraquiasmático. También se ha resaltado la implicación de estructuras neuroanatómicas determinadas como el córtex prefrontal (funciones ejecutivas), el sistema límbico, ganglios basales e hipocampo.

La probabilidad de trastorno depresivo mayor es de dos a diez veces más frecuente en familiares directos de sujetos índice respecto a controles, y la concordancia en gemelos monocigóticos es del 50%, siendo en dicigóticos del 10 al 25%; todo esto refuerza la importancia de estos factores biológicos. El conocimiento de estos factores a día de hoy sigue siendo bastante difuso.

2.2. FACTORES PSICOSOCIALES

Circunstancias vitales y estrés ambiental: algunos acontecimientos que se han relacionado son: fallecimiento progenitores en edades tempranas, abusos, pérdida cónyuge, desempleo, ausencia de soporte social.

Factores de personalidad: existiría mayor vulnerabilidad a síntomas depresivos en personalidades anancásticas, histriónicas o límites respecto a otras estructuras.

Teorías cognitivas: relacionada con distorsiones cognitivas en personas proclives a la depresión (por mediación de esquemas depresógenos, moldes cognitivos que originarían percepciones alteradas de datos por experiencias tempranas del sujeto).

Teorías conductuales: por mecanismos de indefensión aprendida; una serie de acontecimientos externos adversos. Una serie de factores causales internos conllevarían la pérdida de autoestima.

Teorías psicodinámicas: ante la vivencia de una pérdida, real o imaginaria, el yo claudica ante la misma (clásico aforismo de que "la sombra del objeto cae sobre el yo"). La líbido anteriormente fijada en el objeto se ve desprovista del mismo, produciéndose la introyección de este objeto ausente. Al existir afectos ambivalentes de amor-odio, la ira se dirigiría hacia el propio individuo, en relación a este objeto introyectado.

3. CLÍNICA

A continuación se exponen una serie de síntomas clínicos que pueden darse en la depresión. Hay que tener en cuenta que pueden aparecer en un número y grado variable en cada paciente y que tienden a ocultar la sintomatología por diferentes motivos. El poder contar con la información y cooperación de terceros resulta útil para el enfoque diagnóstico y terapéutico (mecanismos de defensa del paciente, aspectos culturales, conciencia del trastorno…). La exploración no tiene que convertirse en un *interrogatorio* sino que en el propio discurso y contacto del paciente se harán patentes muchos de estos ítems en el momento de realizar la historia clínica. Después se podrán realizar las preguntas cerradas (dirigidas) necesarias para afinar ciertos aspectos psicopatológicos que no hayan quedado suficientemente claros. Es importante precisar desde cuándo existen los síntomas (no es lo mismo por ejemplo unas quejas de veinte años de evolución de apatía subsindrómica que un cuadro brusco de dos meses de evolución con claudicación del individuo).

Considerar como síntomas nucleares la tristeza vital y anhedonia (incapacidad o disminución de disfrute de actividades previamente placenteras).

Es fundamental diferenciar entre tristeza vital normal y tristeza vital patológica. Se marca esta diferencia valorando la afectación sociolaboral existente y la desproporción entre el estímulo desencadenante identificable e intensidad y duración de los síntomas presentes. Los procesos de duelo no deben confundirse con cuadros depresivos sin más porque la actitud psicoterapéutica y farmacológica es diferente. El contacto del paciente depresivo tiene una serie de características posibles como la *facies* triste, una apariencia descuidada, un curso bradipsíquico, disminución de la reactividad en entrevista; o incluso mantener una actitud irritable con el entrevistador. Puede aparecer inhibición psicomotriz y más raramente agitación, más propio de las melancolías involutivas y ancianos, y puede dar lugar a dificultades diagnósticas.

Entre los síntomas somáticos destaca el insomnio, de conciliación (suele relacionarse con trasfondo ansioso, reactivo) o de mantenimiento (el despertar precoz es propio de la depresión melancólica), la disminución del apetito y peso, la disminución de la líbido y la astenia o anergia. Como síntomas afectivos, además de la anhedonia, aparecen la apatía (desinterés por el medio), la abulia (falta de iniciativa para emprender actividades), la desesperanza vital y la irritabilidad (en ocasiones es lo que predomina, y puede ser compartida por cuadros hipomaníacos). Entre los síntomas cognitivos; es frecuente el déficit en atención/concentración. Sobre la ideación suicida, se debe explorar la existencia de ideas de muerte (al paciente no le importaría desaparecer) frente a ideas suicidas estructuradas o no (considerando grado de planificación, método considerado, y factores protectores).

Siempre se debe explorar este aspecto clínico, el hecho de hablar de suicidio con el paciente no va a aumentar el riesgo, pudiéndose explorar con preguntas en forma escalonada (pérdida del sentido de la vida, ideas pasivas de muerte, ideas de autolisis). Son factores de riesgo el sexo masculino, la edad avanzada, la falta de apoyo sociofamiliar, el abuso de alcohol y otras drogas, las tentativas previas y la existencia de síntomas psicóticos (ruina, culpa). Debemos considerar la hospitalización cuando no haya garantías de contención a nivel ambulatorio.

Es preciso tener en cuenta que hasta el 15% de melancólicos termina por suicidarse, como parte de la evolución de esta patología. Pueden aparecer ideas obsesivoides, con características propias de ideas obsesivas (intrusas, parásitas, crítica de las mismas y resistencia, con sufrimiento psíquico), siendo en este caso secundarias al estado de ánimo. También es posible la existencia de ideas de ruina, culpa, hipocondríacas; con mayor o menor penetrancia psíquica.

Éstas alcanzarán rango delirante en ciertas depresiones melancólicas; congruentes o no con el estado de ánimo depresivo (rango delirante conlleva convicción absoluta, sostenidas con resistencia a toda argumentación lógica, sin poder explicarse éstas desde el punto de vista cultural).

Históricamente se han realizado distintas clasificaciones sobre la depresión, teniendo en cuenta diversos aspectos.

Resultan unas más útiles que otras en función de que orienten hacia una actitud terapéutica determinada. Así, podrían dividirse según la causa en endógenas o exógenas, según los síntomas existentes en neurótica o psicótica, según su curso clínico en función de la evolución de los síntomas, según su gravedad considerando el número de síntomas al estilo del DSM IV y CIE 10. A continuación se proponen algunas agrupaciones sindrómicas que pueden ser útiles, siendo clínicas y meramente orientativas:

Depresión endógena (melancólica): predominio matinal de ánimo bajo, insomnio de mantenimiento, anhedonia más marcada, carga genética mayor, antecedentes personales y familiares, ritmo estacional primavera-otoño, más inhibición psicomotriz, posibles síntomas psicóticos, mayor riesgo de suicidio, clásicamente respuesta a tricíclicos, propias de fases depresivas dentro de trastorno bipolar.

Depresión reactiva (neurótica): empeoramiento vespertino del ánimo, insomnio de conciliación, mayor componente ansioso en general, factor desencadenante asociado con más claridad, más rasgos desadaptativos de la personalidad, mayor importancia de psicoterapia.

Depresión atípica: diferentes acepciones, en general se aplica a aquéllas con síntomas vegetativos invertidos a lo habitual, hipersomnia en lugar de insomnio, hiperfagia en lugar de disminución del apetito.

Depresión enmascarada (equivalente depresivo): aquélla en la cual predominan los síntomas somáticos sobre los síntomas depresivos clásicos (cefalea, algias varias, molestias gastrointestinales…). Tiene una alta prevalencia.

4. DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos están especificados en CIE 10 y DSM IV. En los mismos se califican los episodios depresivos en función del número de síntomas, de menor a mayor gravedad, a diferencia de las clasificaciones más clínicas o fenomenológicas que expusimos previamente. Esto implica calificar un episodio depresivo como leve, moderado o grave y con o sin síntomas psicóticos.

Existen diferentes escalas para evaluar la depresión (Hamilton, Beck), teniendo dichas escalas un

valor orientativo y en todo caso útiles para investigación. Estas escalas en ningún caso deberían sustituir el diagnóstico clínico, que se basa en la entrevista clínica. Identificar una serie de síntomas diana determinados permite orientar la terapéutica en torno a los mismos y su curso (psicoterapia, perfiles farmacológicos).

Más que reunir una serie de ítems hasta llegar a una etiqueta codificada que permita llevar a un tratamiento determinado, debemos ir más allá, escuchar genuinamente al paciente y encuadrar su sintomatología en su patobiografía, en lugar de seguir de forma rígida el modelo médico más ortodoxo (¿qué sabemos de la persona que tenemos delante, además de la lista de elementos psicopatológicos?). Las clasificaciones tienden a cambiar periódicamente, sin embargo las descripciones clínicas persisten; y sobre todo cada paciente es único. La ventaja que presentan las clasificaciones es que permiten llegar a un entendimiento entre terapeutas de distinta orientación, de todas formas este sistema categorial de clasificación actual presente en dichos DSM y CIE está en discusión, planteándose el modelo dimensional que posiblemente se pueda ir introduciendo en las sucesivas ediciones.

Sobre las pruebas complementarias disponibles, hoy día estamos lejos de que tengan un valor diagnóstico. Partiremos de la solicitud de una analítica general incluyendo hormonas tiroideas. Las pruebas de neuroimagen se realizarán en casos de deterioro cognitivo así como en aquéllos en que los síntomas se presenten o evolucionen de forma atípica (instauración brusca, curso fluctuante, afectación del nivel de conciencia, mala respuesta terapéutica).

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente podrían aparecer dificultades en relación a diferentes entidades clínicas, que se reflejan en la tabla 1.

6. POBLACIONES ESPECIALES

6.1. INFANTO-JUVENIL

En la edad infantil la presentación clínica de la depresión tiene características atípicas (fobia escolar, mal rendimiento escolar, irritabilidad, conducta antisocial, abuso de sustancias...). El tratamiento inicial debe ser la psicoterapia, mostrándose efi-

Tabla 1 Diagnóstico diferencial de la depresión.

– Enfermedades médicas: anemia, hipotiroidismo, enfermedad de Addison, lupus eritematoso sistémico, epilepsia, diabetes, hepatitis, mononucleosis (adolescentes), neumonía (ancianos), demencia, ACV, VIH, neoplasias.	– Trastornos de angustia/ansiedad: los estados de ansiedad mantenidos acaban llevando a síntomas depresivos.
– Fármacos: glucocorticoides sistémicos (también pueden inducir manía), anticonceptivos orales, interferón, cardiológicos y antihipertensivos, antirretrovirales, antibacterianos, antimicóticos, antineoplásicos, antiparkinsonianos, anticonvulsivantes, neurolépticos, estimulantes y anorexígenos, analgésicos y antiinflamatorios, anticolinesterásicos, sedantes en general.	– Pseudodemencia depresiva/demencia: en cuadros demenciales el paciente suele negar, minimizar o tratar de ocultar los déficits, frente al predominio de quejas cognitivas del depresivo. – Trastornos obsesivos: la diferencia se encuentra en la aparición de las ideas obsesivas en edades más tardías, el carácter episódico de las mismas y su desaparición cuando mejora el cuadro afectivo. – Esquizofrenia: dificultad en el DD en el caso de existencia de síntomas negativos (abulia, aplanamiento afectivo, alogia) en un primer episodio psicótico en pacientes jóvenes, en el cual no se dé esta productividad.

caces la terapia cognitivo conductual, interpersonal y familiar, y en casos graves el tratamiento combinado con antidepresivos. Pese a la controversia respecto al empleo de estos fármacos en este grupo de edad en relación al riesgo suicida, revisiones posteriores apuntan a que el beneficio superaría el riesgo potencial. El antidepresivo de elección y con autorización por la agencia española del medicamento sería la fluoxetina, aunque otros inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS) también han mostrado eficacia (sertralina, citalopram, escitalopram).

6.2. GESTANTES

Valorar el riesgo-beneficio de forma individualizada, ofreciendo información y alternativas a la paciente implicándola en la toma de decisiones. Durante el primer trimestre existiría en general para cualquier fármaco utilizado un riesgo de teratogénesis y de efectos sobre el neurodesarrollo, pero en cuanto a los antidepresivos como grupo no se ha detectado un aumento en malformaciones mayores asociadas (excepto una advertencia relacionada con la paroxetina, relacionada con defectos en el septo atrio-ventricular en el feto), sí una tendencia a menor peso al nacer y a distrés respiratorio del recién nacido. Además de los antidepresivos y la psicoterapia, valorar la posibilidad de TEC. La fluoxetina sería el considerado como más seguro de su clase.

6.3. LACTANCIA

Todo fármaco antidepresivo en mayor o menor medida se excreta en leche materna. Valorar con la paciente, ofrecer apoyo psicoterapéutico y si es preciso tratar farmacológicamente, valorar conjuntamente con la madre suspender la lactancia materna. Nortriptilina, sertralina y paroxetina tendrían los menores niveles de excreción.

6.4. ANCIANOS

También pueden presentar características atípicas que enmascaren el diagnóstico (manifestaciones somáticas). Suelen tener medicaciones concomitantes además de un metabolismo deficitario por lo que hay que poner atención a la tolerabilidad y a las interacciones. Valorar siempre si existe deterioro cognitivo.

7. TRATAMIENTO

7.1. PSICOTERAPÉUTICO

La actitud psicoterapéutica debe plantearse ante cualquier cuadro depresivo, de alguna manera está (o debería estar) implícita en mayor o menor medida en cualquier acto con fines terapéuticos. Si bien las terapias psicológicas son consideradas un tratamiento eficaz de los trastornos depresivos sobre todo las diseñadas específicamente, el hecho de comparar los distintos enfoques terapéuticos entre sí tiene evidentes limitaciones, fundamentalmente a la hora de cuantificar entre otros la efectividad del psicoterapeuta con una técnica determinada (formación, experiencia, habilidades propias del terapeuta…intangibles). Este hecho es mas notable en el caso de terapias de orientación dinámica. De los estudios realizados las de mayor evidencia científica (dentro de las limitaciones citadas) serían la terapia cognitivo-conductual y la interpersonal, que han mostrado eficacia en las depresiones de carácter leve y moderado, y en combinación con antidepresivos en las graves. En general, las terapias conductistas se centrarían en el aprendizaje de sentido de control y manejo del entorno mediante el uso de reforzamiento positivo; las terapias cognitivas en la reformulación de distorsiones cognitivas; en la terapia interpersonal la focalización en problemática interpersonal actual en relación a relaciones disfuncionales tempranas; mientras que las terapias de orientación psicoanalítica irían hacia la comprensión del síntoma y sus motivaciones inconscientes.

7.2. FARMACOLÓGICO

El empleo de antidepresivos para el tratamiento de los trastornos depresivos se generalizó a partir de los años 50. Existen varios grupos de antidepresivos, entre los cuales se encuentran los antidepresivos heterocíclicos y afines, los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los antidepresivos noradrenérgicos y los de acción dual etc… Para más detalle sobre los mismos remitimos al capítulo correspondiente. De los estudios en los que se ha comparado la eficacia entre los antidepresivos tricíclicos, los ISRS y otros nuevos antidepresivos se concluye que no existen diferencias de forma general entre ellos, pese a que en algunos trabajos se obtuvieron diferencias estadísticamente

significativas a favor de los tricíclicos, venlafaxina y escitalopram, su significado clínico es incierto o no relevante. Una opción correcta sería emplear aquellos que a igualdad de efectividad tuviesen un menor perfil de efectos adversos, mejor tolerabilidad y menor potencial de toxicidad ante sobredosis. Antes de iniciar tratamiento es preciso recoger episodios previos, edad de inicio, duración, tratamiento utilizado previo, patología médica asociada y tratamientos concomitantes por riesgo de interacciones.

En la elección, además de la clínica actual, será fundamental considerar los antecedentes personales y familiares de éxito en tratamiento con un fármaco determinado, lo que lo convertiría en un tratamiento de primera elección.

En general, debemos utilizar un fármaco a dosis suficiente y durante el tiempo necesario antes de considerar su falta de efectividad. El tiempo mínimo para considerar falta de efectividad en el caso de los antidepresivos es de cuatro a seis (u ocho) semanas, hecho que debe ser conocido por el paciente (en el sentido de que no será un efecto inmediato con un periodo de latencia de unas dos semanas). En caso de mejoría parcial, considerar un escalado hasta la dosis máxima terapéutica. Pero si en dos a cuatro semanas no se aprecia mejoría alguna sobre síntomas diana, considerar otras estrategias como cambio de antidepresivo, asociación racional de un segundo fármaco antidepresivo, o estrategias de potenciación (litio y hormona tiroidea las de mayor evidencia; olanzapina). En caso de combinación, atención al riesgo de desarrollo de hipomanía farmacógena y de síndrome serotoninérgico (variable: ansiedad, confusión, inquietud o agitación psicomotriz, temblor, incoordinación, mioclonías, riesgo de mortalidad). En caso de fracaso de varias líneas terapéuticas, considerar un antidepresivo IMAO (con el riesgo crisis hipertensivas graves con tiramina).

Ante un paciente que no responde al tratamiento siempre reevaluar, verificando cumplimiento en dosis adecuada y el tiempo necesario (debe explicarse con claridad al paciente el tratamiento desde el inicio, facilitándole una nota comprensible con el nombre, dosis, tomas diarias y tiempos, siempre reescribir en caso de ajustes), considerando a continuación diagnóstico diferencial (incluyendo causas somáticas).

Los secundarismos se pueden minimizar iniciando con dosis bajas durante los primeros días y con escalada posterior, informando sobre su posible aparición (información más concisa quizás con pacientes obsesivos), que no tiene por qué conllevar la retirada prematura del fármaco). Son más leves con ISRS (de tipo gastrointestinal, cefalea, inquietud) con diferencias entre ellos, mientras que los antidepresivos tricíclicos presentan más efectos adversos por bloqueo muscarínico, adrenérgico e histaminérgico; boca seca, retención urinaria, estreñimiento, hipotensión, sedación y aumento de peso. La mayoría pueden inducir disfunción sexual, siendo el bupropion una opción alternativa.

Tras la remisión, en un primer episodio el tratamiento antidepresivo de mantenimiento, a dosis efectiva, debe mantenerse entre seis (mínimo) y doce meses (riesgo de recaída), en función de la evolución del paciente. Esto debería realizarse a la misma dosis efectiva con la cual se obtuvo la remisión.

Tras el segundo episodio se debería plantear el tratar al menos durante dos años. La retirada debería ser lenta por el riesgo de síndrome de discontinuación (ansiedad, inquietud psicomotriz), sobre todo con fármacos de vida media corta (p. ej., paroxetina). Los pacientes deberían conocer que los antidepresivos no crean dependencia, no necesariamente implican un tratamiento de por vida y no generan tolerancia (su efectividad no tiene por qué decrecer con el paso del tiempo). El cumplimiento debe ser diario. El fármaco no resolverá los problemas vitales del paciente, pero contribuirá en su reducción de sufrimiento.

El uso de benzodiacepinas debe plantearse sólo por un tiempo limitado. Se recomienda evitar benzodiacepinas con perfil de posible dependencia (p. ej., alprazolam, de alta potencia y vida media corta), sobre todo en pacientes de riesgo. Pueden causar confusión en ancianos así como efectos paradójicos, por lo que en general en este grupo deberían evitarse (debido a su metabolización lenta; en todo caso, utilizar lorazepam).

7.3. TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

Se podría considerar en primera línea en situaciones agudas de alto riesgo suicida o pacientes gravemen-

te deteriorados. Cuenta con efectividad potencial en plazo más corto que los antidepresivos. Indicada en depresiones graves o resistentes, altamente inhibidas, antecedente de buena respuesta, contraindicación para uso de fármacos, debe considerarse una opción en pacientes gestantes. Atención si existen lesiones intracraneales ocupantes de espacio, alteraciones cardiovasculares recientes, tratamiento con IMAO o litio, por su riesgo para la anestesia general. Es más efectiva una TEC bilateral. Valorar el riesgo de efectos secundarios cognitivos, que en teoría remiten a los seis meses. Siempre debemos obtener el consentimiento informado, y plantearlo como una posibilidad de elección si así lo desea el paciente.

Respecto a otros tratamientos propuestos, su efectividad en general es más inconsistente. Incluyen la deprivación de sueño, la fotoestimulación, la estimulación magnética transcraneal, la estimulación cerebral profunda, otros remedios químicos como la hierba de San Juan o el triptófano. El ejercicio físico también es recomendable en todo paciente con depresión.

II DISTIMIA

CONCEPTOS ESENCIALES

La distimia clásicamente se ha conceptualizado como neurosis depresiva

Se trataría de un cuadro subdepresivo y con tendencia a curso crónico

Se puede entender en torno a una estructura de personalidad de base neurótica

8. EPIDEMIOLOGÍA

Resulta difícil estimar su prevalencia, que los estudios sitúan en torno al 5-6% de la población general (prevalencia/vida), puntualmente en torno al 3%. Más frecuente en mujeres solteras, jóvenes, de menores ingresos.

9. ETIOPATOGENIA

En muchos casos ya se aprecian dificultades para adaptarse a la adolescencia y a la edad adulta joven.

10. CLÍNICA

Depresión prolongada de estado de ánimo que nunca, o muy rara vez, es lo suficientemente intensa como para satisfacer las pautas para trastorno depresivo recurrente. En caso de llegar a cumplirse en un momento dado criterios para un episodio depresivo bien diferenciado sobre la misma, hay quien propone el término de "depresión doble". La distimia suele comenzar al iniciarse la edad adulta y evoluciona a lo largo de varios años, o bien es de duración indefinida, con un estado de ánimo subdepresivo de forma persistente y durante la mayor parte del día. Se puede considerar que correspondería más a una estructura de personalidad de base neurótica. Cuando los cuadros distímicos se asocian a personalidades de rasgos histriónicos, lo cual es relativamente frecuente en la práctica clínica, el enfoque terapéutico y las expectativas del mismo se ensombrecen.

11. DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos están especificados en las clasificaciones internacionales vigentes como la CIE-10 y el DSM IV-TR. Reiteramos lo expuesto en el capítulo previo.

12. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Respecto a la distimia (neurosis depresiva), la queja acerca de los síntomas depresivos no se podrá

circunscribir en el tiempo, sino que será de larga evolución, posiblemente con varios tratamientos previos y dificultades para señalar períodos "asintomáticos". Deberá tenerse en cuenta a la hora de exponer las limitaciones terapéuticas, pues al contrario que un episodio depresivo los síntomas forman parte de la estructura de personalidad del paciente, en consecuencia, persistirán en mayor o menor grado.

13. TRATAMIENTO

Remitimos al capítulo sobre la depresión unipolar, pudiendo ser consideradas las opciones allí propuestas, si bien hay que considerar el curso clínico con tendencia a la cronicidad de la distimia que marcará algunas diferencias. Los antidepresivos utilizados en depresión unipolar pueden serlo también en distimia, cobrando mayor importancia el enfoque psicoterapéutico.

Independientemente del enfoque es importante establecer los objetivos terapéuticos desde la primera entrevista, dado el carácter estructural de dicha patología. Así se evitará crear expectativas no realistas acerca del mismo, pues en muchos casos se trata de patología de curso cronificado (lo cual no implica lógicamente que no se pueda beneficiar de un enfoque farmacológico y psicoterapéutico). Es preferible evitar la polifarmacia, asegurando un uso racional de la misma en lugar de responder a las quejas con la adición en forma repetida de un nuevo "remedio", posiblemente insatisfactorio.

RECOMENDACIONES CLAVE

El diagnóstico de la depresión debe estar basado en la entrevista clínica.

Siempre explorar la presencia de ideación de muerte y de planes autolíticos.

La manifestación de la depresión en niños, adolescentes y ancianos puedes ser diferente a la de los adultos.

El tratamiento antidepresivo debe mantenerse un tiempo mínimo de 6 meses.

En la distimia es preciso establecer objetivos terapéuticos desde el inicio, para evitar polifarmacia y dar más relevancia al abordaje psicoterapéutico.

14. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson. 2002:575-9.

Taylor D, Paton C, Kerwin R, London and Maudsley NHS Trust, Oxleas NHS Foundation Trust. The Maudsley Prescribing Guidelines. 9ª ed. London: Informa Healthcare.2007.

Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 6ª ed. Barcelona: Masson. 2006:435-45.

Kaplan HI, Sadock BJ. Sinopsis de psiquiatría. Ciencias de la conducta. Psiquiatría clínica. 9ª ed. Madrid: Waverly Hispánica. 2004.

Psiquiatría clínica. 9ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2004:668-76.

Organización Mundial de la Salud. CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Meditor. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. 10ª ed. Ginebra. 275-6.

15. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Grupo de trabajo sobre el manejo de la depresión mayor en el adulto. Guía práctica clínica sobre el manejo de la depresión mayor en el adulto. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia (avalia-t) 2008.

S. Freud. Duelo y melancholia. Obras Completas. Tomo XIV. Buenos Aires: Amorrortu Editores. 1917.

Bazire S. Psychotropic drug directory: the professionals' pocket handbook and aide memoire. Salisbury: Fivepin Publishing Ltd. 2005.

Stahl SM. Stahl' essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical applications. Cambridge University Press. 2008.

Palomo T, Jiménez Arriero MA. Manual de psiquiatría. Madrid: Ene Life Publicidad S.A. 2009:325-43.

35. TRASTORNO BIPOLAR

Autores: Fátima Uribe Guinea e Iñaki Zorrilla Martínez
Tutoras: Margarita Sáenz Herrero y Purificación López
Hospital Santiago Apóstol. Vitoria

CONCEPTOS ESENCIALES

El trastorno bipolar es una de las enfermedades más graves, frecuentes y persistentes de los trastornos psiquiátricos.

Los episodios agudos requieren con frecuencia un ingreso al presentarse síntomas psicóticos y/o síntomas como riesgo suicida o aumento de la prodigalidad, promiscuidad sexual o consumo de tóxicos.

El litio sigue siendo el tratamiento de elección tanto en la manía aguda (con una respuesta del 80%), como en la depresión bipolar en la que hay que evitar el uso de antidepresivos por el posible viraje a fases maníacas.

1. EPIDEMIOLOGÍA DEL TRASTORNO BIPOLAR

La prevalencia del trastorno bipolar tipo I se sitúa entre el 0,4 y el 1,6% de la población general, siendo igual para ambos sexos y entre grupos étnicos. Los episodios de manía son más frecuentes en varones y los depresivos en mujeres. La prevalencia del trastorno bipolar tipo II estaría en torno al 0,5 y 1,9% de la población, siendo más prevalente en mujeres. La edad de inicio del trastorno bipolar varía entre la infancia y los 50 años, con una edad media de 22 años. La demora del diagnóstico puede llegar a ser de hasta 10 años. El trastorno bipolar también puede comenzar entre pacientes ancianos, es menos frecuente y está relacionado con factores orgánicos.

La tasa de suicidio oscila entre el 10 y el 20%. Los pacientes con episodios mixtos son más proclives al suicidio que los pacientes con manía pura, ya que en ellos se combina la desesperanza de la depresión con la ansiedad, la disforia y la impulsividad. El riesgo de suicidio es mayor en los primeros 5-10 años de evolución de la enfermedad. Las variables asociadas serían el subtipo diagnóstico (manías mixtas), la existencia de episodios depresivos graves, consumo de tóxicos, los antecedentes familiares de trastornos afectivos, edad de inicio, la comorbilidad y los antecedentes de conducta suicida. Las cifras de abuso o dependencia de otras drogas se situaron en el 41%. Este abuso se ha relacionado con un peor pronóstico de la enfermedad.

2. ETIOPATOGENIA DEL TRASTORNO BIPOLAR

Existen múltiples factores biológicos, psicológicos y sociales que desencadenarían la aparición del trastorno e influirían en la evolución del mismo.

2.1. FACTORES GENÉTICOS

Existe una tasa significativamente aumentada de trastornos del estado de ánimo, sobre todo trastorno bipolar, en los familiares de primer grado de sujetos

con trastorno bipolar. En los estudios con gemelos, la tasa de concordancia para el trastorno en gemelos monocigotos sería del 70-90%, y para dicigotos del mismo sexo, del 16-35%.

Los cromosomas 18q y 22q son las dos regiones que cuentan con las evidencias más potentes de ligamiento con el trastorno bipolar. Otras localizaciones relacionadas incluirían el cromosoma X, 21, 6 y 4.

2.2. FACTORES SOCIALES Y AMBIENTALES

Una de las teorías propuestas explica que el estrés que acompaña al primer episodio daría lugar a cambios de larga duración en la biología del cerebro. En consecuencia, la persona tendrá un riesgo elevado de presentar episodios posteriormente sin necesidad de un factor estresante externo. En cuanto a la personalidad se ha visto que pacientes con diagnóstico de distimia o ciclotimia tienen mayor riesgo de desarrollar en el futuro una depresión mayor o un trastorno bipolar tipo I.

2.3. FACTORES NEUROBIOLÓGICOS

Las fases agudas se acompañan de alteraciones que implican a diversas hormonas, neurotransmisores, segundos mensajeros y mecanismos de expresión genética intracelular, así como cambios en el metabolismo cerebral y en la densidad de los receptores. Como posible sustrato neurobiológico se ha propuesto la desregulación en la modulación del circuito prefrontal y del sistema límbico.

3. CLÍNICA DEL TRASTORNO BIPOLAR

Los dos patrones básicos de síntomas de los trastornos del estado de ánimo son la depresión y la manía.

3.1. EPISODIOS DEPRESIVOS

Ánimo deprimido y pérdida de interés o placer son los síntomas clave de la depresión. El 97% refieren falta de energía y dificultad para llevar a cabo las tareas. El 80% problemas de sueño, sobre todo despertar precoz. El apetito se puede ver disminuido o aumentado, y la ansiedad aparece hasta en el 90% de los sujetos. El 50% de los pacientes refieren mejoría de los síntomas conforme avanza el día. Los síntomas cognitivos que suelen aparecer incluyen dificultad para concentrarse, bloqueo en el pensamiento y pobreza en el contenido del mismo. A la exploración se observa un retardo psicomotor generalizado, aunque también puede existir agitación psicomotriz, sobre todo en pacientes mayores. Pueden aparecer ideas delirantes congruentes con el estado de ánimo como ideas de culpa, ruina, pobreza e hipocondría. Los pacientes deprimidos habitualmente tienen una visión negativa del mundo y de sí mismos y presentan rumiaciones en torno a la culpa, suicidio, muerte.

3.2. EPISODIOS DE MANÍA

Un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable es el núcleo de un episodio de manía. Existe un riesgo elevado de consumo de tóxicos, sobre todo alcohol. Pueden darse conductas inadecuadas como gastos excesivos, desinhibición sexual y aumento de la impulsividad con un sentido de convicción y con un propósito definido. El 75 % de los pacientes presentan agresividad y se muestran amenazantes.

A menudo están preocupados por temas políticos, religiosos o persecutorios que evolucionan a sistemas delirantes complejos. Aparece excitación psicomotriz, taquipsiquia con verborrea, hiperactividad y disminución de las horas de sueño. Cuando el nivel de actividad es máximo, en el discurso aparecen asociaciones más laxas llegando a la fuga de ideas, con lenguaje incoherente. Las ideas delirantes aparecen hasta en el 75% de los maníacos. Pueden ser tanto congruentes como incongruentes con el estado de ánimo.

3.3. LA HIPOMANÍA

Sería un estado parecido a la manía pero algo más leve si lo situamos en un continuo de gravedad, puesto que no conlleva un deterioro del funcionamiento social o laboral importante; no se dan síntomas psicóticos como pueden aparecer en la manía, y no requiere hospitalización.

3.4. EPISODIOS MIXTOS

Se caracterizan por la aparición simultánea de sintomatología maníaca y depresiva. La forma más común es la “manía depresiva”, que consiste en un cuadro

caracterizado por hiperactividad e inquietud psicomotriz, insomnio global, taquipsiquia y verborrea, combinadas con pensamiento depresivo, llanto y labilidad emocional e ideas de culpa frecuentemente delirantes, pero son posibles múltiples combinaciones de síntomas.

4. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL TRASTORNO BIPOLAR

4.1. DE LA POLARIDAD DICOTÓMICA AL ESPECTRO BIPOLAR

La polaridad, como elemento central del trastorno bipolar, ha tenido gran valor tanto en la investigación, como en la práctica clínica. Otro rasgo clínico definido como consustancial es su curso episódico. Sin embargo, en la actualidad existe un cierto debate en las fases iniciales o prodrómicas de la enfermedad. En las últimas décadas se ha admitido que el trastorno bipolar constituye una continuidad de intensidad sintomática, que oscila desde las manifestaciones de una depresión relativamente leve y una hipomanía breve hasta patrones de ciclos rápidos o manía frecuente con síntomas psicóticos. Los síntomas pueden variar de un episodio a otro respecto al grado de polaridad, intensidad, duración de los episodios e incluso la frecuencia de los ciclos. La identificación de la hipomanía es determinante dentro del diagnóstico del espectro bipolar, aunque es difícil de detectar.

4.2. EDAD DE INICIO Y SÍNTOMAS PSICÓTICOS

Uno de los factores que plantean especial complejidad en el diagnóstico del trastorno bipolar es la edad de inicio. Los jóvenes comienzan con mayor frecuencia con síntomas psicóticos y con episodios maníacos, mientras que los mayores de 50 años presentan con más frecuencia episodios depresivos graves con síntomas psicóticos Entre un 63% y un 88% de los pacientes bipolares presentan, ya en el primer episodio, síntomas psicóticos. Además, los pacientes bipolares presentan síntomas psicóticos congruentes y también incongruentes con el estado de ánimo, especialmente en los pacientes bipolares que debutan a edades más tempranas.

4.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

4.3.1. Trastorno depresivo unipolar frente a trastorno bipolar tipo II

La característica diferencial es la hipomanía. Puede manifestarse en diferentes situaciones:

- Que el paciente presente una depresión mayor, sea diagnosticado como tal y, posteriormente, curse una hipomanía, cambiando el diagnóstico a trastorno bipolar tipo II.
- Que el paciente haya presentado previamente un episodio de hipomanía que haya pasado inadvertido.
- Que los síntomas maneiformes sean interpretados como rasgos de la personalidad.
- La tendencia a atribuir los síntomas en niños y adolescentes al trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

La consecuencia es un diagnóstico impreciso, un tratamiento inadecuado (con antidepresivos, por ejemplo) y riesgo por parte del paciente a realizar un viraje hacia la hipomanía y ciclación rápida. Hasta un 40% de pacientes previamente diagnosticados de trastorno depresivo unipolar fueron reclasificados como trastorno bipolar.

4.3.2. Esquizofrenia frente a trastorno bipolar

El factor de confusión lo constituye sobre todo la clínica psicótica, máxime cuando aparecen síntomas psicóticos incongruentes con el estado de ánimo en pacientes bipolares. Los síntomas psicóticos son muy inespecíficos cara al diagnóstico, fundamentalmente al inicio del trastorno. De hecho, entre un 30% y un 50% de los pacientes con un primer episodio psicótico reciben erróneamente el diagnóstico de esquizofrenia. En estos casos, el diagnóstico diferencial dependerá, sobre todo, de la fenomenología, de los antecedentes familiares y de la evolución del cuadro.

4.3.3. Trastorno esquizoafectivo frente a trastorno bipolar

El trastorno esquizoafectivo es un diagnóstico que entraña dificultades en sí mismo, ya que se trata de

cuadros clínicos muy heterogéneos. A la hora de realizar el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta la historia personal y familiar, el funcionamiento premórbido, la edad de inicio y la secuencia de síntomas.

4.3.4. Otros cuadros

Otras entidades que plantean dificultades en cuanto al diagnóstico diferencial son los trastornos de personalidad y, especialmente, el trastorno límite de la personalidad (TLP). La presencia de antecedentes familiares, la respuesta al tratamiento y la reactividad del humor deben ser valoradas para establecer el diagnóstico diferencial. El trastorno bipolar presenta mayor estabilidad, no necesariamente es reactivo a acontecimientos vitales y responde mejor al tratamiento.

4.3.5. Consumo de sustancias

- Trastorno bipolar con consumo comórbido de tóxicos.
- Consumo de sustancias que desencadena un cuadro bipolar orgánico.
- Consumo de sustancias que provoca una clínica similar a la de un trastorno bipolar (el consumo de determinadas sustancias nos pueden confundir con un trastorno bipolar, y viceversa, un trastorno bipolar podría ser enmascarado por el consumo de sustancias).

Para aclarar el diagnóstico resulta útil establecer criterios de causalidad, analizando la secuencia temporal causa-efecto, determinando si la sintomatología se produce en estados de intoxicación o abstinencia y si son trastornos inducidos o independientes; sin olvidar la historia de antecedentes familiares.

4.3.6. Trastornos orgánicos

Entre los trastornos orgánicos se incluyen los desencadenados tanto por enfermedades médicas, como por la presencia de sustancias. Lo más relevante respecto a los trastornos orgánicos consiste en identificar la etiología del proceso.

5. COMORBILIDAD

La presencia simultánea de otras afecciones es frecuente –hasta el 71% de los casos– y constituye uno de los factores que más contribuye a dificultar o retrasar el diagnóstico. Las entidades que con más frecuencia se presentan de forma simultánea con el trastorno bipolar son el trastorno por consumo excesivo de alcohol (33% de los casos) y el trastorno de la personalidad (24%). Existe el riesgo de sobrediagnosticar TLP a pacientes con formas leves de trastorno bipolar; trastorno por consumo de sustancias; trastorno de la conducta; trastorno por déficit de atención e hiperactividad; trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) (8-13% de los casos y que por lo general se presenta con anterioridad al trastorno bipolar); trastorno del control de los impulsos [TCI] (ámbito del control sexual y de la agresión, las parafilias y la ludopatía); trastorno de la conducta alimentaria [TCA] y el trastorno de pánico.

6. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO BIPOLAR

6.1. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LAS FASES DEPRESIVAS

El litio es el tratamiento de primera elección en la depresión bipolar (0,8-1,2 meq/l). También se muestra eficaz en la prevención o recurrencia de nuevos episodios depresivos. La eficacia de los antidepresivos ha sido estudiada siempre asociada a los estabilizadores del ánimo. Prácticamente todos los antidepresivos se han relacionado con el fenómeno de *switch* (viraje a manía). Son preferibles los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina ya que los tricíclicos se han asociado a mayor riesgo de viraje. En los últimos estudios publicados se recomienda la asociación de un antipsicótico a fin de prevenir el viraje. Como alternativa al litio existe la lamotrigina, que tiene efectos antidepresivos y puede ser útil en el trastorno bipolar tipo II. La quetiapina y la olanzapina han mostrado ser útiles en varios ensayos clínicos para el tratamiento de la fase depresiva. Cuando se da la existencia de un episodio depresivo grave resistente al tratamiento o con aparición de síntomas psicóticos existe indicación de terapia electroconvulsiva.

6.2. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LAS FASES MANÍACAS Y EPISODIOS MIXTOS

En episodios agudos graves es de primera elección el tratamiento con litio o ácido valproico, asociados a un antipsicótico. Para episodios de menor intensidad

puede ser suficiente la monoterapia con litio, ácido valproico u olanzapina. Los episodios mixtos parecen responder mejor al ácido valproico. Las alternativas a este fármaco pueden ser el litio, la carbamacepina y la oxcarbacepina. La presencia de síntomas psicóticos podría requerir el tratamiento con antipsicóticos atípicos. Si con el tratamiento de elección de primera línea no se controlan los síntomas, se recomienda añadir otro fármaco de primera línea, oxcarbacepina u otro antipsicótico. La clozapina ha demostrado ser especialmente efectiva en pacientes refractarios. La terapia electroconvulsiva (TEC) estaría indicada en episodios de manía grave o resistentes al tratamiento farmacológico. Siempre hay que valorar el ingreso hospitalario del paciente si presenta auto o heteroagresividad, psicosis grave o falta de cooperación para el tratamiento ambulatorio. En el resto de casos, es preferible una valoración individual.

6.3. ABORDAJE TERAPÉUTICO DE LA CICLACIÓN RÁPIDA

Primero es importante detectar si existe consumo de alguna sustancia tóxica, y tratar de evitar este consumo, ya que contribuye a la ciclación. El tratamiento farmacológico se realiza inicialmente con litio o ácido valproico. Otra alternativa es la lamotrigina. Se pueden asociar a algún antipsicótico.

6.4. TERAPIA DE MANTENIMIENTO

La psicoeducación, como la terapia cognitiva-conductual y la terapia interpersonal han demostrado ser eficaces para mejorar la conciencia de enfermedad y la adherencia farmacológica. En cuanto a la terapia farmacológica, los fármacos que justifican su utilidad en esta fase son el litio, y en menor medida, el ácido valproico y la olanzapina. La lamotrigina, carbamacepina y oxcarbacepina son alternativas pero con un menor grado de seguridad. Se puede considerar el TEC de mantenimiento en pacientes que respondieron a ella en fase aguda.

7. TRASTORNO BIPOLAR EN POBLACIONES ESPECIALES

7.1. TRASTORNO BIPOLAR Y MUJER

Más de la mitad de las mujeres con TB asumirá los riesgos y se quedará embarazada. En aquellas mujeres que desean quedarse embarazadas hay que considerar la retirada de aquellos fármacos asociados a problemas reproductivos (ácido valproico asociado a ovario poliquístico e hiperandrogenismo y muchos antipsicóticos a hiperprolactinemia). No se debe minusvalorar la asociación del TB sintomático con complicaciones en el embarazo, como placenta previa o hemorragias antes del parto durante el embarazo, y la mayor frecuencia de *distrés* fetal. Una gran parte de los riesgos están probablemente relacionados con conductas y otras variables relacionadas con su trastorno mental, precisando intervenciones específicas. Parece además que la presencia de psicopatología en la madre durante el embarazo puede tener consecuencias para la salud del feto, afectando su desarrollo fisiológico.

No está claro el impacto del embarazo en la evolución del trastorno. Estudios recientes establecen que en casi la mitad de las pacientes con trastorno bipolar, éste empeorará durante el embarazo. Los antecedentes de episodios afectivos durante los embarazos previos y una menor edad de inicio del trastorno se han asociado a un mayor riesgo de presentar una recaída durante el embarazo o tras el parto. El empeoramiento sintomático puede ser considerado la norma durante el período posparto.

7.2. PSICOFARMACOLOGÍA DURANTE EL EMBARAZO

Los fármacos pueden ser tóxicos para el desarrollo de la gestación de varias maneras, y producir malformaciones estructurales, crecimiento intrauterino anormal, complicaciones perinatales y secuelas neuroconductuales. Si se decide retirar el tratamiento farmacológico, se recomienda una lenta y progresiva reducción de éste antes de la supresión, a fin de minimizar el riesgo de recaídas asociado a su interrupción brusca. Esta recomendación es particularmente importante en el caso de la terapia con litio. La valoración de los riesgos y los beneficios del tratamiento durante el embarazo y la lactancia es esencial tanto para la madre como para el recién nacido.

7.2.1. Estabilizadores del estado de ánimo

El litio se ha asociado tradicionalmente a un alto riesgo de malformaciones cardiovasculares, especialmente la anomalía de Ebstein. Sin embargo, parece que

este riesgo es menor del que se estimó inicialmente. La exposición fetal a litio se ha relacionado con un síndrome neonatal caracterizado por hipotonicidad y cianosis. Otros tipos de complicaciones fetales y neonatales relacionadas raramente con el litio incluyen parto prematuro, déficit transitorio del neurodesarrollo, diabetes insípida nefrogénica, disfunciones tiroideas y menos frecuente, polihidramnios.

Con el litio se ha establecido una frecuencia de 11,1% de malformaciones congénitas en niños expuestos durante el primer trimestre de gestación. Las malformaciones más comunes son los defectos del cierre del tubo neural (espina bífida, un 1-2%, lo que supone 50 veces la proporción esperada). Otros riesgos que se relacionan son las malformaciones craneales y las alteraciones cardiovasculares. También han sido descritas coagulopatías, hipoglucemias neonatales y hepatotoxicidad. Los suplementos de ácido fólico pueden reducir el riesgo de defectos del tubo neural en las mujeres que continúan tratadas durante el embarazo.

Carbamazepina, el riesgo estimado de malformaciones estructurales se ha establecido en un 5,7%. La hipoplasia cráneo-facial y los defectos en las uñas son los más frecuentes. Los defectos en el cierre del tubo neural son menos frecuentes que con valproato. Otras malformaciones incluyen microcefalia, retraso en el crecimiento y defectos cardíacos. También se ha descrito un aumento del riesgo de coagulopatías, por lo que se recomienda la administración de suplementos de vitamina K con el fin de prevenir hemorragias neonatales. Parece que la oxcarbazepina podría tener menor riesgo teratogénico. Según los datos de los registros postcomercialización, la lamotrigina presenta una incidencia global de malformaciones similar a la de la población general.

7.3. TRASTORNO BIPOLAR DURANTE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

La existencia del trastorno bipolar pediátrico es uno de los objetos de controversia de la psiquiatría infantil. A pesar de que hoy en día existen datos que demuestran la presencia del trastorno bipolar ya en la infancia y adolescencia muchos de estos cuadros pasan inadvertidos o reciben erróneamente el diagnóstico de enfermedad comórbida. El trastorno bipolar, a menudo, comienza de forma insidiosa en la infancia, adolescencia o inicio de la edad adulta, con pequeñas oscilaciones en el estado de ánimo, principalmente depresivas. Varios años antes (entre 9 y 12) de que el trastorno se desarrolle por completo, aparecen alteraciones conductuales y del estado de ánimo. Sin embargo, la presentación clínica del trastorno bipolar en niños es muchas veces atípica. Está caracterizada por episodios de larga duración, ciclos rápidos y manía mixta, con fluctuaciones en el humor a lo largo del día, y suele asociarse con altos rangos de psicosis. Las manifestaciones en niños prepúberes reflejan una variabilidad extrema del estado de ánimo, conducta agresiva intermitente, facilidad para distraerse y escasa capacidad para mantener la atención. En los adolescentes, habitualmente el episodio maníaco es precedido por un episodio depresivo mayor. El episodio maníaco surge como un cambio definido del estado preexistente, con frecuencia con sintomatología psicótica: ideas delirantes paranoides, de grandeza y fenómenos alucinatorios. Los bipolares jóvenes muestran un continuum en cuanto a la gravedad de los síntomas, desde formas subsindrómicas a síndromes instaurados con frecuentes fluctuaciones del humor. El inicio de la manía antes de los 18 años suele asociarse a niveles más altos de energía, mayor tendencia al suicidio y menores alteraciones del sueño. Estos pacientes tienden a ser varones, presentar alteraciones conductuales e hiperactividad en la infancia, cuadros de pánico, consumo excesivo de sustancias, síntomas psicóticos, un peor pronóstico y peor respuesta a las sales de litio. Las formas de comienzo temprano se han asociado también a una mayor presencia de antecedentes familiares de trastornos afectivos.

Los síntomas del síndrome maniforme son objeto de diagnóstico diferencial, siendo el TDAH es uno de los cuadros que plantea mayores dificultades de cara al diagnóstico diferencial con el trastorno bipolar debido al amplio solapamiento fenomenológico que existe entre ambos.

RECOMENDACIONES CLAVE

- La prevalencia a lo largo de la vida de los trastornos incluidos en el "espectro bipolar" llega a situarse en el 5%.
- La edad de inicio presenta un pico alrededor de los 22 años.
- La tasa de suicidio se sitúa entre el 10 y 20% de pacientes con trastorno bipolar, siendo mayor en los episodios mixtos.
- El abuso de sustancias se da en prácticamente la mitad de los pacientes con trastorno bipolar y está asociado a un peor pronóstico.
- Los factores genéticos implicados en la etiopatogenia del trastorno bipolar han sido firmemente demostrados mediante estudios en familiares de primer grado y gemelos.
- El estrés sería el principal desencadenante del primer episodio y daría lugar a cambios permanentes en la biología del cerebro.
- No existen por el momento marcadores neurobiológicos de utilidad diagnóstica específica del trastorno bipolar.
- Las principales entidades nosológicas que hay que tener en cuenta a la hora del diagnóstico diferencial son el trastorno unipolar, esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, trastorno de personalidad del cluster B del DSM IV-TR, trastorno por consumo de sustancias, trastornos orgánicos y el TDAH.
- El diagnóstico del trastorno bipolar se ve agravado por la comorbilidad (TOC, TCA, trastorno de pánico), máxime cuando dicha comorbilidad coincide con entidades a tener en cuenta a la hora del diagnóstico diferencial.
- El embarazo no ejerce un papel protector frente a la enfermedad. Si se decide retirar el tratamiento farmacológico, se recomienda una lenta y progresiva reducción de éste antes de la supresión.
- Los síntomas depresivos y maníacos en la madre pueden estar asociados con riesgos para la salud de la madre y del feto.
- La presentación clínica del trastorno bipolar en niños es muchas veces atípica y caracterizada por ciclos de larga duración y se asocia con síntomas psicóticos.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Cámara JM, Cañete C., Dualde F. Manejo psicofarmacológico de la esquizofrenia, trastorno bipolar y trastorno esquizoafectivo y cuadros afines. En: González-Pinto, A. Gutiérrez M, Ezcurra J (eds.). Manual de psicofarmacología. Avances sobre el trastorno bipolar. Madrid: Ed. Libros Princeps - Biblioteca Aula médica. 2009: 275-304.

Sutcliffe, Andrea. Nice Guide for Bipolar Disorder (www.nice.org.co.uk). Julio 2006.

Vieta, E. El trastorno bipolar. Ed. Morales I Torres. 2007.

American Psychiatric Association. Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Ed. RBA Libros, S.A. 2008.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Mood Disorders. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 7ª ed. 2000.

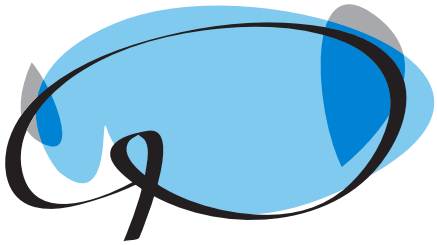
Gonzalez-Pinto A .Curso, pronóstico y tratamiento de los trastornos bipolares. En "Tratado de Psiquiatría" Vallejo J, Leal C. Ars medica, Barcelona 2005.

Vieta, E. "trastorno Bipolar". En: Roca M (ed.). Trastornos del Humor. Madrid: Ed. Panamericana. 1999.

Vieta, E. Etiopatogenia y Clínica de los Trastornos Bipolares. En: Vallejo J, Leal C. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Ed. Ars Medica. 2005.

Vieta, E. Novedades en el tratamiento del trastorno bipolar. Ed. Médica Panamericana. 2007.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Trastornos neuróticos

36. ANSIEDAD GENERALIZADA, ANGUSTIA Y FOBIAS

Autores: Laura Baras Pastor y Guillermo Mayner Eiguren
Tutor: Adrián Cano Prous
Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

CONCEPTOS ESENCIALES

Trastorno de ansiedad generalizada: la ansiedad es una respuesta emocional de miedo o aprensión ante un peligro o amenaza, actual o anticipado, real o imaginado, con un doble componente físico y psíquico, que provoca una conducta de ataque o huida.

Trastorno de pánico: se caracteriza por la aparición espontánea e inesperada de crisis de ansiedad grave (ataques de pánico o crisis de angustia) recurrentes que pueden no estar desencadenadas por ninguna circunstancia en particular y en ausencia de peligro real.

La fobia en general se define como un temor excesivo, persistente e irracional a un objeto, actividad o situación específicos que provocan en el individuo la necesidad imperiosa de evitar dicho objeto, actividad o situación (estímulo fóbico). Estos miedos son desproporcionados, irracionales, involuntarios y con tendencia a la evitación.

1. TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

El trastorno de ansiedad generalizada (TAG) se caracteriza por un estado persistente de ansiedad y preocupación excesiva e inespecífica, presente la mayor parte de los días y de duración superior a seis meses. Suele estar desencadenado por circunstancias estresantes y genera intenso malestar y disfunción en la persona que lo padece.

1.1. EPIDEMIOLOGÍA

Se admite que su prevalencia a lo largo de la vida en la población general es de un 5% (0,5-9,2%) y de un 12% según estudios realizados en pacientes de atención primaria.

Entre los factores de riesgo principales se encuentran: la edad de inicio (antes de los 25 años en la mayoría de los casos), el sexo (afecta al doble de mujeres que de varones) y una historia familiar de TAG.

1.2. ETIOPATOGENIA

En la actualidad está aceptado que existen tres tipos de factores fundamentales que pueden encontrarse en el origen de la enfermedad:

1.2.1. Factores de tipo biológico

Está demostrada cierta agregación familiar. La hiperactividad del córtex cingulado frontal determina el exceso de preocupación. Se sabe también que el tálamo es responsable de la hipervigilancia, los ganglios basales de la tensión motora y el lóbulo temporal de los síntomas autonómicos y alteraciones neuroquímicas (disfunción en los sistemas gabaérgico, noradrenérgico y serotoninérgico).

1.2.2. Factores de tipo cognitivo

Los sujetos con personalidad ansiosa prestan más atención a detalles menores y presentan una percepción reducida de su capacidad de afrontamiento de las dificultades.

1.2.3. Factores de tipo psicosocial

Hay estudios que sugieren que la influencia del tipo de educación, los acontecimientos vitales estresantes y las relaciones familiares y laborales son factores de riesgo para desarrollar un TAG.

1.3. CLÍNICA

Los síntomas más característicos de este trastorno son ansiedad y preocupación excesiva, asociadas a sintomatología de tipo somático caracterizada fundamentalmente por tensión motora (contracturas musculares, inquietud, etc.), cefaleas, hiperactividad vegetativa (sudoración, palpitaciones, síntomas gastrointestinales, etc.), insomnio e irritabilidad. Las personas que presentan este trastorno también suelen presentar con relativa frecuencia disminución de la capacidad de atención y concentración y sensación de embotamiento mental. Una vez se ha desencadenado el cuadro clínico, los síntomas se hacen autónomos y persisten a pesar de que desaparezca el factor estresante.

1.4. DIAGNÓSTICO

Para realizar un diagnóstico de TAG el paciente debe presentar un estado de ansiedad difusa y persistente asociada a una preocupación excesiva y de difícil control. Estos síntomas deben aparecer la mayor parte de los días y durante un período mínimo de seis meses. Es importante descartar que el cuadro clínico sea secundario al efecto de una sustancia o a una enfermedad psiquiátrica o médica.

1.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial del TAG hay que incluir tanto las enfermedades psiquiátricas que cursan con ansiedad como las médicas. También es preciso descartar la intoxicación por tóxicos o que el paciente presente un síndrome de abstinencia a alguna sustancia (tabla 1).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del TAG

Enfermedades psiquiátricas	Trastorno de pánico, fobias, trastorno depresivo, esquizofrenia, etc.
Enfermedades médicas	Hipertiroidismo, arritmias, demencia, EPOC, etc.
Intoxicación por tóxicos	Cafeína, estimulantes, litio, anticolinérgicos, etc.
Síndrome de abstinencia	Alcohol, opiáceos y sedantes.

1.6. POBLACIONES ESPECIALES

Los trastornos de ansiedad también son la forma más común de psicopatología en los niños con una prevalencia a lo largo de la vida del 9%. Los niños con trastornos de ansiedad presentan mayor tendencia a desarrollar psicopatología comórbida como trastornos afectivos y alteraciones de la conducta.

Se considera que el TAG está presente en un 3,6% de la población anciana. Suele presentarse de forma comórbida con sintomatología depresiva, por lo que tiende a perder su entidad nosológica.

1.7. TRATAMIENTO

Los objetivos principales del tratamiento del TAG son aliviar la ansiedad, reducir la discapacidad, mejorar la calidad de vida y tratar la comorbilidad. Es característica la larga duración del tratamiento. Como primera línea de tratamiento se emplean los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) durante un período de tiempo entre 6 y 12 meses.

Es conveniente iniciar el tratamiento con ISRS a dosis bajas e ir aumentándolas progresivamente en función de la eficacia y tolerancia del tratamiento. Como segunda línea, se pueden utilizar los llamados antidepresivos duales como la venlafaxina y duloxetina.

Con cierta frecuencia es necesario complementar este tratamiento con otros psicofármacos (benzodiazepinas, pregabalina, gabapentina, etc.), intentando en el caso de la benzodiazepinas reducir al mínimo su tiempo de uso, debido al riesgo de tolerancia y potencial adictivo.

No existe evidencia científica de la eficacia de asociar psicoterapia a la farmacoterapia desde el inicio del tratamiento, por lo que su inicio suele retrasarse hasta pasados dos meses del tratamiento con antidepresivos. Lo habitual es que se realicen entre seis y doce sesiones de técnicas de relajación, terapia cognitivo-conductual y aprendizaje de técnicas de afrontamiento.

En caso de respuesta pobre al tratamiento es preciso reconsiderar la posibilidad de que exista una enfermedad médica.

Una vez descartada esta posibilidad se puede aumentar la dosis de ISRS o potenciar su efecto añadiendo al tratamiento una benzodiacepina o un estabilizador del estado de ánimo.

2. TRASTORNO DE ANGUSTIA O DE PÁNICO

El trastorno de pánico se caracteriza por la aparición espontánea e inesperada de crisis recurrentes de ansiedad grave (ataques de pánico o crisis de angustia) que pueden no estar desencadenadas por ninguna circunstancia en particular, en ausencia de peligro real.

2.1. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia en un año del trastorno de pánico es de un 2,3% en la población general (1,7% en varones frente a un 3% en mujeres) y de un 3,8% a lo largo de la vida. Su inicio describe una curva de frecuencia con dos picos de edad bien diferenciados: al final de la adolescencia y a mitad de la década de los 30.

2.2. ETIOPATOGENIA

Existen múltiples hipótesis acerca de las causas del trastorno de pánico, aunque en la actualidad se sugiere una combinación de alteraciones bioquímicas, cognitivas y genéticas.

- Hipótesis bioquímica. Hay cinco teorías fundamentales: la hiperactividad noradrenérgica, la alteración en los receptores GABA-benzodiacepinas, la regulación a la baja de los receptores serotoninérgicos postsinápticos y su relación con el sistema noradrenérgico, la hipersensibilidad al CO_2 (se puede provocar una crisis tras infusión de bicarbonato o lactato en personas predispuestas) y la influencia de otras sustancias ansiógenas como la cafeína, colecistoquinina, etc.
- Hipótesis cognitiva. El paciente percibe síntomas por activación del sistema simpático a los que da una interpretación negativa incrementándose de esta forma su ansiedad y con ella los síntomas.
- Hipótesis genética. Diversos estudios han observado que los familiares directos de pacientes con trastorno de pánico tienen un riesgo de cuatro a ocho veces mayor de padecer el trastorno que los familiares directos de otros pacientes psiquiátricos. Los estudios realizados con gemelos indican que la probabilidad de concordancia para el trastorno de pánico es más alta en gemelos monocigotos que en dicigotos.

2.3. CLÍNICA

Hay variabilidad en la presentación de un ataque de pánico, pero con frecuencia el primer ataque es espontáneo e inesperado y comienza con un período inicial en que los síntomas físicos aumentan rápidamente. Se trata de episodios súbitos de miedo, intenso malestar, sensación de peligro o muerte inminente, que se acompañan de intensos síntomas físicos. Suelen durar entre 15 y 30 minutos, siendo la sintomatología más intensa durante los primeros diez minutos (tabla 2).

Tabla 2. Los principales síntomas físicos son:

Palpitaciones y taquicardia.
Opresión torácica.
Sensación de falta de aire.
Sudoración excesiva.
Miedo a la muerte inminente, a perder el autocontrol o a volverse loco.
Náuseas o molestias digestivas.
Temblor.
Parestesias y hormigueo.
Desrealización y despersonalización.
Mareo e inestabilidad.
Distermia.

2.4. DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico de trastorno de pánico deben presentarse varias crisis de ansiedad graves asociados a un intenso cortejo de síntomas físicos durante un período mínimo de un mes.

Es habitual que tras un primer ataque de pánico se sucedan otros, apareciendo cierta ansiedad anticipatoria y temor a presentar un nuevo ataque, desencadenándose con cierta frecuencia conductas de evitación (agorafobia) o fóbicas a la situación o circunstancias en que se produjeron los anteriores. El DSM IV-TR distingue en su clasificación entre trastorno de pánico con y sin agorafobia, mientras que la CIE-10 la ubica en el apartado de los trastornos de ansiedad fóbica.

2.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los ataques de pánico también pueden aparecer acompañando al trastorno de ansiedad generalizada, a los trastornos fóbicos, a cuadros depresivos, durante la abstinencia al alcohol, etc. Por otra parte, también pueden aparecer crisis similares asociadas al consumo de tóxicos y en diversas enfermedades orgánicas como el hipertiroidismo, feocromocitoma, prolapso mitral, arritmias, epilepsia, embolia pulmonar, etc.

2.6. POBLACIONES ESPECIALES

Existe controversia sobre la existencia de este trastorno en niños. Muchos autores proponen que los niños no son capaces de desarrollar las atribuciones catastróficas de los síntomas físicos que caracterizan las crisis de angustia y que su respuesta cognitiva está dominada por el ambiente. En los ancianos su clínica es similar a la de los adultos, aunque con menor intensidad y tendencia a la evitación.

2.7. TRATAMIENTO

Los tratamientos actuales han demostrado una notable eficacia en el trastorno de pánico. Los tratamientos más eficaces son los psicofármacos y la terapia cognitivo-conductual.

2.7.1. Farmacoterapia

Los ISRS se consideran el tratamiento de primera elección debido a su eficacia y su buen perfil de efectos secundarios.

Con cierta frecuencia al inicio del tratamiento tiene lugar un aumento de la ansiedad, siendo necesario realizar incrementos lento de la dosis. Otros antidepresivos como los tricíclicos, los inhibidores de serotonina y noradrenalina o los IMAO también pueden ser eficaces. Las benzodiazepinas de alta potencia son útiles pero existe el riesgo de desarrollar dependencia con la más que posible abstinencia al retirarlas debido a que se requieren dosis muy altas para controlar los ataques de pánico. Se acepta que la pauta inicial debe ser con un ISRS.

En caso de ineficacia se debe ensayar con otro ISRS, y si no se logra respuesta, se debe sustituir por otro antidepresivo o por benzodiacepinas. Si hay respuesta, se debe mantener el tratamiento durante un año ya que aproximadamente un tercio recaen en los dos años siguientes. En caso de nueva recaída podría estar indicado un tratamiento crónico.

2.7.2. Psicoterapia

Desde el principio hay que sugerir el comienzo de una psicoterapia cognitivo-conductual con un componente psicoeducativo. Es necesario explicar la relación entre los síntomas físicos y la ansiedad, el origen del miedo a perder el control o volverse loco, y ayudar al paciente a afrontar las situaciones ansiógenas para evitar que desarrolle agorafobia. La parte conductual consiste fundamentalmente en una exposición progresiva a estos estímulos ansiógenos. En general, se considera que la asociación de ambos tratamientos es mejor que cada uno por separado, y que el tratamiento de exposición disminuye las recaídas a largo plazo más que los fármacos.

3. FOBIAS

La fobia en general se define como un temor excesivo, persistente e irracional a un objeto, actividad o situación específicos que provocan en el individuo la necesidad imperiosa de evitar dicho objeto, actividad o situación (estímulo fóbico).

Las características esenciales de estos miedos son: a) desproporcionados teniendo en cuenta el peligro objetivo; b) irracionales, según entiende el propio sujeto; c) involuntarios, no deseados, y d)

con tendencia a la evitación como único modo de superar el peligro.

El paciente no tiene ansiedad salvo que esté ante el estímulo fóbico, que anticipe o presienta que va a estarlo (ansiedad anticipatoria).

Distinguimos tres subtipos fundamentales de fobias: fobia social, fobia específica y agorafobia.

3.1. EPIDEMIOLOGÍA

La fobia social tiende a aparecer a edades tempranas, con una prevalencia similar en ambos sexos y en sujetos con menor soporte social, económico y educativo.

La fobia específica es dos veces más común en las mujeres que en los varones y se sitúa la edad de inicio al final de la infancia e inicio de la adolescencia. Es el subtipo de fobia más frecuente.

La agorafobia es más frecuente en mujeres y se asocia en ellas a una mayor gravedad y comorbilidad psiquiátrica. La edad de inicio suele ser al principio de la edad adulta (tabla 3).

Tabla 3. Prevalencia de los trastornos fóbicos

Diagnóstico	Prevalencia 1 año % (V/M)	Prevalencia vida %
Fobia social	2,0 (1-3,1)	3,8
Fobia específica (simple)	2,0 (1,3-2,7)	5,8
Agorafobia	7,6 (4,5-10,8)	13,2

(V/M): Varón/Mujer. *Modificado de Wittchen, Jacobi, 2005.

3.2. ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la fobia social es multifactorial. Algunos autores refieren que guarda relación con el temperamento inhibido infantil. También parece existir una implicación del sistema noradrenérgico y del circuito amígdala-hipocampo-corteza prefrontal y temporal implicado en las respuestas del miedo.

En cuanto a la etiopatogenia de la fobia específica parece que existe una vulnerabilidad biológica personal hereditaria (aún sin confirmar), y diversos mecanismos implicados: estrés debido a acontecimientos vitales negativos, experiencias vividas o imaginadas, e informaciones recibidas de manera errónea. También parece que existen determinadas áreas cerebrales que producen respuestas ansiógenas ante determinados estímulos.

Algunos estudios han encontrado un aumento significativo del espacio ocupado por el LCR en la corteza prefrontal bilateral de los pacientes con agorafobia. Por otro lado, las teorías cognitivo-conductuales proponen que la ansiedad es una respuesta aprendida.

3.3. CLÍNICA

La fobia social consiste en un miedo persistente y acusado en situaciones sociales o a actuaciones en público por temor a que resulten embarazosas. Ante estas situaciones pueden aparecer síntomas físicos como palpitaciones, temblores, sudoración, tensión muscular, sensación de vacío en el estómago, sequedad de boca, sensación de frío o de calor, opresión torácica y cefalea. También síntomas psicológicos como miedo a vomitar u orinarse, dificultad para autoafirmarse, baja autoestima, susceptibilidad a la crítica y al rechazo (tabla 4).

Tabla 4. Clasificación de la fobia social según:

Tipo de estímulo	De ejecución: hablar en público, comer o escribir delante de otras personas. De relación: sentirse el centro de atención, mirar a los ojos a otra persona.
Amplitud del estímulo	Generalizada: cualquier situación social. Específica: ante determinados estímulos.

En la fobia específica el paciente sufre un aumento de la ansiedad ante la exposición al objeto o circunstancia que la provoca (estímulo fóbico). Esta ansiedad puede aparecer incluso previamente a la exposición, a veces sin que ésta exista. El aumento de la ansiedad puede ir acompañada de manifestaciones físicas similares a las que aparecen en la fobia

social. La ansiedad provocada por el estímulo fóbico lleva a la evitación del mismo o a un afrontamiento que aumentará la ansiedad vivida.

La agorafobia se caracteriza por presentar temor a lugares abiertos, multitudes, o a tener dificultades para escapar con rapidez a un sitio seguro. Los síntomas se pueden clasificar en somáticos de tipo autonómico (temblor, sudor) y psicológicos (ansiedad, pérdida de control, despersonalización). A veces, cuando la evitación por parte del paciente es muy alta, la ansiedad puede ser mínima.

Estos pacientes evitan situaciones en las que les resultaría difícil solicitar ayuda y tratan de ir siempre acompañados, sobre todo en calles muy transitadas, espacios cerrados y tiendas con mucha gente.

3.4. DIAGNÓSTICO

Según el DSM IV-TR, la característica esencial de la fobia social es el miedo persistente a situaciones sociales por temor a que resulten embarazosas.

La CIE 10 la caracteriza por el miedo a ser juzgado por otras personas, lo que lleva a evitar situaciones sociales determinadas. El DSM IV-TR es más restrictivo que la CIE 10, al señalar que el miedo o la conducta evitativa no puede explicarse mejor por la existencia de otro trastorno mental, del consumo de sustancias o de una enfermedad médica. Por otro lado, valora si el comienzo de la enfermedad es en la infancia, aspecto no considerado por la CIE 10.

En cuanto a la fobia específica, el DSM IV-TR incide en la existencia de un temor acusado y persistente, que es excesivo e irracional, que está precipitado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específica, que se trata de evitar a toda costa y que por lo tanto interfiere en la actividad cotidiana del individuo. La clasifica en cinco subtipos: animal, ambiental, sangre-inyecciones-daño, situacional y otros tipos. La CIE 10 propone una definición similar, poniendo énfasis en la estabilidad del temor a la situación fóbica, la necesidad de que los síntomas no se deban a ideas delirantes u obsesivas, y a la evitación de las situaciones específicas.

Según el DSM IV-TR, en la agorafobia debe existir ansiedad en situaciones de donde existan dificultades para escapar o encontrar ayuda. Por este motivo, estas situaciones son evitadas con frecuencia. También recalca que la ansiedad no se puede explicar por la presencia de otro trastorno mental. Para la CIE 10, la ansiedad se manifiesta mediante síntomas psicológicos o físicos y se limita a lugares públicos, donde hay multitudes, viajes lejos de casa o viajes que se realizan sin compañía.

Este es el más incapacitante de todos los trastornos fóbicos, llegando, en algunas ocasiones a recluir al paciente en su casa.

3.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la fobia social, el diagnóstico diferencial debe realizarse con el trastorno ansioso o evitativo de la personalidad, con el trastorno esquizoide de la personalidad (en el que no existe miedo a la crítica o falta de habilidad en las relaciones sociales, sino un intenso desinterés por éstas) y con el trastorno paranoide de la personalidad, (donde el escaso contacto social ocurre por miedo al daño).

En la fobia específica es difícil realizar un diagnóstico, ya que el paciente no suele acudir al especialista por este problema, sino por alguno de los trastornos asociados. En el caso del trastorno por estrés postraumático, la evitación se presenta con posterioridad al acontecimiento estresante y además aparecen un empobrecimiento afectivo y un continuo revivir la situación traumática.

En la agorafobia, el diagnóstico diferencial hay que realizarlo con la depresión (el retraimiento social se produce por el bajo ánimo y la anhedonia), con el trastorno de ansiedad generalizada (la ansiedad es habitual y no depende del estímulo), y con la esquizofrenia (en la que aparecen síntomas psicóticos y retraimiento social por apatía o paranoidismo).

3.6. POBLACIONES ESPECIALES

La fobia en los ancianos es más frecuente en el sexo femenino, y su prevalencia decrece con la edad. Las más frecuentes son el miedo a caerse o a ser atropellado, después de que hayan ocurrido alguno de estos hechos (tabla 5).

Tabla 5. Las fobias que aparecen en los niños y adolescentes están relacionadas con la edad

Edades	Miedos más habituales
Hasta los 6 meses	Ruidos, pérdidas de soporte.
De 6 a 12 meses	Lo desconocido.
De 1 a 3 años	Animales grandes, la oscuridad, las alturas, separación de lo conocido.
De 4 a 6 años	Animales pequeños, seres imaginarios, daño, dolor, ladrones, castigos.
De 7 a 11 años	Animales peligrosos, daño físico, atracos.
De 12 a 13 años	Rendimiento escolar, rechazo social, ridículo.
A partir de 14 años	Autoimagen, rechazo social, ruborizarse, relacionarse con el sexo opuesto.

Modificado de Prudencio Domínguez Ramos, 2000.

3.7. TRATAMIENTO

En la fobia social, el tratamiento psicofarmacológico de primera elección son los ISRS tanto por su eficacia como por su tolerancia. Los ansiolíticos pueden ser útiles a corto plazo, pero no deben ser utilizados de forma continuada. En cuanto a la psicoterapia, las técnicas más utilizadas son el entrenamiento en habilidades sociales, la desensibilización sistemática, las técnicas de exposición combinada con reestructuración cognitiva, y la relajación.

En la fobia específica, el tratamiento psicológico es de primera elección: la relajación, la desensibilización sistemática y la exposición imaginada o *in vivo,* progresiva o por inundación. Los psicofármacos como las benzodiacepinas y, en casos muy específicos, los antidepresivos, se pueden utilizar como tratamiento de apoyo.

En la agorafobia, el tratamiento más eficaz es la combinación de la psicoterapia y los psicofármacos. Se emplea la desensibilización sistemática, la relajación y la exposición progresiva con prevención de respuesta. Los antidepresivos son útiles cuando existen síntomas depresivos.

RECOMENDACIONES CLAVE

La ansiedad en el TAG debe ser persistente, al menos durante seis meses, y se asocia a síntomas somáticos.

Los trastornos de ansiedad son muy frecuentes en niños.

El tratamiento inicial del TAG son los ISRS durante un periodo de entre 6 y 12 meses.

Las crisis de angustia pueden no estar desencadenadas por ninguna circunstancia particular.

Las crisis de angustia se caracterizan por ser episodios súbitos de miedo, intenso malestar, sensación de peligro o incluso muerte inminente, acompañados de síntomas físicos que duran entre 15-30 minutos.

El tratamiento más eficaz para las crisis de pánico son los psicofármacos y la terapia cognitivo-conductual.

La fobia es un temor excesivo, irracional y persistente a un objeto, actividad o situación específica (estímulo fóbico) que provocan la evitación del mismo por parte del paciente.

En la fobia social, el estímulo fóbico está relacionado con determinadas situaciones sociales.

La agorafobia se caracteriza por presentar temor a lugares abiertos o aquellos en los que se pueda tener dificultades para escapar con rapidez a un sitio seguro.

En las fobias se aconseja la utilización de tratamiento psicoterápico.

4. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Kaplan HI, Sadock BJ. Trastornos de ansiedad. En: Sinopsis de Psiquiatría. 8ª ed. Madrid: Ed. Panamericana. 1999:657-710.

Hales RE, Yudofsky ST. Trastornos de ansiedad. En: Tratado de Psiquiatría clínica. 4ª ed. Barcelona: Ed. Masson. 2004:543-630.

Vallejo Ruiloba J. Fobias. En: Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría. 6ª ed. Barcelona: Ed. Masson. 2006:389-401 .

Baldwin DS, Anderson IM, Nutt DJ, Bandelow B, Bond A, Davidson JRT et al. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol. 2005;19(6):567-96.

Schlatter J, Cano A, Cervera Enguix S. Trastornos fóbicos y fobia social. En: Trastornos Neuróticos. 1ª ed. Barcelona: Psiquiatría Editores. 2002:299-325.

5. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Frances A, Ross R. DSM-IV-TR, Estudio de casos. Guía clínica para el diagnóstico diferencial. Barcelona: Ed. Masson. 2002.

Michael BF, Allan T. Anxiety Disorders: Social and Specific Phobias. En: DSM-IV-TR Mental Disorders: Diagnosis, Etiology and Treatment. England: Ed. Wiley and Sons. 2004:867-901 .

Gabbard G.O. Social Anxiety Disorder and Specific Phobias. En: Gabbard's Treatments of Psychiatric Disorders. 4ª ed. Arlington: American Psychiatric Publishing. 2007:495-506.

Bruce SE, Yonkers KA, Otto MW, et al. Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: a 12-year prospective study. Am J Psychiatry. 2005;162:1179-87.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4.ª ed. Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association. 2000.

37. REACCIONES AL ESTRÉS Y TRASTORNOS ADAPTATIVOS

Autoras: Itziar Montalvo Aguirrezabala y Laura Gisbert Gustemps
Tutor: Ramón Coronas Borri
Corporació Sanitària Parc Taulí. Barcelona

CONCEPTOS ESENCIALES

Trastorno por estrés postraumático (TEPT): aparición de síntomas característicos (reexperimentación, evitación, aumento de la activación) que sigue a la exposición de un acontecimiento estresante y extremadamente traumático y que se prolongan más de un mes.

Trastorno por estrés agudo: conjunto de síntomas de ansiedad que tienen lugar después de la exposición a un acontecimiento altamente traumático y que se prolongan hasta un máximo de cuatro semanas y aparecen el primer mes, desde que se presenta el evento traumático

Trastorno adaptativo: reacciones inadecuadas a corto plazo ante un estresante psicosocial. Se espera que el trastorno adaptativo remita poco después de que el factor estresante desaparezca o, si persiste, de que se llegue a un nuevo nivel de adaptación.

1. TRASTORNO POR ESTRÉS AGUDO Y TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

1.1. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del estrés postraumático se estima alrededor del 8% en la población general. Aproximadamente el 30% de la población está expuesta a lo largo de su vida a un acontecimiento traumático, de los cuales entre el 10 y el 20% pueden presentar un trastorno por estrés postraumático. En grupos de alto riego cuyos miembros sufrieron sucesos traumáticos graves, las tasas de prevalencia varían del 5% al 75%. La prevalencia es más alta en mujeres (10-12% frente al 5-6% en hombres) y es en adultos jóvenes.

El trastorno por estrés agudo es más frecuente pero muchas veces no llegan a las consultas médicas ya que la clínica se limita a menos de 4 semanas.

1.2. ETIOPATOGENIA

El factor de estrés es el principal factor etiopatogénico de ambos trastornos. Sin embargo no es un factor causal único, ya que no todas las personas expuestas presentan estos trastornos, que de hecho constituyen el factor desencadenante. Hay que resaltar la importancia de los factores atribucionales que cada individuo tiene respecto al acontecimiento traumático, es decir, el significado subjetivo del factor estresante para esa persona, que hará que presente o no el trastorno.

Son numerosos los acontecimientos que pueden desencadenar este tipo de patología, ya que la vivencia subjetiva juega un papel muy importante. A continuación enumeramos los acontecimientos estresantes más frecuentes que desencadenan el trastorno:

- Ser testigo de un suceso traumático.
- Presenciar un accidente con personas que fallecen.

- Vivencia de una catástrofe natural.
- Ser amenazado con un arma.
- Un trauma ocurrido a un ser querido.
- Sufrir un ataque físico.
- Ser víctima de una agresión sexual o violación.

Además del factor etiológico principal, hay que tener en cuenta otros factores que parecen tener una participación etiopatogénica en el trastorno. En la tabla 1 se resumen los factores de vulnerabilidad que predisponen a sufrir este tipo de trastorno.

Tabla 1. Factores de vulnerabilidad

Factores de vulnerabilidad
Antecedentes psiquiátricos personales: rasgos de personalidad desadaptativos (sobre todo límite, paranoide, dependiente o antisocial).
Abusos en la infancia.
Sistema de apoyo familiar y social deficitario.
Sexo femenino.
Antecedentes psiquiátricos familiares (vulnerabilidad genética).
Clase socioeconómica y nivel educativo bajos.
Consumo excesivo de alcohol.
Acontecimiento estresante reciente.

A partir de estudios experimentales en modelos animales se han desarrollado teorías biológicas del TEPT. Se han estudiado poblaciones clínicas con este tipo de trastorno en los que se han evidenciado alteraciones biológicas que implican a varios sistemas de neurotransmisión relacionadas con la sintomatología. Se observa una hiperactivación del sistema noradrenérgico, con niveles más elevados de catecolaminas en orina, y debido al aumento crónico de estos neurotransmisores hay una disminución de los receptores $\alpha 2$ plaquetarios y β adrenérgicos linfocitarios. Otro sistema afectado es el sistema opioide, de manera que se observa un aumento de endorfinas en el líquido cefalorraquídeo. Hay varios factores que señalan una disfunción del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal (HHS).

Se observan niveles bajos de cortisol libre tanto en plasma como en orina, que indica una hiperregulación del eje HHS. Además de estas alteraciones neurobiológicas, también se han observado cambios neuroanatómicos en el TEPT como la atrofia hipocampal.

1.3. CLÍNICA

La clínica no difiere en estos dos trastornos, la diferencia radica en la duración de los síntomas. La principal manifestación clínica consiste en la reexperimentación del acontecimiento traumático de manera persistente (recuerdos, sueños, *flash-backs*…) vivida por el individuo con miedo y sensación de indefensión. El paciente adopta un patrón de evitación de los estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad global.

Hay una activación emocional persistente, con alteraciones del sueño, dificultades de concentración, irritabilidad, estado de hipervigilancia y respuestas de sobresalto. La sintomatología afecta significativamente áreas importantes de la vida del individuo.

Es frecuente que haya comorbilidad con otros trastornos ansiedad, con estados depresivos, con un consumo de alcohol y otras sustancias, y estos pacientes presentan un riesgo más elevado de suicidio que la población general.

1.4. DIAGNÓSTICO

En la tabla 2 vemos los criterios diagnósticos de trastorno por estrés agudo y en la tabla 3 los criterios diagnósticos de trastorno por estrés postraumático.

1.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Con alteraciones orgánicas: recordar que un traumatismo craneoencefálico (TCE), la epilepsia, trastornos por consumo de alcohol y otros trastornos relacionados con el consumo de sustancias (como la intoxicación aguda o síndrome abstinencial) pueden provocar un cuadro clínico similar al TEPT.
- Con trastornos por dolor, abuso de sustancias, trastornos de ansiedad o del estado de ánimo: Es frecuente diagnosticar otros trastornos mentales en una persona que sufre un TEPT y tra-

Tabla 2. Criterios diagnósticos de Trastorno por Estrés Agudo del DSM IV-TR

La persona ha estado expuesta a un suceso traumático en el que han existido las dos situaciones siguientes: ■ La persona experimentó, presenció o enfrentó un acontecimiento o sucesos que implicaron muerte, o lesión grave, o una amenaza a su integridad física o la de otros. ■ La respuesta de la persona fue de miedo intenso, indefensión u horror.
Mientras experimenta o tras experimentar el suceso traumático, el individuo presenta tres (o más) de los siguientes síntomas disociativos: ■ Sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de respuesta emocional. ■ Disminución de la conciencia de su entorno (por ejemplo "estar aturdido"). ■ Desrealización. ■ Despersonalización. ■ Amnesia disociativa (incapacidad de recordar un aspecto importante del trauma).
Se vuelve a experimentar persistentemente el suceso traumático, en uno o más de los siguientes modos: imágenes, pensamientos, sueños, ilusiones, episodios de imágenes retrospectivas recurrentes, o una sensación de revivir la experiencia; o malestar al exponerse a recordatorios del suceso traumático.
Notoria evitación de estímulos que despiertan recuerdos del trauma (por ejemplo, pensamientos, sentimientos, conversaciones, actividades, lugares, gente).
Notorios síntomas de ansiedad o mayor excitación (por ejemplo, dificultad para dormir, irritabilidad, escasa concentración, estado de hiperalerta, respuesta de alarma exagerada, desasosiego motor).
La alteración causa malestar o deterioro clínicamente significativo del desempeño social, ocupacional o en otras esferas importantes, o altera la capacidad del individuo para realizar alguna tarea necesaria, como obtener la asistencia necesaria o movilizar recursos personales contándoles a sus familiares la experiencia traumática.
La alteración persiste un mínimo de 2 días y un máximo de 4 semanas, y sobreviene dentro de las 4 semanas del episodio traumático.
La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, una droga de abuso, una medicación), ni a una enfermedad médica general, y no se explica mejor por trastorno psicótico breve, ni es meramente una exacerbación de un trastorno persistente del Eje I o del Eje II.

tarlo de manera inadecuada o incompleta. Para ello es necesario realizar una entrevista dirigida a identificar posibles experiencias traumáticas y sintomatología diferencial con otros trastornos.

- Con trastornos de personalidad: el diagnóstico diferencial con el trastorno limite de personalidad es difícil, ya que es posible que los dos trastornos coexistan e incluso que tengan una relación causal.
- Con el trastorno disociativo: a diferencia del TEPT no suele haber una conducta evitativa ni hay una hiperexcitación autónoma basal, y no suele haber un antecedente traumático significativo.
- Con trastornos facticios o de simulación: en los últimos años el TEPT ha tenido una publicidad en los medios de comunicación de masas, por lo que se debe considerar la posibilidad de uno de estos trastornos.

1.6. POBLACIONES ESPECIALES

Cabe destacar algunos aspectos diferenciales que se observan en la población infanto-juvenil:

- La prevalencia de TEPT es más alta en niños que en adultos expuestos al mismo factor estresante, en determinadas situaciones hasta el 90% de los niños presentará el trastorno.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de Trastorno por Estrés Postraumático del DSM IV-TR

La persona ha estado expuesta a un suceso traumático en el que experimentó las dos situaciones siguientes: ■ La persona experimentó, presenció o enfrentó un acontecimiento o sucesos que implicaron muerte, o lesión grave, o una amenaza a su integridad física o la de otros. ■ La respuesta de la persona fue de miedo intenso, indefensión u horror. Nota: en los niños, esto se puede manifestar, en cambio, con comportamiento desorganizado o agitado.
El individuo vuelve a experimentar persistentemente el suceso traumático, en uno (o más) de los siguientes modos: ■ Recuerdos dolorosos recurrentes e intrusivos del suceso, como imágenes, pensamientos o percepciones. Nota: en los niños pequeños, se puede observar juego repetitivo en el que se expresan temas o aspectos del trauma. ■ Sueños dolorosos recurrentes del suceso. Nota: en los niños puede haber sueños atemorizadores sin contenido reconocible. ■ Actuar o sentir como si el suceso traumático se estuviera repitiendo (esto incluye la sensación de vivir la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos con recurrencia vívida de la experiencia (flashbacks), aun los ocurridos al despertar o en estado de intoxicación). Nota: En niños pequeños, puede haber una reactuación específica del trauma. ■ Malestar psicológico profundo ante la exposición a hechos internos o externos que simbolizan o remedan un aspecto del suceso traumático.
Evitación persistente de los estímulos asociados con el trauma o aletargamiento de la capacidad de respuesta general (no presente antes del trauma), indicados por tres (o más) de las siguientes manifestaciones: ■ Esfuerzos por evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones asociados con el trauma. ■ Esfuerzos por evitar actividades, lugares o individuos que despiertan recuerdos del trauma. ■ Incapacidad de recordar un aspecto importante del trauma. ■ Notoria disminución del interés o la participación en actividades significativas. ■ Sentimientos de desapego o extrañeza respecto de los otros. ■ Espectro limitado de afecto (por ejemplo, incapacidad de tener sentimientos amorosos). ■ Sensación de un futuro abreviado (por ejemplo, el individuo no espera hacer una carrera, casarse, tener hijos o tener una expectativa de vida normal).
Síntomas persistentes de hiperexcitación (no presentes antes del trauma), indicados por dos (o más) de las siguientes manifestaciones: ■ Dificultad para conciliar o mantener el sueño. ■ Irritabilidad o estallidos de ira. ■ Dificultad de concentración. ■ Estado de hiperalerta. ■ Respuesta de alarma exagerada.
El trastorno (síntomas de los criterios B, C y D) dura más de un mes.
La alteración causa malestar o deterioro clínicamente significativo del desempeño social, laboral o en otras áreas importantes.
Especificar si es: ■ Agudo: si los síntomas persisten menos de 3 meses. ■ Crónico: si los síntomas persisten más de 3 meses.
Especificar si es: ■ Con inicio demorado: si los síntomas comienzan por lo menos 6 meses después del factor de estrés.

- Los factores familiares como el nivel educacional o presencia de psicopatología tienen un importante papel en el desarrollo del trastorno.
- El factor estresante puede ser un único suceso traumático súbito o bien un trauma continuo o crónico, como el abuso físico o sexual. También es posible que sufra el trastorno tras una exposición indirecta al trauma (muerte o lesión de un ser querido, por ejemplo).
- Además de la sintomatología común con los adultos, en los niños puede haber un temor generalizado más inespecífico (frecuentemente se manifiesta en forma de temor a dormir solo, a la oscuridad, etc.).
- La reexperiencia del suceso traumático en forma de "juego traumático" se ha visto en niños pequeños, y consiste en actuar repetitivamente en el juego los temas traumáticos o relacionados con el trauma.
- Se han descrito en esta población acciones imaginarias de intervención o venganza, siendo los adolescentes los que presentan mayor riesgo de actuación de manera impulsiva, secundaria a fantasías de ira o venganza *(acting out).* Se han descrito mayores tasas de actuación sexual *(acting out),* de consumo de sustancias y de delincuencia.
- Los niños frecuentemente se retraen y muestran menor interés en actividades que con anterioridad consideraban placenteras.

1.7. TRATAMIENTO

1.7.1. Farmacoterapia

Los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son considerados fármacos de primera línea para el TEPT debido a su eficacia, tolerabilidad y seguridad. Son eficaces en todos los síntomas del trastorno, incluso si se trata de un caso con comorbilidad con trastornos de ansiedad o cuadros depresivos. También hay evidencia sobre la eficacia de la imipramina y la amitriptilina. Las teorías sobre la hiperactividad noradrenérgica del trastorno sugieren la prescripción de β-bloqueantes como el propranolol para el control sintomático.

Otros fármacos como los anticonvulsivantes (ácido valproico, carbamazepina) también pueden ser útiles. Los neurolépticos (risperidona, haloperidol, olanzapina) pueden estar indicados sobre todo para el control conductual.

1.7.2. Psicoterapia

Debe seguir un modelo de intervención en la crisis con apoyo, educación y desarrollo de mecanismos para sobrellevar y aceptar el episodio.

Tipos de intervenciones psicoterapéuticas:

- Terapia por exposición: el paciente vuelve a experimentar el suceso traumático mediante técnicas de imágenes o exposiciones *in vivo.*
- Terapia de manejo del estrés: consiste en enseñar técnicas de relajación y enfoques cognitivos para disminuir la repercusión emocional del suceso traumático. Obtiene resultados más rápidos que la técnica anterior, aunque persiste menos tiempo.

2.TRASTORNOS ADAPTATIVOS

2.1. EPIDEMIOLOGÍA

Según el DSM IV-TR, la prevalencia de este trastorno en la población general oscila entre el 2% y el 8%. Se diagnostica con una frecuencia dos veces mayor en las mujeres que en los varones y por lo general se considera que las mujeres solteras son la población más vulnerable. En los niños y adolescentes, no se observan diferencias entre los sexos respecto a la incidencia de trastornos adaptativos. Estos trastornos pueden aparecer a cualquier edad, aunque se diagnostican más frecuentemente en la adolescencia.

2.2. ETIOPATOGENIA

Por definición, los trastornos adaptativos se desencadenan por uno o varios factores estresantes.

La naturaleza de estos factores no siempre tiene relación con la gravedad del trastorno, una función compleja de variables como intensidad, cantidad, duración, reversibilidad, entorno y contexto personal. El estresante puede ser un acontecimiento simple o deberse a factores múltiples. Los estresantes son a veces recurrentes (p. ej. determinadas épocas del año asociadas a mayor estrés) o continuos (p. ej.

enfermedad crónica). El estresante puede afectar a una persona, a una familia, a un grupo o a una comunidad. También hay estresantes que dependen de acontecimientos específicos del desarrollo (p. ej., empezar el colegio o la universidad, abandonar el domicilio familiar, casarse, ser padre...). Algunos estudios sugieren que determinadas personas parecen estar más expuestas a estas circunstancias vitales adversas o a desarrollar patologías cuando tales circunstancias se presentan. Estos datos indicarían que la probabilidad de desarrollar síntomas en respuesta a acontecimientos traumáticos está en parte controlada genéticamente.

2.3. CLÍNICA

Los trastornos adaptativos son posteriores a un factor estresante, pero los síntomas no necesariamente aparecen de inmediato. Pueden transcurrir hasta tres meses entre el factor estresante y la aparición de los síntomas. Estos últimos no siempre remiten aunque desaparezca el factor de estrés; si éste persiste, el trastorno puede cronificarse. El trastorno adaptativo puede aparecer a cualquier edad, y sus síntomas varían considerablemente; los rasgos depresivos, de ansiedad y mixtos son más frecuentes en los adultos siendo los síntomas físicos más comunes en niños y ancianos. El trastorno también puede manifestarse como conducta agresiva y conducción imprudente, consumo excesivo de alcohol, incumplimiento de las obligaciones legales, retraimiento, signos vegetativos, insomnio y conducta suicida (tabla 4).

2.4. DIAGNÓSTICO

A continuación se muestran en la tabla 5 los criterios diagnósticos del DSM IV-TR para los trastornos adaptativos.

2.5. POBLACIONES ESPECIALES

Cabe destacar algunos aspectos diferenciales que se observan en la población infanto-juvenil:

- No parecen existir diferencias en la prevalencia entre ambos sexos.
- Puede darse en todas la edades pero es más frecuente en adolescentes.
- Los factores estresantes desencadenantes son problemas escolares, rechazo o divorcio de los padres y el abuso de sustancias.
- Los síntomas físicos y las alteraciones de conducta suelen ser manifestaciones clínicas frecuentes.
- Los adolescentes suelen precisar más tiempo que los adultos para recuperarse y padecen posteriormente trastornos del estado de ánimo o trastornos inducidos por sustancias más frecuentemente que los adultos.

2.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Con otros trastornos del Eje I: el trastorno adaptativo constituye una categoría residual utilizada para describir alteraciones que aparecen en respuesta a un estresante identificable y que no cumplen los criterios para otro trastorno específico del Eje I. Únicamente puede diagnosticarse conjuntamente con otro trastorno del Eje I si en este último no hay síntomas característicos de los que aparecen en la reacción al estresante.

Por ejemplo, un individuo puede presentar un trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo después de una ruptura sentimental y, simultáneamente, ser tributarios de un diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo.

- Con los trastornos de personalidad: dado que éstos son acentuados por el estrés, no se suele establecer el diagnóstico adicional de trastorno adaptativo. Sin embargo, si en respuesta a un estresante aparecen síntomas no característicos del trastorno de personalidad, puede ser apropiado el diagnóstico adicional de trastorno adaptativo.
- Con trastorno no especificado: el diagnóstico de trastorno adaptativo requiere la presencia de un estresante identificable, en contraste con las presentaciones subclínica o atípica que se diagnosticarían como trastorno no especificado (p. ej., trastorno de ansiedad no especificado). Si los síntomas del trastorno adaptativo persisten más de 6 meses después de que el estresante o sus consecuencias hayan cesado, el diagnóstico debe cambiarse al de trastorno no especificado.

Tabla 4. Tipos de trastornos adaptativos

Trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo (309.0): las manifestaciones predominantes son síntomas del tipo del estado de ánimo depresivo, llanto o desesperanza. Debe diferenciarse del trastorno depresivo mayor y del duelo no complicado.
Trastorno adaptativo con ansiedad (309.24): las manifestaciones predominantes son síntomas como nerviosismo, preocupación o inquietud; o en los niños, miedo a la separación de las figuras con mayor vinculación. Debe diferenciarse de los trastornos de ansiedad.
Trastorno adaptativo mixto, con ansiedad y estado de ánimo depresivo (309.28): los pacientes presentan al mismo tiempo síntomas de ansiedad y depresión que no cumplen los criterios para un trastorno específico, depresivo o de ansiedad.
Trastorno adaptativo con trastorno de comportamiento (309.3): este subtipo debe usarse cuando la manifestación predominante es una alteración del comportamiento, en la que hay una violación de los derechos de los demás o de las normas y reglas sociales apropiadas a la edad (p.ej., vagancia, vandalismo, conducción irresponsable, peleas e incumplimiento de las responsabilidades legales). Esta variante debe diferenciarse del trastorno del comportamiento y del trastorno antisocial de la personalidad.
Trastorno adaptativo con alteración mixta del comportamiento y de las emociones (309.4): las manifestaciones predominantes son tanto síntomas emocionales como (p.ej., depresión y ansiedad) como trastorno de comportamiento.
Trastorno adaptativo no especificado (309.9): reacciones desadaptativas a estresantes que no son clasificables como uno de los subtipos específicos de trastorno adaptativo.

Tabla 5. Criterios diagnósticos del DSM IV-TR para los trastornos adaptativos

La aparición de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresante identificable tiene lugar dentro de los 3 meses siguientes a la presencia del estresante.
Estos síntomas o comportamientos se expresan, clínicamente del siguiente modo: ■ Malestar mayor de lo esperable en respuesta al estresante. ■ Deterioro significativo de la actividad social o laboral (o académica).
La alteración relacionada con el estrés no cumple los criterios para otro trastorno específico del Eje I y no constituye una simple exacerbación d un trastorno preexistente del Eje I o el Eje II.
Los síntomas no responden a una reacción de duelo.
Una vez ha cesado el estresante (o sus consecuencias), los síntomas no persisten más de 6 meses.
Especificar si: ■ Agudo: si la alteración dura menos de 6 meses. ■ Crónico: si la alteración dura 6 mese o más.
Los trastornos adaptativos son codificados según el subtipo, que se selecciona con los síntomas predominantes. El estresante específico puede señalarse en el Eje IV. ■ Con estado de ánimo depresivo (309.0). ■ Con ansiedad (309.24). ■ Mixto, con ansiedad y estado de ánimo depresivo (309.28). ■ Con trastorno del comportamiento (309.3). ■ Con alteración mixta de las emociones y el comportamiento (309.4). ■ No especificado (309.9).

- Con el trastorno por estrés postraumático y el trastorno por estrés agudo: ambos requieren la presencia de un estresante extremo y una constelación de síntomas específicos. En cambio, el trastorno adaptativo puede ser desencadenado por un estresante de intensidad variable y expresarse a través de una amplia gama de síntomas.
- Con el duelo: el diagnóstico de trastorno adaptativo puede ser apropiado cuando la reacción en respuesta a la muerte de un ser querido excede o es más prolongada de lo que cabría esperar.
- Con reacciones no patológicas al estrés: no provocan un malestar superior al esperable y no causan un deterioro significativo de la actividad social ni laboral.
- Con los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica (como el deterioro funcional asociado a una sesión de quimioterapia).

2.7. TRATAMIENTO

- Psicoterapia: el tratamiento del trastorno adaptativo inicialmente se centra en las intervenciones psicoterapéuticas y de asesoramiento psicológico (*counselling*) para reducir el factor estresante, aumentar la capacidad de afrontamiento cuando el estresante no puede ser atenuado o eliminado y establecer un sistema de apoyo para maximizar la adaptación. El paciente debe ser consciente de la disfunción significativa que provoca el estresante y estudiar las estrategias para manejar la discapacidad.
- Tratamiento farmacológico: no consta ningún ensayo aleatorizado controlado de tratamientos farmacológicos del trastorno adaptativo. Aunque la psicoterapia formal sea hoy en día el tratamiento de primera elección, parece sensato utilizar medicamentos para tratar síntomas específicos durante un período breve.

Su uso prudente puede ayudar a estos pacientes, aunque no deba prolongarse.

RECOMENDACIONES CLAVE

El diagnóstico precoz del TEPT mejora mucho el pronóstico.

Contemplar siempre la posibilidad de TEPT ante una situación traumática grave.

Intentar no medicalizar los trastornos adaptativos y reforzar técnicas de resolución de problemas.

3. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Foa E, Stein D, McFarlane A. Symtomatology and Psychopatology of Mental Health Problems After Disaster. J Clin psychiatry. 2006;67(2):15-25.

Laugharne J, Van der Watt G, Janca A. It is too early for adjusting the adjustment disorder category. Curr Opin Psychiatry. 2009 Jan;22(1):50-54.

DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Ed. Masson. 759-765.

Tratado de Psiquiatría. Tomo II. Michael G. Gelder, Juan J Lopez-Ibor Jr, Nancy Andreasen. Ed. Ars Médica. 922-933.

Sinopsis de psiquiatría. Kaplan & Sadock. 10ª ed. Ed. Wolters Kluwer Health. 612-622 y 773-786.

4. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Coronas R, García-Parés G, Viladrich C, Santos JM, Menchón JM. Clinical and sociodemographic variables associated with the onset of posttraumatic stress disorder in road traffic accidents. Depress Anxiety. 2008;25(5):E16-23.

Heim C, Nemeroff CB. Neurobiology of posttraumatic stress disorder. CNS Spectr. 2009 Jan;14(1 Suppl 1):13-24. Review.

Wittchon HU, Glestr A, Beedok, Schönfeld S, Perkonigg A. Postraumatic stress disorder: diagnostic and epidemiological prespectives. CNS Spectr. 2009 jan;14(1 suppl 1):5-12. Review.

Zohar J, Sonnino R, Juven-Wetzler A, Cohen H. Can posttraumatic stress disorder be prevented?CNS Spectr.2009 Jan;14(1suppl 1):44-51 . Review.

Casey P. Diagnosing adjustment disorder with depressive features. Expert Rev Neurother. 2008 Aug;8(8):1203-8. Review.

38. TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

Autoras: Amparo Tatay Manteiga y Teresa Merino Magán
Tutor: Pablo Cervera Boada
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

CONCEPTOS ESENCIALES

Trastorno caracterizado por la presencia de obsesiones o compulsiones que producen malestar significativo.

Las obsesiones son ideas, imágenes, melodías, impulsos o temores a ceder a un impulso que aparecen en la conciencia de forma reiterativa, persistente, intrusa e inapropiada (egodistónicas) y generan intensa ansiedad o malestar.

Las compulsiones son comportamientos o actos mentales generalmente repetitivos y estereotipados que el paciente se ve obligado a realizar para reducir el malestar.

El tratamiento de elección actualmente es la combinación de inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) o clomipramina y terapia conductual.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Según los estudios, la prevalencia del trastorno en la población general está entre un 0,5 y un 3% aproximadamente, sin diferencias entre sexos ni culturas. El inicio del cuadro suele ser insidioso, normalmente en la adolescencia o la juventud, siendo más precoz en varones (6-15 años) que en mujeres (20-29 años). En el 70% de los casos el inicio es antes de los 25 años y sólo un 15% debuta después de los 35 años. La prevalencia es mayor en solteros que en casados, y es ligeramente más frecuente en clases sociales altas y en personas con coeficiente intelectual elevado. No queda clara la relación entre el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC).

2. ETIOPATOGENIA

Por el momento, la etiopatogenia del TOC es desconocida. Con frecuencia existe un factor desencadenante (60%), como el fallecimiento de personas cercanas, problemas sexuales o de pareja, enfermedades, etc. Sin embargo parecen ser múltiples los factores implicados en la etiopatogenia de este trastorno.

2.1. FACTORES GENÉTICOS

- Los estudios con gemelos han demostrado mayor concordancia entre gemelos monocigotos (65%) que en dicigotos (45%).
- Estudios familiares: se han observado tasas de TOC entre el 1 y el 17% en los familiares de primer grado.
- No se ha podido establecer un patrón de transmisión según las leyes de Mendel y se aboga por un modelo mixto de transmisión y herencia poligénica.

2.2. FACTORES BIOQUÍMICOS

- Serotonina: varios ensayos clínicos con fármacos serotoninérgicos apoyan la hipótesis de que una disregulación de la serotonina está implicada en el trastorno obsesivo-compulsivo. El beneficio terapéutico que se obtiene con los ISRS apoya esta hipótesis.
- Dopamina: se ha visto que existen muchos síntomas de TOC en los trastornos de los ganglios basales, como en el síndrome de la Tourette, la corea de Sydenham o el parkinsonismo postencefálico, en los que hay una importante implicación dopaminérgica. Además se han obtenido beneficios terapéuticos con bloqueantes de la dopamina en pacientes con TOC y tics.

2.3. NEUROIMAGEN

- Los estudios con la tomografía por emisión de positrones (PET) hallaron un incremento del metabolismo y del flujo sanguíneo en los lóbulos frontales, ganglios basales (especialmente el núcleo caudado) y el cíngulo.
- En la tomografía computarizada (TAC) se han detectado menores volúmenes bilaterales del núcleo caudado. Se ha observado que los tratamientos farmacológicos y conductuales revierten estas anomalías.

2.4. FACTORES INMUNITARIOS

Existe una asociación entre el TOC y la corea de Sydenham, una enfermedad autoinmune de los ganglios de la base en la que se han detectado anticuerpos dirigidos contra el núcleo caudado y síntomas obsesivo-compulsivos.

2.5. TEORÍAS CONDUCTUALES

Según la teoría del aprendizaje, las obsesiones son estímulos condicionados y las compulsiones reducen la ansiedad, lo que lleva al paciente a repetirlas y aprenderlas. Las estrategias de evitación se aprenden y quedan fijadas.

2.6. MODELOS COGNITIVOS

Proponen que las obsesiones son distorsiones cognitivas que se explican por un déficit en el procesamiento de la información (dificultad en discriminar entre estímulos) y por el déficit en los prototipos de memoria afectiva (sobreestimación errónea de la amenaza).

2.7. TEORÍAS PSICODINÁMICAS

Freud acuñó el término de "neurosis obsesiva" y la concibió como el resultado de una regresión desde la fase edípica a la fase anal-sádica con su característica ambivalencia (la coexistencia de amor y odio hacia la misma persona lleva al paciente a una parálisis de dudas e indecisiones) y el pensamiento mágico (la omnipotencia les hace temer que pensar en algo del mundo exterior puede hacer que ocurra). Los síntomas obsesivos resultan de impulsos agresivos o sexuales que generan una ansiedad extrema, activando así mecanismos de defensa como el aislamiento, la anulación o la formación reactiva.

3. CLÍNICA

El TOC se caracteriza por la presencia de dos fenómenos clínicos íntimamente relacionados: obsesiones y compulsiones.

3.1. LAS OBSESIONES

- Se definen como ideas, imágenes, melodías, impulsos o temores a ceder a un impulso que aparecen en la conciencia de forma reiterativa, persistente, intrusa e inapropiada (egodistónicas) y generan intensa ansiedad o malestar.
- No se reducen a preocupaciones exageradas acerca de un problema real (p. ej. problemas económicos, laborales o escolares), es más, rara vez se relacionan con hechos reales.
- Con frecuencia se intentan suprimir, ignorar o neutralizar con otra idea o acción.
- El paciente reconoce que son producto de su propia mente y no son pensamientos impuestos del exterior como en los casos de inserción del pensamiento.

3.2. LAS COMPULSIONES

- Son aquellos comportamientos o actos mentales generalmente repetitivos y estereotipados que el paciente se ve obligado a realizar.

- Tienen por objetivo reducir el malestar generado por el pensamiento obsesivo o prevenir/neutralizar una situación temida. Sin embargo, no tienen una conexión real con aquello que pretenden evitar o neutralizar.
- Llevar a cabo las compulsiones conlleva, en general, la reducción de la ansiedad y resistirse a ellas la empeora.

El contenido de las obsesiones y las compulsiones suele ser limitado. Es frecuente la presencia simultánea de obsesiones y compulsiones de diferentes contenidos, cuya intensidad varía a lo largo del tiempo de forma que la temática principal podría modificarse conforme evoluciona el trastorno.

3.3. PATRONES SINTOMÁTICOS

Se han descrito varios patrones sintomáticos que se exponen a continuación por orden de frecuencia:

3.3.1. Obsesión por la suciedad o la contaminación por gérmenes

Suele ir seguida del lavado o la evitación de objetos que podrían estar contaminados (p. ej. picaportes de las puertas, periódicos, manos de la gente). Los pacientes se lavan las manos en exceso o incluso evitan salir a la calle por miedo a contaminarse.

3.3.2. Duda patológica

Que se sigue de rituales de comprobación (p. ej. comprobar si se ha cerrado la puerta o se han apagado las luces). La comprobación en este caso a menudo contribuye a aumentar la duda en lugar de resolverla, lo que da lugar a nuevas comprobaciones.

3.3.3. Pensamientos intrusivos

Pensamientos obsesivos sin compulsiones. Generalmente pensamientos repetitivos de actos sexuales o agresivos (fobias de impulsión) que son intolerables y resultan repugnantes para el paciente.

3.3.4. Necesidad de simetría y precisión

El paciente emplea una importante cantidad de tiempo (lentitud obsesiva) en llevar a cabo actividades cotidianas generalmente relacionadas con la higiene y el cuidado personal (lavarse, vestirse, comer, etc.) dado que lo hacen siguiendo un rígido patrón conductual cuya interrupción conlleva la necesidad de reiniciar de nuevo la acción completa. A diferencia de otros pacientes con TOC, estos pacientes no suelen experimentar resistencia.

3.3.5. Otros

Acaparamiento compulsivo, obsesiones religiosas.

Evolución: suele existir un inicio repentino de los síntomas con frecuencia tras un acontecimiento estresante. A menudo se produce la ocultación o la minimización de los síntomas por parte del paciente con lo que el diagnóstico y el tratamiento puede retrasarse hasta varios años.

El curso en ocasiones es fluctuante o crónico: 20-30% mejoran significativamente; 40-50% mejoran de forma moderada; en un 20-40% se produce una agravamiento progresivo de los síntomas.

Comorbilidad: el trastorno depresivo mayor es el que más frecuentemente se asocia (67%) y presenta un alto riesgo de suicidio. Se asocia también a fobia social, trastornos relacionados con el consumo de alcohol, trastorno de ansiedad generalizada, fobia específica, trastorno de angustia, trastornos de conducta alimentaria y trastornos de la personalidad.

4. DIAGNÓSTICO

De acuerdo con los criterios DSM IV-TR el diagnóstico se basa en:

- La presencia de obsesiones o compulsiones de carácter recurrente.
- Lo suficientemente graves como para generar malestar clínicamente significativo, pérdida importante de tiempo (p. ej. dedicar a estas actividades más de una hora al día) y deterioro llamativo de la actividad general (en la rutina diaria del individuo, en las relaciones laborales/académicas o en la vida social).
- En algún momento de la evolución, no necesariamente en el episodio actual, la persona con trastorno obsesivo-compulsivo ha reconocido que las obsesiones o las compulsiones

son excesivas o irracionales. Este criterio no es aplicable en los niños.

- Si existe otro diagnóstico en el Eje I es obligatorio que las obsesiones o compulsiones no se limiten a éste (p. ej. preocupaciones por la comida en un trastorno de conducta alimentario o por la propia apariencia en trastorno dismórfico corporal).
- El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o una enfermedad médica.

Habrá que especificar que se trata de un trastorno obsesivo-compulsivo con poca conciencia de enfermedad cuando durante la mayor parte del tiempo del episodio actual el paciente no reconoce que las obsesiones/compulsiones son excesivas o irracionales. El diagnóstico según los criterios CIE 10 requiere que los síntomas (obsesiones y compulsiones) estén presentes al menos durante 2 semanas.

4.1. EL ESPECTRO OBSESIVO-COMPULSIVO: CONCEPCIÓN DIMENSIONAL COMPULSIVO/IMPULSIVO

Existiría un continuo entre dos polos, un polo lo compulsivo, caracterizado por la evitación del riesgo y sobreestimación del daño y en el otro lo impulsivo, con subestimación del daño y búsqueda del riesgo. Incluye fundamentalmente tres grandes grupos de diagnósticos además del TOC:

- Trastornos que se caracterizan por ideación obsesivoide en torno al aspecto físico y el peso (trastorno dismórfico corporal, hipocondría, trastornos de la conducta alimentaria).
- Trastornos caracterizados por una tendencia a la impulsividad (p. ej. trastorno explosivo intermitente, tricotilomanía, cleptomanía, conductas adictivas, adicciones sexuales algunos trastornos de personalidad como límite y antisocial).
- Trastornos neurológicos caracterizados por conductas repetitivas (autismo, corea de Sydenham, enfermedad de Asperger, síndrome de Tourette).

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Trastorno de ansiedad debido a enfermedades médicas o inducido por sustancias: se debe descartar siempre que los síntomas obsesivos o compulsivos sean debidos a los efectos de una enfermedad médica o a una sustancia. Trastornos similares al TOC se han visto asociados a algunas enfermedades de los ganglios basales (Corea de Sydenham y de Huntington). Evaluar siempre signos neurológicos sugestivos de patología de los ganglios basales y sospechar siempre que el inicio de los síntomas del TOC se produzca después de los 30 años.
- Esquizofrenia: el TOC puede diferenciarse de esta patología por la ausencia de otros síntomas típicos de esquizofrenia, por la menor extrañeza de los síntomas, la carencia de influencia exterior (autorreferencia) y por la conciencia que tienen los pacientes de su propia enfermedad (reconocen la irracionalidad de los síntomas).
- Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo: no se alcanza el nivel de deterioro funcional que tiene lugar en el TOC y es egosintónico, es decir, carece del carácter intrusivo y no es vivido como inapropiado por el paciente. En el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad el paciente no presenta obsesiones o compulsiones sino que se encuentra permanentemente preocupado por el orden, la simetría y el control.
- Fobias: no existe relación entre el pensamiento obsesivo y la compulsión. En el TOC los miedos incluyen daños referidos más a terceras personas que a uno mismo y suelen ser generados por estímulos inevitables (p. ej. virus), mientras que en las fobias el objeto fóbico es en general evitable (p. ej. túneles) y los posibles daños se refieren a la persona que la padece.
- Trastorno depresivo mayor: los pacientes con TOC generalmente no reúnen todos los criterios diagnósticos de este trastorno. Los pacientes con trastorno depresivo mayor presentan, con frecuencia, pensamientos recurrentes, rumiativos, de carácter desagradable que son congruentes con el estado de ánimo (p. ej. ideas de inutilidad o de culpa) a diferencia de las obsesiones características del TOC.
- Trastorno de ansiedad generalizada: existen preocupaciones excesivas en relación a circunstancias de la vida real (p. ej. problemas laborales). En el TOC las preocupaciones no se centran en

problemas reales, son pensamientos de carácter intrusivo y se consideran inapropiados.

- Hipocondría: la idea recurrente se relaciona exclusivamente con el miedo a padecer una enfermedad importante por la incorrecta interpretación de síntomas.
- Trastorno dismórfico corporal: las ideas recurrentes se centran en la apariencia.
- Tricotilomanía: las ideas recurrentes se centran en el estiramiento de cabellos.
- Trastornos alimentarios: las ideas recurrentes se centran en la alimentación y presentan características clínicas diferenciales que no están presentes en el TOC (p. ej. temor a la ganancia de peso, distorsión de la imagen corporal, amenorrea).
- Trastorno de tics y trastorno de movimientos estereotipados: a diferencia de los actos compulsivos, los tics (p. ej. parpadeo o protusión lingual) y los movimientos estereotipados (p. ej. tambalearse o morderse a uno mismo) son menos complejos y no van encaminados a neutralizar una obsesión.
- Trastornos por consumo de sustancias y trastornos del comportamiento sexual: no se deben considerar compulsiones aquellos comportamientos a través de los cuales la persona obtiene placer, las compulsiones tienen por objetivo neutralizar obsesiones.
- Supersticiones y comportamientos repetidos de comprobación: son frecuentes en la vida cotidiana. Sólo debe considerarse el diagnóstico de TOC si generan una pérdida importante de tiempo, deterioro en el funcionamiento global o malestar significativo.

6. POBLACIONES ESPECIALES

Durante el desarrollo evolutivo son frecuentes los comportamientos ritualizados y las conductas supersticiosas resultado del pensamiento mágico infantil y del proceso de socialización normal. A veces resulta difícil distinguir estos síntomas del TOC, sin embargo, los síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo se caracterizan, en general, por ser rituales complejos, prolongados e incapacitantes mientras que los que se producen en los niños y adolescentes sin TOC, son más leves, no interfieren en el funcionamiento habitual y a menudo resultan transitorios.

Características especiales del TOC en la infancia y adolescencia:

- No perciben los síntomas del TOC como excesivos, irracionales o extraños, pudiendo resultar egosintónicos.
- Asociación con trastornos motores en la infancia: es frecuente en el TOC de inicio temprano y sobre todo en varones la asociación con un trastorno por tics que suele preceder al inicio del TOC.
- Una variante del TOC en la infancia descrita recientemente se denomina PANDAS (Paediatric Autoinmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal Infections) y se caracteriza por inicio precoz de los síntomas (antes de los 8 años), predominio del sexo masculino, exacerbaciones sintomáticas súbitas asociadas a infecciones por estreptococos, asociación frecuente de hiperactividad motora, impulsividad y distraibilidad y sintomatología comórbida episódica asociada temporalmente a las infecciones. Ante un TOC de inicio temprano sería conveniente explorar la existencia de infecciones previas al inicio del cuadro.

7. TRATAMIENTO

En general se utiliza medicación combinada con psicoterapia, sobre todo conductual.

7.1. FARMACOTERAPIA

7.1.1. Antidepresivos

En el TOC el inicio de su acción clínica puede tardan entre 8 y 12 semanas, y deben transcurrir varios meses antes de considerar un tratamiento inefectivo. Se debe mantener durante largos periodos de tiempo para evitar las recaídas y utilizar dosis elevadas.

- Clomipramina: a dosis entre 100-250 mg/día. Es el agente mejor estudiado para el TOC y el que ha demostrado mayor efectividad a largo plazo. Inconvenientes: efectos secundarios anticolinérgicos, cardiotoxicidad y es el de mayor riesgo en caso de sobredosis.

- ISRS: por su buen perfil y escasos efectos secundarios, actualmente son el tratamiento farmacológico de elección. Mejoran sobre todo las ideas obsesivas. La mayoría ha demostrado ser eficaz, así que se elegirá uno u otro según el perfil individual (tabla 1).

Tabla 1. Dosis terapéuticas de ISRS en el tratamiento del TOC

ISRS	Dosis terapéuticas (mg/día)
Fluvoxamina	150-300
Sertralina	100-200
Paroxetina	40-60
Fluoxetina	40-80
Citalopram	40-80
Escitalopram	20-40

7.1.2. Antipsicóticos

Son eficaces si el TOC cursa con importante angustia durante la fase aguda, en caso de que haya tics o si hay síntomas de esquizofrenia conjuntamente. Se ha utilizado risperidona con buenos resultados.

7.1.3. Ansiolíticos

El alprazolam o el clonazepam son útiles durante la fase aguda cuando hay síntomas de ansiedad asociados a las obsesiones y compulsiones. Es mejor evitarlos en los tratamientos a largo plazo por la posible dependencia que crean.

7.1.4. Otros fármacos

Han demostrado eficacia como coadyuvantes en algunos estudios los IMAO, el litio, la buspirona y la trazodona.

7.2. PSICOTERAPIA

Mejoran principalmente los rituales y compulsiones y son menos útiles en las obsesiones.

7.2.1. Técnicas conductuales

Son las terapias de elección. La terapia conductual es tan efectiva como la farmacoterapia en el TOC. Hay menos recaídas que los tratados con fármacos tras la interrupción. Se han utilizado múltiples técnicas:

- Exposición con prevención de respuesta: es la más eficaz. Consiste en la exposición a la situación u objetos temidos y la supresión de respuesta en la cual el paciente resiste el impulso a ejecutar el acto compulsivo tras la exposición.
- Intención paradójica, desensibilización, inmersión (*flooding*), terapia de implosión, condicionamiento aversivo.
- Detención de pensamiento: utilizada en tratar las obsesiones, aunque de dudosa eficacia.

7.2.2. La terapia de relajación

No ha demostrado ser eficaz.

7.2.3. Las terapias psicodinámicas

No se aconsejan ya que se han obtenido escasas respuestas. Sin embargo son beneficiosas para el manejo diario de la enfermedad, la autoestima o las relaciones personales. Fomenta el cumplimiento de las terapias conductuales y farmacológicas.

7.2.4. Otras

También son útiles las psicoterapias de apoyo, las terapias familiares y las terapias de grupo según pacientes.

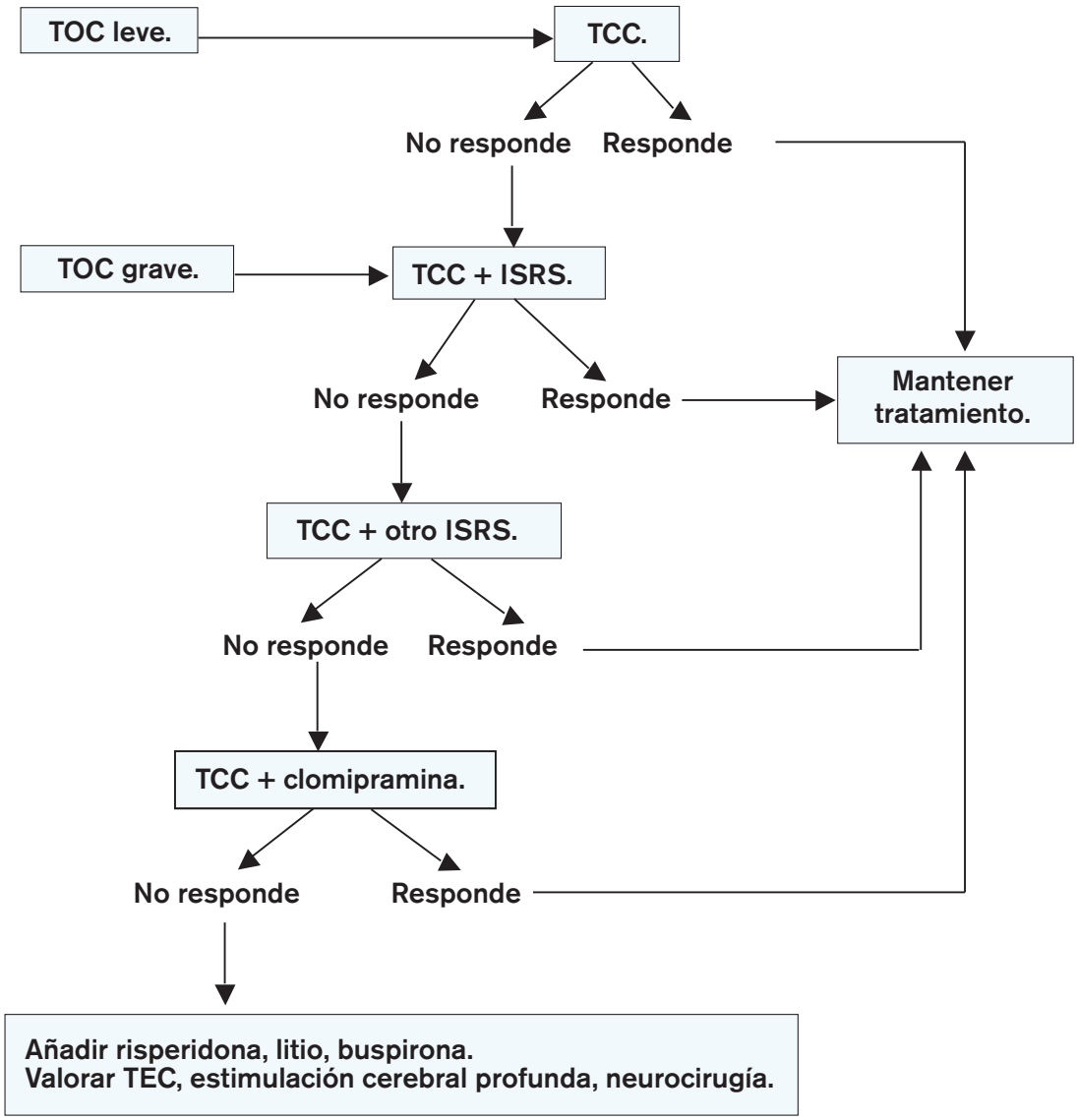
7.3. NEUROCIRUGÍA

- Indicada en casos graves e incapacitantes refractarios a los tratamientos.
- Técnicas: cingulotomía, capsulotomía bilateral anterior, tractotomía subcaudada.
- La complicación principal son las convulsiones, que se tratan con fenitoína.
- Los resultados inmediatos son llamativos pero el pronóstico a largo plazo es dudoso.

7.4. OTRAS TÉCNICAS INVASIVAS

- Terapia electroconvulsiva: eficaz asociada a otros tratamientos.
- Estimulación cerebral profunda: para casos refractarios.

Figura 1. Algoritmo terapéutico



RECOMENDACIONES CLAVE

El trastorno obsesivo compulsivo es un gran desconocido ya que desde su origen ha existido una fuerte polémica sobre su nosotaxia. Algunos autores lo incluyen entre las psicosis y otros, como las actuales clasificaciones, entre las neurosis. Pero parece que la angustia es una consecuencia, no el núcleo donde aparecen otros síntomas como la duda, la culpa o los trastornos emocionales.

Los estudios de neuroimagen y bioquímicos no han aclarado los aspectos etiopatogénicos.

El enfoque dimensional acapara más críticas que luz a este tema.

El diagnóstico no resulta complicado a pesar de ser pacientes que suelen ocultar sus síntomas durante años. Respecto a la estrategia terapéutica debe ser coordinada con abordaje, en la mayoría de los casos, farmacológico-psicoterapéutico, existiendo una pobre respuesta en un porcentaje elevado.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

DSM IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Ed. Masson. 2005.

Enguíluz I, Segarra R. Introducción a la psicopatología. Barcelona: Ed. Ars Medica. 2005.

Kaplan & Sadock. Tratado de psiquiatría. 6ª ed. Buenos Aires: Ed. Inter-médica. 1997.

Vallejo J. Leal C. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ed. Ars Medica. 2005.

Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la Psiquiatría. 6ª ed. Barcelona: Ed. Masson. 2006.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Ballesteros MC. Práctica clínica paidopsiquiátrica. Historia clínica. Guías clínica. Comisión de Estudio de la Historia Clínica Paidopsiquiátrica de la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente. Madrid: Ed. Adalia farma. 2009.

Jenike MA, Baer L, Minichello WE. Trastornos obsesivo-compulsivos. Manejo práctico. Madrid: Ed. Harcourt. 2001 .

Sánchez Planell L, Vallejo Ruiloba J, Menchón Magriñá JM, Díez-Quevedo C., editores. Patología Obsesiva. Madrid: Pfizer Neurociencias.

Stein D, Denys D. Obsessive-compulsive disorder: diagnostic and treatment issues. Psychiatr Clin North Am. 2009 Sep;32(3):665-85.

Stein D, Hollander E. Tratado de los trastornos de ansiedad. Barcelona: Ed. Ars Medica. 2004.

39. TRASTORNOS SOMATOMORFOS

Autoras: Helena Andrés Bergareche, Patricia Enríquez y Almudena Escudero
Tutores: José Luis Día Sahún y Javier García Campayo
Hospital Miguel Servet. Zaragoza

CONCEPTOS ESENCIALES

El criterio diagnóstico clave es la existencia de síntomas físicos de causa no explicada. En la hipocondriasis, la preocupación de padecer una enfermedad grave. En el resto de trastornos lo que preocupa son los síntomas como tal.

En general son pacientes con carencias afectivas, que usan los síntomas para obtener afecto o para resolver los problemas diarios, porque sus capacidades de afrontamiento son limitadas.

No controlan los síntomas voluntariamente, no simulan. Son pacientes con importante sufrimiento y gran discapacidad. Producen una contratransferencia muy negativa en los profesionales y se tiende a maltratarlos psicológicamente.

1. EPIDEMIOLOGÍA

- Trastorno de somatización: poco frecuente. Prevalencia (en población general): 0,1-0,2%. Es 10 veces más frecuente en mujeres. Edad de inicio: 15-20 años. No se asocia a bajo nivel cultural e intelectual como se creía tradicionalmente.
- Trastorno somatomorfo indiferenciado: es el trastorno más frecuente del grupo. Prevalencia: 10%.
  - Hipocondría: prevalencia: 5%. No hay diferencias según el género, el estado civil o el nivel sociocultural. Edad de inicio: 20-30 años.
  - Trastorno por dolor: no se conoce la prevalencia. Dos veces más frecuente en mujeres. Edad de máxima presentación: 40-50 años.
- Trastorno de conversión: un tercio de la población experimenta un episodio de conversión en algún momento de su vida, pero no suele requerir tratamiento. Son más frecuentes en las consultas de neurología. Entre 2 y 4 veces más prevalentes en mujeres. Edad de inicio: adolescencia y juventud. Se observa más en individuos de bajo nivel sociocultural.
- Trastorno dismórfico corporal: el 25% de adolescentes presenta preocupación por la imagen de alguna parte de su cuerpo. Suelen ser atendidos en cirugía plástica, donde representan un 5% del total. Edad de inicio: 15-20 años. Algo más frecuente en mujeres.

2. ETIOPATOGENIA

2.1. TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN Y TRASTORNO SOMATOMORFO INDIFERENCIADO

Hay tres grupos de factores importantes que se resumen en la tabla 1.

Tabla 1. Factores etiopatogénicos en la aparición de trastorno de somatización y trastorno somatomorfo indiferenciado

a) Genéticos: suelen presentan familiares de primer grado varones diagnosticados de abuso de alcohol y de trastorno antisocial de la personalidad. En parientes del sexo femenino predomina el trastorno de somatización. Parece que existiría una predisposición genética que se expresaría fenotípicamente, de forma distinta, en varones y en mujeres.
b) Factores biológicos: las principales alteraciones de las que se tiene evidencia son: – Las funciones cerebrales derechas están más desarrolladas que las izquierdas. – Hiperactividad del *locus coeruleus*, con disminución del umbral del dolor. – Menor flujo sanguíneo en áreas posteriores derechas del cerebro.
c) Experiencias infantiles: se estructuran sobre tres pilares: – Carencias afectivas (separaciones, padres fallecidos o ausentes, escasa presencia de algún progenitor). En casos extremos puede haber maltrato físico y sexual (especialmente frecuente en mujeres con dolores ginecológicos no explicados). – Modelado de las conductas de enfermedad por parte de los padres (los niños han visto a sus padres enfermar y acudir frecuentemente a médicos y hospitales). – La enfermedad como afrontamiento: el niño, generalmente con carencias afectivas, ha comprobado cómo aumentaba el cariño de los padres y cómo disminuían las demandas de la familia debido a la enfermedad. Cuando se hace mayor aprende que la enfermedad es una excusa adecuada cuando no puede afrontar una situación.

2.2. HIPOCONDRIASIS

Psicodinámicamente, se considera que los impulsos hostiles y agresivos de estos pacientes hacia otras personas se reprimen y desplazan en forma de síntomas físicos. La hipocondriasis se interpreta como una defensa ante la culpa, como una forma de expiación.

Desde el punto de vista cognitivo, estos pacientes tienen un umbral para el dolor más bajo, focalizan su atención en las sensaciones corporales e interpretan los síntomas somáticos de forma amenazadora debido a su especial estructura cognitiva.

2.3. TRASTORNO POR DOLOR

Para el psicoanálisis, el dolor psicógeno es la expresión simbólica, a nivel corporal, de un conflicto intrapsíquico. Su función sería satisfacer necesidades de dependencia y expiar la culpa. La alexitimia (incapacidad para expresar emociones) se consideró un rasgo clave en estos enfermos, pero también aparece en la población normal. A nivel conductual, las parejas solícitas (que sobreprotegen al paciente) refuerzan su conducta de enfermedad y permiten que pueda utilizar el dolor como forma de manipulación del entorno.

2.4. TRASTORNO DE CONVERSIÓN

Psicoanalíticamente, se considera que los síntomas de conversión son causados por la represión de conflictos intrapsíquicos inconscientes, entre impulsos instintivos (agresivos o sexuales) y la prohibición contra su expresión. Los síntomas de conversión permiten la expresión parcial del conflicto, con lo que el individuo no tiene que confrontar sus impulsos inaceptables y, además, le permite comunicar a los demás que necesita ser tratado con una consideración especial. Desde el punto de vista biológico, las pruebas de imagen ofrecen cada vez más datos de la existencia de alteraciones en la comunicación interhemisférica.

2.5. TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

Se asocia a trastorno depresivo y obsesivo-compulsivo con una elevada frecuencia. Desde el punto de vista psicodinámico se considera el desplazamiento de un conflicto sexual a otra zona del cuerpo no relacionada.

3. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

3.1. TRASTORNO POR SOMATIZACIÓN

Se caracteriza por múltiples síntomas somáticos recurrentes durante un período de varios años, que

suele iniciarse antes de los 30 años. El núcleo clínico de este trastorno no es el número de síntomas, sino el hecho de que afecte a múltiples órganos. Por ello, en el DSM IV-TR se exige la presencia de los siguientes criterios:

- Dolor al menos en cuatro localizaciones corporales distintas.
- Al menos dos síntomas gastrointestinales diferentes al dolor (náusea, distensión abdominal, vómitos fuera del embarazo, diarrea o intolerancia a la comida).
- Un síntoma sexual o reproductor distinto al dolor.
- Un síntoma pseudoneurológico (o de conversión) diferente al dolor.

Todos estos síntomas no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica. El trastorno por somatización se considera la entidad más válida, fiable y consistente a lo largo del tiempo de todo el grupo de trastornos somatomorfos. También es el más invalidante y el que mayor gasto sanitario produce.

3.2. TRASTORNO SOMATOMORFO INDIFERENCIADO

Constituye la categoría más amplia de todo el grupo, ya que incluye todos los pacientes que no cumplen los criterios de trastorno por somatización. Los criterios exigidos son: uno o más síntomas físicos no explicados médicamente, que duran al menos 6 meses, y que producen malestar o alteración funcional clínicamente significativa. En esta categoría se incluyen los síndromes funcionales que se describen en las diferentes especialidades médicas (tabla 2).

3.3. HIPOCONDRÍA

Se caracteriza por la preocupación y el miedo a padecer una enfermedad grave, creencia que persiste pese a que las pruebas complementarias sean normales. La convicción de enfermedad, pese a ser muy intensa, no alcanza una intensidad delirante (en ese caso habría que diagnosticarlo como trastorno delirante de tipo somático). La preocupación es tan importante que altera el funcionamiento social y/o laboral de la persona. La enfermedad temida suele ser siempre la misma (p. ej. sida, cáncer) pero puede modificarse a lo largo del tiempo. Para cumplir los criterios de hipocondría la duración del problema debe ser al menos de 6 meses. Sin embargo, son frecuentes procesos hipocondríacos de breve duración, generalmente secundarios a situaciones de estrés (p. ej. fallecimiento o enfermedad de familiares). Estos cuadros deben diagnosticarse como trastorno adaptativo con síntomas somáticos.

3.4. TRASTORNO POR DOLOR

El síntoma principal es la queja de dolor en una o más zonas corporales, tan intenso que produce una alteración del funcionamiento sociolaboral. A juicio del médico existen factores psicológicos involucrados en la presencia del síntoma. El dolor no está producido

Tabla 2. Síndromes funcionales incluidos en la categoría de trastorno somatomorfo Indiferenciado

ESPECIALIDAD	SÍNDROMES
Cardiología	Dolor torácico atípico.
Digestivo	Disfagia, síndrome del intestino irritable, dispepsia no ulcerosa.
Respiratorio	Asma funcional.
Neurología	Cefalea funcional, síncope, vértigo funcional.
Reumatología	Fibromialgia, síndrome de dolor miofascial.
Infeccioso	Fatiga crónica, sensibilidad ambiental.
ORL	Boca dolorosa, tinnitus.
Ginecología	Dolor pélvico, dismenorrea y dispareunia funcionales, vaginismo, vulvodinia, síndrome tensión premenstrual.
Urología	Cistitis intersticial.

intencionalmente por el paciente (lo cual indicaría un trastorno facticio o un trastorno por simulación) y no se explica mejor por otro trastorno psiquiátrico, como los trastornos depresivos o de ansiedad, que también pueden cursar con dolor. Las localizaciones más frecuentes suelen ser lumbar, cefálica, facial o pélvica. Tiende a asociarse a otros síntomas como pérdida del apetito, disminución de la libido, astenia o alteración de las relaciones interpersonales.

3.5. TRASTORNO DE CONVERSIÓN

Se caracteriza por uno o más síntomas de alteración de la función motora voluntaria o de la función sensorial que sugiere una "enfermedad médica", pero en la que se considera que los aspectos psicológicos son clave para explicar el cuadro. La pérdida motora o sensorial, que dificulta gravemente el funcionamiento sociolaboral del individuo, no se produce de forma intencional (si no, nos encontraríamos ante un trastorno facticio o por simulación). Los síntomas más frecuentes son:

- Motores: parálisis o debilidad de algún miembro, alteraciones en la marcha o movimientos anormales.
- Sensoriales: anestesia o parestesia de las extremidades. No siguen los patrones anatomofisiológicos normales y son frecuentes parálisis "en guante" o "en calcetín", típicamente conversivas. También puede haber alteraciones de los órganos de los sentidos como sordera, ceguera o visión "en túnel".
- Pseudoconvulsiones: un tercio de estos pacientes padecen una epilepsia orgánica asociada, por lo que no resultan excluyentes las pseudoconvulsiones y las convulsiones epilépticas. El diagnóstico diferencial se realiza porque faltan signos como la mordedura de lengua, incontinencia urinaria o lesiones tras la caída. Los reflejos son normales tras la crisis. Pese a todo, no siempre es fácil el diagnóstico.

3.6. TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

Existe intensa preocupación por un defecto imaginado de la apariencia física. Si existe alguna ligera anomalía corporal, la importancia que le otorga el individuo es desmesurada. Esta preocupación produce un impacto social y/o laboral importante. Por ejemplo, el individuo evita salir a la calle, ver a la gente o tiene que maquillarse durante horas para "disimular su anomalía". La zona afectada suele situarse en la cara (cabello, nariz, piel, ojos, labios, mandíbula); a veces la queja abarca la estructura general de la cabeza o cara. Pero también es frecuente que se localice en otras zonas corporales como pechos, nalgas, pene, cintura, piernas, etc. Suele asociarse con ideas de referencia en el sentido de que la gente que les rodea observa minuciosamente su anomalía.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedades orgánicas que produzcan síntomas físicos: es el principal diagnóstico diferencial de los trastornos somatomorfos. Hay que solicitar las pruebas complementarias específicas para descartar enfermedades como esclerosis múltiple, miastenia gravis, lupus, porfiria aguda o endocrinopatías. En el trastorno de conversión este diagnóstico diferencial es especialmente difícil y, de hecho, se demuestra que tras varios años de seguimiento, en el 25-50% de los pacientes se diagnostica una enfermedad generalmente neurológica.
- Otros trastornos psiquiátricos: casi todos los trastornos somatomorfos se acompañan de otros trastornos psiquiátricos como depresión, ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, etc. En estos casos los síntomas específicos del trastorno somatomorfo tienen que ser predominantes. Si destacan los síntomas psicóticos, el diagnóstico sería el propio de una psicosis.
- Simulación y trastorno facticio: en ellos, los síntomas se mantienen bajo control consciente y voluntario. En la simulación existe ganancia secundaria (generalmente de tipo económico o la posibilidad de libertad en los individuos carcelarios), mientras que en el trastorno facticio el beneficio es primario, y consiste en la sensación de compañía y pertenencia que obtienen con la hospitalización.
- Anorexia nerviosa: el trastorno dismórfico corporal debe diferenciarse de esta enfermedad en la que también existe una distorsión de la imagen corporal pero relacionada exclusivamente con el exceso de peso, no con una deformidad corporal.

5. TRATAMIENTO

5.1. ABORDAJE EN ATENCIÓN PRIMARIA

La mayoría de estos pacientes son tratados a este nivel porque se niegan a ser derivados a salud mental. Existen una serie de recomendaciones terapéuticas propuestas por el grupo de Smith y que resumimos en la tabla 3.

Tabla 3. Normas de buena práctica clínica en atención primaria con los pacientes con trastornos de somatización

El paciente debe ser atendido por un solo médico: su médico de familia.
Planificar citas regulares cada 4-6 semanas como máximo.
Realizar consultas breves que sean posibles en la agenda del médico de familia.
Explorar siempre la zona de la que se queja el paciente.
Buscar signos. Los síntomas deben ser interpretados en un contexto comunicacional.
Evitar pruebas diagnósticas que no sean imprescindibles para evitar yatrogenia y gasto sanitario. Deben solicitarse basadas en los signos, no en los síntomas.
Evitar diagnósticos espúreos y tratamientos innecesarios.
Tranquilizar y reasegurar.
Derivar adecuadamente a los servicios psiquiátricos.

5.2. ABORDAJE EN SALUD MENTAL

5.2.1. Farmacológico

Apenas existen estudios controlados aleatorizados sobre el tema, por lo que no existe suficiente base científica para realizar recomendaciones clínicas fiables. Sí que existen algunos estudios sobre el tratamiento farmacológico del dolor, que es el síntoma más frecuente en estos trastornos. Las principales recomendaciones son:

- Si no existe depresión asociada, los antidepresivos serotoninérgicos no son superiores al placebo en el tratamiento del dolor.
- Los antidepresivos tricíclicos y duales poseen una acción antiálgica específica, al actuar sobre el sistema analgésico no opiáceo. Por esta razón, se recomienda el uso de antidepresivos tricíclicos (imipramina, clomipramina, amitriptilina) o duales (duloxetina, venlafaxina, mirtazapina) a las dosis habituales en la depresión.
- Otros fármacos útiles, que suelen asociarse a los antidepresivos, son la carbamacepina (tradicionalmente utilizada con éxito en dolores neurógenos) y los nuevos fármacos gabapentina y pregabalina.
- En la hipocondriasis y el trastorno dismórfico corporal, patologías relacionadas con la depresión y el trastorno obsesivo-compulsivo, serían de elección los serotoninérgicos.
- En el trastorno dismórfico, si la intensidad de la preocupación es delirante, se recomienda el neuroléptico pimozide.
- El trastorno de conversión responde poco a fármacos, y sólo se recomiendan benzodiacepinas de forma puntual si no hay depresión asociada.

5.2.2. Psicoterapéutico

Se han descrito tratamientos exitosos de los trastorno somatomorfos (sobre todo con síntomas digestivos, tipo intestino irritable) con psicoterapia dinámica breve siguiendo el modelo de Guthrie.

- Los tratamientos con mayor número de estudios de eficacia son los cognitivo-conductuales a partir de modelos como el de Sharpe. En él se abordan las cogniciones disfuncionales mediante reestructuración cognitiva, modificando la atribución de los síntomas hacia causas psicológicas o ambientales y explicando la importancia de la atención en la percepción amenazadora de los síntomas. A nivel conductual, se favorece la extinción de la búsqueda de ayuda médica mientras se incrementa gradualmente la actividad física. Para el manejo de los aspectos fisiopatológicos, como la ansiedad y los síntomas vegetativos, se propone el entrenamiento en relajación. Por último, para la mejora de las relaciones interpersonales se

emplea entrenamiento en habilidades sociales y desarrollo de la asertividad, así como terapia de resolución de problemas para el manejo de conflictos. Tanto la psicoterapia dinámica como la cognitivo-conductual pueden administrarse a nivel grupal, mejorando el coste-efectividad.

- En los pacientes con escasa conciencia de enfermedad y negativa a recibir una psicoterapia reglada, se propone el uso de modelos educativos grupales basados en las recomendaciones de Smith. Se realiza en grupos de 8-10 pacientes y se estructura en forma de 8 sesiones de 90 minutos. Su objetivo es promover la ayuda mutua entre los miembros, compartir métodos de afrontamiento de los síntomas físicos y aumentar la capacidad de los pacientes para expresar emociones. El ambiente de tipo educativo, no psicoterapéutico, mejor aceptado por los enfermos. En cada sesión se exponen temas como la forma de afrontar las molestias físicas, la asertividad en las relaciones interpersonales, cómo adquirir más control en la vida diaria y cómo resolver problemas.
- El trastorno de conversión suele resolverse espontáneamente, por lo que el principal tratamiento es el descanso, acompañado de ansiolíticos y/o relajación. No hay que confrontar al paciente con el origen psicológico de los síntomas, sino sugerir la posibilidad de que el estrés que soporta el individuo haya podido facilitar la aparición del cuadro. En los casos más crónicos, se impone psicoterapia de tipo dinámico o cognitivo-conductual.
- En el trastorno dismórfico corporal, cualquier intervención quirúrgica de tipo estético, no sólo no mejora el cuadro sino que se encuentra contraindicada porque implica iniciar una cadena interminable de enorme yatrogenia. También se ha demostrado la eficacia de la psicoterapia cognitivo-conductual.

RECOMENDACIONES CLAVE

Los pacientes con trastornos somatomorfos son reacios a admitir que padecen un trastorno psiquiátrico. No es necesaria una atribución psicológica de sus síntomas para recibir tratamiento. Aceptan más fácilmente que pueden estar deprimidos debido a sus síntomas físicos.

Excepto la hipocondriasis y el trastorno conversivo, los otros trastornos tienden a la cronicidad. Los pacientes no esperan una remisión completa de sus síntomas y nunca hay que asegurarles tal cosa. Sobre todo estos pacientes esperan que se les escuche.

6. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Woolfolk RL, Allen LA.Treating somatization. New York, USA: The Guilford Press, 2007.

Maj M, Akiskal HS, Mezzich JE, Okasha A. Somatoform disorders. Chichester, GB: Wiley & Sons Ltd, 2005.

García-Campayo J, Salvanés R, Alamo C. Actualización en trastornos somatomorfos. Madrid: Ed. Panamericana. 2002.

Belloch A, Martínez MP. Trastornos somatomorfos, hipocondría. Madrid: Ed. Klinik. 1999.

Moix J, Kovacs F. Manual del dolor. Tratamiento cognitivo-conductual del dolor crónico. Buenos Aires: Ed. Paidós. 2009.

7. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Ávila MD. Hipocondría. Barcelona: Ed. Martínez Roca. 1993.

Miró J. Dolor crónico. Procedimientos de evaluación e intervención psicológica. Bilbao: Ed. Desclée de Brouwer. 2003.

García-Parajuá P, Caballero Martínez L. Otras patologías psiquiátricas en atención primaria: dosmorfofobia, anorexia, bulimia y obesidad. Madrid: Ed. Luzán. 2002.

Freud S. Escritos sobre la histeria. Madrid: Ed. Alianza. 2002.

Manu P. Functional somatic symptoms. Cambridge: Ed. Cambridge University Press. 1998.

40. TRASTORNOS DISOCIATIVOS

Autoras: Purificación Carricajo y Mari Paz Alarcón
Tutora: María José Martínez
Hospital General Baix Vinalopo Elx. Alicante

CONCEPTOS ESENCIALES

La Disociación es un mecanismo psicológico de defensa en el cual la identidad, memoria, ideas, sentimientos o percepciones propias se encuentran separadas del conocimiento consciente y no pueden ser recuperadas o experimentadas voluntariamente.

En los Trastornos Disociativos la relación funcional entre los síntomas y el conflicto suele ser evidente.

Para el adecuado abordaje terapéutico es importante subrayar la base emocional de la alteración, evitando que el paciente se sienta descalificado y transmitiendo la idea de que cada problema debe ser resuelto en el terreno que corresponde y no en otros códigos ajenos a él.

1. INTRODUCCIÓN

La característica principal de estos trastornos consiste en la alteración de las funciones integradoras de la conciencia, la identidad, la memoria y la percepción del entorno. Para su adecuada evaluación y estudio debe tenerse en cuenta la perspectiva intercultural del paciente, pues frecuentemente este tipo de síntomas son una expresión de la propia cultura y/o de la religión de las distintas sociedades.

Este grupo de trastornos comprende:

- Amnesia disociativa.
- Fuga disociativa.
- Trastorno de despersonalización.
- Trastorno de identidad disociativo (trastorno de personalidad múltiple).
- Otros trastornos disociativos no especificados:
  - Estupor disociativo.
  - Trastornos disociativos de la motilidad.
  - Trastorno disociativo de trance y posesión.
  - Síndrome de Ganser.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Son pocos los estudios rigurosos sobre la prevalencia de los trastornos disociativos. La amnesia disociativa es el síntoma más común, llegándose a detectar en un 6 % de la población. No existen diferencias en la incidencia entre sexos, la mayoría tiene lugar durante la adolescencia o en la edad adulta. La fuga disociativa se describe sobretodo en guerras, desastres naturales o experiencias estresantes masivas. Fenómenos como la despersonalización y la desrealización se describen comúnmente en población normal, y tras la depresión y la ansiedad son los síntomas psiquiátricos más frecuentes. Son habituales en los pacientes con migraña y epilepsia, en los usuarios de drogas, especialmente marihuana y LSD, también tras un traumatismo craneal, sobre-

todo si hubo inconsciencia de más de 30 min. La despersonalización es de dos a cuatro veces más frecuente en mujeres, similar al trastorno de identidad disociativo, que es hasta cinco veces más frecuente. La prevalencia real del trastorno no se conoce, pero han aumentado los casos en los últimos años. Este hecho puede deberse a diversos factores: una mayor concienciación entre los profesionales de salud mental, la disponibilidad de criterios diagnósticos específicos y la disminución de diagnósticos erróneos.

3. ETIOPATOGENIA

Diversos factores biológicos y psicosociales están implicados en la génesis de los trastornos disociativos:

Factores biológicos:

- Las reacciones primarias de entrega o sobrecogimiento ante una situación amenazante (características en los niños) producen una considerable inhibición vagal con posterior activación de las vías mesolimbocorticales dopaminérgica responsables de la modulación afectiva. La conexión de estas vías y el sistema opioide explica las alteraciones en la percepción que ocurren en la disociación.
- En condiciones experimentales, pueden ser inducidos estados disociativos mediante la estimulación del sistema opioide endógeno. Otros sistemas de neurotransmisión como el serotoninérgico y noradrenérgico también se encuentra implicado en la rememoración de sucesos traumáticos.

Factores psicosociales:

- Experiencias traumáticas infantiles. Muchos pacientes refieren abusos o maltrato en la infancia.
- Características de la personalidad: Como mecanismo psicológico, no patológico en sí mismo, la disociación podría resultar una función adaptativa de la personalidad que permitiera automatizar ciertas conductas y mantener activa la atención. Ciertas características como la hipnotizabilidad o sugestionabilidad se encuentran fuertemente asociadas.
- Debe tenerse en cuenta la perspectiva intercultural del paciente.

4. CLÍNICA

4.1. AMNESIA DISOCIATIVA

La amnesia disociativa es un cuadro de amnesia típicamente retrógrada y reversible que no puede atribuirse al efecto de drogas, enfermedades neurológicas u otras patologías, en el cual el paciente no recuerda información personal importante .Los olvidos se refieren a episodios biográficos, generalmente episodios traumáticos. Éstos se encuentran implícitamente relacionados con la aparición de síntomas y suelen acompañarse de ideas intrusivas, imágenes oníricas o emociones inesperadas tras estímulos aparentemente neutros. En los días previos suele haber olvidos leves o sensaciones de extrañeza y pérdida de familiaridad con lo que les rodea.

Tipos de amnesia disociativa:

- Localizada o circunscrita: incapacidad para recordar eventos que ocurrieron durante un periodo especifico de la vida del sujeto.
- Selectiva: capacidad para recordar algunos, pero no todos, los acontecimientos relativos a un periodo de tiempo circunscrito.
- Generalizada: incapacidad para recordar todo lo ocurrido en su vida.
- Continua: no pueden recordar acontecimientos sucesivos a medida que acontecen.
- Sistematizada: pérdida de memoria de ciertas categorías de la información, por ejemplo relativos a la familia o a una persona concreta.

4.2. FUGA DISOCIATIVA

La fuga disociativa tiene lugar en sujetos, aparentemente bien adaptados, que llevan a cabo desplazamientos repentinos e inesperados fuera del hogar o de su centro de trabajo, con incapacidad de recordar alguna parte o la totalidad de su historia personal. Se acompaña de confusión sobre la propia identidad sin otros fallos cognitivos, pudiendo adoptar una nueva identidad, por lo que se encuentra con frecuencia asociado al trastorno de identidad disocia-

tivo, aunque no aparece exclusivamente en éste. Los episodios suelen ser breves, de minutos a meses. Tiende a la remisión y no suele repetirse. Cuando la fuga finaliza, el paciente puede experimentar confusión, despersonalización, amnesia y otros síntomas disociativos. A medida que el paciente se encuentra menos disociado puede manifestar síntomas de trastorno del estado de ánimo, sobretodo ansiedad o ideas de suicidio.

Clasificación de la fuga disociativa:

- Clásica: amnesia biográfica, cambio en la identidad y asentamiento en un nuevo lugar.
- Amnesia de la identidad personal: sin cambio de la identidad.
- Regreso a un período anterior de la propia existencia: amnesia del tiempo transcurrido desde la fuga y sin cambio en el estatus de la identidad.

4.3. TRASTORNO DE DESPERSONALIZACIÓN

Entendemos por trastorno de despersonalización la presencia de episodios persistentes o recidivantes caracterizados por la sensación de extrañeza o distanciamiento de uno mismo. El individuo se siente como si fuera un autómata o estuviera viviendo en un sueño o en una película. Puede existir la sensación de ser un observador externo de los procesos mentales, del propio cuerpo o de una parte de él. También puede observarse anestesia sensorial, ausencia de respuesta afectiva y sensación de pérdida de control de los propios actos, aunque siempre el enfermo con despersonalización mantendrá intacto el sentido de la realidad. Muy a menudo, el paciente puede tener dificultad para describir sus síntomas y sentir temor a que estas sensaciones signifiquen que está «loco». En ocasiones a la despersonalización se asocian también fenómenos de desrealización, vividos por el enfermo como si el mundo exterior fuera extraño o irreal. En algunos casos la pérdida de sentimientos característica de la despersonalización puede asemejarse a la percibida en un trastorno depresivo mayor y en otros casos, coexistir con él. También pude presentarse de forma comórbida con ansiedad, ideas obsesivas o quejas somáticas.

4.4. TRASTORNO DE IDENTIDAD DISOCIATIVO (Trastorno de personalidad múltiple)

Se caracteriza por la existencia de 2 o más identidades o estados de personalidad en un solo individuo. Las identidades alternas se definen como constructos mentales, cada uno con su propio patrón relativamente duradero de pensamientos, emociones, percepciones y experiencias subjetivas. Su evolución es fluctuante y con tendencia a la cronicidad. Entre el primer síntoma y el diagnóstico suelen transcurrir entre 6 y 7 años. La presentación más típica es la de un trastorno psiquiátrico refractario o mediante múltiples síntomas somáticos. La mayoría de los pacientes presentan episodios notables y repetidos de amnesia disociativa. El cambio de personalidades y la ausencia de consciencia del propio comportamiento en las otras personalidades convierten a menudo en caótica la vida del enfermo. Como las personalidades con frecuencia interactúan entre ellas, el paciente refiere oír conversaciones internas y las voces de otras personalidades.

4.5. OTROS TRASTORNOS DISOCIATIVOS NO ESPECIFICADOS

4.5.1. Estupor disociativo

El estupor disociativo es la disminución o ausencia de los movimientos voluntarios o del habla. Se conserva el tono muscular, la posición en reposo y los movimientos de respiración normales. Puede ir acompañado de anestesia disociativa con pérdida de las sensaciones cutáneas en todo o alguna parte del cuerpo y/o la pérdida parcial o total de la visión, audición u olfato. Como vemos, se caracteriza por cumplir todos los criterios clínicos del estupor pero sin etiología somática.

4.5.2. Trastornos disociativos de la motilidad

En los trastornos disociativos de la motilidad hay una pérdida de la capacidad para realizar los movimientos que normalmente se encuentran bajo control voluntario, incoordinación, ataxia o incapacidad de permanecer de pie sin ayuda. Aquí se incluye la afonía y disfonía psicógena. También se han descrito las convulsiones disociativas, aparición de movimientos espasmódicos, de forma brusca e inesperada, muy parecidas a cualquier crisis epiléptica pero que no se siguen de pérdida de conciencia.

4.5.3. Trastorno disociativo por trance

El trance se manifiesta a través de una alteración, temporal y marcada, del estado de consciencia. Una variante es el trance de posesión, caracterizado por el intercambio entre la identidad habitual del individuo y otra nueva que suele atribuirse a un espíritu, poder divino u otra persona. Bajo este estado el paciente exhibe conductas estereotipadas (p. ej. cambios del tono de voz) y tiene la sensación de que es controlado. Después existe una amnesia parcial o completa del acontecimiento. Este estado no debe formar parte de una práctica cultural o religiosa aceptada normalmente.

4.5.4. Síndrome de Ganser

Síndrome caracterizado por respuestas de aproximación (pasar por alto la respuesta correcta para proporcionar otra, relacionada pero incorrecta). Las respuestas son aproximadas e indican que la pregunta se ha comprendido, por ejemplo si se les solicita un cálculo ("2+2 = 5"), una información general ("la capital de España = Alicante"). Está asociado a desorientación temporoespacial, conservación de la memoria y producción voluntaria de síntomas psiquiátricos conocidos por el paciente. En la mitad de los casos el paciente refiere alucinaciones visuales y auditivas.

5. DIAGNÓSTICO

Las pautas generales para el diagnóstico de los trastornos disociativos según la CIE 10 son:

- Presencia de las características clínicas ya especificadas para cada uno de los subtipos.
- Tras las exploraciones clínicas complementarias, ausencia de un trastorno somático que pueda explicar los síntomas.
- Evidencia de una génesis psicógena, en forma de una clara relación temporal con acontecimientos biográficos estresantes y problemas o relaciones personales alteradas (aunque sean negados por el enfermo).

Para realizar el diagnóstico, se debe realizar un examen físico y psiquiátrico.

Las principales pruebas complementarias que se deben solicitar son una analítica completa con hemograma, bioquímica, hormonas tiroideas y análisis de orina con determinación de tóxicos. Se puede realizar un electroencefalograma y TAC craneal.

Determinadas pruebas psicológicas especializadas pueden ayudar al médico a caracterizar las experiencias disociativas de la persona, entre las escalas que se pueden utilizar se encuentran la escala de *screening* DES (Dissociative Experiences Scale) de Bernstein y Putnam (1986), de cuyos 28 *items* se extraen 8 que componen la subescala DES-T. Otra escala diagnóstica es la de Ross (1989) y la escala más amplia sobre este tema es la SCID-D (Steinberg 1994).

Existen una serie de características generales que abogan a favor del diagnóstico de un trastorno disociativo:

- Los síntomas-signos son una caricatura de la realidad clínica orgánica.
- La sintomatología aparece o desaparece bajo influjo de sugestión o por circunstancias fortuitas.
- Antecedentes frecuentes de distintos o similares episodios de naturaleza psicógena.
- Mayor incidencia de trastornos sexuales y afectivos, historia anterior de enfermedades vagas o no diagnosticadas e inhibición afectiva.
- La relación funcional entre los síntomas y el conflicto suele ser evidente.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sería necesario realizar un diagnóstico diferencial con los trastornos disociativos en los siguientes cuadros:

- Enfermedad médica:
  - Accidente cerebro vascular.
  - Traumatismo craneoencefálico.
  - Epilepsia: crisis parciales complejas, epilepsia del lóbulo temporal.
  - Demencia.
  - Consumo de tóxicos.
  - Deterioro cognoscitivo relacionado con la edad.
  - Fatiga extrema.

- Esquizofrenia.
- Episodio maniforme, trastorno bipolar con ciclos rápidos.
- Estupor catatónico, precedido de sintomatología psicótica o alteraciones del comportamiento y estupor maniaco y depresivo (es necesario realizar el diagnóstico diferencial con el estupor disociativo).
- Trastorno de angustia.
- Fobia social.
- Trastorno por estrés agudo y trastorno por estrés postraumático.
- Trastorno de somatización.
- Trastorno de personalidad.
- Simulación y trastornos facticios.

7. TRATAMIENTO

En primer lugar, la mayoría de estados disociativos tienden a remitir al cabo de unas pocas semanas o meses, en especial si su comienzo tuvo relación con un acontecimiento biográfico traumático. En ocasiones pueden presentarse estados crónicos, que van surgiendo de un modo lento y progresivo y están relacionados con problemas insolubles o dificultades personales. En los casos en que el trastorno persiste más de uno o dos años antes de recibir atención psiquiátrica, suele ser resistente a los tratamientos.

En líneas generales, en el abordaje de los trastornos disociativos hay que evitar que el paciente se sienta descalificado, pues éste es muy sensible a las actitudes del entorno y la percepción de señales de rechazo o incredulidad provocaría un agravamiento de los síntomas. Los antiguos planteamientos terapéuticos incidían en que el paciente procesara los elementos traumáticos. Pero con el tiempo se observó que los enfermos se descompensaban con crisis y autolesiones al empezar con este trabajo, por lo que se hizo indispensable una etapa previa de estabilización y de establecimiento de seguridad en la relación terapéutica, etapa fundamental del tratamiento. Algunos autores afirman incluso que muchos pacientes no podrán pasar de esta etapa y que, en no pocos casos, no estará indicado trabajar directamente con los recuerdos traumáticos.

Por lo tanto, el esquema de tratamiento de los trastornos disociativos, al tratarse de cuadros de origen postraumático, seguirá las líneas bien definidas de tratamiento del trauma:

- Fase de estabilización.
- Procesamiento de los recuerdos.
- Reconexión.

En la fase de estabilización, debe ponerse el énfasis en establecer una buena alianza terapéutica y educar al paciente acerca de sus problemas y sobre el proceso del tratamiento. Para que la terapia evolucione de una forma estable y conseguir una buena evolución es crucial mantener un marco terapéutico sólido y un entorno capaz de contener. En la fase de rememoración trabajaremos con el trauma propiamente dicho. Y finalmente, en la fase de reconexión podremos dedicarnos a la reintegración de la personalidad y la recuperación de la funcionalidad interpersonal y social.

El enfoque terapéutico más empleado es la terapia de orientación psicodinámica, pero se asocian otro tipo de técnicas:

- Psicoterapia de apoyo, con intervenciones generales de apoyo, psicoeducación, potenciando así la sensación de control del paciente, reduciendo la culpa, la vergüenza y la ansiedad y el aprendizaje de habilidades de afrontamiento.
- Protocolos individualizados de intervención en crisis, entre ellos, planes para hospitalización a corto plazo.
- Las intervenciones cognitivas son útiles para contribuir a que este tipo de pacientes afronte sus patrones distorsionados de pensamiento.
- La hipnosis no es en si misma un tratamiento, es un catalizador capaz de facilitar muchos procesos terapéuticos.
- Muchos terapeutas han aplicado ideas derivadas de la terapia de conducta dialéctica de Linehan (1993).
- Se ha empleado una técnica, la Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR, Shapiro, 1995), en pacientes con trastorno de identidad disociativo. No existen pruebas

de que el empleo de los movimientos oculares estructurados durante el tratamiento tenga un efecto específico. Por si sola no resulta suficiente como tratamiento en este tipo de pacientes y debe emplearse en el contexto de una psicoterapia más basada en la conversación e interactiva.

- Los grupos estructurados de apoyo diseñados para promover el funcionamiento y prevenir la discapacidad crónica pueden ser complementarios al tratamiento. Algunos grupos proporcionan un contexto en el cual los recuerdos son recuperados y procesados pero, en general, los grupos que se centran o abordan el trauma perturban a los pacientes disociados.
- En algunos casos se puede utilizar la terapia de pareja y familiar.

En cuanto al tratamiento con psicofármacos, no se ha demostrado que ningún fármaco resuelva los síntomas, se emplean para tratar cuadros coexistentes, paliar la intensa disforia y disminuir determinados síntomas diana. Este tipo de intervenciones puede disminuir de forma indirecta la magnitud de la psicopatología disociativa. Son buenos paliativos los ansiolíticos y sedantes, pero es raro que ofrezcan alivio completo y existe una propensión a su utilización incorrecta. En numerosas ocasiones resultan útiles los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) sobre los síntomas de depresión, ansiedad, angustia y sobre el trastorno por estrés postraumático. Los antipsicóticos atípicos, estabilizadores del estado de ánimo o antiepilépticos, pueden ser útiles en determinados pacientes, pero no se ha establecido un papel firme de estos fármacos. Publicaciones anecdóticas indican que los antipsicóticos atípicos, en particular la olanzapina, pueden disminuir el caos en algunos pacientes con trastorno de identidad disociativa. Las entrevistas facilitadas con fármacos poseen una tradición en el tratamiento del trauma, a pesar de que se informó que el amobarbital sódico no era superior a placebo para generar información clínicamente útil.

RECOMENDACIONES CLAVE

La exploración del paciente disociativo debe ser especialmente cuidadosa, pues son hipersensibles a las actitudes del entorno. La percepción de señales de rechazo o incredulidad se traduce en un empeoramiento de los síntomas.

Una vez resueltos los síntomas agudos, el tratamiento debe orientarse al análisis de los conflictos y a la reeducación del paciente.

Para que la terapia evolucione de una forma estable y conseguir una buena evolución, es crucial mantener un marco terapéutico sólido y un entorno capaz de contener.

8. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Glen O. Gabbard. Tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Barcelona: Ed. Ars Médica. 2008.

Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 6ª ed. Barcelona: Ed. Elsevier Masson. 2006.

Hales R, et al. Tratado de psiquiatría. 2ª edición. Ed. Ancora S.A. 2007.

Sadock BJ. Kaplan & Sadock´s sinopsis de psiquiatría. 10ª edición. Ed. LWW España. 2009.

Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de Psiquiatría, vol II. Barcelona: Ed. Ars Médica. 2005.

9. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Gónzalez Vázquez A. Diagnóstico de los trastornos disociativos. Ed. Interpsiquis. 2004.

González Vázquez. A Tratamiento de los trastornos disociativos. Ed. Interpsiquis. 2008.

Gelder M, et al. Tratado de Psiquiatría. Ed. Ars Médica. 2003.

Barcia Salorio D. Tratado de psiquiatría. Ed. Arán ediciones S.A. 2000.

Palomo T, Jiménez Arriero MA. Manual de Psiquiatría. Ed. Ene- Life. 2009.

41. LA HISTERIA

Autoras: Iria Prieto Payo y Laura Martín López-Andrade
Tutor: Fernando Colina Pérez
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

CONCEPTOS ESENCIALES

La histeria es una estrategia universal del deseo.

Sus manifestaciones dependen del sujeto y de la recepción social.

Su estructura se organiza en torno a tres vértices: ocultación, oposición y tentación.

1. HISTORIA

El término histeria designa un conjunto de síntomas singulares, un tipo de personalidad y una estrategia del deseo común a todas las personas. La etimología nos remite a la teoría uterina. El término surge en la medicina egipcia hace 4.000 años, cuando se creía que el útero emigraba por el cuerpo dando lugar a molestias ubicuas y cambiantes. Hipócrates y Galeno mantienen la misma concepción pero, sin cambiar esta imagen de movilidad, la integran entre las enfermedades del alma causadas por las pasiones. En el siglo XVI, si bien sigue siendo una alteración circunscrita a la sexualidad femenina, se la relaciona con la posesión demoníaca y con la brujería, mientras que, a través de la obra de Paracelso, empieza a ganar importancia el papel de la imaginación.

En el siglo XVIII, la teoría neurológica empieza a desplazar a la uterina y pasa a integrarse dentro de las neurosis, entendidas entonces en su sentido original de afectación del sistema nervioso. Sydenham, por su parte, advirtió que las alteraciones emocionales podían provocar que sus pacientes histéricas llegaran a imitar enfermedades que previamente habían observado o conocido, anticipando la posterior importancia del mimetismo histérico.

Con Briquet y Charcot, ya en el siglo XIX, mejora el estudio de los síntomas somáticos. Para ellos las manifestaciones conversivas siguen siendo secundarias a alteraciones de las fibras nerviosas, aunque ya conocen que por la hipnosis y la sugestión se puede llegar a reproducir los síntomas.

En un paso más por este breve recorrido histórico, la concepción «moral» de Pinel sobre las enfermedades mentales, o las nociones psicógenas y dinámicas de Janet, van enunciando de un modo más explícito las relaciones con «lo oculto», «lo que se calla» o «lo que se desconoce de uno mismo», aspecto que siempre ha rodeado a la histeria desde sus inicios. Sin embargo, el origen sexual de sus manifestaciones no se impone hasta Freud. Es Freud, finalmente, quien la identifica con una forma de neurosis nacida de un conflicto entre la presencia de deseos inconscientes y las defensas del Yo que los considera intolerables y los impiden. La conversión, considerada como un defecto motor o sensitivo que no se corresponde con una delimitación nerviosa, sino con una representación simbólica del cuerpo, se convierte en el síntoma principal.

Bajo la influencia del psicoanálisis ha permanecido hasta hace unas décadas como la neurosis por excelencia, sólo importunada en su hegemonía por la neurosis obsesiva. Sin embargo, la psiquiatría

«científica», conductual y biológica, hoy dominante, ha optado por ignorarla y la ha eliminado de su nosografía, dando así testimonio de su incapacidad para la escucha.

2. CONCEPTO

La histeria es, antes que nada, una estrategia universal del deseo. Un procedimiento que, aunque puede presentar formas patológicas, en sí mismo no constituye una enfermedad. Su presencia es patente en cada uno de nosotros, pues todos somos en cierta medida histéricos. En tanto que somos sujetos de deseo, quien más y quien menos utiliza recursos histéricos para resolver las dificultades que se le van presentando. Cuando estos se intensifican se organiza como una de las neurosis clásicas –la neurosis histérica– o se disuelve en formas de disociación características –locuras histéricas–. La histeria patológica, la que desborda los límites convencionales de la normalidad, no se puede acotar para estudiar su epidemiología. No admite ese abordaje. Sus manifestaciones no son constantes ni uniformes, por lo que no es posible sistematizar las variedades. Su plasticidad y la adaptación continua de sus síntomas a los cambios sociales y a la distinta recepción de sus quejas, justifica que se recuerde siempre la frase de Lasègue (1816-1883): «La histeria no ha sido definida nunca, ni lo será jamás». Este hecho nos compete y, hasta cierto punto, explica la ambigüedad que el residente puede encontrar en la lectura de este capítulo.

Tampoco se puede estudiar su etiopatogenia. No es un trastorno de causa biológica. Todo lo contrario: es el desafío que las respuestas subjetivas lanzan a la causalidad física. De ahí que tienda a desaparecer y a no ser nombrada en la psiquiatría positivista, que responde ignorándola, borrándola de su saber, o medicalizando a trancas y barrancas su provocación –como en el caso actual de la fibromialgia–. Ahora bien, aunque su causa no sea somática el escenario de la histeria es el cuerpo. El cuerpo entendido para la ocasión no como agente etiológico sino como espacio de la encarnación de la palabra. El cuerpo en la histeria dice todo lo que ella calla y reprime. Toda manifestación histérica, por tanto, buscará el cuerpo para representar sobre él sus conflictos e inscribir su resistencia a dejarse atrapar por la causalidad física.

3. ESTRUCTURA

Conocer la estructura sobre la cual se sostiene un sujeto neurótico es algo primordial en el ejercicio clínico. Sólo de este modo podremos intentar comprender lo que viene a decirnos, discernir sus conflictos e intuir lo que calla o no sabe. No olvidemos que nuestra labor comienza porque alguien nos cuenta «qué le pasa» para poder deducir «por qué le pasa». Y el único instrumento del que disponemos en esta tarea es la palabra. Proponemos estudiar la estructura histérica en torno a tres vértices: ocultación, oposición y tentación.

3.1. OCULTACIÓN

Todo lo que admite la calificación de histérico se rodea de distintas formas de ocultación. Una atmósfera de afectación acompaña a todas sus expresiones, concediendo a nuestro protagonista un aire característico de artificialidad, de no estar nunca en su sitio y de ausentarse de ese lugar donde los hombres se enfrentan con lo auténtico y verdadero. De hecho, la fabulación y un exceso de fantasía que puede llegar a la pseudología, desfiguran al histérico y le proveen de un tono de impostura y amaneramiento que rompe la expresión natural de los sentimientos.

Su capacidad para desplazar las representaciones y reprimirlas fuera de la conciencia es proverbial. Mediante la represión y el desplazamiento, sus dos mecanismos de defensa más genuinos, consigue alejar y oscurecer sus padecimientos hasta lograr la clásica «bella indiferencia» con que se presenta ante nosotros. En este mismo orden de cosas incluimos los grandes recursos de la histeria para el mimetismo y la plasticidad. Es célebre la referencia de Sydenham (1624-1689) a su condición proteiforme y camaleónica. Una personalidad resbaladiza, que no se parece a sí misma sino a todas las demás, define bien al sujeto histérico, como si su capacidad de identificación múltiple y de enmascaramiento gozara de una condición especial. Esta experiencia de multiplicación muestra su pericia cuando la histeria es triunfante, esto es, cuando los síntomas tienen éxito y aceptación, tanto íntima como socialmente. Pero exhibe su fracaso cuando se entrega a una suerte de desequilibrio disociativo, que puede ser extremo con ocasión de las grandes crisis, ejemplo de desorden onírico, agitación y fiesta dionisíaca. Por otra parte, su conocida inclinación al desbordamiento teatral

de los personajes no es sino fruto de su tendencia a la identificación. Las identificaciones en la histeria son imperativas pero lábiles y muy imaginarias, muy visuales, centradas casi siempre en el campo de la mirada. De ahí deducimos también su inclinación a la sugestionabilidad y su subordinación a una suerte de contagio histérico muy característico. De la histeria, de hecho, se ha dicho que no necesita interlocutores sino espectadores, pues su ocultación se acompaña de una fuerza proporcional e inversa de llamar la atención de los demás. Lo que conocemos como histrionismo se caracteriza por la exageración, la puerilidad, el egocentrismo y el exhibicionismo, gestos que el histérico compagina perfectamente con ese lenguaje críptico del cuerpo que tan bien conoce y con el que pone a prueba los conocimientos médicos.

Sin embargo, la ocultación no debe entenderse como una simulación o como la búsqueda de provecho directo o a través de los beneficios secundarios que puedan proveer los síntomas. No consiste en fingir. Se trata más bien de una defensa inconsciente que busca beneficios primarios, es decir, psicológicos, vinculados al propio conflicto psíquico. Incluso los trastornos facticios, que no procuran más provecho que «asumir el papel de enfermo», encajarían a la perfección en esta forma histérica de ocultación.

3.2. OPOSICIÓN

La oposición es otro de los rasgos principales de la histeria. Da cuenta de la rivalidad y el combate, de esa necesidad tan reveladora de desafiar al otro y triunfar sobre él.

La histeria, por lo tanto, exige lucha, pero lo específico de ella es que no plantea una lucha entre iguales, sino una confrontación exasperante establecida desde una posición inicial de servidumbre e idealización. El histérico necesita primero idealizar al otro, sentirse relativamente inferior, sometido y, hasta cierto punto, humillado, para poder rebelarse a renglón seguido contra él. Su lucha precisa no sólo de conquista y seducción, según la imagen erótica tradicional, sino de rebelión y oposición frente a aquel de quien previamente ha aceptado sus órdenes. El histérico necesita como pocos un jefe al que obedecer pero, en especial, para intentarle derrocar. Por ello entendemos que en su círculo de relaciones suceda con frecuencia que, allí donde todo transcurría bien engrasado bajo el estímulo de la atracción, la cesión y la seducción, se convierta repentinamente en una atmósfera insoportable de reivindicación. Una exigencia que con frecuencia adopta el lenguaje de la culpabilización del otro o la adopción del papel de víctima, como si el histérico se sintiera acreedor privilegiado de una sociedad que siente en deuda indefinida. De este modo, la histeria encuentra dos caminos a elegir, o el camino de la entrega, la abnegación y el sacrificio, o el del victimismo reivindicador, especialmente cuando la sociedad, como sucede en el presente, se inclina a proteger y ensalzar con facilidad a las víctimas.

3.3. TENTACIÓN

La tentación es la tercera de las manifestaciones específicas de la histeria. La histeria quiere despertar el deseo del otro, aunque no precisamente para satisfacerlo. El encuentro con el histérico se caracteriza porque enseguida nos pone a trabajar. Trabajamos para él, para ponernos a su favor o para desvelar la verdad que nos solicita. La histeria nos seduce y tienta en los tres dominios principales del deseo: el sexual, el del poder y el del saber. Sin embargo, su tentación se caracteriza porque siempre acaba frustrándonos: una vez que ha logrado interesarnos, se vuelve repentinamente inapetente, y a renglón seguido nos desautoriza y tergiversa todos nuestros actos. En el fondo, la estrategia de la histeria no es más que una forma límite de la dialéctica hegeliana del deseo, que se resume bajo la fórmula que recupera Lacan: «El deseo es deseo de otro». La histeria, en efecto, alimenta cada una de las cinco acepciones en que podemos desdoblar la expresión:

- En primer lugar, significa que se quiere lo otro, lo diferente, lo que no coincide con uno mismo o lo distinto de lo que ya se posee. En definitiva, lo que nos falta: lo que no se tiene o lo que no se sabe. Visto desde esta perspectiva hay una insatisfacción propiamente histérica que coincide con ese descontento sustancial de la vida.
- En segundo lugar, viene a subrayar que todo deseo encarna el deseo de otro deseo más que venga a sustituirle después de su agotamiento. Se quiere lo que se quiere y, sobre todo, se quiere seguir deseando para evitar la inhibición y la tristeza depresivas. La insatisfacción histérica, tan constante y definitoria, se superpone aquí, según el modo caricaturesco del eterno inicia-

dor siempre frustrado, a la sucesión de deseos que en condiciones normales eslabonan la vida.

- En tercer lugar, alcanzando su significado más natural, indica que, por encima de todo, se quiere que el otro desee. Esto viene a decir que, más que atraernos el otro en sentido estricto, es su deseo el que nos interesa, pues sólo desde ese vaciamiento del otro somos capaces de articular nuestras apetencias. Seducir, a la postre, no es nada más que conseguir orientar hacia sí la escasez de los demás, hacer blanco en su desnudo y dar con el resorte que nos permite despertar en su corazón el vacío y la ausencia. La histeria, observada desde este ángulo, es la gran seductora universal. Fagocita como nadie el deseo ajeno. Despierta la falta en el otro con la misma habilidad con que se las amaña para generar culpa e incomodidad.
- En cuarto lugar, la frase defiende que deseamos lo mismo que desea el otro, pues en el deseo siempre hay una rivalidad recóndita. Desde niños queremos antes el juguete del hermano que el propio, simplemente porque lo que quiere el otro lo recubrimos de todas las excelencias. «Una mujer no atrae la atención por su bonito rostro, sino por el amor que su marido le tiene», escribió Ovidio. La histeria, en este sentido, es la deseante por excelencia y la gran trianguladora de la sociedad. Nada resulta más satisfactorio y triunfante para el histérico que conseguir que alguien se vaya con él bajo el precio de haber dejado a cualquiera.
- En quinto lugar, nos advierte que se desea a través de la huella de deseo que nos transmiten los demás. Vivir es incorporarse al deseo familiar, apropiarnos del deseo que previamente nos han cedido. Por ello, en nuestro interior siempre hay alguien que desea por nosotros. Debemos convivir con ese patrimonio familiar que nos incorpora a la vida como una propiedad más de nuestros progenitores, del que no acertaremos a desprendernos. Estamos hipotecados a los deseos que nos han ido cediendo y despertando los padres con su propio desear. De esta suerte se nos impone el deseo como se nos impone la lengua.
- Aquí la histeria, lógicamente, en tanto que extralimita esta dependencia, se convierte en la heredera principal del deseo de la Humanidad.

4. SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas de la histeria cambian con los tiempos. Lo hacen en virtud de las modificaciones de la cultura y de la recepción social de las quejas. En la sociedad occidental la conversión y las grandes crisis están hoy mal vistas, pues se desconfía de su aparatosidad y del carácter espurio que ponen en evidencia. Lo mismo sucede con las parálisis y las alteraciones sensitivas, que no resisten el análisis neurológico. Tampoco el histrionismo es bien recibido, pues el ambiente es más liberal y directo, por lo que no se admite tanta exageración para disfrazar los tapujos de la conciencia. En cambio, los dolores, las somatizaciones, las actitudes victimistas y los cuadros depresivos son aceptados con los brazos abiertos por una sociedad muy tolerante con estos males de la modernidad. En la actualidad, el escenario principal de la histeria está ocupado por trastornos somatomorfos, dolores de toda índole, somatizaciones, manifestaciones neurovegetativas –gástricas, intestinales, respiratorias, urogenitales–, trastornos de la alimentación, insatisfacción psicosexual, etc. Todos ellos pueden esconder un origen histérico que sostiene la sintomatología. En el campo estrictamente psíquico, observamos que cualquier estado de ansiedad puede ser de origen histérico, como también lo son las elaboraciones fóbicas y, en especial, los síntomas depresivos, que hoy han sustituido a la psicastenia y la neurastenia antiguas. Lo mismo puede decirse de las formas más neuróticas del tan traído trastorno bipolar.

Por su parte, en un territorio ya más cercano de las psicosis, en cuyos límites promueve un gran problema de diagnóstico diferencial, están todas las formas clínicas disociativas: cuadros de desorden onírico, de personalidad múltiple, fugas, estados próximos a los de trance y posesión. Cualquier síntoma psicótico también puede ser reproducido por la histeria, aunque acompañado, naturalmente, de esa superficialidad que la caracteriza. Probablemente pocos problemas psicopatológicos sean más intrincados que el de diferenciar algunas formas de psicosis pseudo-histérica y de histerias pseudo-psicóticas.

5. DIAGNÓSTICO

Los problemas de diagnóstico que plantea la histeria se confunden con los de la psiquiatría misma. Todos los territorios nosológicos están comprometidos. Si

bien las manifestaciones más llamativas pueden convocar un consenso casi general, el resto de los síntomas serán valorados de un modo diferente en virtud de la formación del clínico, de acuerdo con sus referencias teóricas, e incluso según su propia personalidad. La tarea diagnóstica pasa por cuatro espacios distintos. En primer lugar, exige a menudo descartar la patología física bajo los síntomas somamorfos de condición histérica, tarea no siempre sencilla, en especial si el componente histérico sobreactua y se superpone a una lesión o a un dolor real. Este elemento puede enmascarar la enfermedad, potenciar su expresividad o dotarla de una imagen falsa que nos confunda.

En segundo lugar, es recomendable plantearse el diagnóstico diferencial con la simulación, esto es, con el falseamiento consciente y voluntario. Dominio que no siempre está bien definido, pues la mentira sobreañadida a una sensación o un sentimiento verdaderos crea una mezcla a menudo inescrutable.

En un tercer momento, hay que diferenciar la histeria del resto de las neurosis específicas. Tarea que será sencilla cuando el cuadro esté bien tipificado, como en la neurosis obsesiva clásica, pero se mostrará complejo cuando haya que despejar el componente histérico que acompaña a las fobias, la angustia, las somatizaciones, la depresión o los trastornos afectivos en general.

Por último, en algunas ocasiones nos veremos obligados a dirimir si un síntoma de apariencia psicótica corresponde a la manifestación de una neurosis grave o de un trastorno psicótico propiamente dicho. Este problema es uno de los grandes dilemas de la profesión y un espacio fecundo para los estudios psicopatológicos, pues afecta a las fronteras de las psicosis clásicas con las neurosis, con las psicosis breves y con los estados límites. Juzgar la diferencia entre las locuras histéricas y las psicosis es, sin duda, uno de los puntos candentes de la psiquiatría.

El diagnóstico de la histeria es, como hemos intentado señalar, un trabajo continuo de desenmascaramiento que, sin embargo, no deniega su profundidad vital. En esta tarea debemos valorar tanto lo que escuchamos o vemos del histérico, siempre desordenado y proteico, como la forma de relación que establece con nosotros.

6. POBLACIONES ESPECIALES

Siempre se ha sostenido que el oficio más antiguo y la más antigua enfermedad van unidos por su condición sexual. Desde que se tiene noticia de ella, la histeria ha sido asociada con el útero y con los males propios de la feminidad. Sin embargo, es legítimo dudar de que esta preferencia responda a una inclinación natural. No es absurdo atribuir su mayor frecuencia en la mujer al estado de represión y sometimiento al que ha estado expuesta a lo largo de la historia. Si las manifestaciones histéricas han sido –y siguen siéndolo, aunque en menos proporción– más frecuentes en el sexo femenino, bien puede deberse a que sus dificultades para gestionar el deseo estaban socialmente más obstaculizadas que en el caso del hombre. Su mayor incidencia, por consiguiente, no viene determinada por los genes, como ahora se pretende hacer con todo, ni porque responda a algo esencial que defina a las mujeres, sino porque consiste en una daga delicada que la mujer ha tenido que perfeccionar con tiempo para defenderse de un mundo secularmente dominado por los varones.

Por ese motivo, es comprensible que la histeria fuera investigada con gran interés durante el siglo XIX y los comienzos del XX, pues fue la época dorada de la represión, en especial en lo que atañe a la conducta femenina. Sin embargo, hoy, en nuestra sociedad, las cosas pintan diferente en el dominio de las costumbres. Una nueva naturalidad en las relaciones con el deseo y el cuerpo han vuelto impopulares los prejuicios sexuales y todas las formas de inhibición física. La coacción social, que tan bien funcionaba en un ambiente escrupuloso y puritano, poco tiene que hacer cuando lo que se promulga es educación sexual, ejercicio de los placeres y, si viene a cuento, ayuda del sexólogo para no quedarnos atrás. Este hecho, paralelo a una extensión creciente de la igualdad de género, justifica que la histeria tienda a dejar de ser una expresión propiamente femenina. Del mismo modo, la histeria masculina ya no se reduce a su forma libertina, sino que abarca las mismas expresiones somatomorfas y depresivas que observamos en la mujer. El Don Juan ya no es un varón. El héroe moderno del deseo, que no sabía descansar de su actividad, ni desayunar con nadie, pues transformaba la seducción en conquista, la sexualidad en penetración y la palabra en engaño, ha perdido mucho de su diferenciación sexual, pues la mujer puede ya compartir con el hombre los mis-

mos triunfos e idénticos males, en especial ese tan definitorio de amar sin deseo o desear sin amor.

7. ACTUALIDAD DE LA HISTERIA

Aunque la histeria desapareció del DSM IV-TR en 1952, y, en general, su nombre no ha hecho más que retroceder en la nosografía psiquiátrica, su presencia enmascarada en el mundo actual es constante. No nos referimos tanto a la histeria decimonónica o charcotiana sino a una con formas más actuales**,** la que se oculta y desplaza tras la vertiente quejumbrosa y narcisista de muchas personalidades, así como bajo los síntomas de la depresión, el trastorno bipolar, la fibromialgia, la anorexia, la bulimia o de cualquier nuevo síndrome que venga a ocupar los espacios sociales vacíos para proveerlos de sentido.

Estas elecciones sintomatológicas sirven al mismo tiempo para diagnosticar a la sociedad, pues revelan la índole del presente histórico a través del modo como la histeria es acogida. Si la histeria medieval desenmascaraba los excesos de poder de la cultura eclesial – los estigmatizados, las brujas y poseídos, el satanismo y la alianza con el diablo–, y la histeria moderna y victoriana denunciaba el abuso machista en el seno de una sociedad extremadamente fálica, la histeria postmoderna descubre un campo nuevo sin simbolizar que nos sirve para estudiar nuestro modo de vida e incita a saber acerca del presente. Así, la buena recepción actual de los síntomas histéricos cuando adoptan la máscara de la depresión, a la que se interpreta ahora tan benévolamente, hablan a favor de la falta de rigor y responsabilidad tan característicos del momento, de esa mezcla de inocencia y frivolidad con que son abordados los malestares subjetivos y las obligaciones personales, como si uno no tuviera nada que ver con ellos.

Nuestra sociedad es histérica. Y quizá lo sea más ahora, precisamente cuando la histeria más se oculta. A fin de cuentas, la sociedad es histérica porque es capitalista. La histeria es la gran animadora del consumo que hoy sostiene la economía. En primer lugar, porque, como si coincidiera con lo que le falta al mundo, la histeria se muestra como el gran sostén del mercado: el deseo de comprar. Pone en marcha el motor del consumo que sostiene por si solo el mecanismo, y a la vez apoya el consumismo estúpido, superficial y esclavo de la imagen sin el cual el sistema se hunde. Las cosas son útiles simplemente porque se compran, no por su validez intrínseca. De este modo el rostro salvífico de la histeria se junta con el más ruin que nos aliena y fetichiza. En segundo lugar, porque inyecta la brevedad necesaria al deseo para que éste no se frene. En un dominio de moda, flujos, liquidez, movimiento y necesidad de crecimiento para mantener la tensión económica, la histeria muestra hoy su inigualable capacidad de desplazamiento, como una aplicación más de la célebre continuidad del movimiento uterino, del nomadismo y de la capacidad de estar siempre en otro lugar. Y, en último lugar, porque en su empeño por estar siempre en los escenarios, la histeria se aviene con todos los diagnósticos nuevos, incluido el trastorno bipolar, asegurándose de este modo un nombre y un reconocimiento terapéutico bajo la sonrisa de la poderosa industria farmacéutica y la parsimonia cómplice de los psiquiatras.

8. TRATAMIENTO

En cierto sentido, en tanto que cabe concebir la histeria como una respuesta presente en todos los hombres, podríamos decir que la histeria tiene el mismo tratamiento que la vida. Por otra parte, en la medida en que reproduce cualquier otro cuadro psicopatológico, o se expresa por sí misma, en forma de neurosis o de síntomas psicóticos, el tratamiento dependerá de la orientación técnica y clínica del terapeuta.

Desde el punto de vista psicofarmacológico, sólo cabe discernir la sintomatología y tratarla de una forma más o menos específica en la medida y tiempo que el clínico considere necesario para cada circunstancia. Los cuadros depresivos o ansiosos, mejorarán con ansiolíticos y antidepresivos, pero el resultado siempre dependerá mucho del modo como los prescribamos y sobre qué tipo de relación terapéutica se realiza la prescripción. Igual podemos decir de los casos en que el cuadro clínico esté dominado por la agitación o las rupturas disociativas, donde el uso de neurolépticos podrá ser imprescindible, pero aún lo será más la posición que adoptemos y la interpretación que demos a tales crisis.

Por todo ello, la psicoterapia, en cualquiera de sus aplicaciones, pero en especial aquellas que atienden a la dinámica descrita a lo largo del capítulo, serán el mejor instrumento para corregir la puesta en escena, conocer los desencadenantes y templar los conflictos.

RECOMENDACIONES CLAVE

La histeria se valora en la relación terapéutica.

Lo importante no son los síntomas sino la estructura que subyace.

Nuestra labor no termina con el diagnóstico. A partir del diagnóstico es cuando se inicia.

La histeria requiere escucha y el encauzamiento del discurso del paciente hacia los lugares que evita.

9. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Breuer J, Freud S. Estudios sobre la histeria. En: Obras Completas vol. II. Buenos Aires: Ed. Amorrortu. 1976.

Charcot JM. Histeria. Lecciones del martes. Jaén: Ed. Del Lunar. 2003.

Ey H, Bernard P, Brisset Ch. La histeria. En: Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Ed. Masson. 2006:418-433.

Freud S. Fragmento de análisis de un caso de histeria. En: Obras Completas vol. VII. Buenos Aires: Ed. Amorrortu. 1976:1-107.

Maleval JC. Locuras histéricas y psicosis disociativas. Buenos Aires: Ed. Paidós. 1987.

10. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Álvarez JM. Elogio de la histeria. Cuadernos de psiquiatría comunitaria. 2006;6(2):111-124.

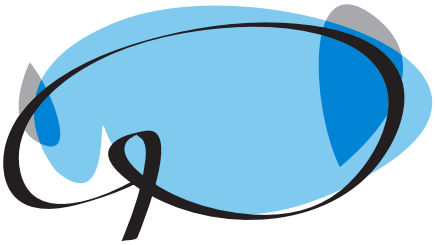
André S. ¿Qué quiere una mujer? México DF: Ed. Siglo XXI. 2002.

Chauvelot D. Historia de la histeria. Madrid: Ed. Alianza. 2001 .

Colina F. Deseo sobre deseo. Valladolid: Ed. Cuatro. 2006.

Libbrecht K. Hysterical psychosis: a historical survey. New Jersey: Ed. New Brunswick. 1995.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Trastornos psicofisiológicos

42. TRASTORNOS DEL SUEÑO

Autores: Jesús Mesones Peral y Joaquín Ruiz Riquelme
Tutora: Mercedes Sánchez de las Matas Meca
Hospital Virgen Arrixaca. Murcia

CONCEPTOS ESENCIALES

Los trastornos del sueño constituyen:

Una gran variedad de cuadros clínicos.

Con una alta prevalencia en la población general.

Son importantes ya que forman parte de diversas patologías psiquiátricas.

Sus secuelas afectan a funciones psíquicas y comportamentales del individuo e influyen negativamente en el ámbito relacional y ocupacional del enfermo.

En este capítulo incluimos los trastornos más relevantes para la práctica psiquiátrica.

1. DISOMNIAS

Trastornos primarios que se expresan como una dificultad en el comienzo o el mantenimiento del sueño, o aquellos que se manifiestan por exceso de sueño, y se caracterizan por un trastorno de la cantidad, la calidad y el horario del sueño.

1.1. INSOMNIO PRIMARIO

- Definición: insomnio significa literalmente falta de sueño. En la práctica, el término se usa para referirse al sueño de escasa duración y de mala calidad. El insomnio se caracteriza por tres tipos de perturbaciones: dificultad para iniciar el sueño (la más común), dificultad para mantener el sueño, y despertar final adelantado. Según DMS IV-TR existe una dificultad para mantener o conciliar el sueño, que provoca malestar y que no se explica por otra patología durante un periodo de tiempo de un mes.
- Prevalencia: es el más frecuente de todos los trastornos del sueño en la población general, con una prevalencia entre un 10-11% de la población adulta y que presenta mayor frecuencia en mujeres, en personas de edad avanzada, de nivel socioeconómico más bajo y en las que tienen peor salud.
- Curso y pronóstico: inicio agudo que tiende a hacerse crónico en el 60% de los casos. No se asocia a deterioro neurocognitivo.
- Etiopatogenia: el insomnio es una manifestación de un estado de hiperalerta. En estudios de insomnes crónicos se ha demostrado una hiperactivación de ambos brazos del sistema neuroendocrino del estrés (simpático e hipotálamo-hipofisario-corticosuprarrenal) y, por tanto, de funciones vegetativas reguladas por el simpático, así como de la musculatura estriada.
- Clínica: dificultad para iniciar o mantener el sueño con la sensación de no ser reparador. El insomnio crónico provoca fatiga y disminución del rendimiento caracterizándose por tensión, ansiedad y disforia, además de tendencia a

tener la mente muy activa con frecuentes cavilaciones, en particular, las relacionadas con el sueño.

- Además, para el diagnóstico del insomnio es necesario que tales dificultades produzcan en el paciente al menos una de las siguientes molestias diurnas:
  - Fatiga o sensación de malestar general.
  - Dificultad para la atención, concentración o memoria.
  - Cambios en el rendimiento sociolaboral (o escolar en los niños).
  - Alteraciones del ánimo o del carácter.
  - Somnolencia.
  - Disminución de la energía, motivación o iniciativa.
  - Propensión a cometer errores en el trabajo o en la conducción de vehículos.
  - Síntomas somáticos como tensión muscular o cefalea.
  - Preocupaciones, obsesiones y miedos relacionados con el sueño.
- Subtipos de insomnio: algunos autores lo dividen en primario (se refiere al que no es causado por ninguna afección mental o física conocida) y secundario (se refiere al causado por alguna afección mental o física conocida) y otros en transitorio, de corta duración o crónico. La ICDS en insomnio psicofisiológico, que es aquél que se manifiesta acompañado de manifestaciones psicosomáticas de ansiedad, lo que incluye una fuerte activación fisiológica, pensamientos distorsionantes e inadecuados sobre el dormir y el desarrollo de múltiples pero ineficaces estrategias para dormir. La ineficacia de estas estrategias potencia aún más los problemas para conciliar o mantener el sueño. Todo ello hace que con el tiempo estas personas puedan llegar a desarrollar "miedo" a la llegada del momento de ir a dormir, mala percepción del estado de sueño, insomnio idiopático e higiene del sueño inadecuada.
- Diagnóstico:
  - Historia clínica del sueño: mediante pruebas psicométricas (COS, PSQI).
  - Pruebas de laboratorio del sueño: polisomnografía, tests de latencia; aumento de latencia del sueño, despertares numerosos, disminución del sueño delta e incremento de fases 1 y 2 NREM.
- Diagnóstico diferencial:
  - Otros trastornos del sueño, hipertiroidismo, abuso de sustancias (cafeína), trastornos mentales asociados.
- Tratamiento:

  Debe ser siempre causal. El insomnio de corta duración suele tratarse ayudando al paciente a afrontar la situación estresante o tratando los factores etiológicos (somáticos, farmacológicos o psíquicos) que causan el insomnio.

  En el caso del crónico, además de abordar los factores etiológicos, son necesarias medidas higiénicas, terapia cognitivo-conductual, psicoterapia y tratamiento farmacológico, que resulta más eficaz cunado se integran y se aplican de forma individualizada. En conjunto, la finalidad de estas intervenciones es: eliminar los malos hábitos adquiridos en relación con el sueño, el tratamiento de la dependencia farmacológica (si fuera necesario, instaurar un tratamiento farmacológico adecuado), reducir el estado de hiperalerta y ayudar al paciente a mejorar sus mecanismos para hacer frente al estrés.
- Medidas no farmacológicas:

  Las medidas higiénicas básicas se exponen en la tabla 1.
- Medidas farmacológicas.

  El tratamiento farmacológico del insomnio crónico suele empezar tratando la dependencia de hipnóticos o tranquilizantes.

  El uso de hipnóticos debe prescribirse por periodos cortos y bajo control médico. Los fármacos que se emplean son agonistas del complejo supramolecular receptor GABA-benzodiacepina y pertenecen a distintos grupos: benzodiazepinas, ciclopirrolonas, imidazopiridinas y pirazolopiramidinas.

  Las benzodiazepinas (lorazepam, cloracepato y clonacepam) son los fármacos más frecuentemente utilizados. Sólo deben usarse durante periodos cortos (3 semanas) por el elevado

Tabla 1. Medidas higiénicas básicas

Dormir un número similar de horas todos los días (incluyendo el fin de semana).
Tener un horario regular pero no rígido (hora fija de levantarse, incluido el fin de semana, hora de acostarse, cuando se tenga sueño).
Evitar sustancias, y si es posible, fármacos que alteren el sueño.
Mejorar el ambiente en que se duerme, evitando temperaturas altas o bajas, ruidos o excesiva iluminación.
La terapia cognitivo-conductual del insomnio se basa en la restricción del tiempo en cama y en el control de estímulos (para facilitar que la cama se asocie con el sueño). Es recomendable la psicoterapia que combine distintas modalidades técnicas.

Tabla 2. Causas del insomnio

Causas del insomnio			
Insomnio al comienzo del sueño		**Insomnio en el transcurso del sueño.**	
Ansiedad o tensión.	Cafeína.	Depresión.	Interacciones medicamentosas.
Cambio ambiental.	Alcohol.	Cambio ambiental.	Abstinencia de drogas.
Activación emocional.	Medicamentos.	Apnea de sueño.	Interrupción del sueño.
Miedo al insomnio.	Abstinencia de drogas.	Mioclonía nocturna.	Dolor o malestar.
Fobia al sueño.	Cambio horario (síndrome del *jet lag* o del vuelo).	Factores de la dieta.	Enfermedad.
Ambiente molesto.	Cambios del turno de trabajo.	Parasomnias.	Edad avanzada.
Dolor o malestar.	Fase de sueño retrasada.	Fármacos.	Fase del sueño adelantada.
Síndrome de piernas inquietas.	Acatisia.	Alcohol.	

riesgo de dependencia, sedación y afectación de habilidades motrices.

De la familia de las imidazopiridinas, el zolpidem (5-10 mg) es menos probable que produzca efectos adversos sobre la esfera cognitiva.

Cuando estos fármacos no dan resultado, es preferible utilizar otros con poder hipnótico como: trazodona (50-200 mg), mirtazapina (15-30 mg) o ISRS sedantes (paroxetina 20 mg por su mayor poder sedativo). Recientemente se ha añadido al arsenal terapéutico un agonista melatoninérgico (agomelatina 25-50 mg). Los ISRS pueden afectar al ciclo del sueño directamente, suprimiendo la fase REM o aumentando la latencia de la REM, o indirectamente a través de la mejoría de la depresión.

Los antipsicóticos disminuyen la latencia del sueño e incrementan la cantidad y continuidad del sueño. La risperidona a dosis bajas (0,25-6 mg), la olanzapina (2,5-10 mg) y la quetiapina (25-200 mg) se han mostrado útiles.

En la tabla 2 vemos las causas del insomnio. Los límites entre las columnas no son distintos completamente.

1.2. HIPERSOMNIA PRIMARIA

- Definición: presencia de somnolencia excesiva como mínimo durante 1 mes, con episodios de sueño prolongado nocturno o diurno casi cada da, que provocan deterioro en el paciente y no aparece exclusivamente en el transcurso de otro

trastorno del sueño o de otro trastorno mental, y no se explica por la presencia de sustancias o enfermedad médica concominante.

- Prevalencia: el 5 % de los casos de hipersomnia. Prevalencia entre 0,5-5 %.
- Curso: se manifiesta entre los 15 y 35 años y tiende a la cronicidad.
- Etiopatogenia: desconocida. Algunos presentan más ondas lentas.
- Clínica:
  - Somnolencia excesiva tanto nocturna como diurna.
  - Sueño no reparador.
  - Irritabilidad y confusión al despertar.
  - Disminución del rendimiento académico o laboral.
- Diagnóstico:

  El diagnóstico es clínico, según criterios DSM IV-TR y CIE 10.

  Pruebas complementarias. Polisomnografía: duración del sueño normal a prolongada con una latencia corta, distribución normal del sueño REM y no REM y algunos aumento de la densidad de picos durante la fase 2.
- Diagnóstico diferencial:
  - Otros trastornos del sueño, sueño normal prolongado, depresión bipolar y depresión mayor, trastorno del sueño inducido por sustancias o enfermedad médica.
- Tratamiento:

  Medidas no farmacológicas: psicoeducación e higiene del sueño.

  Tratamiento farmacológico: psicoestimulantes (metilfenidato)
- Trastornos del sueño relacionados con la respiración.
  - Descripción: son cuadros caracterizados por la interrupción del sueño que ocasiona somnolencia excesiva o insomnio y que se debe a una anomalía de la respiración relacionada con el sueño:
    a. Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS): numerosas apneas e hipoapneas por bloqueo de la vía respiratoria superior.
    b. Hipoventilación alveolar central: hipoventilación sin apnea, hipoapneas ni ronquidos.
    c. Síndrome de apnea central del sueño: cese respiratorio en ausencia de obstrucción periférica de la vía respiratoria.
  - Epidemiología: la causa más frecuente de somnolencia diurna es el SAOS, más en hombres que en mujeres 3:1 (en prepúberes no hay diferencia de sexo). El SAOS puede llegar al 10 % de la población y la apnea central al 1 % siendo más común en ancianos.

2. ALTERACIONES DEL RITMO CIRCADIANO

- Síndrome de la fase del sueño retrasada: es más recuente entre adolescentes y adultos jóvenes, siendo su prevalencia del 7-16%, y parece existir un componente genético. Consiste en un retraso (mayor de dos horas) en los tiempos de conciliación del sueño y de despertar, en relación con los horarios socialmente aceptados. La estructura del sueño es normal, sólo destaca un importante alargamiento de la latencia del sueño en los estudios polisomnográficos. En estos individuos están también retrasados otros ciclos biológicos circadianos, como son el de la temperatura y el de la secreción de melatonina.
- Síndrome de la fase del sueño adelantada: afecta a ambos sexos por igual. No se conoce su prevalencia, pero se estima en torno al 1% en los adultos y ancianos aumentando con la edad. Los periodos de conciliación del sueño y de despertar son muy tempranos o precoces con especto a los horarios normales o deseados.
- Ritmo sueño-vigilia irregular: se caracteriza por la ausencia de un ritmo circadiano sueño-vigilia claramente definido. Aunque el tiempo de sueño total es normal, los pacientes muestran síntomas y signos de insomnio o somnolencia dependiendo de la hora del día.
- Ritmo sueño-vigilia libre: esta alteración es muy frecuente en sujetos completamente ciegos, debido a la pérdida del estímulo luminoso como marcapasos más importante para un correcto ritmo circadiano. Se presenta también con su-

jetos con retraso mental, demencia y trastornos psiquiátricos. El ritmo sueño-vigilia no coincide con el patrón típico de 24 horas.

- *Jet lag* o alteración del sueño por viajes con cambio de huso horario: se caracteriza por un desajuste entre el ritmo circadiano endógeno de sueño-vigilia y el patrón exógeno de sueño-vigilia, derivado de un desplazamiento a gran distancia,que conlleva el cruce de varios meridianos terrestres, en un corto periodo de tiempo. Se trata de un proceso autolimitado, que puede durar hasta 6 días. En los desplazamientos hacia el este el desajuste suele ser mayor que en los desplazamientos inversos. La gravedad de sus síntomas (insomnio, somnolencia, astenia, bajo rendimiento intelectual, etc.) depende del número de meridianos que se cruzan, y parece ser mayor en sujetos de edad más avanzada.
- Alteración del trabajador nocturno: insomnio o hipersomnia secundarios a jornadas o turnos laborales que se solapan con el periodo normal del sueño. Ocurre también en aquellos con turnos rotatorios.
- Alteración del ritmo circadiano debida a un proceso médico: es el trastorno del ritmo circadiano en relación con una enfermedad. Los ingresos prolongados, las intervenciones quirúrgicas, el empleo de fármacos sedantes o hipnóticos, las estancias en UCI y los procesos metabólicos e infecciosos, son factores que facilitan esta alteración.

3. PARASOMNIAS

Las parasomnias son trastornos de la conducta o comportamientos anormales que tienen lugar durante el sueño y que ocurren con frecuencia entre las personas sanas. En la segunda edición de la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño se dividen en tres grupos: parasomnias del despertar, parasomnias asociadas al sueño REM, y otras parasomnias.

- Parasomnias del despertar: se presentan dentro del sueño de ondas lentas en el primer tercio de la noche.
- Despertar confusional: ("borrachera del despertar"): su prevalencia es mayor en los niños y en los adultos jóvenes, y habitualmente desaparecen con la edad. Estos episodios suelen durar algunos minutos y el sujeto se despierta desorientado, con lentitud del pensamiento, disminución de la atención y de la respuesta a los estímulos. Pueden presentar también cierto grado de amnesia y mostrar conducta inapropiada. El curso es benigno y no precisa tratamiento.
- Sonambulismo: de inicio en la infancia, con una prevalencia de 17%, descendiendo en adultos al 4%. Importante componente familiar, pueden desencadenarse por privación de sueño, fatiga excesiva o fármacos sedantes. Son episodios de actividad motora compleja que aparecen bruscamente durante el sueño de ondas lentas en el primer tercio de la noche y que suelen durar 10 minutos. Los ojos suelen permanecer abiertos con sensación de asombro y pueden llevar a cabo otras conductas aprendidas durante la vigilia, e incluso adoptar comportamientos agresivos. Los sujetos se encuentran profundamente dormidos, siendo difícil despertarles del sueño; cuando esto se consigue, suelen encontrarse confusos y con amnesia de lo ocurrido.

  No existe un tratamiento etiológico, siendo necesario el adoptar medidas que eviten accidentesfortuitos.

- Terrores nocturnos: más prevalente en la infancia, niños entre 5 y 7 años, aunque a veces persisten o se inician en edad adulta. Con gran carga familiar, pudiendo asociarse al sonambulismo. Son episodios bruscos de grito o llanto inesperados, gran ansiedad, cara de terror, descarga autonómica y falta de respuesta a la tranquilización. Si se le despierta está confuso y con amnesia de lo ocurrido. Cuando son muy frecuentes pueden tratarse con dosis bajas de benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos o con psicoterapia.
- Parasomnias asociadas al sueño REM: grupo de alteraciones que ocurren fundamentalmente durante la segunda mitad de la noche, cuando el sueño REM presenta mayor duración.
- Trastorno de conducta del sueño REM: propio de varones en edad media o avanzada. Etiología idiopática en la mitad de los casos. En la otra

mitad se asocia a una enfermedad neurológica (Parkinson), a la toma de fármacos (anticolinérgicos) o al consumo de tóxicos (alcohol). Se produce por la pérdida intermitente de la atonía en la fase REM, apareciendo actividad motora anormal durante el sueño, llegando incluso a lesionarse o golpear a la pareja. Su tratamiento efectivo es con bezodiacepinas (Clonacepam 1-2 mg/noche).

- Pesadillas: suceden hasta en el 50% de los niños, de inicio entre los 3 y los 6 años, disminuyendo la incidencia con la edad. Son ensoñaciones vívidas y aterradoras de predominio visual, acompañadas de habla y de movimientos corporales. En menos del 1% son recurrentes. En la población adulta se pueden desencadenar por la toma de fármacos antiparkinsonianos, anticolinérgicos y antihipertensivos, así como tras el brusco abandono de fármacos que suprimen el sueño REM (antidepresivos tricíclicos y serotoninérgicos). Si son muy recurrentes e intensas se pueden tratar con los antidepresivos supresores de la fase REM o con psicoterapia.
- Otras parasomnias: se incluyen los trastornos disociativos del sueño, la enuresis, la catatrenia o quejido nocturno, el síndrome de explosión cefálica, las alucinaciones del sueño y el síndrome de comida nocturna.

4. MOVIMIENTOS ANORMALES RELACIONADOS CON EL SUEÑO

Se manifiestan clínicamente como alteración del sueño nocturno o quejas de fatiga y somnolencia diurnas.

- Síndrome de piernas inquietas: más frecuente en mujeres y en las edades avanzadas de la vida. Su prevalencia es de aproximadamente el 5-10%. Hasta en un 80-90% de los casos se asocia a movimientos periódicos de las piernas. Como principales factores etiológicos se han descrito la anemia ferropénica, la insuficiencia renal crónica, la diabetes mellitus o la enfermedad de Parkinson; además, algunos fármacos sedantes, antihistamínicos, neurolépticos o antidepresivos pueden agravar los síntomas. Se caracteriza por una necesidad imperiosa e irresistible de mover las piernas, que se acompaña en ocasiones de incómodas e incluso dolorosas parestesias que empeoran con el reposo y suelen mejorar caminando o moviendo las piernas. También pueden ocurrir en los brazos y aparecen en la transición vigilia-sueño, dificultando la conciliación del sueño, o tras los despertares nocturnos. El tratamiento debe enfocarse hacia una corrección de la causa (anemia la más frecuente). También son útiles el clonazepam o los agentes dopaminérgicos.
- Movimientos periódicos de las piernas: su prevalencia aumenta con la edad, afecta al 34% de los mayores de 60 años. Son episodios repetidos de movimientos bruscos, rápidos e involuntarios (extensión del primer dedo del pie, en combinación con una flexión parcial del tobillo, la rodilla y, en ocasiones, también la cadera), en secuencias de 4 ó más movimientos separados entre sí por un intervalo de 20-40 segundos. Los episodios ocurren sobre todo en las fases 1 y 2 del sueño, se producen microdespertares repetidos y una interrupción del sueño, que aunque el paciente no sea consciente de ello, desestructuran el patrón normal del sueño. Su diagnóstico es clínico y se confirma tras estudio polisomnográfico. En los pacientes muy sintomáticos, se usan benzodiacepinas y agentes dopaminérgicos u opiáceos a dosis bajas.
- Calambres nocturnos de las piernas: es un trastorno que afecta a un 15% de la población y se desconoce su causa. Consiste en la contracción muscular dolorosa de segundos de duración de algún músculo de la pierna o el pie, que despierta al sujeto y que remiten espontáneamente. Sin tratamiento específico, se alivian con masaje o estiramientos.
- Bruxismo: frecuente en la infancia, con una prevalencia del 14-17%, reduciéndose en la adultez al 3%. Son contracciones de la musculatura masticatoria, pueden ser aisladas y sostenidas, o pueden cursar como series repetitivas y rítmicas. Si son muy intensas, el golpeteo de las piezas dentales puede producir un ruido o "rechinar". Cuando es intenso puede provocar desgaste del esmalte dental, dolor de la articulación temporo- mandibular y cefalea. interrumpir el sueño. Es más frecuente en la infancia, donde su revalencia es de un 14-17%, reduciéndose con la edad; en adultos es del 3%.

Para su tratamiento pueden emplearse férulas de protección.

- Movimientos rítmicos durante el sueño: se manifiesta antes de los 18 meses de vida, el curso es benigno y a veces se asocia a retraso mental. Son movimientos esterotipados y repetitivos de la cabeza ("*jactatio capitis*") o del cuerpo de duración inferior a 15 minutos durante la conciliación del sueño. No existe tratamiento específico, en ocasiones se usan benzodiacepinas.

5. SÍNTOMAS AISLADOS

- Parálisis del sueño aislada: presente en personas sanas de forma aislada tras emociones de gran intensidad y ejercicio intenso o dentro del síndrome narcoléptico.

Se producen con el sujeto alerta durante el despertar o al acostarse, presentando la atonía muscular propia del sueño REM, con incapacidad para mover cabeza, tronco y extremidades, manteniendo el control de los músculos respiratorios y de los oculares. Suele asociar una gran ansiedad y sensación de muerte inminente. Hay cierta predisposición familiar, asociándose con ciertos HLA. Suele bastar con tranquilizar al paciente con explicaciones, aunque a veces es necesario tratarlas con antidepresivos tricíclicos.

- Ronquido: sonido respiratorio que se genera durante el sueño por el paso del aire en la vía aérea alta, especialmente durante a fase de inspiración. Puede ser secundario a causas tanto parafisiológicas como patológicas y por sí mismo no causa insomnio ni somnolencia diurna.
- Somniloquios: de marcado carácter familiar, consiste en hablar durante el sueño con un grado variable de comprensión. Se trata de un fenómeno inocuo y muy frecuente, del cual el sujeto no recuerda nada al día siguiente.
- Sobresaltos del sueño o sacudidas hípnicas: son contracciones asimétricas, cortas y súbitas, de todo el cuerpo o de una parte que ocurren al inicio del sueño y con frecuencia cursan con la impresión subjetiva de caída. No tienen significación clínica. Presentes de manera fisiológica hasta en el 70% de los sujetos.
- Mioclonías benignas de la infancia. Son movimientos mioclónicos repetidos que ocurren durante el sueño en la infancia. Con frecuencia son bilaterales y masivos, incluyendo grandes grupos musculares.

Tabla 3. Cuadro resumen de contenidos *(continúa en la página siguiente)*

			Diagnóstico diferencial	**Tratamiento**
DISOMNIAS	Insomnio (falta de sueño).	Manifestación de un estado de hipoalerta.	– Curso clínico del transtorno. – Tipo de dificultad (orienta a etiología). – Conocer horarios de sueño. – Preguntar por ronquidos o apnea.	– De factores etiológicos. – Medidas higiénicas, terapia cognitivo-conductual, psicoterapia y tto. farmacológico.
	Excesivo sueño.	Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS).	– Examen oto.y maxilofacial. – Historia clínica. – Estudio poligráfico de sueño nocturno. – Índice de apnea-hipopneas. – Cuantificación saturación arterial.	– Si es secundario tratar patología causante. – Perdida de peso. – Abstinencia de alcohol. – Uso de hipnóticos y sedantes. – Tratar obstrucciones nasales, adenoides y malformaciones esqueléticas. – Prótesis bucal en leve-moderada. – Presión positiva continua en vías aéreas. – Tratamientos quirúrgicos. – Fármacos.
		Narcolepsia.	– Historia clínica y si está presente la cataplejía. – Pruebas diagnósticas neurofisiológicas (RPS) nocturno y diurno y 24h.	– Informar al paciente de naturaleza enfermedad. – Tratamiento farmacológico estimulantes y antidepresivos. – Mejora de hábitos. – Actividad.
		Hipersomnia.	– Historia clínica y RPS nocturnos y diurnos.	– Tratamiento etiológico. – Tratamiento farmacológico. Estimulantes, carbonato de litio, hormonas sexuales dependiendo etiología.
	Trastornos del ciclo circadiano sueño-vigilia.	Síndrome del retraso de la fase del sueño.	– Historia clínica y confirmar por diario o agenda. – Actigrafía.	– Retraso de 3 horas la hora de acostarse hasta sincronizar. – Luz intensa. – Tto. farmacológico (melatonina).
		Síndrome de adelanto de la fase de sueño.	– Historia clínica, debe descartar un transtorno afectivo mayor. – El diario o agenda.	– Uso vespertino de luz brillante.

Tabla 3. Cuadro resumen de contenidos *(continuación)*

			Diagnóstico diferencial	Tratamiento
DISOMNIAS	Trastornos del ciclo circadiano sueño-vigilia.	Síndrome de cambio de huso horario *(jet lag).*	– Historia clínica.	– Prevención. – Uso de hipnóticos de eliminación rápida.
		Síndrome de maladaptación del trabajo por turnos *(shift work).*	– Historia clínica con historial médico y una exploración completa.	– Prevención. – Luz intensa de noche. – Oscuridad para dormir y uso de gafas oscuras en salida turnos nocturnos. – Melatonina.
	Parasomnias.	Sonambulismo y terrores nocturnos (transtornos del despertar).	– Factores genéticos en la etiología. – Historia clínica. – Procesos febriles, migraña y síndrome de Guilles de la Tourette. – Uso de fármacos. – RPS diagnostico diferencial.	– Básicamente conservador. – Proteger al niño de las posibles lesiones. – Tratamiento psiquiátrico en adulto con psicoterapia y psicofármacos.
		Pesadillas.	– Historia clínica, uso de fármacos y sustancias. – Adultos evaluación psiquiátrica.	– Informar a familia. – Evitar películas o programas de tele de terror. – En adultos psicoterapia y modificación de conducta. – Psicofármacos.

RECOMENDACIONES CLAVE

El insomnio es una queja o un síntoma, pero casi nunca un diagnóstico definitivo.

El diagnóstico cada vez mayor y la racionalización terapéutica tienden a evitar la iatrogénica innecesaria, muy frecuente en los trastornos del sueño.

Salvo el insomnio idiopático y en la alteración de la percepción del sueño, el insomnio es siempre secundario a otro trastorno, médico, circadiano, conductual o ambiental.

Las parasomnias se consideran alteraciones fisiológicas ya que ocurren con frecuencia entre las personas sanas. Cuando son muy frecuentes pueden producir un deterioro en la calidad de vida del sujeto.

6. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4ª ed.). Revisión del texto (DSM-IV-TR Tm). Washington, DC: Ed. American Psychiatric Association. 2000.

American Sleep Disorders Association. International Classification of sleep Disorders, revised: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, Minn: Ed. American Sleep Disorders Association. 1997.

Eguíluz I, Segarra R. Introducción a la psicopatología. Barcelona: Ed. Ars Médica. 2005.

Espie CA, Broomfield NM, Macmahon KM, Macphee LM, Taylor LM. The attentionintention-effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. Sleep Med Rev. 2006;6:215-45.

Kaplan HI, Sadock BJ. Sinopsis de psiquiatría. Madrid: Ed. Waberly Hispánica. 2004.

7. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Lee-Chiong TL, Sateia MJ, Carsakadon MA, Hanley, Belfus. Sleep Medicine. 2002;Vol 3(4):383-395.

Lugaresi E, Provini F. Sleep and movement disorders. Neurol Sci. 2005; 26(Suppl 3):173-5.

Mahowald MW, Bornemann MC, Schenck CH. Parasomnias Semin Neurol. 2004;24:283-292.

Vallejo J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Barcelona: Ed. Masson. 2006.

Vallejo J. et al. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Ed. Ars Médica. 2005.

43. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Autores: Germán Belda Moreno y Carlos Rodríguez Gómez-Carreño
Tutor: Luis Beato Fernández
Hospital de Ciudad Real. Ciudad Real

CONCEPTOS ESENCIALES

Los trastornos de la conducta alimentaria son alteraciones mentales graves que se explican dentro de un modelo biopsicosocial. El tratamiento adecuado exige la intervención conjunta de aspectos orgánicos, psíquicos, relacionales y familiares.

A efectos prácticos la diferencia entre pacientes con anorexia y bulimia nerviosa depende del IMC (menor de 17,5 en anorexia). El control o descontrol de la ingesta será manifestación de otras características psicopatológicas de ambos cuadros.

El tratamiento de estos pacientes exige la actuación de diferentes profesionales que aborden los aspectos somáticos y psicológicos coordinadamente. Conseguir la implicación del paciente en su tratamiento es un aspecto relevante que facilitará el cumplimiento de las pautas nutricionales y cognitivo-conductuales prescritas.

1. CONCEPTOS Y CLASIFICACIÓN

Grupo de trastornos caracterizados por alteraciones del pensamiento las emociones, las percepciones y la conducta en relación a la alimentación y/o el peso.

La clasificación de los trastornos de la conducta alimentaria (en adelante TCA) queda representada en la tabla 1.

Algunas definiciones de interés:

- Rechazo alimentario: síntoma que puede acompañar a múltiples enfermedades médicas que se caracteriza por una negativa a la ingesta.
- Anorexia: pérdida de apetito como síntoma de una enfermedad física definida.
- Anorexia nerviosa: término acuñado a finales del siglo XIX por William Gull. Rechazo a mantener un peso corporal mínimo normal, asociado a miedo intenso a ganar peso y alteración de la percepción de la imagen corporal. No debe existir en principio pérdida del apetito.
- Potomanía: ingesta excesiva de líquido, como entidad aislada o en el contexto de otras enfermedades psiquiátricas. Es importante diferenciarla de entidades médicas donde aparece como síntoma de un cuadro más extenso e incluso de casos de simulación.
- Bulimia nerviosa: entidad descrita desde la Antigua Grecia y adecuadamente caracterizada desde 1979 por Russell consistente en episodios recurrentes de atracones combinados con conductas de compensación (vómitos autoinducidos, uso de laxantes), en el contexto de ideas sobrevaloradas sobre el peso, la silueta y la comida.
- Trastorno por atracón: cuadro de atracones recurrentes de comida sin las características compensatorias de la bulimia nerviosa.

Tabla 1. Clasificación de los TCA

Trastornos Cuantitativos		Trastornos Cualitativos
Por disminución de la ingesta.	Por exceso de ingesta.	
Rechazo del alimento. Anorexia. Anorexia nerviosa (AN). – Tipo restrictivo. – Tipo compulsivo/purgativo.	Potomanía. Bulimia nerviosa (BN). – Tipo purgativo. – Tipo no purgativo. Trastorno por atracón. Síndrome del comedor nocturno. Obesidad.	Pica o alotriofagia. Mericismos o rumiación.

- Síndrome del comedor nocturno: descrito por Stunkard en 1955 en pacientes obesos con inapetencia diurna que por la noche se convertían en comedores repetitivos e insomnes. También está en relación con periodos de estrés. El 70% de las calorías de la dieta se ingieren durante la noche.
- Obesidad: incluida en la CIE-10 entre las enfermedades médicas. Algunas formas de obesidad y determinadas implicaciones psicológicas en el desarrollo y mantenimiento de la misma, hacen que la mencionemos en este apartado de forma general. Se define como enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento de la masa grasa y en consecuencia, por un aumento de peso. Debe distinguirse del aumento de peso que puede darse en pacientes con enfermedades donde se produzca retención hídrica o en personas sanas que aumentan considerablemente su masa muscular. Desde un punto de vista antropométrico y práctico, se considera obesidad un Índice de Masa Corporal (IMC) (o de Quetelet) $\geq$ 32.3 kg/m^2, con los siguientes rangos: (tabla 2)

Tabla 2. Clasificación del peso según el IMC

Interpretación	Mujeres	Hombres
Peso bajo	< 19,1	< 20,7
Peso ideal	19,1–25,8	20,7–26,4
Ligero sobrepeso	25,8–27,3	26,4–27,8
Sobrepeso	27,3–32,2	27,8–31,1
Obesidad	32,3–44,8	31,1–45,4
Obesidad mórbida	> 44,8	> 45,4

- Pica o alotriofagia: ingesta persistente de sustancias no nutritivas. Anormal desde los 18 meses, suele remitir en la adolescencia. En adultos puede asociarse a psicosis, retraso mental y demencias.
- Mericismo o rumiación: regurgitación repetida de la comida con masticación o no de la misma, que se presenta en la infancia y se asocia a pérdida o no ganancia de peso. Entidad rara pero de alta mortalidad, pudiendo llegar ésta al 25%.

2. EPIDEMIOLOGÍA DE ANOREXIA NERVIOSA (AN) Y LA BULIMIA NERVIOSA (BN)

Aproximadamente un 3% de las mujeres jóvenes presenta un TCA y hasta el 6% de esta población si incluimos las formas incompletas del trastorno. La incidencia de AN es del 1-2 por 1000 hab./año con un rango de edad entre 8 y 35 años y dos picos modales a los 13-14 y 17-18 años. La prevalencia de AN es del 0,5-3,7% en mujeres y del 0,2% en varones (igualándose si el diagnóstico se realiza en edad infantil). Para la BN su prevalencia es del 1-1,5% en mujeres y 0,1-0,5% en varones, quedando un grupo de pacientes con conductas bulímicas que no se detectan por ocultación de síntomas. Aproximadamente el 15% de las pacientes con BN han recibido antes tratamiento para AN. Se considera la tercera enfermedad crónica más frecuente entre las adolescentes del mundo occidental tras la obesidad y el asma.

Inicialmente descrita como más prevalente en clases sociales medias/altas y raza blanca, en la actualidad

el patrón de AN/BN se ha extendido a todas las clases y poblaciones occidentalizadas al tiempo que se extiende el concepto de belleza e imagen de éxito basado en el peso corporal sobretodo por los medios de comunicación.

3. ETIOPATOGENIA

Tanto la AN como la BN son trastornos multifactoriales que deben ser comprendidos y abordados desde una perspectiva biopsicosocial. Su origen se encuentra en factores psicológicos, fisiológicos, psicodinámicos y psicosociales, sobre una base de vulnerabilidad genética/biológica. Como referencia tomamos la "interacción secuencial de factores" propuesta por Toro y Vilardell modificada, recogida en la tabla 3.

- Factores genéticos: los TCA son trastornos poligénicos. Familiares de pacientes con TCA multiplican por 4 el riesgo de padecerlos. Estudios con gemelos estiman una heredabilidad del 33 al 84%. Existe una posible asociación con los genes de los receptores 5-HT2A y 5-HT2C sobre todo en AN, y con el gen del transportador de la 5-HT en AN y BN. El alelo SLC6A4S del gen SCL6A4 que codifica el transportador de la serotonina, es factor de riesgo para el desarrollo de AN.
- Factores neurobioquímicos: la serotonina, neurotransmisor relacionado con en apetito y la impulsividad, podría estar relacionado con las conductas restrictivas y los pensamientos obsesivos en AN y BN. Existe una disminución de la concentración de 5-HIAA en LCR en pacientes con AN establecida.
- Factores psicológicos: características de la personalidad descritas en pacientes con AN y BN son: perfeccionismo, baja autoestima y necesidad de aprobación, hiperresponsabilidad, inseguridad personal, falta de respuesta a sus propias necesidades internas, pensamiento concreto con razonamiento dicotomizado y tendencias obsesivas. Sobre estos rasgos se describe con frecuencia la presencia de acontecimientos vitales estresantes.
- Factores familiares: la sobreprotección con alto nivel de aspiraciones y exigencia, la negligencia en los cuidados, la rigidez en la dinámica familiar, la implicación del niño en los conflictos de los padres y el no reconocimiento de los límites individuales, obstaculizan la autonomía y son factores de riesgo para el desarrollo de TCA. Es importante la sobrevaloración al aspecto corporal proveniente de la familia y los patrones aprendidos en la conducta alimentaria de los progenitores.
- Factores socioculturales: existe en la sociedad occidental una sobrevaloración de la delgadez como factor de éxito social, sentimental y laboral que unido al cambio del rol de la mujer, las expectativas de éxito personales, familiares y sociales, y la exigencia que estas expectativas promueven, se convierten en elementos necesarios (aunque no suficientes) para la aparición del trastorno.

4. CLÍNICA

Inicialmente la conducta se relaciona con el deseo de delgadez y el miedo a engordar. Las pacientes con conductas restrictivas son capaces de controlar su ingesta manteniendo un aporte calórico regular pero insuficiente. Las pacientes con conductas purgativas suelen alternar episodios de ayuno, con otros de sobreingesta, compensando esta pérdida de control con episodios de vómito autoinducido, consumo de laxantes o de diuréticos.

Desde el punto de vista psicopatológico lo característico es la alteración de la percepción de la imagen corporal, o la sobrevaloración de la importancia de la propia delgadez, como clave de éxito y aceptación. Algunas pacientes pueden admitir su delgadez pero no muestran preocupación por esta, ni modifican su patrón alimentario para mejorar su estado físico.

Otras alteraciones que aparecen desde el principio son: aumento de la actividad física e intelectual, retraimiento social, ideas obsesivoides, pensamiento dicotomizado, irritabilidad, disminución del deseo sexual, insomnio y otras alteraciones en el control de impulsos.

Desde el punto de vista físico los signos y síntomas están en relación con las restricciones alimentarias o las conductas purgativas asociadas. El hallazgo de laboratorio más habitual de una paciente con trastorno alimentario es la "analítica normal". Los

Tabla 3. Interacción de factores para el desarrollo de AN

Factores predisponentes	Factores precipitantes	Factores de mantenimiento
Biológicos: – Genéticos. – Edad 13-20 años. – Sexo femenino. – Obesidad. – Familiares con trastornos afectivos y/o TCA y/o adicciones. – Disfunción hipotalámica.	Biológicos: – Cambios corporales adolescentes. – Aumento rápido de peso. – Enfermedad adelgazante. – Incremento de la actividad física. – Contactos sexuales.	Biológicos: – Consecuencias de la inanición. – Actividad física excesiva. – Yatrogenia.
Psíquicos: – Introversión/inestabilidad. – Trastorno afectivo.	Psíquicos: – Separaciones y pérdidas. – Rupturas conyugales. – Traumatismo desfigurador. – Acontecimientos vitales que amenazan la autoestima.	Psíquicos: – Cogniciones anoréxicas. – Interacción familiar. – Beneficios secundarios de los síntomas.
Socioculturales: – Nivel social medio/alto. – Obesidad materna. – Valores estéticos dominantes.	Socioculturales: – Críticas sobre el cuerpo.	Socioculturales: – Aislamiento social.

síntomas más llamativos son la intolerancia al frío, mareos, molestias gástricas inespecíficas (hinchazón, sensación de plenitud), palpitaciones. Cuando aparece letargia el cuadro suele estar muy avanzado y puede existir peligro vital.

Las consecuencias afectan a varios sistemas y quedan recogidas en la tabla 4.

5. DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos de la DSM IV-TR para AN y BN se recogen en la tabla 5 y 6 respectivamente. En casos atípicos algunas características pueden faltar o presentarse en grados leves. Se debe sospechar un TCA si aparecen alteraciones médicas relacionadas con las complicaciones antes descritas (tabla 4), en adolescentes que consideran que tiene un peso excesivo y comienzan con dietas restrictivas, ejercicio intenso, evitan comer en público, van al baño tras la ingesta, aparecen signos de inducción del vómito (signo de Russell) o demandan diuréticos o laxantes.

En los criterios de la CIE 10 (F50.0 Anorexia nerviosa), la pérdida de peso se cuantifica referida al IMC < 17,5 kg/m^2 especificando la voluntariedad en la pérdida y la distorsión de la imagen corporal. Un IMC < 17,5 kg/m^2 indica un peso corporal inferior al 85% del esperado.

En los criterios de la CIE 10 se incluye la psicopatología consistente en un miedo morboso a engordar. De forma general se encuentra en AN un aumento en la frecuencia de aparición de trastorno obsesivo compulsivo, de ansiedad generalizada, fobia social y fobia simple.

En el tipo compulsivo/purgativo se encuentran los relacionados con abuso de sustancias, el trastorno límite de la personalidad, los problemas con el control de impulsos, la labilidad emocional, los

Tabla 4. Complicaciones médicas derivadas de la AN

Cardiovasculares: causa más frecuente de muerte, tasa mortalidad 10%. ■ EKG: bajo voltaje, inversión de onda T, alteraciones del ST, prolongación del QT. ■ Arritmias: bradicardia, ESV, TQV. ■ Alteración conducción miocárdica por vómitos. ■ Hipotensión prolongada. Hematológicas: (posiblemente dilucionales al reintroducir dieta y rehidratar en pacientes purgativas) ■ Anemia. ■ Leucopenia. ■ Trombocitopenia. Gastrointestinales: ■ Disminución de la motilidad gástrica y retraso de vaciamiento gástrico. ■ Estreñimiento. ■ Epigastralgias. ■ Aumento de las enzimas hepáticas. ■ Infrecuentes: dilatación y rotura gástricas, obstrucción intestinal y compresión vascular aguda de duodeno. Esqueléticas: ■ Aumento de incidencia de fracturas. ■ Osteopenia con mayor riesgo de osteoporosis en edad adulta. ■ Pérdida de masa muscular.	Renales: ■ Deshidratación con aumento de nitrógeno ureico. ■ Poliuria por disminución de la capacidad de concentración renal y alteración de la secreción de ADH (SIADH parcial). ■ Edemas periféricos. Neurológicas: ■ Aumento del tamaño de ventrículos laterales y surcos corticales. ■ Menor volumen de sustancia gris. ■ Neuropatía periférica. Endocrino-metabólicas: ■ Amenorrea por hipogonadismo con hipoestrogenismo. ■ Infertilidad y RN de bajo peso. ■ Signos de hipotiroidismo. ■ En pacientes con diabetes mellitus existen complicaciones adicionales por mal control y manipulación farmacológica. ■ Retraso del crecimiento por disminución de los factores de crecimiento. ■ Hipercortisolismo. ■ Hipercolesterolemia. ■ Alteraciones hidroelectrolíticas derivadas de la desnutrición, los vómitos autoinducidos y la toma de diuréticos y laxantes.

antecedentes de intento de suicidio. Las pacientes del tipo restrictivo sufren a lo largo de su enfermedad episodios bulímicos con frecuencia y no es extraño que pacientes con AN desarrollen bulimia y viceversa.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Antes de realizar un diagnóstico de TCA hay que descartar una serie de entidades recogidas como resumen en la tabla 7.

7. EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Tanto en la evaluación, como en el tratamiento y seguimiento, es fundamental la interacción entre primer y segundo nivel de asistencia sanitaria (médico de familia-psiquiatra), y el abordaje desde una perspectiva biopsicosocial.

Es esencial valorar a lo largo del proceso la necesidad de hospitalización, siendo los criterios para la misma los recogidos en la tabla 8.

Tabla 5. Criterios DSM IV-TR para el diagnóstico de AN

■ Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej. pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable; o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del esperable). ■ Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal. ■ Alteración de la percepción del peso o de la silueta corporal, exageración de su importancia en la autovaloración o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal. ■ En las mujeres postpuberales, presencia de amenorrea; p. ej., ausencia de al menos 3 ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej. con la administración de estrógenos).
Especificar el tipo: – Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre a atracones o purgas (es decir, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas). – Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (es decir, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tabla 6. Criterios de la DSM IV-TR para el diagnóstico de BN

■ Episodios recurrentes de atracones, que se caracterizan por uno o ambos de los siguientes puntos: – Comer, en un periodo de tiempo discreto (p. ej., en un periodo de dos horas), una cantidad de comida que es sin duda mayor de la que la mayoría de las personas comerían durante un periodo similar de tiempo bajo circunstancias similares. – Sensación de carecer de control sobre la comida durante el episodio (es decir, no poder parar de comer o controlar la cantidad de alimento que se está comiendo). ■ Un comportamiento inapropiado y recurrente para prevenir la ganancia de peso, tales como: el vómito autoinducido; el mal uso de laxantes, diuréticos u otras medicaciones; el ayuno; o el ejercicio excesivo. ■ Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados deben ocurrir, en promedio, al menos dos veces por semana durante tres meses. ■ Una autoevaluación indebidamente influenciada por la figura y el peso. ■ La perturbación no ocurre exclusivamente durante episodios de anorexia nerviosa.
Los subtipos específicos de bulimia se distinguen por la forma en que la bulímica se alivia a sí misma después del atracón: ■ Tipo purgativo: utiliza el vómito autoinducido, laxantes, diuréticos, enemas, tenias, eméticos, etc, como medio para expulsar el alimento que ha ingerido. Es el subtipo más frecuente, y se pueden usar uno o más de los métodos citados. ■ Tipo no purgativo: realiza un ejercicio excesivo o ayuna después de un atracón para contrarrestar la gran cantidad de calorías previamente ingerida. Aunque este comportamiento puede darse también en bulímicas de tipo purgante, en ellas no es el método principal. La bulimia no purgante es bastante rara, y se da sólo entre el 6 y el 8% de los casos.

Tabla 7. Enfermedades a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de AN

Enfermedades Físicas. ■ Trastornos gastrointestinales, a destacar por su frecuencia: – Síndromes de malabsorción: intolerancias gástricas, siendo la más frecuente la intolerancia total o parcial a la lactosa. – Trastornos de la motilidad intestinal. – Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa). – Enfermedad celíaca. – Enfermedades relacionadas con el ácido gástrico. ■ Diabetes Mellitus. ■ Enfermedades tiroideas. ■ Enfermedad de Addison. ■ Tumores. ■ En general, enfermedades crónicas debilitantes. ■ Fármacos anorexígenos.
Enfermedades psiquiátricas que se pueden manifestar con síntomas de AN. ■ Trastornos conversivos. ■ Psicosis (esquizofrenia). ■ Trastorno obsesivo compulsivo. ■ Trastornos del estado de ánimo. ■ Trastornos de personalidad. ■ Fobia simple. ■ Como síntoma en otras enfermedades psiquiátricas. ■ Situaciones vitales adversas (de forma temporal y autolimitada).

La evaluación del caso debe ser global y de carácter longitudinal incluyendo evaluación orgánica, psíquica y familiar.

En la evaluación orgánica se deben considerar:

- Historia clínica orgánica: centrada en los síntomas de desnutrición, donde se incluyan los antecedentes personales y familiares más importantes.
- Exploración física con cálculo del IMC atendiendo a los signos de desnutrición.
- Pruebas complementarias: constantes vitales, EKG y analítica básica. Las peticiones necesarias y sus alteraciones en AN se recogen en la tabla 9, siendo lo más habitual, aún en casos graves, la normalidad en los resultados.
- Evaluación nutricional (tabla 9).

En la evaluación psiquiátrica debe realizarse:

- Historia clínica psiquiátrica detallada: que incluya inicio de la enfermedad, conductas alimentarias presentes y pasadas, confirmación del diagnóstico, evaluación del riesgo y antecedentes personales y familiares de TCA.
- Exploración psicopatológica general y posibles trastornos de personalidad asociados.
- Historia de consumo/abuso de tóxicos y fármacos.
- Estudio de la dinámica familiar y las relaciones sociales.

Tabla 8. Criterios de gravedad/ingreso en AN y BN

Orgánicos:

- Arritmias cardíacas o alteraciones en el trazado electrocardiográfico secundario al trastorno.
- Alteraciones hidro-electrolíticas, refractaria a los suplementos orales o deshidratación grave.
- Pérdida de peso progresiva por debajo del 70% del peso ideal o un IMC menor de 14.
- Pérdida de peso extremadamente rápida que no ha respondido al tratamiento ambulatorio.
- Complicaciones fisiológicas graves: hipotermia severa, desmayos por bradicardia, hipotensión postural importante.

Psíquicos:

- Comportamiento suicida, depresión grave o graves alteraciones del pensamiento o la conducta.
- Atracón/purga que no se controla con tratamiento ambulatorio o de hospital de día.
- Abuso de laxantes o diuréticos reiterados en los que exista peligro para la paciente.
- Crisis familiar o incapacidad de contención en medio familiar.
- Incapacidad para modificar patrón alimentario que lleve a una recuperación ponderal mantenida
- Fracaso en el tratamiento ambulatorio o de hospital de día, tanto en la contención/modificación de las conductas, como en la modificación de su psicopatología.

Tabla 9. Analítica y sus alteraciones en AN

– Hemograma: Hb normal o elevada por deshidratación. Leve trombopenia y leucopenia. Pueden aparecer citopenias tras rehidratación. – VSG: normal o baja. Si elevada investigar. – Glucosa: puede aparecer hipoglucemia. – Urea y creatinina: pueden aparecer elevadas por deshidratación. – Función hepática: mínima elevación de enzimas. – Albúmina/proteínas totales: normales o disminuidos.	– Electrolitos/gasometría: hiponatremia, alcalosis metabólica hipopotasémica hipoclorémica por vómitos, acidosis metabólica si abuso de laxantes, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia. – Hormonas tiroideas: T3/T4 bajo, aumento rT3 . – Colesterol: puede estar elevado por inanición. – Otras pruebas aconsejables: cortisol en plasma (elevado), GH (elevada), LHRH, LH, FSH, estrógenos y progestágenos (disminuidos).

El tratamiento se basa en la intervención física/nutricional, psicológica y farmacológica. La mayoría de los casos deberían ser tratados en régimen ambulatorio y de forma precoz por un profesional sanitario capacitado para ello. El tratamiento ambulatorio se suele prolongar durante varios años, con un seguimiento inicialmente más estrecho de los hábitos alimentarios y del peso sin descuidar aspectos psicopatológicos, familiares y relacionales.

Las intervenciones físicas prioritarias son asegurar una adecuada hidratación, corregir los trastornos hidroelectrolíticos y tratar los casos de inestabilidad hemodinámica. La realimentación debe plantearse como objetivo fundamental en pacientes desnutridos marcando una ganancia de peso semanal media mínima de 0,5 kg en pacientes ingresados, comenzando con un aporte de 800 a 1.200 Kcal/día en pequeñas porciones e incrementando progresivamente este aporte en función de la edad y altura. En algunos casos son necesarios suplementos vitamínicos y minerales. Excepcionalmente y, en medio hospitalario, podría ser necesaria la alimentación enteral total, aunque una adecuada supervisión y control de la ingesta por parte del personal podría evitar su uso. La realimentación debe hacerse con estricto control médico para evitar posibles complicaciones (edema, distensión abdominal, fallo cardíaco congestivo).

El tratamiento psicológico debe orientarse a que el paciente inicie una alimentación saludable que le facilite la recuperación física, y al aprendizaje de formas más adaptativas del manejo del estrés, sus sentimientos de baja autoestima o las formas de comunicarse o relacionarse con su entorno. Las terapias adecuadas para el tratamiento psicológico deben facilitar el análisis de los conflictos del paciente y estas incluyen la terapia cognitivo analítica, terapia cognitivo conductual, psicoterapia interpersonal, e intervenciones familiares promoviendo la diferenciación y la autonomía de la paciente. Integrar a la familia en el tratamiento, especialmente en población adolescente, es un aspecto clave del programa terapéutico.

La complejidad de este trastorno hace necesaria la intervención coordinada y simultánea de diferentes profesionales priorizando en función de la patología predominante en el momento evolutivo. Desde las primeras etapas de tratamiento el desarrollo de una alianza terapéutica es esencial, siendo la motivación al tratamiento no un requisito para tratar sino en muchos casos un síntoma más que necesita ser manejado. La terapia de grupo puede ser útil al proporcionar a los pacientes un ambiente en el que rompan su experiencia de aislamiento y les facilite el aprendizaje de formas más sanas de comunicar sus conflictos facilitándoles además adquirir mayor conciencia de enfermedad.

Como terapias complementarias se postulan los programas de control de impulsos, técnicas de relajación, el entrenamiento en habilidades sociales y abordar la distorsión de la imagen corporal.

La evidencia sobre el tratamiento farmacológico es limitada y su uso podría estar indicado en el tratamiento de síntomas asociados. La fluoxetina es eficaz sobre todo si existen ideas obsesivas o trastorno depresivo asociado. Es eficaz en BN (dosis de 60 mg/día). También se ha señalado una eficacia similar en el control de los atracones con anticomiciales (topiramato). Todos los fármacos y especialmente los que producen cambios en el EKG (antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, antibióticos macrólidos, y algunos antihistamínicos) deben usarse con precaución y después de haber corregido las alteraciones hidroelectrolíticas y físicas. Lo mismo sucede con los fármacos que afectan a la función cardiaca. Algunas de las alteraciones psíquicas (cuadros depresivos, ideas obsesivas) pueden regresar a la normalidad una vez recuperado el peso, por lo que no sería necesario tratarlas con farmacoterapia.

Todo paciente diagnosticado de AN/BN debería tener un registro del riesgo de efectos secundarios en su historial de tratamiento farmacológico. Puede ser preciso realizar un ingreso de forma involuntaria considerándose la alimentación un tratamiento. En estos casos se debe tener asesoramiento legal respecto a los derechos de estos pacientes.

8. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El pronóstico de la AN no es halagüeño llega a presentar una mortalidad del 10 al 15% y se considera que 1/3 de los pacientes diagnosticados de este trastorno se recuperan sin secuelas otro tercio presentan una recuperación parcial con síntomas residuales toda su vida y el tercio restante presenta síntomas limitantes de forma crónica. Para la BN el pronóstico no es mejor principalmente cuando coexiste un trastorno de personalidad asociado.

Se consideran factores de mal pronóstico la edad de inicio tardío, la existencia de enfermedades crónicas asociadas, las conductas purgativas asociadas a la desnutrición, la pérdida de peso excesiva, las malas relaciones sociales y familiares y el sexo masculino.

RECOMENDACIONES CLAVE

El tratamiento de estos pacientes exige la formación previa de aspectos biológicos y psicoterapéuticos específicos, en contextos ambulatorios y hospitalarios.

Una analítica normal en un paciente en bajo peso, que no reconoce conductas purgativas, no excluye el riesgo físico.

La falta de motivación al tratamiento no es un requisito al tratamiento sino posiblemente represente un síntoma a tratar en un paciente especialmente grave.

El abordaje correcto implica, no sólo revertir los riesgos físicos y la psicopatología alimentaria, sino también el abordaje de los conflictos psicológicos subyacentes.

9. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Vallejo Ruiloba J, Sánchez-Planell L, Prats M. Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría. 6ª ed. En: Trastornos de la conducta alimentaria. Ed. Eselvier-Masson. 2006;21:295-319.

Jerry M, Wiener M, Dulkan K. Tratado de Psiquiatría de la Infancia y la Adolescencia. Ed. Eselvier-Masson. 2004, VII, 33, 641-672, 35, 673-691, 36, 693-707.

Kaplan-Sadok. Sinopsis de Psiquiatría, ciencias de la conducta/psiquiatría clínica. 9ª ed. Waverly Hispánica s.a. 2004;23:739-755.

Vazquez-Barquero JL. Psiquiatría en Atención Primaria. Ed. Biblioteca Aula Médica.1998;3(12):389-405.

Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria, Ministerio de Sanidad y Consumo. 2009.

10. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Semple D et al. Manual Oxford de Psiquiatría. Ed. Biblioteca Aula Médica. 2005;10: 407-417.

Tinahones Madrueño F. Anorexia y Bulimia, una experiencia clínica. Ed. Diaz de Santos. 2003;2:11-15.

García Camba de la Muela E. Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad. Ed. Eselvier-Masson. 2001;1:3-6.

Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español 1995 para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. Med Clin (Barc). 1996;107:782-787.

Rodríguez Cano T, Beato Fernández L. Attitudes towards Change and Treatment Outcome in Eating Disorders. Eating and Weight Disorders. 2005;10(1):59-65.

44. DISFUNCIONES SEXUALES

Autores: Cristina López Ortiz, Alberto Real Dasi y Anna Romaguera Pinyol
Tutor: José Antonio Navarro Sanchís
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

CONCEPTOS ESENCIALES

Concepto de disfunción sexual: conjunto de síndromes en los que la actividad sexual de la persona resulta insatisfactoria o no deseables para el mismo individuo o para el grupo social y que se presentan en forma recurrente y persistente.

Efectos secundarios de psicofármacos: respuestas indeseadas de los psicofármacos que alteran la función sexual del individuo como efecto directo de estos.

Tratamiento de las disfunciones: tratamiento general de las diversas alteraciones de la esfera sexual.

1. INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente las disfunciones sexuales han sido escasamente atendidas por la psiquiatría. Progresivamente han ido cobrando relevancia como parte importante de la clínica presente en la mayoría de los pacientes, tanto como síntoma como indicador de salud. Debemos recordar la importancia de un abordaje multidisciplinar de la salud sexual (ginecólogos, urólogos, psiquiatras, psicólogos).

2. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La disfunción sexual (DS) puede definirse como una alteración del proceso psicológico y fisiológico normal involucrado en el funcionamiento sexual.

Si se produjese esta disfunción, es importante definir que fase del ciclo sexual está afectada (tabla 1).

Causas de disfunción sexual:

- Factores psicológicos.
- Factores físicos.

Los datos epidemiológicos disponibles en la población general sobre la DS son escasos y poco fiables aunque parece ser una patología prevalente. Según un estudio de 1999, tiene una prevalencia más alta en mujeres (43%) que en hombres (31%) (tabla 2).

La detección de la DS puede verse influida por muchos factores, entre ellos el método con el que se obtiene la información. En pacientes deprimidos ambulatorios solo existía una incidencia de quejas espontáneas de DS del 14%, quejas que aumentaban al 58% cuando estos mismos pacientes eran interrogados directamente sobre este tema. También pueden influir los factores culturales y sociales de la población en relación con las expectativas del individuo respecto a su propia actividad sexual o el deseo o facilidad de tratar este tema con su médico.

3. HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica en las disfunciones sexuales debe incorporar los siguientes aspectos:

- Exploración física (historia de enfermedades genitales/prostáticas, presencia de dolor du-

Tabla 1. Fases del ciclo sexual y respuesta fisiológica

	Órganos genitales		Reacciones extragenitales
	Masculinos	**Femeninos**	**(ambos sexos)**
1ª Deseo			
2ª Excitación	Erección pene. Elevación/aumento tamaño testicular. Tumescencia glande.	Aumento labios menores y mayores. Lubricación vaginal Expansión parte anterior de la vagina. "Plataforma orgásmica". Retracción clítoris.	
3ª Orgasmo	Contracción vesículas seminales y conducto deferente. Contracción músculos bulbo e isquiocavernoso. Eyaculación. Contracciones del ano.	Contracciones útero. Contracciones "plataforma orgásmica". Contracciones del ano.	Espasmos musculares. Aumento frecuencia cardíaca y respiratoria. Aumento tensión arterial. Disminución estado de consciencia.
4ª Resolución	Pérdida erección. "Período refractario".	Disminución congestión pélvica. Disminución tamaño clítoris y labios. Posibilidad de otro orgasmo.	Sudoración. Disminución frecuencia cardíaca. Disminución tensión arterial.

Tabla 2. Datos epidemiológicos de la DS en hombre y mujeres

HOMBRES	**MUJERES**
Eyaculación precoz (21%).	El deseo sexual disminuido (22%).
Disfunción eréctil (5%).	Problemas de excitación sexual (14%).
Deseo sexual disminuido (5%).	Dispareunia (7%).

rante las relaciones, disminución del deseo sin causa aparente).

- Analítica general y hormonal (especialmente importante en cambios recientes, menopausia, y en los varones mayores de 50 años). En caso de disfunción eréctil valorar eco-doppler/arteriografía/cavernosometría (trastornos vasculares) y potenciales evocados genitales (trastornos neurológicos).
- Definir la disfunción sexual (historia del problema, gravedad, si es situacional o no, tiempo de evolución).
- Estudio de la relación de pareja.
- Historia sexual del paciente (orientación, frecuencia e intensidad de relaciones, capacidad previa, capacidad actual).
- Historia somática y psiquiátrica (fármacos actuales y recientes).
- Evaluar específicamente ansiedad por el rendimiento, creencias/actitudes personales y culturales sobre sexualidad y asertividad.

4. TRASTORNOS DEL DESEO SEXUAL

4.1. DESEO SEXUAL HIPOACTIVO (EN EL HOMBRE Y EN LA MUJER)

Ausencia o deficiencia de fantasías sexuales y de deseos de actividad sexual. Global o limitada a un compañero o situación sexual concreta. Aparece en parejas con problemas de relación, situaciones de estrés y trastornos depresivos.

Las causas físicas pueden ser enfermedades relacionadas con el dolor (artritis), debilidad, neurológicas, hormonales y metabólicas. Puede causar disfunción eréctil y/o anorgasmia de forma secundaria.

Es la alteración sexual más común en las mujeres (22%). El aumento de la ansiedad ante un contacto sexual potencial genera conductas de evitación. En algunos casos, las variables individuales provocan desánimo en la relación sexual (normal/anormal, las reticencias hacia determinadas conductas o la iniciativa en el número de relaciones).

No existe tratamiento específico, aunque parches transdérmicos de testosterona podrían resultar útiles en algunos casos. Ensayos clínicos apuntan la posibilidad de la comercialización de una molécula denominada flibanserina (agonista 5-HT1, antagonista 5-HT2 y agonista parcial D4) con la indicación clínica para el tratamiento del deseo sexual hipoactivo en un futuro cercano.

4.2. TRASTORNOS POR AVERSIÓN AL SEXO

Aversión y evitación activa del contacto sexual genital con la pareja. La aversión puede ser hacia un aspecto particular del sexo o global. La intensidad de la reacción es variable según el paciente, pudiendo llegar a generar fobias con episodios de pánico asociado.

Resistente a las formas convencionales de terapia. En los casos asociados a la fobia social, deberá tratarse primero la fobia a partir de exposición gradual de situaciones sociales, entrenamiento en habilidades sociales y restructuración cognitiva aplicada al problema social. Posteriormente se introducirán técnicas de exposición gradual.

5. TRASTORNOS DE LA EXCITACIÓN SEXUAL

5.1. ALTERACIÓN DE LA EXCITACIÓN SEXUAL EN LA MUJER

Se caracteriza por una dificultad en la respuesta física a la estimulación sexual (lubricación vaginal, dilatación) en ausencia de un deseo sexual alterado.

Las causas pueden ser orgánicas o psicológicas. En las primeras, la aplicación de cremas o tratamientos hormonales pueden solucionar el problema. En el segundo caso, se recomienda el uso de fantasías sexuales si esto es aceptado por el/la paciente.

5.2. TRASTORNO DE LA ERECCIÓN DEL VARÓN O DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Se caracteriza por la dificultad para mantener una erección suficiente para una relación sexual satisfactoria. Es el problema más común de los varones que consultan. Existen causas físicas (diabetes, medicación antihipertensiva...) y psicológicas (exigencia personal o de la pareja con la consecuente ansiedad sexual). Estos pacientes con frecuencia centran más la atención en su propia respuesta sexual que en disfrutar del acto en sí. Existe además una distorsión de la percepción del placer.

El tratamiento de la disfunción eréctil consiste en utilizar diferentes abordajes:

- Tratar enfermedad de base si la hubiera. Cambios de fármacos sospechosos de causar DE y ajustes de hábitos de salud (sueño, alimentación, tóxicos). Terapia hormonal en caso de hipogonadismo.
- Tratamiento farmacológico:
  - a) De inyección intracavernosa (destacando papaverina-fentolamina y prostaglandina E1), poco utilizados, causan erección independiente de estímulo.
  - b) Tratamientos orales, siendo los inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa tipo 5 (sildenafilo, tadalafilo y vardenafilo) la terapia más utilizada. Aumentan el flujo sanguíneo peneano, no causan erección sin deseo sexual asociado. Entre los efectos secundarios destacar cefalea, molestias digestivas y alteraciones visuales. No deben combinarse con nitritos.
- Técnicas psicológicas de focalización sensorial genital y no genital de manera progresiva, asociando a la pareja. Entrenar con la pareja la estimulación introduciendo progresivamente nuevos elementos hasta realizar el coito completo.
- En casos resistentes, cirugía de revascularización y/o ligadura venosa o los implantes peneanos.

6. TRASTORNOS ORGÁSMICOS

6.1. TRASTORNO ORGÁSMICO FEMENINO

Ausencia o retraso persistente del orgasmo tras una fase de estimulación sexual normal.

Normalmente se da en relaciones de pareja conflictivas con problemas de comunicación, situaciones traumáticas, trastornos del estado de ánimo, efectos secundarios farmacológicos o enfermedades médicas.

Es más prevalente en mujeres jóvenes. La capacidad orgásmica mejora con la edad y con el mejor conocimiento del propio cuerpo. Se debe pensar que una mujer es orgásmica si ha presentado excitación intensa que ha cedido después y/o contracciones de la musculatura vaginal.

El tratamiento depende de la etiología.

Si la anorgasmia es primaria, deberá aplicarse un programa de masturbación seguido de la focalización sensorial. Si es situacional, se empezará por la focalización.

Si la disfunción persiste, se pueden recurrir a estrategias alternativas (tras la consecución del orgasmo de manera regular pasaríamos a la estimulación del clítoris durante la contención vaginal, combinándola con movimientos pélvicos lentos).

6.2. TRASTORNO ORGÁSMICO MASCULINO

Ausencia o retraso de la eyaculación y/o el orgasmo. Poco frecuente. El tiempo necesario de estimulación para llegar al orgasmo aumenta con la edad. Las causas pueden ser neurológicas. Las variables psicológicas pueden provocar conductas de evitación.

El tratamiento se inicia con un entrenamiento individual y posteriormente con la pareja. Continuando con la focalización sensorial. Inicialmente la eyaculación se realizará fuera de la vagina y se irán realizando aproximaciones progresivas.

6.3. EYACULACIÓN PRECOZ

Aparición de un orgasmo y eyaculación persistente en respuesta a una estimulación mínima antes, durante o poco tiempo después de la penetración y antes de que la persona lo desee.

El tratamiento se centra en terapia psicológica y farmacológica. Los ISRS han demostrado eficacia en retrasar la eyaculación (llegando a ser un efecto indeseado), aunque la latencia de respuesta era de varias horas, lo cual dificultaba su uso como tratamiento. Recientemente un ISRS, la dapoxetina, es el primer ISRS con esta indicación, realizando su acción aproximadamente una hora después de su administración.

7. TRASTORNOS SEXUALES POR DOLOR

7.1. DISPAREUNIA

Presencia de dolor durante el coito, que puede ser superficial o profundo. En este trastorno es necesario realizar una exploración ginecológica o urológica exhaustivas para el estudio de la etiología orgánica.

- En la mujer: el dolor superficial se relaciona con infecciones vaginales y quistes. El dolor profundo puede ser secundario a endometriosis.
- En el hombre se caracteriza por la sensación de ardor en la uretra tras la eyaculación, generalmente causada por una infección.

Pueden existir factores psicológicos asociados utilizándose la terapia cognitiva.

7.2. VAGINISMO

Se caracteriza por dolor importante producido por espasmos de los músculos vaginales y que dificulta la penetración, siendo la respuesta sexual normal.

Suele ser un problema primario, aunque puede darse tras la presencia de una infección o intervención quirúrgica. El trastorno es más frecuente en mujeres jóvenes, con actitud negativa hacia el sexo y con una historia de abuso sexual. Se relaciona con ideas distorsionadas sobre la anatomía de la mujer, por ello la terapia se inicia por una educación sobre la anatomía vaginal.

Durante esta fase, se adiestra a la mujer para realizar los ejercicios de Kegel para aumentar la sensación de

control de la musculatura. Seguidamente, se procede a la introducción de objetos en la vagina varias veces, y, si no produce ansiedad, se inician movimientos. En la siguiente fase se realiza focalización no genital con la pareja. Seguidamente, se aplica la técnica de contención vaginal siendo la mujer quien introduce el pene en la vagina. Se irán añadiendo elementos de movimiento y diversas posturas de penetración.

8. ADICCIÓN AL SEXO/CONDUCTA SEXUAL COMPULSIVA

Conducta de carácter compulsivo, caracterizada por una búsqueda incontrolable de relaciones de carácter sexual y destinada a disminuir la ansiedad basal de la persona, pudiendo llegar a presentar síndrome de abstinencia en ausencia de la conducta. Escasa satisfacción con la relación sexual y presencia habitual de sentimientos de malestar/culpa. Necesaria la presencia de disfunción sociolaboral o malestar significativo.

Se caracteriza por (tabla 3):

Tabla 3. Adicción al sexo/conducta sexual compulsiva

Consumo excesivo de pornografía.	Sexo telefónico/ presencial excesivo.	Promiscuidad excesiva o de riesgo.

Su tratamiento se basa en farmacoterapia para disminuir el deseo sexual (ISRS, hormonoterapia, antipsicóticos) así como la impulsividad (eutimizantes, especialmente aquellos que disminuyan la impulsividad). También es útil el entrenamiento en técnicas psicológicas de autocontrol y disminución de la ansiedad.

9. DISFUNCIÓN SEXUAL (DS) Y TRASTORNOS MENTALES

La presencia en un paciente de clínica depresiva, ansiosa o psicótica puede acompañarse de disminución del deseo y/o de la actividad sexual, presentando dificultades para iniciar o mantener relaciones interpersonales íntimas y/o cercanas. Esto puede afectar a toda o únicamente a un aspecto concreto de la esfera sexual.

Como ejemplo los pacientes con trastorno depresivo mayor presentan el doble de DS que los controles sanos (50 frente al 24%), siendo el más frecuente el deseo sexual hipoactivo (40% en varones y 50% en mujeres). Los problemas relacionados con el orgasmo son menos frecuentes (15%). En casos graves o de larga evolución puede llegar a presentarse evitación activa o presentar crisis de pánico al afrontar la relación sexual.

La utilización de fármacos psicótropos (antidepresivos, antipsicóticos) puede provocar un empeoramiento clínico en la esfera sexual, (y dado que el objetivo de lograr la recuperación sintomática completa con los mínimos efectos secundarios) su inicio puede provocar un relevante deterioro de la calidad de vida del paciente, con frecuencia acompañados de abandonos del tratamiento (20-40%).

Considerar antes de instaurar un tratamiento farmacológico obtener la mayor información posible sobre la función y satisfacción sexual que el paciente presentaba previamente y en el momento de la entrevista, evaluando la esfera sexual como un síntoma más de la enfermedad. Es importante informar al paciente de que las alteraciones sexuales debidas a la patología (p. ej. depresión) mejorarán con el tiempo, aunque algunos tratamientos pueden tener como efecto secundario un empeoramiento de la función sexual durante su administración. Alertar al paciente puede hacer más fluida la comunicación una vez iniciado el fármaco, mejorando la vinculación y la adherencia.

10. FISIOPATOLOGÍA DE LA DS SECUNDARIA A PSICOFÁRMACOS

La excitación sexual está mediada por el SNC y periférico; a nivel central, el sistema mesolímbico y el diencéfalo, regulados de manera parcial por la dopamina, relacionados con el deseo y la excitación. A nivel periférico, el sistema nervioso simpático y parasimpático regulan la actividad espinal refleja (erección/agrandamiento del clítoris) a través de la serotonina y otros neurotransmisores, regulando el orgasmo y la resolución. Los neurotransmisores dopamina (deseo), serotonina (saciedad) y endorfinas (resolución) son de gran importancia en el proceso sexual, encontrándose alterados en su regulación en múltiples trastornos psiquiátricos y afectados por múltiples fármacos.

La inhibición selectiva de la recaptación de la serotonina, que se logra con algunos antidepresivos, reduce la actividad dopaminérgica en el sistema mesolímbico a través de los receptores de serotonina 5HT2. Este mecanismo podría explicar que los antidepresivos que antagonizan al receptor 5HT2 (nefazodona) o los que actúan mediante el sistema de recaptación de dopamina (bupropión) presentan una baja incidencia de DS.

Los fármacos antipsicóticos, al bloquear los receptores de dopaminérgicos D2 y serotoninérgicos 5-HT2 alteran los circuitos dopaminérgicos (así como el balance dopamina-serotonina), relacionados con la recompensa (dopamina tiene efecto generalmente estimulante) pudiendo alterar el deseo y la motivación hacia las relaciones sexuales (DS en más de un 50% de los pacientes tratados con antipsicóticos). Adicionalmente la administración de algunos psicofármacos se asocia frecuentemente con aumentos de los niveles de prolactina, provocando disminución de LHRH y testosterona, asociados a una disminución de la libido y el deseo sexual.

En cuanto el orgasmo y la eyaculación estos están principalmente mediados por el sistema nervioso periférico, regulado parcialmente por el sistema nervioso simpático y parasimpático serotonina). Esto explica la alta incidencia de retardo en el orgasmo o anorgasmia que se presenta en los pacientes en tratamiento con ISRS. La excitación sexual también puede alterarse como consecuencia de la alteración de la libido o alteraciones en el orgasmo, dentro de los mecanismos de feedback. La regulación de la excitación sexual a nivel periférico también se asocia con el óxido nítrico, que puede encontrarse disminuido en las primeras semanas de tratamiento con algunos antidepresivos.

11. PARAFILIAS

Podemos definir las parafilias como impulsos o comportamientos, fantasías (intensas y repetidas) distintos al modelo de relación sexual culturalmente aceptado, que no atentan contra la libertad de las personas y que pueden crear alteraciones desfavorables en la vida familiar, laboral y social del individuo por su carácter compulsivo. Definiríamos las ofensas como las conductas sexuales que atentan contra la libertad de los individuos o las leyes. Son más frecuentes en varones, su prevalencia exacta es desconocida (más frecuentes: pedofilia, exhibicionismo y voyeurismo).

Muchas de las imágenes o temáticas presentes en las parafilias son frecuentes en la población general, considerándose parafilia únicamente si causa interferencia/malestar o hay riesgo de sufrir perjuicios personales o sociales.

Existen múltiples clasificaciones para las conductas parafílicas. En la tabla 4 vemos qué se incluye en el DSM IV-TR:

Tabla 4. Clasificación conductas parafílicas.

PARAFÍLIAS	OFENSAS SEXUALES
Fetichismo: actos y fantasías sexuales en las cuales participan objetos inanimados de contenido/significado no sexual.	Paidofilia: excitación/ placer sexual en contexto de fantasías o actos sexuales en los cuales participan niños/as.
Sadismo/masoquismo: conducta sexual mediante que se obtiene placer sexual al asumir roles en contexto humillación o dominio.	Voyeurismo: placer sexual al contemplar, sin ser observado, personas desnudas o realizando actos sexuales sin su consentimiento.
Zoofilia: placer sexual al mantener relaciones sexuales con animales.	Frotteurismo: obtención de placer al hacer contactar las zonas erógenas del individuo con partes de otra persona sin su consentimiento.
Coprofília/urofília: placer sexual por la observación de otra persona defecando/ orinando. Placer sexual al ser objeto de micción/defecación.	Llamadas escatológicas: utilización de llamadas telefónicas obscenas como medio de obtención de placer sexual.
Necrofília: placer al mantener relación sexual con personas fallecidas.	Exhibicionismo: conducta por la cual se obtiene placer al exponer los genitales a una persona desconocida.

- Tratamiento parafilias
  - Tratamiento trastornos mentales comórbidos.
  - Mejorar función sexual "normal" y funciones sociales.
  - Terapia conductual:
    a) Método aversivo
    b) Método de desensibilización
    c) Reacondicionamiento orgásmico
  - Farmacoterapia: neurolépticos y antiandrógenos (ciprosterona y medroxiprogesterona). Otros fármacos indicados son el carbonato de litio, la buspirona, la fluoxetina, la carbamazepina, la clozapina, el goserelin y los antagonistas de la oxitocina.
  - Castración quirúrgica.

12. TRASTORNOS DE LA IDENTIDAD SEXUAL

Identificación acusada y persistente con el otro sexo (no sólo el deseo de obtener las supuestas ventajas relacionadas con las costumbres culturales). Estos pacientes presentan malestar con el propio género y sus características sexuales y de rol. Es más frecuente en hombres que en mujeres. Se inicia raramente después de la pubertad y se asocia a otros trastornos mentales. Su prevalencia es desconocida. El tratamiento es combinación de hormonal-farmacológico, quirúrgico y psicológico. Equipos multidisciplinares especializados son los encargados de atender este trastorno.

13. TRATAMIENTO GENERAL DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

- Valorar la motivación para el cambio y los recursos personales y sociales disponibles así como la presencia de posibles resistencias al cambio.
- Disponer de información sobre la historia sexual del paciente y la relación de pareja, los estilos de vida y relación y antecedentes.
- Desculpabilizar e implicar a la pareja (si existe) en el tratamiento
- Informar sobre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
- Aportar pautas generales: descoitalizar la relación, aumentar (no evitar) las relaciones sexuales, y resolver las ideas/actitudes/inhibiciones en relación al acto sexual.
- Tratamientos enfermedades asociadas (depresión, ansiedad, trastorno bipolar…), incluyendo valorar ajustes farmacológicos.

Los antipsicóticos, especialmente aquellos que afectan con mayor intensidad a la liberación de prolactina (risperidona y haloperidol) provocan una mayor alteración de la función sexual. Como signo de alarma especialmente relevante será la presencia de ginecomastia en hombres y galactorrea en mujeres. El tratamiento de la DS por antipsicóticos sería inicialmente reducir la dosis a la mínima efectiva, cambio de principio activo formulación y según el caso (seleccionados) valorar discontinuar el tratamiento.

Respecto a los porcentajes de DS causada por antidepresivos (de menos a más): moclobemida, nefazodona, mirtazapina, fluoxetina, sertralina, fluvoxamina, paroxetina, cenlafaxina, citalopram.

- Propuestas terapéuticas para la DS iatrogénica:
  - Esperar la remisión espontánea: 20% a los 6 meses.
  - Reducción de dosis: 75% presentan mejoría al reducir la dosis a la mitad.
  - Cambio de la pauta farmacológica, incluso dentro de la misma familia.
  - Suspensión del tratamiento antidepresivo 48-72 horas previas a una relación sexual: depende de la vida media del fármaco y existe riesgo de abandonos y recaídas.
  - Retirada del tratamiento: Mejoría del 100% (aunque existen riesgos de recidiva).

RECOMENDACIONES CLAVE

Importancia de no olvidar historia psicosexual en la entrevista.

Tener en cuenta los efectos secundarios de los psicofármacos.

Orientar a los pacientes hacia un tratamiento específico.

14. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder. 4ª ed. Washington, DC: Ed. American Psychiatric Association. 1994.

Castelo-Branco C. Sexualidad Humana: una aproximación integral. Madrid: Ed. Médica Panamericana. 2005.

Master W, Johnson, V, Kolodny, RC. La sexualidad humana. Barcelona: Ed. Grijalbo. 1987.

Montejo AL. Sexualidad y salud mental. Barcelona: Ed. Glosa. 2005.

Carrasco MJ. Disfunciones sexuales femeninas. Madrid: Ed. Síntesis. 2001.

15. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Clayton AH, Montejo AL. Major depressive disorder, antidepressant and sexual dysfunction. J Clin Psychiatry 2006; 67 [suppl 6]: 33-37.

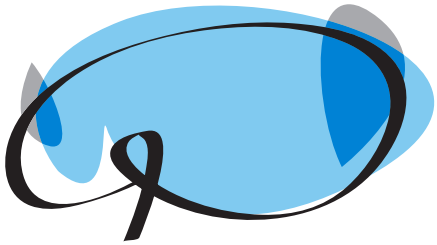
Farré Martí JM. Parafilias: Psicopatología y tratamiento. Cuadernos de Medicina Psicosomática 1991. 17: 28-41.

Kaplan HS. La nueva terapia sexual. Alianza; 2002.

Montejo AL y Grupo Español de Trabajo para el Estudio de las Disfunciones Sexuales Secundarias a Psicofármacos. Recomendaciones de tratamiento ante disfunciones sexuales provocadas por antidepresivos.

Pellicer X. Terapia sexual. Publicaciones ISEP; 2002.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Trastornos de la personalidad y del control de los impulsos

45. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Autores: Kazuhiro Tajima Pozo y Laura de Anta Tejado
Tutora: Marina Díaz Marsá
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

Patrón desadaptativo de experiencia interna y comportamiento.

Inflexible y persistente.

Estable a lo largo del tiempo.

Comporta malestar o perjuicios para el sujeto.

Se manifiesta en al menos dos de las siguientes áreas: cognoscitiva, afectiva, interpersonal o del control de impulsos.

De inicio en la adolescencia o principio de la edad adulta.

1. INTRODUCCIÓN

Los Trastornos de la Personalidad (TP) se caracterizan por un patrón desadaptativo de comportamiento persistente y profundamente arraigado, que se manifiesta de manera inflexible como una modalidad estable de respuesta frente a las situaciones sociales y personales que acontece.

Históricamente, se ha considerado que los trastornos de la personalidad obedecen a anomalías del desarrollo psicológico del sujeto, pero en los últimos años se han evidenciado una serie de alteraciones neurobiológicas, principalmente en el trastorno límite y el esquizotípico, que modifican las consideraciones etiopatogénicas hasta ahora sostenidas.

Aunque se suelen iniciar en la infancia o adolescencia, el diagnóstico no debe hacerse nunca antes de los 18 años, ya que es a partir de entonces cuando podemos empezar a hablar de una estructura de personalidad permanente. Sólo existe una excepción: el trastorno antisocial o disocial, que se puede diagnosticar a partir de los 14 años.

2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Existen dos aproximaciones en la consideración de los TP. Una que consideraría que cada trastorno de personalidad se define por una serie de criterios establecidos, serían las clasificaciones categoriales. La segunda aproximación se basaría en que la personalidad dependería de la mayor o menor contribución de unas dimensiones básicas temperamentales, estaríamos hablando de la concepción dimensional de los TP.

2.1. CLASIFICACIÓN CATEGORIAL

Existen varias clasificaciones que agrupan los trastornos de la personalidad. Las más utilizadas son las propuestas por la Organización Mundial de la Salud (CIE 10) y por la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM IV-TR). Ambas dividen los TP en tres subgrupos (extraños, inmaduros y temerosos) (tabla 1). Estos subgrupos están elaborados por consenso y mediante sumación de criterios, sin concretarse cual es el fenómeno patológico en sí.

Tabla 1. Clasificación de los Trastornos de la Personalidad según el DSM IV. Manual de Psiquiatría AMIR 2007-2008 Kazuhiro Tajima Pozo. ISBN-13: 978-84-611-7437-9

	A	B	C
	Extraños	**Inmaduros**	**Temerosos**
Tipos	Paranoide. Esquizoide. Esquizotípico.	Antisocial. Borderline o límite. Narcisista. Histriónico.	Evitativo. Dependiente. Obsesivo o anacástico.
Características	• Introvertidos. • Independientes. • Mala socialización. • Escaso ajuste emocional: fríos "raros".	• Extrovertidos. • Dependientes. • Mala socialización. • Escaso ajuste emocional: inestabilidad emocional.	• Introvertidos. • Dependientes. • Mala socialización. • Escaso ajuste emocional: miedo, angustia.

2.2. CLASIFICACIÓN DIMENSIONAL

Para la comprensión de los trastornos de la personalidad desde el modelo médico algunos autores han propuesto distintos modelos psicobiológicos. Estos diferencian varias dimensiones temperamentales que dependen cada una de disfunciones neurobiológicas. En este sentido, habría que destacar el modelo de Eysenck, el de Cloninger, el modelo de Zuckerman y el modelo de Siever y Davis.

3. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD DEL GRUPO A (tabla 2)

Este grupo se caracteriza por ser sujetos extraños, excéntricos y con tendencia al aislamiento social. Algunos TP del grupo A, principalmente el esquizotípico y el esquizoide, parecen compartir agregación genética y características clínicas con las psicosis.

3.1. TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD

Son sujetos desconfiados, suspicaces y habitualmente prestos a interpretar las relaciones interpersonales en clave de perjuicio o como agresiones. Se trata de personas hipersensibles a agravios, rencorosos, rígidos y posesivos que, a menudo, sienten su entorno "plagado" de conspiraciones sin fundamento.

Este trastorno es más frecuente en varones y se estima una prevalencia del 2,5%. Hay que tener en cuenta que el trastorno paranoide de la personalidad puede preceder a un trastorno de ideas delirantes (paranoia).

3.2. TRASTORNO ESQUIZOIDE DE PERSONALIDAD

Los sujetos con trastorno esquizoide de la personalidad son individuos aislados socialmente y sin interés por establecer contacto con los demás ya que, en general, se sienten ajenos a las otras personas. Les cuesta entender a los demás y establecer relaciones sociales, si bien, este hecho no les produce especial sufrimiento ya que no las desean. En general, prefieren las actividades solitarias y son emocionalmente fríos e indiferentes.

El trastorno esquizoide de la personalidad, parece relacionarse genética y clínicamente con la esquizofrenia. Se trata de un trastorno, que aunque clínicamente parece esta infradiagnosticado, tiene una prevalencia según múltiples estudios que oscila entre 3 al 7%.

3.3. TRASTORNO ESQUIZOTÍPICO DE PERSONALIDAD

Cómo ya se comentó previamente, el trastorno esquizotípico de la personalidad en la CIE 10 no se engloba entre los trastornos de personalidad sino entre los trastornos psicóticos. Se considera que es

un trastorno muy próximo a la esquizofrenia y algunas características neurobiológicas así lo constatan.

Sus dos características fundamentales podrían resumirse en: 1) dificultades en la relación social y 2) la presencia de rasgos cercanos a las psicosis como la tendencia a las ideas de referencia y la tendencia a presentar creencias raras o pensamiento mágico, las experiencias perceptivas inhabituales (ilusiones), un pensamiento y lenguaje extravangantes y, por último, suspicacia.

Son, en resumen, individuos excéntricos, desconfiados, con gusto por temas esotéricos o sobrenaturales, con un malestar agudo y dificultades para establecer y mantener relaciones personales. Se estima que su prevalencia es de 3 al 5%. Además, presenta una elevada incidencia familiar, siendo más prevalente en los familiares de primer grado de los pacientes con esquizofrenia.

4. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD GRUPO B (tabla 3)

Los TP del grupo B se caracterizan por ser sujetos inestables e inmaduros y, a menudo, conflictivos. Algunos autores relacionan etiológicamente este subgrupo con los trastornos afectivos, con el trastorno por abuso de sustancias y con los trastornos somatomorfos.

4.1. TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD

Llamado también psicopatía, sociopatía o trastorno disocial. El individuo con un TP antisocial destaca por su incapacidad para adaptarse a normas, presentando conductas de rebelión, violencia y delincuencia. Además, tiene como característica la escasa respuesta al castigo así como la tendencia a comporta-

Tabla 2. Trastornos de la personalidad del grupo A

TIPO DE TRASTORNO CLUSTER A	CLÍNICA	EPIDEMIOLOGÍA	CORRELACIÓN CON EJE I
PARANOIDE	– Desconfianza excesiva o injustificada. – Suspicacia. – Hipersensibilidad y restricción afectiva.	Más frecuente en varones. Prevalencia del 2,5%.	Puede preceder a un trastorno de ideas delirantes (paranoia).
ESQUIZOIDE	– Dificultad para establecer relaciones sociales y sin interés por ellas, ya que se sienten ajenos a las otras personas. – Emocionalmente fríos e indiferentes. – Indiferencia a la aprobación o crítica.	Prevalencia que oscila entre 3 al 7%.	Parece relacionarse genética y clínicamente con la esquizofrenia.
ESQUIZOTÍPICO	– Dificultades en la relación social. – Tendencia a las ideas de referencia. – Pensamiento mágico o gusto por temas esotéricos. – Experiencias perceptivas inhabituales (ilusiones). – Pensamiento y lenguaje extravangantes. – Suspicacia.	Prevalencia es de 3 al 5%. Elevada incidencia familiar, siendo más prevalente en los familiares de primer grado de los pacientes con esquizofrenia.	Trastorno muy próximo a la esquizofrenia. Características neurobiológicas así lo constatan: – Anormalidades en los movimientos oculares lentos de seguimiento. – Alteraciones en los potenciales evocados. – Valores elevados de acido homovanílico o alteraciones en la neuroimagen estructural.

mientos de riesgo, irresponsabilidad e impulsividad. Estos pacientes son incapaces de sentir culpa o remordimientos y sus relaciones personales quedan marcadas por el deseo de explotación de los demás con mentiras y estafas. Esta conducta se explica, en parte, por su frialdad afectiva y su falta de empatía hacia los demás.

Cómo se mencionó previamente, es el único de los trastornos de personalidad que puede diagnosticarse ya desde los catorce años. Los TP antisocial presentan frecuente comorbilidad con el trastorno por abuso de sustancias y, en menor grado, con trastornos somatomorfos, con trastornos de ansiedad y con trastornos afectivos.

En cuanto al sexo, es más frecuente en hombres (3%) que en mujeres (1%) y desde el punto de vista sociodemográfico, presenta una mayor prevalencia en medio urbano y en individuos de estrato socioeconómico bajo y pertenecientes a poblaciones reclusas.

4.2. TRASTORNO LÍMITE O *BORDERLINE* DE LA PERSONALIDAD

El trastorno límite de la personalidad, o *borderline*, es actualmente definido por el DSM IV como un trastorno de la personalidad que se caracteriza primariamente por disregulación emocional, pensamiento extremadamente polarizado y relaciones interpersonales caóticas.

El perfil global del trastorno también incluye típicamente una inestabilidad generalizada del estado de ánimo, de la autoimagen y de la conducta, así como del sentido de identidad, que puede llevar a periodos de disociación.

Es, con mucho, el más común de los trastornos de la personalidad y muchos autores han discutido si debe considerarse como un trastorno más de la personalidad o debe considerarse como una entidad del eje I.

Se estima que su prevalencia oscila entre un 0,2% y un 1,8% de la población general. De ellos el 76% son mujeres, lo que supone una proporción de 3:1.

Los estudios prospectivos sugieren en lo que se refiere a las tasas de remisión, que alrededor del 60% a los 6 años deja de cumplir criterios diagnósticos. De hecho suele evidenciarse en la mayoría de los casos una estabilización clínica a partir de los 35-40 años, tras un periodo de mayor virulencia entre los 20 y los 35 años.

4.3. TRASTORNO NARCISISTA DE LA PERSONALIDAD

Los sujetos con trastorno narcisista de la personalidad son egoístas y requieren atención y admiración constantes. Tienden a una autoimagen grandiosa, son pretenciosos y soberbios y, a menudo, se muestran envidiosos de los éxitos ajenos. Ello se traduce en incapacidad de sentir empatía y en incapacidad para comprender o respetar los sentimientos e ideas del otro. La prevalencia general es menor del 1% y aparece más frecuentemente en hombres.

4.4. TRASTORNO HISTRIÓNICO DE PERSONALIDAD

La característica principal de este trastorno es la necesidad de ser el centro de atención mediante la expresión dramática y teatral de sus emociones. Suelen mostrar una actitud seductora y muy erotizada en las relaciones interpersonales y siempre están muy pendientes de su aspecto físico. Son personas muy influenciables y precisan la aprobación de los demás, estableciendo relaciones superficiales y manipulando a los otros para obtener su aplauso. A pesar de que tradicionalmente el trastorno histriónico se ha asociado al sexo femenino, no está claro que haya diferencia de género. La prevalencia general oscila entre el 2% y el 3%.

5. TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD GRUPO C (tabla 4)

La timidez, la inseguridad y la tendencia a la pasividad son las principales características de los TP del grupo C. Habitualmente se han relacionado con los trastornos de ansiedad. A este grupo pertenecen el trastorno evitativo, el trastorno dependiente y el trastorno obsesivo de la personalidad.

5.1. TRASTORNO EVITATIVO DE LA PERSONALIDAD

Su característica fundamental es la inhibición social. Las personas con un trastorno evitativo desean

Tabla 3. Trastornos de la personalidad grupo B

TRASTORNO CLUSTER B	CLÍNICA	EPIDEMIOLOGÍA
ANTISOCIAL	– Incapacidad para adaptarse a normas (violencia y delincuencia). – Escasa respuesta al castigo. – Tendencia a comportamientos de riesgo. – Incapaces de sentir culpa o remordimientos. – Relaciones personales marcadas por el deseo de explotación de los demás con mentiras y estafas. – Frialdad afectiva y falta de empatía hacia los demás.	Se presenta antes de los 15 años y persiste en la edad adulta. Único de los trastornos de personalidad que puede diagnosticarse ya desde los catorce años. Más frecuente en hombres (3%) que en mujeres (1%) Mayor prevalencia en medio urbano y en individuos de estrato socioeconómico bajo y pertenecientes a poblaciones reclusas.
LÍMITE O *BORDERLINE*	– Disregulación emocional. – Pensamiento extremadamente polarizado. – Relaciones interpersonales caóticas. – Inestabilidad del estado de ánimo, la autoimagen y la conducta, así como del sentido de identidad, que puede llevar a periodos de disociación.	Prevalencia oscila entre un 0,2% y un 1,8% de la población general. De ellos el 76% son mujeres, lo que supone una proporción de 3:1.
NARCISISTA	– Sentimientos de importancia y grandiosidad. – Fantasías de éxito. – Necesidad exhibicionista de atención y admiración, explotación interpersonal. – Incapacidad de sentir empatía e incapacidad para comprender o respetar los sentimientos e ideas del otro.	La prevalencia general es menor del 1% y aparece más frecuentemente en hombres.
HISTRIÓNICO	– Necesidad de ser el centro de atención mediante la expresión dramática y teatral de sus emociones. – Relaciones interpersonales marcadas por la superficialidad, egocentrismo, hipocresía y manipulación, con actitud seductora y muy erotizada. – Precisan la aprobación de los demás. – Muy influenciables.	Prevalencia general oscila entre el 2% y el 3%.

establecer relaciones pero se sienten inseguros y temerosos de ser rechazados o ridiculizados. Se considera que tienen baja autoestima y evitan cualquier situación que implique riesgo. Las formas más graves de este trastorno se relacionan con la fobia social. La prevalencia general es del 0,5-1% y se considera que no hay diferencias de género.

5.2. TRASTORNO DEPENDIENTE DE LA PERSONALIDAD

Los sujetos con un trastorno dependiente de la personalidad son sumisos y muy inseguros y tienden a buscar la adhesión a una figura en la que delegan la capacidad de decisión y las responsabilidades propias y en la que se refugian. En general, son muy

ansiosos en situaciones que impliquen compromiso social, siendo incapaces de mostrar desacuerdo por miedo a perder vínculos. Etiológicamente, este tipo de TP se relacionan con el trastorno de ansiedad por separación de la infancia.

Aunque parece haberse diagnosticado más en mujeres (3:1) no parece haber diferencias de género y puede encontrarse hasta en el 10% en la población general, siendo uno de los trastornos más frecuentes en los centros de salud mental.

5.3. TRASTORNO OBSESIVO O ANANCÁSTICO DE PERSONALIDAD

Los pacientes con un trastorno obsesivo de la personalidad son perfeccionistas y preocupados por el orden y la meticulosidad. Se muestran inflexibles, tercos, poco espontáneos y muy escrupulosos con las normas. Además, suelen tener dificultades para desprenderse de sus objetos, incluso aunque carezcan de valor y se caracterizan por una excesiva devoción por el trabajo, si bien pueden ser lentos por su perfeccionismo e incapaces de delegar tareas.

Esta patología tiende a relacionarse con el trastorno obsesivo-compulsivo y con la depresión mayor. La prevalencia general es del 1% y parece que se diagnostica el doble en hombre que en mujeres.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento de los trastornos de la personalidad depende de la combinación de dos estrategias fundamentales: tratamiento farmacológico y tratamiento psicoterapéutico. Sin embargo dichas estrategias no son iguales de eficaces en todos los trastornos y hay que valorar la mejor opción o valorar la combinación de ambas en función de cada tipo de trastorno de la personalidad.

6.1. PSICOFARMACOLÓGICO

Ya hemos comentado que los trastornos de la personalidad en función de cada subtipo presentan una afectación crónica del afecto, de la cognición, del nivel de ansiedad o de la impulsividad, alteraciones para las que parece existir un correlato biológico. En esto se basaría el abordaje farmacológico de los trastornos de personalidad. De hecho, la farmacoterapia está adquiriendo un papel cada vez más importante en el control de la sintomatología de los trastornos del estado de ánimo, incluida la inestabilidad afectiva y la depresión transitoria, en la impulsividad y la agresividad, en los síntomas psicóticos y distorsiones cognitivas y en la ansiedad de estos sujetos.

- Antidepresivos: los antidepresivos se han utilizado frecuentemente en este tipo de patología, dada la frecuencia con que estos pacientes presentan sintomatología depresiva. Los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) han resultado eficaces, además de en la sintomatología depresiva, mejorando otros síntomas. Así, en los trastornos del Cluster A en algunas ocasiones, las alteraciones cognitivas forman parte de un cuadro afectivo que pueden mejorar con este tipo de fármacos. En los trastornos del Cluster B se consigue control de la impulsividad, de la agresividad y de las conductas autolesivas (fluoxetina). Y finalmente los del Cluster C se benefician de una mejoría del componente ansioso (paroxetina y fluvoxamina) y de la sintomatología obsesiva (sertralina).
- Estabilizadores del ánimo: son útiles en el control de clínica afectiva, normalizando la disregulación afectiva y evitando posibles descompensaciones hipomaníacas o depresivas, así como en el manejo de la ansiedad a largo plazo. En los últimos años se ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la impulsividad y la inestabilidad emocional, más característicos del cluster B.
- Benzodiacepinas: pueden ser beneficiosas en útiles el tratamiento sintomático de la ansiedad que aparece frecuentemente en estos trastornos. No hay que olvidar el potencial riesgo de adicción de estos fármacos y la posibilidad de que en algunos pacientes produzcan un efecto paradójico.
- Neurolépticos: su uso se limita al manejo de determinadas circunstancias asociadas a estos trastornos tales como episodios de grave descontrol conductual (explosiones de rabia u hostilidad), manejo de la ansiedad y para el control de sintomatología de tipo psicótico, ya sea por la presencia de suspicacia, por la existencia de percepciones o cogniciones paranoides o referenciales.

Tabla 4. Trastornos de la personalidad grupo C

TIPO DE TRASTORNO CLUSTER A	CLÍNICA	EPIDEMIOLOGÍA	CORRELACIÓN CON EJE I
EVITATIVO	– Retraimiento social a pesar del deseo de afecto. – Hipersensibilidad al rechazo, humillación o vergüenza. – Baja autoestima.	Prevalencia general es del 0,5-1%. No hay diferencias de género.	Las formas más graves de este trastorno se relacionan con la fobia social.
DEPENDIENTE	– Pasividad para que los demás asuman responsabilidades propias. – Inseguridad, incapacidad para valerse solos. – Ansiedad en situaciones que impliquen compromiso social, siendo incapaces de mostrar desacuerdo por miedo a perder vínculos.	Aunque más en mujeres (3:1) no parece haber diferencias de género. Prevalencia de hasta el 10%.	Etiológicamente, se relaciona con el trastorno de ansiedad por separación de la infancia.
OBSESIVO O ANANCÁSTICO	– Perfeccionismo. – Obstinación. – Indecisión. – Excesiva devoción al trabajo y al rendimiento, pero lentos por su perfeccionismo e incapacidad de delegar tareas. – Preocupados por el orden y la meticulosidad. – Poco espontáneos. – Muy escrupulosos con las normas. – Dificultades para desprenderse de sus objetos, incluso aunque carezcan de valor.	Prevalencia general es del 1%. Se diagnostica el doble en hombre que en mujeres.	Tiende a relacionarse con el trastorno obsesivo-compulsivo y con la depresión mayor.

6.2. PSICOTERAPÉUTICO

Para Millon, la propia personalidad es la que debe guiar la terapia mediante la combinación de las distintas técnicas existentes según las diversas características problemáticas de la personalidad del paciente. Son escasos los estudios sobre la eficacia clínica de las diferentes psicoterapias utilizadas pero entre las más utilizada se encuentran la psicoterapia cognitivo-conductual, la psicoterapia dinámica breve y la terapias dialectico-conductual.

En lo que respecta a la terapia cognitivo-conductual, se incluyen técnicas cognitivas, conductuales, emocionales e interpersonales. Si bien, los objetivos a conseguir son similares para todo el grupo de trastornos de la personalidad (entrenamiento en solución de problemas, control del estrés...), en los distintos subtipos se pretenderían algunos objetivos más específicos que detallamos.

RECOMENDACIONES CLAVE

OBJETIVOS DE LA TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL EN TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD	
CLUSTER	**OBJETIVOS**
A	Mejoría de habilidades sociales.
	Entrenamiento en comunicación interpersonal.
	Reducción de la sensibilidad a la crítica.
B	Estrategias de control de impulsos.
	Regulación de las emociones.
	Aumento de empatía.
	Cambio de distorsiones cognitivas sobre sí mismos.
C	Mejoría de la autoestima.
	Fomento de la autonomía y la toma de decisiones.
	Mejorar la asertividad.

Dentro de este grupo de terapias destacarían la Terapia Cognitiva de Beck y Freeman, la Terapia Cognitiva Centrada en los Esquemas de Young, la Terapia Cognitivo-Interpersonal (Safran y McMain), la Terapia de Valoración Cognitiva (Wessler) y la Terapia de Dialéctica-Conductual de Linehan. Esta última muy utilizada en el Trastorno Límite de la Personalidad.

7. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Trastornos de la personalidad. Rubio V y Perez A (eds). Madrid: Ed. Elsevier. 2003.

Trastornos de la personalidad. M Roca (coord.). Barcelona: Ed. Ars Médica. 2004.

Tratado de los trastornos de la personalidad. Oldham J, Skodol A and Bender D (eds.). Barcelona: Ed. Elsevier Masson. 2007.

Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM IV. Millon T (ed). Barcelona: Ed. Masson. 1998.

Cognitive Therapy of personality disorders. Aaron T. Beck, Arthir Freeman, Denise D Davis and Associates. New York: The Gulford Press. 2004.

8. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Personality Disorders: clinical and social perspectives. Wiley DJ. England, 1995.

Personality Disorders: diagnoses, management and course. Tyrer P. Oxford: Ed. Butterworth-Heinemann. 2000.

Vulnerability to psychopathology: a biosocial model. Zuckerman M. Washington DC: American Psychological Association.1999.

46. TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

Autores: Oriol Molina, María Gariup y Joan Roig
Tutor: Jordi Blanch
Hospital Clínic. Barcelona

CONCEPTOS ESENCIALES

El TLP se caracteriza por síntomas en un gran y disperso abanico de dominios: disregulación emocional, impulsividad, inestabilidad en las relaciones personales y disfunciones cognitivas. Aún así, actualmente no se requiere que se presenten síntomas en todas estas áreas, por lo que los cuadros calificados de TLP pueden ser muy heterogéneos.

Los estudios epidemiológicos realizados en población general y en distintos países, muestran una prevalencia de TLP que oscila entre un 1-2%.

Suele haber antecedentes de un entorno familiar desfavorable durante la infancia, los antecedentes psicopatológicos familiares (en especial, los rasgos desadaptativos de personalidad en relación con el abuso de tóxicos) y el abuso sexual infantil.

Aunque son escasas, hay evidencias de que el tratamiento farmacológico del TLP puede reducir algunos síntomas específicos de la enfermedad.

El tipo de psicoterapia aconsejada es la Terapia Dialéctico Comportamental, si el objetivo es reducir el riesgo de autolesiones, y la Terapia Basada en la Mentalización, para reducir clínica afectiva y mejorar el funcionamiento. En cuanto a frecuencia de las sesiones de psicoterapia, se aconseja sea preferentemente bisemanal.

1. INTRODUCCIÓN

El trastorno límite de la personalidad (TLP, en adelante) consiste en un patrón conductual de larga evolución caracterizado principalmente por inestabilidad emocional e impulsividad que afectan al funcionamiento interpersonal.

Stern (1938) describió por primera vez a los pacientes límite. Los situó entre la psicosis y la neurosis, y destacó que no respondían a terapia psicoanalítica habitual. Después de varias formulaciones relacionadas con concepciones amplias de la esquizofrenia (esquizofrenia ambulatoria, esquizofrenia pseudoneurótica o carácter psicótico, entre otros), prevaleció el concepto de Kernberg (1967) de organización límite de la personalidad. Éste recogía diversos de los actuales trastornos de la personalidad y tendía a identificar pacientes iracundos, manipuladores y problemáticos. Con el desarrollo de un síndrome descriptivo, en gran parte obra de Gundersson y Singer (1975), fue viable realizar los estudios que permitieron su delimitación respecto a otros trastornos del eje I y del eje II, y su inclusión en el DSM III.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos realizados en población general y en distintos países, muestran una prevalencia de TLP que oscila entre un 1-2%. En poblaciones clínicas, la prevalencia se acerca al 10%. Se encuentran prevalencias especialmente elevadas en pacientes atendidos en servicios de urgencia por tentativas suicidas recurrentes, con prevalencias de TLP de hasta el 50%. El DSM IV afirma que el TLP es un trastorno que afecta a 3 veces más mujeres que hombres. Estudios epidemiológicos comunitarios han corroborado una mayor presencia de mujeres afectas, aunque con una tendencia menos extrema que la referida por el DSM. De hecho, algún estudio reciente afirma que no existen diferencias en prevalencia de TLP en referencia al sexo. En todo caso, parecen claras las diferencias de perfil clínico entre sexos, con mayor representación de problemas de abuso de tóxicos y agresividad en hombres y de inestabilidad afectiva en mujeres.

3. ETIOPATOGENIA

Es desconocida. Se han realizado estudios tanto en su vertiente biológica como psicosocial.

Los trastornos de personalidad son heredables, como también lo son los rasgos que bajo ellos subyacen. Respecto a la herencia del TLP, hay que señalar 3 de estos rasgos: la impulsividad, el neuroticismo y la labilidad afectiva. La impulsividad como rasgo suele agregarse en familias, y de hecho, los principales trastornos observados en parientes de primer grado de TLP no son los trastornos afectivos sino el abuso de sustancias y el trastorno antisocial de personalidad. Por el momento, no se han definido de forma consistente marcadores biológicos asociados a estos rasgos, a excepción de la relación demostrada entre impulsividad y defectos en la función serotoninérgica central. Por otro lado, la evidencia que proviene de los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen, sugiere la presencia de alteraciones del lóbulo prefrontal asociados a déficits ejecutivos en el TLP. Asimismo, el TLP podría compartir una reducción del volumen hipocampal con el TEPT, diferenciándose de este último por una reducción concomitante del volumen de la amígdala.

La mayoría de pacientes describen experiencias infantiles conflictivas, y hasta la mitad de ellos algún tipo de abuso sexual. Los meta-análisis realizados hasta el momento, con todo, sólo muestran una correlación moderada entre abuso sexual y TLP, o entre trauma infantil y conductas auto-agresivas. Además, sólo un 1/3 de los pacientes con TLP refieren traumas severos, del tipo que los estudios comunitarios han relacionado con secuelas psicológicas importantes en la edad adulta. Como los abusos sexuales suelen darse en paralelo a alteraciones generalizadas en la dinámica familiar que también podrían predisponer a padecer el trastorno, por el momento es difícil concretar el impacto de cada uno de ellos por separado. Se ha señalado en diversas ocasiones que son de particular importancia para el eventual desarrollo de un TLP la severidad, la cronicidad y la edad de inicio del abuso sexual y la ocurrencia paralela de otras formas de abuso y negligencia. La evidencia actual apuntaría hacia un impacto diferencial de las experiencias infantiles en relación al tipo de procesamiento cognitivo y del perfil de rasgos de personalidad. El impacto de las influencias sociales viene sugerido por el hecho de que algunos de los síntomas asociados al TLP, como los intentos recurrentes de suicidio y las autolesiones, incrementaron su prevalencia tras la II Guerra Mundial. Así mismo, a pesar que el TLP se puede reconocer en dispositivos clínicos de distintos países y culturas, su prevalencia aparenta ser algo menor en sociedades tradicionales.

4. CLÍNICA

Tal y como lo define el DSM IV-TR, el TLP se caracteriza por síntomas en un gran y disperso abanico de dominios: desregulación emocional, impulsividad, inestabilidad en las relaciones personales y disfunciones cognitivas. Aún así, actualmente no se requiere que se presenten síntomas en todas estas áreas, por lo que los cuadros calificados de TLP pueden ser muy heterogéneos.

El diagnóstico debería seguir a la obtención de una historia personal cuidadosa, en la que se estableciera la presencia de patrones de inestabilidad afectiva e impulsividad, que se iniciaran temprano en el desarrollo y que se mostrarán consistentes durante el tiempo y en diferentes contextos.

La inestabilidad afectiva propia del TLP se define habitualmente como la aparición brusca de emociones muy intensas, con un lento retorno al nivel basal.

Típicamente, el estado de ánimo fluctúa radicalmente, incluso en el curso de un mismo día, desplazándose habitualmente de la tristeza y la desmoralización a la ira. Estos cambios afectivos suelen estar relacionados con acontecimientos vitales. Independientemente a la inestabilidad afectiva, se presenta el sentimiento crónico de vacío.

La impulsividad es otro rasgo nuclear del TLP, y probablemente aquel que condiciona mayores problemas clínicos como autolesiones o autointoxicaciones. Conductas que suelen asociarse a alta impulsividad son el abuso de tóxicos, las conductas suicidas crónicas, la automutilación o las explosiones de ira (agresividad afectiva o impulsiva). Es de gran importancia diferenciar, en aquellos pacientes con un abuso de tóxicos notable, las siguientes 3 situaciones: síntomas esperables de intoxicación/abstinencia, síntomas concurrentes en periodos de especial virulencia del abuso y síntomas que son claramente independientes del abuso, siendo estos últimos de mayor importancia para el diagnóstico.

La inestabilidad interpersonal en el TLP puede ser primaria o secundaria tanto a la inestabilidad afectiva como a la impulsividad, y se suele traducir en una biografía tormentosa, marcada por relaciones inestables y conflictivas. En este ámbito, también se ubica la intolerancia a la soledad y la propensión a la dependencia.

Los pacientes con TLP pueden desarrollar síntomas asociados a la alteración del contenido del pensamiento como episodios psicóticos breves, pensamiento paranoide no delirante, pseudo-alucinaciones o despersonalización, habitualmente en relación a estrés agudo.

El curso clínico del TLP es más parecido al del abuso de sustancias y otros problemas en relación con la impulsividad que al de los trastornos afectivos o ansiosos: empieza en la adolescencia, se manifiesta de forma predominante en la primera juventud y tiende a disminuir en intensidad en las edades medias de la vida. Los estudios de seguimiento superior a 15 años muestran una recuperación entre los 30-40 años, de forma que más allá de los 40 años, por ejemplo, el 75% de los pacientes ya no cumplen criterios diagnósticos. Este fenómeno se ha observado longitudinalmente con otros trastornos de la personalidad, como el esquizotípico, el evitativo o el obsesivo. Se considera este fenómeno refleja más un artefacto diagnóstico que no una auténtica remisión ya que, tanto en el caso del TLP como en el de estos trastornos de personalidad reseñados, dejar de cumplir los criterios diagnósticos no implica una mejoría en la capacidad funcional ni una remisión de fenómenos clínicos relevantes.

Durante el curso del trastorno, la principal complicación es la consumación del suicidio, que en distintos estudios longitudinales se cifra entre 3-10%. Habitualmente, consuman suicidio los pacientes mayores de 30 años, que no han experimentado mejora con varios tratamientos o bien que no han realizado tratamiento alguno. La condición que conlleva un peor pronóstico en esta área es la asociación del TLP con un abuso severo de tóxicos.

A pesar de ser el trastorno de la personalidad sobre el que más investigación se ha realizado, probablemente el TLP sea el trastorno de la personalidad más controvertido. Tradicionalmente, se ha considerado que los trastornos de la personalidad se manifiestan por síntomas egosintónicos, escasa conciencia de trastorno, curso más continuo que episódico y por una relación de continuidad entre síntomas y rasgos de personalidad normales. En vivo contraste, el TLP presenta un gran abanico de síntomas egodistónicos que pueden solaparse con diversas manifestaciones del eje I, los pacientes suelen reconocer que padecen serios problemas y buscan ayuda. Además, muchos pacientes dejan de cumplir criterios diagnósticos tras unos pocos años de evolución y algunos de sus síntomas más prominentes no se encuentran en relación con rasgos de personalidad normales. Con todo, su similitud con los trastornos de la personalidad proviene de su inicio temprano en el desarrollo y de las múltiples manifestaciones en afectos, cogniciones y conductas (rasgos) que perduran y afectan a múltiples esferas de la vida del paciente.

5. DIAGNÓSTICO

La CIE 10 recoge este trastorno bajo la denominación de trastorno de la personalidad emocionalmente inestable, dividido en tipo impulsivo y tipo límite. Cabe reseñar que es el único trastorno de la personalidad que no dispone de criterios diagnósticos en esta clasificación, tan sólo de criterios de investigación.

En relación a los criterios diagnósticos según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM), nos remitimos a la última versión, la del DSM IV-TR.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Siguiendo lo mencionado bajo el epígrafe "Clínica", señalaremos por un lado las condiciones del eje I con las que puede confundirse algunas manifestaciones del TLP y, por otro, los trastornos de personalidad con rasgos similares. Para aclarar el diagnóstico diferencial cuando es dudosa la adscripción de un determinado síntoma al TLP, siempre conviene explorar y detectar la presencia de manifestaciones del trastorno en otras dimensiones, ya que éstas no suelen encontrarse en aquellas enfermedades que podrían originar síntomas parecidos.

El TLP ha sido considerado frecuentemente una variante atípica de los trastornos afectivos y, más recientemente, del espectro bipolar. La inestabilidad afectiva, tal y como se ha definido anteriormente, ha demostrado ser clínicamente distinguible de la depresión clásica y de la manía. Estos últimos se caracterizan por períodos prolongados de ánimo anormalmente fijo (ya sea elevado o disminuido), que no suelen modificarse en relación a los acontecimientos vitales y en los cuales suele ser posible identificar un punto de ruptura claro respeto al funcionamiento previo. Es de interés reseñar que en relación con estas diferencias en la fenomenología afectiva, los pacientes con TLP responden de manera diferente a los antidepresivos y a los eutimizantes que los pacientes bipolares sin un trastorno de la personalidad, excepto en algunos casos de TB II. Y, por otro lado, la inestabilidad afectiva del TLP puede responder a formas específicas de psicoterapia. Con todo, si bien la separación entre TB I y TLP parece actualmente clara, la situación es más confusa respeto al TB II. Por un lado, no existe buena evidencia comparativa respeto a la prevalencia familiar, curso longitudinal o respuesta terapéutica de estos dos trastornos. Por otro lado, aunque insuficientes, los datos actuales sobre co-ocurrencia, fenomenología y etiología de estos trastornos no permiten descartar la existencia de un fenotipo compartido.

El TLP puede presentar muchos síntomas idénticos a los trastornos del control de los impulsos, de la conducta alimentaria y del abuso de sustancias. Su diferenciación subyace, en gran medida, en la identificación de síntomas paralelos de TLP en otras esferas y su impacto en el cuadro clínico.

En lo que respeta a las manifestaciones psicóticas del TLP, el diagnóstico diferencial con los auténticos procesos psicóticos habitualmente es sencillo dado que en el primer caso estos síntomas son transitorios, suelen estar relacionados con el estrés y el propio paciente suele localizar el origen de las alteraciones sensoperceptivas en sí mismo. Pueden surgir dudas con los síntomas cuasi-psicóticos de breve duración que aparecen en el trastorno de personalidad esquizotípico o bien en cuadros ganserianos en el seno de personalidades histriónicas o psicopáticas. Como ya hemos señalado, otras manifestaciones clínicas y una buena exploración de la trayectoria biográfica deberían aclarar el diagnóstico. En otro orden de cosas, los pacientes con TLP también pueden presentar estados psicóticos de origen tóxico.

Los trastornos de la personalidad con un perfil de rasgos parecido al TLP son los recogidos en el clúster B del DSM. En estos casos, la diferenciación suele ser posible en base a aquellas categorías sintomatológicas del TLP que más relación guardan con los trastornos del Eje I, como la disregulación afectiva y la impulsividad. Con todo, en casos concretos, esto puede ser difícil al satisfacer el paciente criterios para diversos trastornos de la personalidad a la vez, al presentar paralelamente un trastorno del Eje I o bien por la propia proximidad clínica de los rasgos que caracterizan a estos trastornos de la personalidad entre sí.

7. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Como ya se ha descrito anteriormente, el trastorno límite de la personalidad es una entidad heterogénea, con multitud de síntomas de diferentes esferas psicopatológicas: impulsividad, ansiedad, elevada inestabilidad emocional y cambios de humor, ideación y conductas suicidas o heteroagresivas, así como síntomas psicóticos o disociativos transitorios. Esta heterogeneidad de síntomas hace que el estudio de los tratamientos farmacológicos del trastorno límite de personalidad sea complejo. La gama de psicofármacos estudiados ha sido muy diversa: antidepresivos, antiepilépticos, antipsicóticos, ansiolíticos y

otros fármacos, como por ejemplo la naloxona y los ácidos omega-3.

No obstante, en el TLP los estudios realizados hasta la fecha no han encontrado un tratamiento farmacológico efectivo y duradero.

Además, también es conocido que en muchos pacientes con trastorno límite de la personalidad los síntomas desadaptativos pueden ser transitorios y remitir sin tratamiento farmacológico.

En la literatura constan hasta la fecha alrededor de 30 ensayos clínicos controlados de tratamientos farmacológicos para pacientes con TLP, la mayoría de los cuales han sido publicados en la última década.

El inconveniente principal de todos ellos es que han sido realizados con escasa población y tiempo de seguimiento insuficiente. Así, las evidencias que ofrecen estos estudios son débiles.

Actualmente tenemos que afirmar que el tratamiento farmacológico del trastorno límite de la personalidad es, en general, poco efectivo. A pesar de estos datos, en la práctica clínica hasta un 70% de pacientes con TLP toman psicofármacos, y hasta un 22% toman 3 o más fármacos.

Debido a la elevada heterogeneicidad del TLP, el abordaje terapéutico farmacológico está orientado a mejorar los síntomas más desadaptativos en cada paciente. Las evidencias que se derivan de los estudios para el tratamiento general del TLP indican que algunos tratamientos farmacológicos pueden hacer disminuir síntomas concretos en los pacientes con TLP. De aquí se ha sugerido estudiar el tratamiento del TLP en función de cuatro dominios de síntomas:

- Alteraciones cognitivas y perceptivas.
- Sintomatología depresiva.
- Ansiedad y fobias.
- Impulsividad y alteraciones conductuales.

Como hemos comentado, ninguno de los tratamientos tiene la suficiente evidencia como para que reciba la indicación de tratamiento del TLP. No obstante, conviene conocer las débiles evidencias de los ensayos clínicos realizados hasta la actualidad para el tratamiento de pacientes con TLP. Éstas son las principales conclusiones de los estudios realizados para los fármacos estudiados:

7.1. ANTIEPILÉPTICOS

Existen estudios con valproato, litio, carbamacepina, topiramato y lamotrigina (en total: 10 ensayos clínicos). Hay algunas evidencias de que el topiramato reduce la irritabilidad, la ansiedad y la depresión en los pacientes con TLP. Valproato, litio y carbamacepina no han demostrado evidencias significativas. Lamotrigina tiene alguna evidencia de eficacia en el tratamiento de la irritabilidad. Es mejor tolerada que los anteriores, aunque puede generar efectos adversos graves en algunos pacientes.

7.2. ANTIPSICÓTICOS

- Olanzapina. 5 ensayos clínicos contra placebo. Evidencias de aumento ponderal. Leves evidencias de mejoría en casi todos los síntomas de TLP.
- Haloperidol. 2 ensayos clínicos contra placebo (1 de ellos contra fenelcina). Hay algunas evidencias de que reduce los síntomas de depresión, psicosis, hostilidad e impulsividad. Efectos adversos frecuentes.
- Aripiprazol. 1 ensayo clínico contra placebo en voluntarios. 18 semanas de seguimiento. En este ensayo aripiprazol mostró alguna eficacia en la reducción de la irritabilidad, ansiedad, depresión y hostilidad en los pacientes con TLP.
- Ziprasidona. 1 ensayo clínico contra placebo. Sin evidencias.

7.3. ANTIDEPRESIVOS

- 3 ensayos clínicos controlados contra placebo. Amitriptilina, fenelcina y fluvoxamina. Todos mejoran los síntomas depresivos.
- Hay moderadas evidencias que amitriptilina mejora la sintomatología depresiva en los pacientes con TLP.
- Fenelcina mejora la hostilidad.
- No hay evidencias de la eficacia de fluvoxamina en otros aspectos.

7.4. NALOXONA (ANTAGONISTA OPIOIDE)

Un ensayo clínico controlado contra placebo muestra eficacia en la reducción de la sintomatología disociativa en pacientes con TLP.

7.5. ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3

Dos ensayos clínicos controlados en pacientes con TLP. Hay eficacia en reducción de la hostilidad y de la depresión.

Si nos referimos a los grupos de síntomas del TLP, el tratamiento farmacológico ha mostrado las evidencias más marcadas y replicadas en la mejora de la depresión.

Finalmente, es importante recordar que los pacientes con trastorno límite de la personalidad presentan elevada comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos.

Según la literatura actual la mayoría de los pacientes con TLP presentarán a lo largo de la vida síntomas desadaptativos añadidos que cumplirán criterios de un trastorno psiquiátrico del Eje I o II. Es frecuente que el motivo de consulta del paciente con TLP sea el trastorno comórbido.

En caso de comorbilidad se recomienda iniciar tratamiento farmacológico enfocado a tratarlo, especialmente en el caso de la depresión.

Actualmente se desaconseja el tratamiento farmacológico prolongado del trastorno límite de la personalidad.

8. TRATAMIENTO PSICOTERAPÉUTICO

Tanto la evidencia disponible como la experiencia clínica aconsejan que el núcleo del tratamiento del TLP consista en psicoterapia. Aún así, la evidencia científica actual acerca de la eficacia de las diferentes técnicas es escasa: con muy pocos ensayos clínicos aleatorizados y controlados (ECA). Los estudios más frecuentes son estudios abiertos, sin grupo control ni aleatorización.

Se han descrito múltiples técnicas terapéuticas, diferenciables en 3 clases de creciente complejidad: intervenciones breves y de baja intensidad, psicoterapias individuales, y programas estructurados. Además, se han utilizado arte-terapias, terapias complementarias y comunidades terapéuticas. En la presente revisión se considerarán las intervenciones más utilizadas en orden de complejidad creciente, ya que los programas más complejos a menudo incluyen técnicas menos intensivas. Se indicará de forma esquemática la mejor evidencia existente al respecto.

En la tabla 1 se resumen las principales características de todas ellas.

8.1. INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS BREVES

Son intervenciones de baja intensidad, administradas durante un máximo de 6 meses.

Aquí destacaremos sólo la Terapia Cognitiva Asistida por Manual (TCAM).

8.2. PSICOTERAPIAS INDIVIDUALES

Se trata de intervenciones de mayor intensidad y duración, estructuradas en sesiones individuales mono o bisemanales, administradas ambulatoriamente.

Se pueden distinguir las terapias de orientación cognitivo-conductual (TCC), las de orientación dinámica, y las integradoras. A menudo son terapias desarrolladas primariamente para otras patologías, y sucesivamente adaptadas al TLP.

8.2.1. Terapias cognitivo-conductuales

Son tratamientos estructurados, donde el enfoque está en ayudar al paciente a colegar sus pensamientos, sentimientos y conductas. Describimos la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), STEPPS, Terapia de solución de problemas y TC focalizada en los esquemas.

8.2.2. Terapias de orientación dinámica

El foco está en los conflictos inconscientes entre los deseos que generan ansiedad y los mecanismos de defensa en contra de dichos deseos. Se asume que los problemas en las relaciones se repiten en la relación con el terapeuta, manifestándose en la

transferencia y contra transferencia, analizadas por el terapeuta. La relación terapéutica se vuelve así instrumento de comprensión y de cambio. Se dirigen principalmente a pacientes con alta motivación, capacidad de mentalización, cierto autocontrol y entorno contenedor.

Con respecto a su uso clásico, en el TLP tienen una duración más limitada, el terapeuta ejerce un papel más activo, tiene una actitud optimista y la alianza terapéutica se busca desde el principio. Detallamos la terapia focalizada en la transferencia (TFP), psicoterapia dinámica de tiempo limitado y la terapia Psicodinámica Interpersonal (TPI).

8.2.3. Terapias integradoras y otras técnicas

Terapia cognitivo-analítica (CAT), terapia guiada por el paciente (Millon) y terapia interpersonal.

8.3. PROGRAMAS DE PSICOTERAPIA

Combinan más tipos de terapia, por ejemplo, individual y grupal, siendo proporcionados por más que un terapeuta. Describimos las más importantes, la terapia dialéctico-comportamental (TDC) y la terapia basada en la Mentalización (TBM).

8.4. OTRAS TERAPIAS

Mencionamos, como grupo, a las Arte-terapias y a las distintas formas de Comunidad Terapéutica (CT).

RECOMENDACIONES CLAVE

El trastorno límite de la personalidad suele estar sobrediagnosticado en algunos ámbitos (urgencias y hospitalización psiquiátrica) e infradiagnosticado en otros (atención primaria).

Los pacientes con Trastorno Límite de la Personalidad suelen requerir más esfuerzo, tanto del profesional que lo atiende, como de los diversos dispositivos disponibles (urgencias, hospitalización, dispositivos de la red de salud mental, dispositivos de la red de toxicomanías, dispositivos sociales, etcétera). En pocos casos se consiguen resultados satisfactorios si no existe la participación en el proceso terapéutico de diversos profesionales y de diversos dispositivos.

Suele ser difícil encontrar el equilibrio entre la negligencia terapéutica (“como no mejorará no vale la pena hacer nada”) y la sobreimplicación excesiva por parte del terapeuta.

El riesgo de suicidio consumado es elevado y conviene tenerlo siempre presente e informar al entorno del paciente.

Cada paciente requiere un tipo de tratamiento psicofarmacológico y/o psicoterapéutico individualizado y específico. El objetivo del tratamiento debe ser mejorar al máximo el funcionamiento del paciente, aunque muchas veces esta mejoría es escasa y/o transitoria.

Tabla 1. Resumen de las principales psicoterapia utilizadas en el tratamiento del Trastorno límite de la personalidad

Psicoterapia	Principal síntoma diana	Estructura	Enfoque	Técnicas específicas	A destacar	Mejor evidencia acumulada
TCAM (Breve)	Intentos autolíticos repetidos.	Hasta 5 sesiones semanales durante 3 meses post tentativa +/- 2 sesiones semanales extra.	Cognitivo.	Resolución de problemas.	– Manual autoadministrado. – No influye otros síntomas del TLP.	2 ECA (Tyrer 2003; Weinberg 2006).
TCC	Esquemas cognitivos distorsionados.	Sesiones semanales de entre 9 meses y 3 años de duración.	Cognitivo-conductual.	Las propias del enfoque. Se enfatizan las tareas fuera de la sesión.	Especial atención a la desvinculación, inconstancia o falta de cumplimiento.	1 ECA (Davidson 2006).
STEPPS	Conductas y emociones disreguladas.	20 sesiones semanales de 2 horas + 1 sesión familiar.	Cognitivo-conductual.	3 escalones (steps): 1.- Consciencia sobre conductas y emociones "límite". 2.- Entrenamiento en regulación emocional. 3.-Entrenamiento en habilidades de conducta.	Usada como complemento a otras intervenciones.	1 ECA (Bloom 2008).
Terapia de solución de problemas	Crisis tras gestos autolesivos.	3 sesiones individuales + 16 sesiones grupales.	Cognitivo-conductual.	5 fases: 1.- Adopción actitud de solución de problemas. 2.- Definir problemas y objetivos. 3.- Generar soluciones alternativas. 4.- Elección soluciones óptimas. 5.- Implementar soluciones y re-evaluarlas.		
Terapia cognitiva focalizada en esquemas	Esquemas cognitivos distorsionados.		Cognitivo-conductual.	Exploración profunda de los esquemas desarrollados a lo largo de la vida, de su génesis e implicaciones actuales.	Cuestiona la utilidad de los esquemas antiguos y promueve el aprendizaje de nuevos y más adaptativos.	1 ECA (Giesen-Bloo 2006).

Terapia focalizada en la transferencia	Relaciones patológicas.	Sesiones bisemanales durante 1 año.	Psicodinámica.	Se considera el núcleo del TLP la repetición inconsciente de relaciones patológicas del pasado, que se analiza y modifica a través de la relación transferencial.	– Manualizada. – Estructurada. – Inicialmente moviliza patrones desadaptativos de conducta.	1 ECA (Clarkin, 2004).
Psicoterapia dinámica de tiempo limitado	Toda la sintomatología del trastorno.		Psicodinámica.	A través de la relación terapéutica promover nuevas experiencia y nuevo aprendizaje.	Especialmente destinada a pacientes graves.	
Terapia dinámica integradora	Recuerdos traumáticos.		Psicodinámica.	Integrar los recuerdos traumáticos en el ego del paciente. Desarrollo de un lenguaje emocional.	Manualizada.	1 ECA (Munro-Bloom 1995).
Terapia cognitivo-analítica	Daño del Yo secundario a traumas o deprivación.	Entre 16 y 24 sesiones individuales.	Mixto cognitivo y psicodinámico.	Reformulación: consiste en la elaboración conjunta entre paciente y terapeuta de las dinámicas recurrentes subyacentes a los síntomas, generando nuevos patrones de relación.		1 ECA (Chanen 2008).
Terapia guiada por paciente de Millon	Todos los síntomas del trastorno.		Mixto de todos los enfoques.	Usa las diferentes técnicas disponibles según el aspecto a tratar en cada momento.	Marcadamente individualizada.	
Terapia interpersonal	Dificultades interpersonales.	Breve.	Mixto.	Se relacionan 4 áreas con los cambios de humor: 1.- Sensitividad interpersonal. 2.- Transición de roles. 3.- Conflictos interpersonales. 4.- Duelos.	Estructurada.	

Tabla 1. Resumen de las principales psicoterapia utilizadas en el tratamiento del Trastorno límite de la personalidad *(continuación)*

Psicoterapia	Principal síntoma diana	Estructura	Enfoque	Técnicas específicas	A destacar	Mejor evidencia acumulada
Terapia dialéctica-conductual	Inicialmente dirigido a autolesiones reiteradas, aunque aborda el trastorno en general y hasta pacientes con elevada impulsividad sin TLP.	Programa estructurado de tratamiento por equipos terapéuticos.	Consta de 4 fases: 1.- Previa. 2.- Control de conductas no adaptativas. 3.- Abordaje de los síntomas postraumáticos. 4.- Desarrollo de la autoestima y manejo problemática diaria.	Multimodal 1.- Estrategias de aceptación: validación, mentalización, principios zen… 2.- Estrategias de modificación de conducta: entrenamiento en habilidades sociales, exposición, restructuración cognitiva…	– Manualizada. – Incluye instrumentos dialécticos. – Principios derivados del budismo zen: aceptación del dolor como experiencia humana, liberación del apego… – Trabajo de diversos terapeutas en equipo.	6 ECA (Clarkin 2004, Koons 2001, Linehan 1996 y 2006, Turner 2000, van den Bosch 2002).
Terapia basada en la Mentalización	Todos los síntomas a través del aumento de la capacidad auto-reflexiva del paciente.	Máximo 18 meses en régimen de Hospital de Día. Recientemente se han ensayado abordajes ambulatorios.	Múltiple: (+) T. psicoanalítica semanal individual. (+) T. psicoanalítica grupal trisemanal. (+) Psicodrama semanal. (+) Asambleas semanales. (+) Encuentros con el coordinador.	Mentalización: capacidad de comprender los estados mentales propios y ajenos → poder nombrar a los estados mentales y reparar la estructura del self.	Trabajo en equipo de múltiples terapeutas, bajo 1 supervisor del caso.	1 ECA (Bateman 1999).
Arte terapia			Varias (danza, psicodrama, musicoterapia…).	Potenciar la expresión creativa en un entorno protector → potenciar la autoconciencia y el manejo de las emociones.		Series de casos.
Comunidad Terapéutica	Suele reservarse a los pacientes que no han respondido a otros tratamientos.	Grados de convivencia variables.	Combina sesiones formales de psicoterapia (habitualmente psicodinámica) con el beneficio derivado de la convivencia democrática.	Usa los procesos sociales y grupales de forma terapéutica.	– Se suele combinar a otras psicoterapias. – En ocasiones no admite tratamiento farmacológico concomitante. – Escasamente evaluada la reinserción funcional al alta.	

9. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Trastorno Límite de la Personalidad (Guía Clínica). Gunderson J. Ed. Ars Medica. 2002.

Trastornos de la Personalidad en la Vida Moderna. Millon T. Ed. Masson-Elsevier. 2ª ed. 2006.

National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Borderline Personality Disorder: treatment and management. June 2008 (www.nice.org.uk).

Binks CA, Fenton M, McCarthy L, Lee T, Adams CE, Duggan C. Pharmacological interventions for people with borderline personality disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2006 Jan 25;(1):CD005653 (www.cochrane.org).

Duggan C et al. The use of pharamacological treatments for people with personality disorders: A systematic review of randomized controlled trials. Personality and Mental Health. 2008;2:119-170.

10. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Bohus, Schmahl, Lieb. New Developments in the Bohus, Schmahl, Lieb. New Developments in the Neurobiology of Borderline Personality Disorder. Current Psychiatry Reports. 2004;6(1):43-50.

Bradley, Jenei, Westen. Aetiology of Bordeline Personality Disorder: Disentangling the Contributions of Interrelated Antecedents. The Journal of Nervous and Mental Diseases. 2005;193(1):24-31 .

Zanarini, Frankenburg. The Essential Nature of Borderline Psychopathology. Journal of Personality Disorders. 2007;21(5):518-535.

Paris J.The Treatment of Borderline Personality Disorder: Implications of Research on Diagnosis, Aetiology and Outcome. Annual review of Clinical Psychology. 2009;5:277-290.

Dahl A. Controversies in diagnosis, classification and treatment of Borderline Personality Disorder. Current Opinion in Psychiatry. 2008;21:78-83.

47. TRASTORNOS DE CONTROL DE IMPULSOS

Autores: Ilia Saíz Pérez y Rubén Rodrigo Hortigüela Arroyo
Tutor: Avelino de Dios Francos
Complejo Asistencial de Burgos. Burgos

CONCEPTOS ESENCIALES

La base fenomenológica de los trastornos de control de impulsos es la presencia de impulsos irresistibles a realizar un acto a la vez gratificante y perjudicial para el individuo. Antes de realizar el acto experimentan un aumento de la tensión o activación. Durante la realización sienten placer o alivio de la tensión.

Se presenta como una incapacidad para la reflexión previa al acto conductual que se manifiesta en dos componentes principales: dificultad para resistir los impulsos y respuesta precipitada a los estímulos.

La impulsividad se utiliza para caracterizar diversos trastornos psiquiátricos, como los trastornos límite y antisocial de la personalidad, las adicciones, los trastornos de la conducta alimentaría y el trastorno por hiperactividad de la infancia. Por otra parte la impulsividad se considera en sí misma una enfermedad en los llamados trastornos del control de los impulsos.

1. TRASTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE

1.1. EPIDEMIOLOGÍA

No hay datos precisos de su prevalencia, aunque se estima que como tal trastorno, puro y aislado, es raro. Es más frecuente en varones. Se inicia al final de la adolescencia o al comienzo de la edad adulta, entre los 20 y 30 años.

1.2. ETIOPATOGENIA

- Serían fruto de un déficit de los mecanismos inhibitorios de la conducta, frente a un aumento de la reactividad emocional.
- Puede haber en algunos casos hallazgos EEG inespecíficos, alteraciones en el metabolismo de la serotonina en LCR, signos neurológicos menores y antecedentes neurológicos (traumatismos, convulsiones febriles en la infancia) pero sin entidad clínica diferenciada.
- Se ha relacionado la predisposición a la agresividad con factores ambientales como abusos sexuales o falta de cuidados o maltratos en la infancia. También se han destacado la identificación de figuras parentales agresivas, hostiles y frustrantes. El psicoanálisis propone que los arrebatos explosivos son una defensa contra los hechos que suponen una herida narcisista.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS (tabla 1)

Se presenta en individuos "mentalmente sanos". Representa quizá la forma más pura de impulsividad.

La persona puede describir los episodios agresivos como "raptos" o "ataques" en los que el comporta-

Tabla 1. Criterios del DSM IV-TR para el diagnóstico de trastorno explosivo intermitente

- Varios episodios aislados de dificultad para controlar los impulsos agresivos, que dan lugar a violencia o a destrucción de la propiedad.
- El grado de agresividad durante los episodios es desproporcionado a la intensidad de cualquier estresante psicosocial precipitante.
- Los episodios agresivos no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno antisocial de la personalidad) o trastorno límite de la personalidad, trastorno psicótico, episodio maníaco, trastorno disociativo o trastorno por déficit de atención con hiperactividad) y no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, medicamentos) o a una enfermedad médica (p. ej., traumatismo craneal, enfermedad de Alzheimer).

miento explosivo va precedido por una sensación de tensión o activación interior y va seguido inmediatamente de una sensación de liberación o alivio. Los episodios de descontrol pueden durar minutos u horas. Posteriormente el individuo puede sentirse culpabilizado, arrepentido o avergonzado por su comportamiento.

El comienzo es brusco y el curso episódico crónico.

1.4. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe diagnosticarse únicamente después de que se hayan descartado todos los trastornos que van asociados a comportamientos impulsivos o agresivos:

- Descartar un trastorno mental orgánico, tipo delirium o demencia o cambio de la personalidad tipo agresivo debido a enfermedad médica. En estos casos las manifestaciones agresivas, se acompañan de otras manifestaciones clínicas y se consideran como efecto fisiológico directo de una enfermedad médica diagnosticable o al efecto de drogas o medicamentos.
- La intoxicación o abstinencia de sustancias psicoactivas también pueden asociarse a accesos de agresión incontrolada. Hay que tenerlo siempre en cuenta y recurrir a su detección en orina o sangre.
- El comportamiento agresivo o errático que se pueden dar en las psicosis, en el episodio maníaco, en los trastornos antisociales y límite de la personalidad, en el trastorno disocial y negativismo desafiante.
- También hay que descartar que estemos ante una simulación, sobre todo en contextos médico-legales o forenses.

1.5. TRATAMIENTO

Son escasos los estudios realizados sobre el tratamiento, por la dificultad para encontrar paciente que cumplan los criterios diagnósticos y de investigación.

El soporte psicoterapéutico es imprescindible para ayudar al paciente a controlar su explosividad y a recuperar la relación con las personas de su entorno.

Se han empleado fármacos como los neurolépticos, los betabloqueantes, las benzodiazepinas, el litio, los antiepilépticos y los antidepresivos con resultados irregulares. Entre los más utilizados están los antidepresivos serotoninérgicos, el litio y la carbamazepina. Se han descrito efectos paradójicos con las benzodiazepinas, por lo que su uso debería restringirse en estos pacientes.

2. JUEGO PATOLÓGICO

2.1. EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que entre el 1-3 % de la población adulta, sufre este trastorno a lo largo de su vida aunque es difícil precisarlo ya que la mayoría de los sujetos que lo padecen no lo reconocen y nunca piden ayuda. Existen poblaciones en las que la prevalencia se dispara, como entre los enfermos mentales.

Las formas son variadas según la cultura, el medio y el escenario donde se practica. Afecta el doble a hombres que a mujeres. Comienza al final de la adolescencia o inicio de la edad adulta.

Cuando llega a medios clínicos y se diagnostica, frecuentemente han transcurrido años y se presenta en fases avanzadas y complicado con otros trastornos.

2.2. ETIOPATOGENIA

Algunos autores postulan que el juego patológico se adquiriría por un mecanismo de condicionamiento clásico y operante, fijado tanto por la recompensa económica, como por la excitación que provoca su práctica. Tiende a perpetuarlo el establecimiento de cogniciones irracionales, como la creencia de que puede recuperarse lo perdido o puede controlarse la suerte. Tanto los estímulos asociados al entorno (pasar delante del casino, escuchar la música de las máquinas tragaperras), como los internos (determinados estados anímicos o pensamientos mágicos de estar en racha) pueden iniciar la secuencia que siempre finaliza del mismo modo.

Desde el punto de vista de la neuroquímica, se han desarrollado diferentes hipótesis:

- La relación de la ludopatía con otros trastornos del control de impulsos, suponen la implicación con mecanismos serotoninérgicos.
- Las teorías que destacan la importancia del arousal (nivel de activación) y el rasgo temperamental "búsqueda de sensaciones", sustentan la alteración del sistema noradrenérgico.
- Otra teoría vincula más estrechamente la ludopatía con el resto de adicciones, y señala la implicación de vías dopaminérgicas.
- La pertenencia de este trastorno a los espectros del trastorno obsesivo-compulsivo y de los trastornos afectivos.

La genética propone un modelo poligénico y multifactorial, que explicaría la agregación familiar que se observa en este trastorno

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS (tabla 2)

Se ha observado en estos individuos una mayor incidencia de trastornos del estado de ánimo, abuso

Tabla 2. Criterios del DSM IV-TR para el diagnóstico de juego patológico

- Comportamiento de juego desadaptativo, persistente y recurrente, como indican por lo menos cinco (o más) de los siguientes items:
  - Preocupación por el juego (p. ej., preocupación por revivir experiencias pasadas de juego, compensar ventajas entre competidores o planificar la próxima aventura o pensar formas de conseguir dinero con el que jugar).
  - Necesidad de jugar con cantidades crecientes de dinero para conseguir el grado de excitación deseado.
  - Fracaso repetido de los esfuerzos para controlar, interrumpir o detener el juego.
  - Inquietud o irritabilidad cuando intenta interrumpir o detener el juego.
  - El juego se utiliza como estrategia para escapar de los problemas o para aliviar la disforia (p. ej., sentimientos de desesperanza, culpa, ansiedad, depresión).
  - Después de perder dinero en el juego, se vuelve otro día para intentar recuperarlo (tratando de «cazar» las propias pérdidas).
  - Se engaña a los miembros de la familia, terapeutas u otras personas para ocultar el grado de implicación con el juego.
  - Se cometen actos ilegales, como falsificación, fraude, robo o abuso de confianza, para financiar el juego.
  - Se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo y oportunidades educativas o profesionales debido al juego.
  - Se confía en que los demás proporcionen dinero que alivie la desesperada situación financiera causada por el juego.
- El comportamiento de juego no se explica mejor por la presencia de un episodio maníaco.

o dependencia de sustancias y trastornos de personalidad antisocial, o narcisista o límite. Un 20% llega a realizar intentos de suicidio.

2.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- El juego patológico debe distinguirse del juego social o lúdico que tiene lugar entre amigos o compañeros, su duración es limitada y las pérdidas aceptables, o no tanto, pero no comprometen el funcionamiento personal, familiar o laboral.
- Otra forma de juego es el juego profesional, donde los riesgos también son limitados, la disciplina es crucial y los sujetos se ganan la vida con ello; aunque puedan presentar algunos de los problemas asociados al juego (como intensa preocupación por el juego) no cumplen todos los criterios.
- Por otra parte un jugador patológico tras un "atracón" de juego con ganancias puede mostrar euforia y un comportamiento que parece un episodio maníaco.

2.5. TRATAMIENTO

El tratamiento del juego patológico es complejo y debe atender a varios factores, incluyendo abordajes farmacológicos, psicológicos y sociales.

Se han utilizado varios grupos farmacológicos: antidepresivos, estabilizadores del humor y antagonistas opiáceos fundamentalmente, con un grado de éxito parcial y variable.

Los tratamientos psicológicos aplicados han sido de muy diversos tipos, también con eficacia variable. Existe cierto consenso en que las terapias de orientación cognitivo-conductual producen mejorías más evidentes y rápidas.

En cuanto a las intervenciones sociales una de las primeras medidas es evitar la disponibilidad de dinero no controlado, incluso en ocasiones retirar toda forma de financiación del paciente.

3. PIROMANÍA

3.1. EPIDEMIOLOGÍA

Resulta imposible determinar con exactitud la prevalencia de este trastorno, ya que la mayoría de los sujetos que lo padecen no llegan a darse a conocer, por las consecuencias legales que ello supondría. Parece un trastorno raro. Es más frecuente en varones.

3.2. ETIOPATOGENIA

Se ha relacionado con hallazgos neurobiológicos como la presencia de niveles bajos de metabolitos de serotonina, noradrenalina y corticotropina en LCR y la elevada presencia de antecedentes familiares de alcoholismo.

3.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS (tabla 3)

Tabla 3. Criterios del DSM IV-TR para el diagnóstico de piromanía.

- Provocación deliberada e intencionada de un incendio en más de una ocasión.
- Tensión o activación emocional antes del acto.
- Fascinación, interés, curiosidad o atracción por el fuego y su contexto situacional (p. ej., parafernalia, usos, consecuencias).
- Bienestar, gratificación o liberación cuando se inicia el fuego, o cuando se observa o se participa en sus consecuencias.
- El incendio no se provoca por móviles económicos, como expresión de una ideología sociopolítica, para ocultar una actividad criminal, para expresar cólera o venganza, para mejorar las propias circunstancias de la vida, en respuesta a una idea delirante o a una alucinación, o como resultado de una alteración del juicio (p. ej., en la demencia, retraso mental, intoxicación por sustancias).
- La provocación del incendio no se explica por la presencia de un trastorno disocial, un episodio maníaco, o un trastorno antisocial de la personalidad.

Las personas con este trastorno son a menudo "vigilantes", regulares del fuego en sus vecindarios, pueden provocar falsas alarmas y asociarse como voluntario o profesional a los cuerpos de extinción de incendios.

El curso suele ser episódico y no se conoce con certeza el curso longitudinal, su pronóstico y desenlace.

3.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de piromanía obliga a descartar otras causas de provocación de incendios:

- Puede ocurrir por motivos económicos, políticos, sabotaje, venganza o para ocultar otro acto delictivo.
- Una motivación próxima a la del pirómano es provocarlo para llamar la atención u obtener reconocimiento.
- El jugar con fuego puede ocurrir también como parte de una experimentación normal del ambiente durante la infancia (jugar con cerillas y mecheros).

3.5. TRATAMIENTO

Se ha escrito poco acerca del tratamiento de la piromanía, que es difícil debido a la falta de motivación de los pacientes, o un abierto rechazo del mismo y a la falta de estudios por la escasez del trastorno y a que no está bien establecido de las conductas incendiarias cual son piromanía y cuales obedecen a otras causas.

Se han ensayado tratamientos farmacológicos con litio, carbamazepina e ISRS y distintos tipos de terapias, con resultados muy dispares según la psicopatología de base.

4. CLEPTOMANÍA

4.1. EPIDEMIOLOGÍA

Suele darse con más frecuencia en mujeres, con elevada comorbilidad con el trastorno depresivo mayor (75 %), el trastorno por ansiedad generalizada (25 %), la bulimia nerviosa (50 %), el trastorno obsesivo-compulsivo (75 %) y el trastorno por estrés postraumático (75 %).

4.2. ETIOPATOGENIA

- Las escuelas conductistas, apuntan a una respuesta ante un elevado estrés psicosocial.
- Los estudios de comorbilidad y antecedentes familiares han puesto de manifiesto la relación entre la cleptomanía y los trastornos afectivos o los trastornos por ansiedad, lo que ha sugerido un posible déficit serotoninérgico.
- También se ha relacionado la cleptomanía con las conductas adictivas, comparando el impulso irresistible para robar y la excitación cuando se lleva a cabo la conducta, con lo experimentado por los adictos a sustancias.

4.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tabla 4. Criterios del DSM IV-TR para el diagnóstico de cleptomanía

- Dificultad recurrente para controlar los impulsos de robar objetos que no son necesarios para el uso personal o por su valor económico.
- Sensación de tensión creciente justo antes de cometer el robo.
- Bienestar, gratificación o liberación en el momento de cometer el robo.
- El robo no se comete para expresar cólera o por venganza y no es en respuesta a una idea delirante o a una alucinación.
- El robo no se explica por la presencia de un trastorno disocial, un episodio maníaco o un trastorno antisocial de la personalidad.

4.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Debe distinguirse del hurto o robo ordinario, o sustracción de pequeños objetos en tiendas. El robo ordinario (planificado o impulsivo) es deliberado y motivado por la utilidad o el valor del objeto.
- En la simulación, las personas pueden contar los síntomas de la cleptomanía para evitar las consecuencias legales.
- En el trastorno antisocial de la personalidad y el trastorno disocial los robos se inscriben en un patrón general de comportamientos antisociales.

4.5. TRATAMIENTO

- Desde una perspectiva conductista, se han utilizado con relativo éxito técnicas de modificación de conducta y desensibilización sistemática.

- Los fármacos más utilizados han sido aquellos con acción serotoninérgica y también se han descrito beneficios con los eutimizantes como el litio o el valproico y con antagonistas opiáceos como la naltrexona.
- Lo más recomendable es la combinación de algún tratamiento psicofarmacológico con psicoterapia de tipo cognitivo-conductual.

5. TRICOTILOMANIA

5.1. EPIDEMIOLOGÍA

Según la APA afecta al 1-2 % de la población escolar y afecta igual a ambos sexos, aunque en adultos, las muestras clínicas están compuestas más por mujeres.

5.2. ETIOPATOGENIA

- Las teorías psicodinámicas hacen referencia a conflictos sexuales tempranos.
- Los conductistas sugieren que podría tratarse de una conducta secundaria a situaciones de estrés.
- Las teorías biológicas se basan en la respuesta parcial a fármacos serotoninérgicos, vinculándola también a trastornos afectivos y trastornos de ansiedad, sobre todo con el trastorno obsesivo-compulsivo.
- La respuesta a algunos antipsicóticos sugiere que la dopamina pudiera estar implicada.

5.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS (tabla 5)

Los sitios más frecuentes son la cabeza, las cejas y las pestañas.

Puede asociarse retorcimiento de los cabellos y la tricofagia.

Tienden a negar su comportamiento y a ocultar o camuflar la alopecia resultante. Algunas personas sienten necesidad de arrancar el pelo a otros o a animales o a objetos fibrosos (muñecos, tejidos).

Morderse las uñas, rascarse y hacerse excoriaciones o mordisquear objetos pueden ser comportamientos asociados.

Existe una elevada comorbilidad con trastornos depresivos, trastorno de ansiedad y abuso de sustancias.

Tabla 5. Criterios del DSM IV-TR para el diagnóstico de tricotilomanía

- Arrancamiento del propio pelo de forma recurrente, que da lugar a, una pérdida perceptible de pelo.
- Sensación de tensión creciente inmediatamente antes del arrancamiento de pelo o cuando se intenta resistir la práctica de ese comportamiento.
- Bienestar, gratificación o liberación cuando se produce el arrancamiento del pelo.
- La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental y no se debe a una enfermedad médica (p. ej., enfermedad dermatológica).
- La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

5.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Otras causas de alopecia.
- Con otros trastornos mentales que expliquen mejor el comportamiento de arrancamiento del cabello, como por ejemplo, si fuera la respuesta a una idea delirante o una alucinación en la esquizofrenia.
- También debe diferenciarse de un verdadero trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), aunque algunos autores postulan que la tricotilomanía es una forma de dicho trastorno.
- Habrá que descartar que se trate de trastornos por movimientos estereotipados, como tics complejos, si presentan otros movimientos o comportamientos.
- Hay que descartar el trastorno facticio con síntomas físicos y la simulación, para conseguir beneficio del entorno.

5.5. TRATAMIENTO

Lo habitual es que los pacientes tarden años en solicitar tratamiento por la tendencia a negar la enfermedad y sentimientos de vergüenza y hasta la mitad pueden quedar sin diagnóstico y tratamiento.

No hay un tratamiento claramente establecido como el más eficaz, ya que hay pocos estudios controlados.

En esta situación lo más apropiado será un abordaje múltiple que incluya tanto psicoterapia como tratamiento farmacológico.

Los fármacos serotoninérgicos han sido los más utilizados ya que han mostrado eficacia terapéutica.

Algunas técnicas psicoterapéuticas como las de modificación de conducta, biofeedback o la hipnosis han resultado eficaces.

6. OTROS TRASTORNOS DEL CONTROL DE IMPULSOS. LAS ADICCIONES COMPORTAMENTALES

Este tipo de conductas, se han denominado "adicciones comportamentales", por su parecido con las llamadas adicciones químicas. Su presencia sugiere la existencia de un autocontrol deficiente de la conducta, o sea un trastorno del control de los impulsos.

Si una conducta placentera, incluso si es aceptada socialmente como hábitos o afición normal, pasa a vivirse como una necesidad imperiosa, a convertirse en un comportamiento inevitable y deteriora las relaciones familiares, sociales o laborales, entonces hablamos de "adicción comportamental".

Los rasgos típicos de estas conductas son:

- Pérdida de control sobre la actividad (pérdida de la libertad interior).
- Continuación de la conducta a pesar de sus consecuencias adversas.
- Deseo cada vez mayor de repetir la conducta, que puede convertirse en una obsesión intensa y que genera una dependencia psíquica.
- Síndrome de abstinencia (ansiedad, inquietud, tensión) si no puede realizarse.
- Pérdida de interés por otro tipo de conductas previamente satisfactorias.

Se consideran factores favorecedores de este tipo de conductas la existencia de una personalidad inmadura con elevada impulsividad, baja autoestima, intolerancia a las frustraciones y búsqueda exagerada de sensaciones.

La comorbilidad con otros trastornos es muy alta y debe investigarse.

Se ha hecho referencia y descrito numerosas adicciones comportamentales. Algunas de ellas son:

- Compra compulsiva: se habla de adicción a las compras cuando se siente una necesidad irresistible de adquirir de forma repetida objetos innecesarios incluso a elevado precio, lo que producirá un deterioro económico importante en muchos casos. Es bastante más frecuente en el sexo femenino.
- Adicción al sexo: se desencadena una necesidad imperiosa de practicar actividad sexual a pesar de resultar poco o nada satisfactoria. Posteriormente, suelen sucederse intensos sentimientos de culpabilidad.
- Adicción al trabajo.
- Adicción al teléfono móvil: los sujetos no son capaces de desprenderse del teléfono móvil incluso en situaciones técnicamente dificultosas (ir al baño, conducir, bañarse en la playa, etc.) y comprueban repetidamente el estado de la cobertura o la batería. Suele asociarse a otras conductas, como la adicción al trabajo, y es más frecuente en varones jóvenes.
- Adicción a internet: es más frecuente en los varones. Debe distinguirse del uso de internet con una finalidad concreta secundaria a otro tipo de adicción, como puede ser el sexo, las compras, las parafilias o el juego. En este caso, lo primordial es la conducta problemática primaria.
- Adicción a los videojuegos.
- Adicción a la comida o determinados tipos de alimentos.
- Adicción a la actividad o al ejercicio. Alta comorbilidad con los trastornos de la conducta alimentaria.
- Adicción a los deportes de riesgo y conductas temerarias.

RECOMENDACIONES CLAVE

Los trastornos del control de los impulsos tienen una alta comorbilidad con otras patologías, sobre todo trastornos del espectro afectivo, por lo que es necesario investigar su presencia.

En general el abordaje terapéutico debe de ser multidisciplinar, incluyendo tratamiento farmacológico, psicológico y en algunos casos intervenciones sociales.

Existen muy pocos estudios controlados sobre el tratamiento farmacológico. Los más utilizados en este momento son: ISRS, litio, anticonvulsivos y antipsicóticos atípicos.

La ludopatía es el trastorno más relevante por su frecuencia y repercusiones. En los últimos años están adquiriendo gran importancia las adicciones comportamentales.

7. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

American Psychiatric Association. DSM IV-TR. Barcelona: Masson, S.A. 2003.

De la Gándara J, De Dios A. Trastornos del control de impulsos. En: Psiquiatría en Atención Primaria. Vázquez-Barquero JL et al. Barcelona: Ed. Aula Médica Ediciones. 2007:455-470.

Rodríguez A, Ros S. Los trastornos puros. En: Impulsividad. Ros S, Peris D, García R (eds). Barcelona: Ed. Ars Médica. 2004:81-99.

Carrasco JL, Diaz M. Trastornos del Control de Impulsos. En: Tratado de Psiquiatría. Vallejo J, Leal C (eds). Barcelona: Ed. Ars Médica. 2005:1482-1495.

De la Gándara JJ, Sanz O, Álvarez MT. Adicciones comportamentales (1). En: Tratado de Psiquiatría. Vallejo J y Leal C (Eds). Barcelona: Ed. Ars Médica. 2005:831-843.

8. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

De la Gándara JJ. Adicciones comportamentales. Monografías de Psiquiatría (5). 1998.

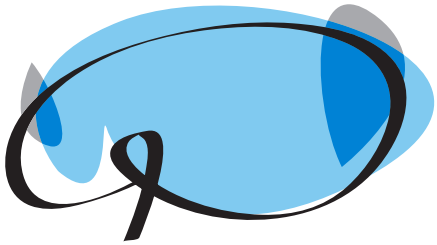
Sadock BJ, Sadock VA. Trastorno del control de impulsos no clasificados en otros apartados. En: Sinopsis de Psiquiatría. Madrid: Ed. Waverley Hispánica, S.A. 9ª ed. 2004:782-294.

Bobes J. et al. Comportamientos impulso-agresivos en esquemas. Ed. Ars Médica. 2008.

Ibañez A, Saiz J. Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos. En: Tratado de Psiquiatría. Barcia D (ed.). Madrid: Ed. Aran. 2000:579-602.

Saiz J, Ibañez A. Adicciones comportamentales (II): Juego Patológico. En: Tratado de Psiquiatría. Vallejo J y Leal C (eds). Ars Médica. Barcelona: Ed. Ars Médica. 2005:844-857.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Trastornos mentales infanto-juveniles

48. TRASTORNOS MENTALES EN LA INFANCIA COMUNES I

Autores: Rafael Manuel Gordillo Urbano y Pilar Zurita Gotor
Tutora: Teresa Guijarro Granados
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

CONCEPTOS ESENCIALES

Trastornos de ansiedad en la infancia.

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y comportamiento perturbador.

Trastorno por tics.

Trastornos que afectan a funciones fisiológicas: alimentación, sueño y eliminación.

Trastornos psicosexuales.

Otros trastornos de inicio en infancia: Movimientos estereotipados, tartamudez, farfulleo.

1. INTRODUCCIÓN

Clasificación de los trastornos psiquiátricos en la infancia y adolescencia

La clasificación de los trastornos psiquiátricos en la infancia tuvo su origen en el manual de psiquiatría infantil que publicó Leo Kanner en 1935 aunque apenas se tuvo en cuenta en los primeras clasificaciones de los trastornos mentales (DSM y CIE). Rutter et al. (1969) elaboran una lista considerablemente mas larga de trastornos psiquiátricos en la infancia que fue posteriormente incorporada a la CIE 9 (OMS, 1977) y constituyó la base para la que se recogió en el DSM III (1980).

Actualmente la clasificación de los trastornos mentales en general y, por tanto, también los de la infancia, se recoge en el DSM IV-TR (APA, 2002) y la CIE 10 (OMS, 1992); esta última con sistema multiaxial para la infancia (MIA CIE 10, 2001). Aún así, la mayoría de las enfermedades mentales que ocurren en la infancia se rigen por los mismos criterios que las de los adultos estando más adaptados a estos últimos, lo que dificulta el diagnóstico en psiquiatría infantil.

La división entre Trastornos mentales comunes o graves es artificiosa, por lo que los autores hemos llegado al acuerdo de asignar los diferentes trastornos a uno u otro capitulo en virtud de su frecuencia, gravedad, grado de incapacitación, etc.

2. TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN LA INFANCIA

Introducción: el miedo en el desarrollo

Los temores del desarrollo son aquellos miedos normales dirigidos a asegurar la adaptación y supervivencia. El contenido de estos temores varía según la etapa evolutiva. La forma mórbida sería aquella que se presenta de forma exagerada y, por lo tanto, desadaptativa.

Epidemiología

Son los trastornos psiquiátricos más frecuentes en niños, con una prevalencia estimada según las series de entre el 9 y el 21%.

Etiología general

Multicausal y adaptada al modelo vulnerabilidad-estrés.

Áreas etiológicas de interés:

- El temperamento: muy reactivos ante situaciones nuevas o con las que no están familiarizados.
- El vínculo: un patrón de vinculación inseguro entre madre e hijo.
- Ansiedad parental.
- Experiencias vitales: acontecimientos negativos.

Clasificación

- Fobia social y específica.
- Trastorno obsesivo compulsivo.
- Trastorno de ansiedad generalizada.
- Trastorno de estrés postraumático.
- Trastorno de pánico con o sin agorafobia.
- Otros trastornos codificados en "Trastornos de inicio en la infancia niñez o adolescencia".
  - Trastorno de ansiedad de separación.
  - Mutismo selectivo.
  - Trastorno reactivo de la vinculación de la infancia o la niñez.

2.1. FOBIA ESPECÍFICA

Definición

Presencia de un miedo acusado, persistente, excesivo e irracional a objetos o situaciones concretas ante cuya exposición se produce una respuesta inmediata de ansiedad. Otros elementos claves en el diagnóstico son la evitación de la situación temida, la anticipación ansiosa y el malestar que se deriva de la interferencia provocada por la situación temida en la rutina.

Epidemiología

Este trastorno se presenta con una prevalencia entre el 1 y el 9,2%. Los primeros síntomas se reconocen en torno a los 12 años.

Criterios diagnósticos

Para su diagnóstico se siguen los mismos criterios clínicos que en adultos.

Características específicas

- La conciencia de irracionalidad hacia el miedo presentado puede no existir.
- Las manifestaciones de ansiedad pueden derivar hacia rabietas, pataletas, llanto, abrazos.

Tratamiento

- Psicoterapia: exposición in vivo con manejo de contingencias y estrategias de autocontrol.
- Farmacoterapia: no se ha demostrado su eficacia. En casos puntuales benzodiacepinas (clorazepato 0,25 mg/kg/día, loracepam 0,75-3 mg/día, clonacepam 0,005-0,015 mg/kg/12 horas con incremento cada tres días de 0,25-0,5 mg hasta dosis de mantenimiento de 0,1-0,2 mg/kg/día).

2.2 .TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

Definición

Se trata de un trastorno caracterizado por la presencia de obsesiones y compulsiones recurrentes que provocan malestar o interferencias en el desarrollo de la vida cotidiana.

Epidemiología

Según las series entre el 0,2 y el 3% de la población.

Criterios diagnósticos

Los mismos que en población adulta.

Características específicas

- Sensación de que "algo no está bien" hasta que se completa una acción determinada.
- Habitual el camuflaje de los rituales; claves para el diagnóstico: excesivas e improductivas horas para hacer deberes, borrar y corregir excesivamente exámenes y tareas escolares, repasar y

releer párrafos de forma continuada, uso desproporcionado de papel higiénico, cambio de toalla con pocos usos, uso de rituales largos y estructurados para la realización de actividades cotidianas.

- No atribución de los rituales a pensamientos obsesivos, ansiedad o malestar psíquico. No conciencia de absurdidad.
- Gran variabilidad en el síntoma y en la evolución del mismo a lo largo del tiempo.
- Rituales más frecuentes: 80% rituales de limpieza, 50% rituales de repetición, algo menos de la mitad de comprobación.

Etiología específica

La infección por *Streptococcus* β hemolítico del grupo A. Constituyen el grupo de trastornos denominados PANDAS (Pediatric Autoinmune Neuropsychiatric Disorder Associated with *Streptococcus*). Se caracteriza por: presencia de TOC o tics, inicio prepuberal, comienzo súbito o con exacerbaciones bruscas coincidentes con infección por estreptococos y asociación con anormalidades neurológicas.

Tratamiento

- Psicoterapia: en niños pequeños con TOC leve y sin comorbilidad. Terapia cognitivo conductual con programas de exposición con prevención de respuesta junto con técnicas de control de ansiedad.
- Farmacoterapia: en casos más graves, niños mayores o que no participen en psicoterapia. ISRS (Sertralina, único en su clase aprobado para el uso en TOC infantil, menores de 12 años inicio con 25 mg/día y dosis máxima de 200 mg/día, mayores de 12 años inicio con 50 mg/día y misma dosis máxima).

El tratamiento combinado ofrece la mayor tasa de mejoría y la menor de recaída.

2.3. TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Definición

Preocupación excesiva y descontrolada la mayor parte de los días durante al menos 6 meses. Lo que caracteriza al trastorno es la cantidad de acontecimientos que son tema de preocupación (acontecimientos futuros, relaciones con los compañeros, aceptación social, competitividad).

Epidemiología

Prevalencia entre el 1 y el 5%.

Criterios diagnósticos

Iguales que en adultos.

Características específicas

- Descritos por sus padres como "excesivamente preocupados y alertas".
- Presencia de tensión, aprehensión, irritabilidad, necesidad de ser tranquilizado, autoimagen negativa y molestias físicas.
- Sobreestiman la probabilidad de consecuencias negativas, predicen desenlaces catastróficos y subestiman su capacidad para afrontar situaciones desfavorables.
- Dedican más tiempo a hablar de sus preocupaciones que a distraerse de ellas.

Tratamiento

- Psicoterapia: terapia cognitivo conductual; la única cuya eficacia se apoya en ensayos aleatorizados y controlados.
- Farmacoterapia: aunque no está aprobado su uso para trastornos de angustia en niños y adolescentes, algunos ensayos han demostrado la eficacia de ISRS sobre placebo. Serían de elección la fluoxetina y sertralina a dosis habituales (entre 20-40 mg/día y 50-200 mg/día respectivamente.

2.4. TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Definición

Trastorno caracterizado por la aparición de respuestas de rememoración, miedo, angustia y sensación de indefensión producido por la vivencia de un acontecimiento traumático extremo.

Epidemiología

Hasta un 90% de los niños expuestos a un acontecimiento de este tipo experimentará un TEPT. Comorbilidad con trastorno depresivo y otros trastornos de ansiedad.

Criterios diagnósticos

Los mismos que en adultos.

Características específicas

- Las respuestas referidas anteriormente pueden ser comportamientos desestructurados o agitados.
- La rememoración puede expresarse a través de juegos repetitivos.
- Puede existir reescenificación del suceso traumático.
- Puede ocurrir el TEPT por acontecimientos ocurridos a miembros de la familia.

Tratamiento

- Psicoterapia: mezcla de terapia cognitivo conductual, psicoterapia de apoyo a la familia y psicoterapia de inspiración psicodinámica.
- Farmacoterapia: ISRS, sobre todo paroxetina y sertralina a dosis habituales en población infantil.

2.5. OTROS TRASTORNOS DE ANSIEDAD (codificados en "Trastornos de inicio en la infancia niñez o adolescencia") (tabla 1).

2.5.1. Trastorno de ansiedad de separación (TAS)

Definición

Se caracteriza por la expresión de una ansiedad excesiva e inadecuada (según la etapa del desarrollo) al separarse de las personas a las que el niño está vinculado (generalmente progenitores).

La ansiedad de separación es un fenómeno normal del desarrollo que se inicia entre los 5-7 meses de vida y que disminuye a partir de los 3 años.

Epidemiología

Su prevalencia parece encontrarse entre el 3 y 5% en niños de 5 a 9 años.

No se encuentran diferencia entre sexos.

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 2)

Tratamiento

- Psicoterapia: terapia cognitivo-conductual (TCC). Las técnicas conductuales empleadas son la desensibilización, exposición prolongada, modelado, *role playing,* técnicas de relajación

Tabla1. Trastornos de inicio en la infancia, niñez ó adolescencia

DSM IV - TR	**CIE 10**	
Otros trastornos de la infancia la niñez o la adolescencia.	**Trastornos de las emociones de comienzo habitual en la infancia.**	**Trastornos del comportamiento social de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.**
■ Trastorno de ansiedad de separación. ■ Mutismo selectivo. ■ Trastorno reactivo de la vinculación de la infancia o la niñez.	■ Trastorno de ansiedad de separación. ■ Trastorno de ansiedad fóbica en la infancia. ■ Trastorno de hipersensibilidad social de la infancia. ■ Trastorno de rivalidad entre hermanos.	■ Mutismo selectivo. ■ Trastorno de vinculación de la infancia reactivo y desinhibido.

Tabla 2. Trastorno de ansiedad de separación

Se trata de una ansiedad excesiva o no adecuada a la edad del niño, relacionada con la separación del hogar o de figuras importantes. Se deben dar en, al menos, 3 de estas circunstancias:

1) Excesivo malestar repetido cuando hay o anticipa una separación respecto el hogar o figuras importantes (padres, cuidadores...).
2) Gran preocupación persistente por perder las personas con las que se halla vinculado o porque éstas sufran daño.
3) Gran preocupación persistente porque se produzca un acontecimiento que le separe de las figuras con las que mantiene más vínculos (p. ej. secuestro).
4) Resistencia o negativas repetidas a ir al colegio o cualquier otro lugar que implique separación.
5) Resistencia o miedo persistente o excesivo a estar sin las principales figuras vinculadas en el hogar o en otros lugares.
6) Resistencia o negativa persistente a irse a dormir sin una persona significativa cerca.
7) Repetidas pesadillas con contenido de separaciones.
8) Quejas repetidas de síntomas físicos al ocurrir o anticipar una separación respecto a las figuras significativas.

El trastorno ha de durar al menos un mes, y debe iniciarse antes de los 18 años. Provoca en la persona un malestar significativo y causa deterioro en áreas importantes de la vida del niño, como es el colegio, el trabajo o las relaciones sociales.

y refuerzo. No se han encontrado diferencias de eficacia en cuanto a su aplicación individual o grupal.

- Farmacoterapia: los ISRS son los fármacos de elección en el tratamiento del TAS. Las benzodiacepinas (cloracepato 0,25 mg/kg/día, lorazepam 0,75-3 mg/día, clonacepam 0,005-0,015 mg/kg/12 horas con incremento cada tres días de 0,25-0,5 mg hasta dosis de mantenimiento de 0,1-0,2 mg/kg/día) están menos sustentadas por ensayos clínicos, aun así podría estar indicado su uso en niños muy ansiosos de forma breve y en monoterapia o junto a ISRS hasta conseguir el efecto terapéutico de estos.

2.5.2. Mutismo selectivo

Definición

Trastorno caracterizado por la incapacidad persistente (por lo menos 1 mes) para hablar en una o más situaciones sociales en las que se espera que uno hable a pesar de hacerlo en otras situaciones.

Epidemiología

La prevalencia estimada de este trastorno varía según los estudios entre el 0,03 y el 2%. Esta gran variabilidad puede depender de la edad de los niños de la muestra y de las diferencias en la aplicación de criterios diagnósticos. Su inicio es a menudo insidioso documentándose edades tan tempranas como los 2 a 4 años.

Alto grado de asociación con la fobia social (en ocasiones más del 90%) También en algunos casos se ha observado antecedentes de retraso en la adquisición del lenguaje.

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 3)

Tratamiento

- Psicoterapia: la terapia cognitivo conductual con técnicas de manejo de contingencias, exposición y automodelado, parecen haber dado buenos resultados. En cualquier caso dado

Tabla 3. Mutismo selectivo

A. Incapacidad persistente para hablar en situaciones sociales específicas (en las que se espera que hable, p. ej., en la escuela) a pesar de hacerlo en otras situaciones.

B. La alteración interfiere el rendimiento escolar o laboral o la comunicación social.

C. La duración de la alteración es de por lo menos 1 mes (no limitada al primer mes de escuela).

D. La incapacidad para hablar no se debe a una falta de conocimiento o de fluidez del lenguaje hablado requerido en la situación social.

E. El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de la comunicación (p. ej., tartamudeo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico.

Tabla 4. Trastorno reactivo de la vinculación de la primera infancia ó niñez

A. Relaciones sociales en la mayor parte de los contextos sumamente alteradas e inadecuadas para el nivel de desarrollo del sujeto, iniciándose antes de los 5 años de edad, y puestas de manifiesto por 1 o 2:

1. Incapacidad persistente para iniciar la mayor parte de las interacciones sociales o responder a ellas de un modo apropiado al nivel de desarrollo, manifestada por respuestas excesivamente inhibidas, hipervigilantes, o sumamente ambivalentes y contradictorias (p. ej., el niño puede responder a sus cuidadores con una mezcla de acercamiento, evitación y resistencia a ser consolado, o puede manifestar una vigilancia fría).

2. Vínculos difusos manifestados por una sociabilidad indiscriminada con acusada incapacidad para manifestar vínculos selectivos apropiados (p. ej., excesiva familiaridad con extraños o falta de selectividad en la elección de figuras de vinculación).

B. El trastorno del Criterio A no se explica exclusivamente por un retraso del desarrollo (como en el retraso mental) y no cumple criterios de trastorno generalizado del desarrollo.

C. La crianza patogénica se manifiesta al menos por una de las siguientes características:

1. Desestimación permanente de las necesidades emocionales básicas del niño relacionadas con el bienestar, la estimulación y el afecto.

2. Desestimación persistente de las necesidades físicas básicas del niño.

3. Cambios repetidos de cuidadores primarios, lo que impide la formación de vínculos estables (p. ej., cambios frecuentes en los responsables de la crianza).

D. Se supone que el tipo de crianza descrita en el Criterio C es responsable del comportamiento alterado descrito en el criterio A (p. ej., las alteraciones del Criterio A empezaron tras la instauración de los cuidados patogénicos que aparecen en el Criterio C).

Tipo inhibido: si predomina el Criterio A1 en la presentación clínica.

Tipo desinhibido: si predomina el Criterio A2 en la presentación clínica.

que el propio hecho de la comunicación es gratificante per se es frecuente que una vez que se inicia la misma su mejoría resulte muy reforzante.

- Farmacoterapia: son escasos los estudios controlados con fármacos aunque los ISRS parecen haber mostrado eficacia.

2.5.3. Trastorno reactivo de la vinculación de la primera infancia o niñez

Definición

Se caracteriza por una relación social inapropiada en la mayoría de los contextos.

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 4)

Etiología

La aparición de este trastorno está íntimamente ligada a la desatención permanente de las necesidades físicas (frecuentes déficits nutricionales) y emocionales del niño y a los cambios continuos de cuidador principal lo que dificulta la formación de vínculos estables.

Tratamiento

El tratamiento está encaminado en primer lugar a asegurar el bienestar físico del niño realizando todas las intervenciones médicas oportunas, incluso en medio hospitalario si fuera necesario. Posteriormente se tratará el aspecto psicosocial.

3. TRASTORNOS POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD Y COMPORTAMIENTO PERTURBADOR

Clasificación (tabla 5)

3.1. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

Clínica/diagnóstico (tabla 6)

El DSM IV-TR exige para el diagnóstico:

- 6 o más síntomas de desatención, al menos 6 meses, de forma desadaptativa e incoherente en relación al nivel de desarrollo.
- 6 ó mas síntomas de hiperactividad /impulsividad; al menos 6 meses, de forma desadaptativa e incoherente en relación al nivel de desarrollo.
- Inicio antes de los 7 años.
- Que aparezcan en 2 o más ambientes.
- Debe existir deterioro de actividad social, académica o laboral.
- No en el contexto de TGD, esquizofrenia u otro trastorno psicótico; no se explica mejor por otro trastorno mental.

Subtipos: predominantemente inatento; predominantemente hiperactivo-impulsivo; combinado.

La CIE 10 exige 6 síntomas de inatención, 3 de hiperactividad y 1 de impulsividad.

Tabla 5. TDAH y comportamiento perturbador

DSM IV-TR	CIE 10
Trastorno por déficit de atención (TDAH) y comportamiento perturbador – TDAH tipo combinado. – TDAH con predominio déficit atención. – TDAH con predominio hiperactividad/ impulsividad. – Trastorno disocial. – Trastorno negativista desafiante. – TCP no especificado.	**Trastorno comportamiento y emociones de comienzo habitual en infancia** (F 90-98) – Trastorno hipercinético. – T. de la actividad y la atención. – T. hipercinético disocial. – Otros trastornos hipercinéticos y sin especificación. **Trastornos disociales** (F 91) (6 subtipos) **Trastornos disociales y de las emociones** (F 92)

Tabla 6. TDAH

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS TDAH DSM IV-TR Y CIE-10		
Inatención	**Hiperactividad**	**Impulsividad**
Le cuesta mantener atención. Dificultad en fijar atención. No escucha. No sigue instrucciones, no acaba deberes. Desorganizado. Pierde cosas. Distraído. Olvidadizo. Evita tareas que requieren esfuerzo mental.	Se mueve en exceso. Se levanta de la silla. Corre o salta en exceso. Dificultad en estar quieto. Siempre en marcha. Habla en exceso.	Precipita respuestas. No puede esperar colas. Interrumpe o se mete en actividades de otros.

Epidemiología

- Distinta prevalencia según criterios diagnósticos usados; en torno al 4-8 %.
- Mas frecuente el subtipo combinado: 60%; inatento: 30%; hiperactivo-impulsivo: 10%
- Máxima prevalencia 6-9 años.
- Más frecuente en niños que en niñas, aunque varía según subtipo. Niños: niñas en subtipo hiperactivo-impulsivo 4:1; subtipo inatento 2:1.
- Más prevalente en determinadas situaciones como niños adoptados, padres separados, patología psiquiátrica previa.
- Los síntomas que desaparecen primero en la evolución son los de hiperactividad (disminuyen en adolescencia), seguidos de impulsividad y, por último, inatención, aunque algunos continúan en edad adulta.

Etiología

- Componente genético: se presenta con mayor frecuencia en familiares biológicos de primer grado de probandos adoptados que en familias en que conviven los probandos adoptados.
- Complicaciones perinatales (p. ej., hemorragia anterior al parto, parto prolongado, madre fumadora, niños con bajo peso al nacer… hay una mayor frecuencia de TDAH).
- Enfermedad neurológica: parece que una alteración precoz del SNC puede aumentar el riesgo de TDAH. Los hallazgos sugieren que los individuos con TDAH pueden presentar anomalías en la funcionalidad de la corteza prefrontal y alteraciones de la actividad dopaminérgica del SNC.
- Se he hablado (aunque dudoso) del papel que podría jugar la dieta, distintas alergias, exposición a toxinas.

Comorbilidad

El TDAH presenta una alta comorbilidad con el trastorno negativista desafiante (40%), trastorno disocial (20%), trastornos de ansiedad y del estado de ánimo y trastornos de tics.

En adolescentes: problemas de conducta, trastorno por abuso de sustancias, trastorno de ansiedad y humor.

Evaluación y diagnóstico diferencial

La exploración básica debe constar de:

- Historia clínica, entrevista estructurada.
- Escala validada: ADHD Rating Scale-IV (Du Paul y col.).
- Otros instrumentos para medir atención (sostenida, selectiva, compleja), memoria de trabajo,

impulsividad: CSAT (Children Sustained Attention Task), MF20 (test de emparejamiento de figuras conocidas 20), D2 (Test de atención).

El diagnóstico diferencial debe establecerse con todos aquellos cuadros que cursen con hiperactividad, trastornos de conducta y/o problemas de aprendizaje, con especial atención a los problemas específicos de aprendizaje escolar, trastornos del lenguaje y al retraso madurativo. Se debe valorar también la posible existencia de déficits sensoriales (sordera parcial, alteraciones visión..) que pueden confundirse con alteraciones de la atención.

Tratamiento

Debe constar de intervención psicológica, educativa y farmacológica.

Según la guía NICE:

- Niños en edad preescolar: no realizar tratamiento farmacológico; realizar programas de entrenamiento parental, psicoterapia individual (técnicas conductuales), intervenciones educativas.
- En escolares si la sintomatología es grave, existen alteraciones en aprendizaje, puede tratarse de forma mixta.
- Farmacológica:
  - Metilfenidato de liberación inmediata: 0,6-1 mg/kg/d. 3 dosis/d. Es más fácil para iniciar dosis, puede triturarse la pastilla (ventaja en los más pequeños).
  - Metilfenidato de liberación prolongada: 18, 36, 54 mg/d. Una única dosis. Mejor por menor estigmatización del niño en el ámbito escolar, mayor comodidad de las dosis y efecto mantenido sin picos durante todo el día.
  - Atomoxetina: dosis inicial 0,5 mg/kg incrementando a los 3 días a 1,2 mg/kg. Inicio del efecto en 3-4 semanas.
  - Antidepresivos tricíclicos, bupropion, clonidina: menos eficaces.
- No farmacológica: psicoterapia individual (técnicas conductuales); intervenciones educativas; intervenciones familiares.

Aunque el estudio MTA demostró la eficacia del tratamiento farmacológico frente a otras técnicas, estudios posteriores sugieren que el tratamiento combinado es el mas efectivo, actuando sobre síntomas cardinales, prevención de recaídas y psicopatología asociada.

3.2. TRASTORNO DISOCIAL

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (resumidos) (tabla 7)

Tabla 7. Trastorno disocial

A. Patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que se violan los derechos básicos de otras personas o normas sociales importantes propias de la edad que se manifiesta por la presencia de 3 (ó más) de los siguientes criterios durante los últimos 12 meses y por lo menos un criterio durante los últimos 6 meses:
   - Agresión a personas y animales: fanfarronea, amenaza o intimida/ inicia peleas/ usa un arma/ cruel hacia personas/ crueldad hacia animales/ ha robado enfrentándose a la víctima/ ha forzado a actividad sexual.
   - Destrucción de la propiedad: provoca incendios deliberadamente para causar daños/ ha destruido queriendo propiedades de otras personas.
   - Fraudulencia o robo: ha violentado la casa o coche de otro/ miente/ ha robado sin enfrentamiento con la víctima.
   - Violaciones graves de normas: pasa la noche fuera sin permiso antes de los 13 años/ se ha escapado de casa por la noche por lo menos dos veces/ falta a clase desde antes de los 13 años.

B. Provoca deterioro significativo en la actividad social, laboral o académica.

C. Si tiene 18 años o más, no cumple criterios de trastorno antisocial.

Tipos

De inicio infantil: inferior a 10 años.

De inicio en la adolescencia.

De inicio no especificado.

Según gravedad: leve, moderado o grave.

Prevalencia

- Los estudios muestran tasas de prevalencia de entre 1-10%.
- Más frecuente en hombres que en mujeres (proporción hombres/mujeres: 4/1).
- Ha aumentado en los últimos años; más en núcleos urbanos.

Etiopatogenia

Multifactorial, intervienen:

- Variables individuales: factores genéticos, neuroquímicos (papel de la serotonina, NA y GABA), endocrinos (papel de la testosterona), psicobiológicos (temperamento y rasgos de personalidad).
- Variables familiares y sociales: violencia intrafamiliar, aislamiento social, pobreza, incultura, desarraigo familiar.

Pronóstico

- Formas leves: mejoría con el tiempo.
- Formas graves: Tienden a cronicidad (del 33 al 47% de los varones evolucionan a trastorno antisocial de la personalidad y solo del 11 al 30% de las mujeres).
- Factores de mal pronóstico: edad temprana de inicio, altos niveles de comportamiento antisocial, actuaciones antisociales en distintos entornos, distintos comportamientos antisociales, existencia de comorbilidad, delincuencia familiar, pobreza.

Diagnóstico

- Evaluación pluridisciplinar:
  - Paciente: historia clínica y exploraciones complementarias pertinentes.
  - Familia: composición, estructuración, relaciones entre miembros..
  - Escuela: desarrollo académico, comportamiento, absentismo..
  - Condiciones socioeconómicas y ambientales: lugar donde reside, vivienda, sustento.
- Cuestionarios específicos (validados):

  En España: cuestionarios del Proyecto ESPERI (para educadores, padres y auto-evaluación).

Diagnóstico diferencial

Depresión, ansiedad, reacciones adaptativas, TDAH, psicosis, trastorno bipolar, déficits cognitivos (RM, trastornos del desarrollo), epilepsia, trastorno por consumo de sustancias.

Sin embargo, a veces, todos estos trastornos pueden darse de forma comórbida con un trastorno disocial.

Tratamiento

- Multimodal
  - Psicoterapéutico: individual, familiar, grupal.
  - Educativo-ocupacional-laboral.
  - Social.
- El objetivo general se basa en:
  - Detectar y tratar situaciones desencadenantes y/o de riesgo.
  - Desarrollo de un sistema de apoyo y de promoción social para el conjunto de la familia.
  - Favorecer la relación del niño con TC con grupo de iguales.
  - Limitar el contacto con sus iguales antisociales.
  - Incrementar el apoyo escolar y las interacciones con los profesores.

Los psicofármacos son de segunda elección y deben ir acompañados de otros abordajes. Se han utilizado neurolépticos, antidepresivos (ISRS), eutimizantes.

3.3. TRASTORNO NEGATIVISTA DESAFIANTE

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 8)

Tabla 8. Trastorno negativista desafiante

A. Patrón de comportamiento negativista, hostil y desafiante que dura al menos 5 meses, estando presentes 4 (ó más) de los siguientes síntomas:

1) A menudo se encoleriza e incurre en pataletas.
2) A menudo discute con adultos.
3) A menudo desafía activamente a los adultos o rehúsa cumplir sus demandas.
4) A menudo molesta deliberadamente a otras personas.
5) A menudo acusa a otro de sus errores o mal comportamiento.
6) A menudo es susceptible o fácilmente molestado por otros.
7) A menudo es colérico y resentido.
8) A menudo es rencoroso o vengativo.

B. Provoca deterioro significativo en la actividad social, académica o laboral.

C. No aparece exclusivamente en el curso de un trastorno psicótico o un trastorno del estado de ánimo.

D. No se cumplen los criterios de trastorno disocial, y si el sujeto tiene 18 años o más, tampoco los del trastorno antisocial de la personalidad.

Epidemiología

- Más prevalente en hombres que en mujeres antes de la pubertad (después probablemente se igualen) (proporción hombres/mujeres: 2/1).
- Tasas de 2-16% en niños y adolescentes.
- Síntomas semejantes en ambos sexos, salvo que los hombres pueden incurrir en más síntomas de confrontación y los síntomas son más persistentes.

Etiopatogenia

- Dificultad de los padres para fijar límites.
- Temperamento difícil.
- Puede ser la expresión temprana de rasgos genéticos de personalidad psicopática.

Diagnóstico diferencial

Con trastorno disocial (menos grave, no hay agresiones a personas o animales, destrucción de propiedades o robos); con trastornos del estado de ánimo y trastornos psicóticos; TDAH; retraso mental (sólo diagnosticar de forma concomitante si el comportamiento negativista es notablemente mayor de lo esperado).

Tratamiento

Principalmente técnicas conductuales.

4. TRASTORNO DE TICS (tabla 9)

Los tics son movimientos o vocalizaciones provocados por contracciones musculares rápidas y repetidas, carentes de objetivo, recurrentes y estereotipadas.

Se suelen experimentar como involuntarios aunque pueden suprimirse o retrasarse durante cierto tiempo no sin gran esfuerzo por parte del paciente.

Tabla 9. Tics. Clasificación

TICS VOCALES	SIMPLES: toser, carraspear, gruñir, resoplar, olisquear.
	COMPLEJOS: repetición de palabras o frases fuera de contexto que pueden adoptar forma de coprolalia, ecolalia o palia.
TICS MOTORES	SIMPLES: guiñar los ojos, estirar cuello, hacer muecas.
	COMPLEJOS.

Clasificación (tabla 10)

Tanto DSM como CIE 10 coinciden en distinguir tres cuadros específicos:

Tabla 10. Tics. Cuadros específicos

DSM IV-TR	CIE 10
■ El trastorno de tics transitorio.	
■ El trastorno de tics motores o vocales crónico.	
■ Trastorno de la Tourette.	

Epidemiología

- Estudios en población general han puesto de manifiesto que hasta el 18% de los niños y el 11% de las niñas han presentado tics.
- Mayor prevalencia entre los 7 y 11 años.
- Con respecto al síndrome de la Tourette, se ha estimado su prevalencia en población general en 5-10 casos por cada 10.000 personas. Siendo mayor en niños que en adultos y también en hombres que en mujeres.

Comorbilidad: los tics infantiles se asocian a tasas mayores de trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y de otros síntomas de ansiedad durante la adolescencia.

Etiología

- Vulnerabilidad genética: probablemente lo que se herede sea una vulnerabilidad no exclusiva para esta enfermedad sino para padecer una amplia gama de tics y síntomas obsesivos. Áreas cromosómicas de interés para la investigación se han establecido en los cromosomas 4q y 8p.
- Correlación neuroanatómica: los ganglios basales y sus conexiones corticales, talámicas y mesencefálicas constituyen el sustrato neuroanatómico del síndrome de la Tourette.
- Factores neuroquímicos: participación del sistema dopaminérgico, de los opiáceos endógenos así como de la noradrenalina.
- Factores perinatales: el bajo peso al nacer y circunstancias vitales maternas estresantes.
- Factores autoinmunitarios: mecanismos autoinmunitarios alterados que se desencadenan con la infección por estreptococo betahemolítico del grupo A (PANDAS).

Evaluación y diagnóstico diferencial

Antes de llegar al diagnóstico de trastorno de tics, hay que diferenciar éstos de otros movimientos anormales, por ejemplo los movimientos distónicos, coreiformes, atetoides, mioclónicos y hemibalísmicos. También se deben distinguir de los temblores o manierismos. Se deben igualmente descartar enfermedades médicas que pueden provocar estos movimientos (enfermedad de Huntington, parkinsonismo, corea de Sydenham, enfermedad de Wilson) o uso de fármacos como estimulantes que podrían exacerbarlos.

4.1. SÍNDROME DE LA TOURETTE

Definición

Presencia de sacudidas musculares de tipo convulsión, gritos inarticulados y coprolalia. Por lo general no se observa deterioro mental.

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 11)

Tabla 11. Síndrome de la Tourette

A. Deben estar presentes al mismo tiempo múltiples tics motores y uno o más tics vocales, si bien no necesariamente concurrentes.
B. Los tics deben producirse muchas veces al día (usualmente a rachas) casi todos los días o intermitentemente durante más de 1 año, durante el cual no debe haber un periodo libre de tics de más de tres meses consecutivos.
C. El desorden se debe manifestar antes de los 18 años.
D. El desorden no ha de ser debido a efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej. estimulantes) o a una condición médica subyacente (p. ej. enfermedad de Huntington o encefalitis postvírica).

Características clínicas:

- Inicio entre los 5 y 8 años.
- Al principio con tics de predominio motor localizados en cara, cabeza o extremidades superiores pero de forma leve y transitoria. Posteriormente va produciéndose una progresión rostrocaudal y los tics que inicialmente eran simples pueden hacerse más complejos.
- Los tics motores suelen preceder en 1 ó 2 años a los vocales. También al principio simples.
- La coprolalia que siempre se ha tenido como característica no suele aparecer hasta la adolescencia y sólo en un tercio de los casos.

- Los niños pueden no tener conciencia de los tics o pueden minimizar sus síntomas haciendo esfuerzos para camuflar la naturaleza de los mismos.
- Los tics disminuyen o desaparecen durante el sueño y se exacerban con el estrés, la excitación, la fatiga o la enfermedad.
- Tras la primera adolescencia, suelen disminuir o desaparecer los tics aunque pueden persistir síntomas comórbidos como las obsesiones, compulsiones, ansiedad o déficit atencional.

4.2. TRASTORNO DE TICS TRANSITORIO

Tabla 12. Criterios diagnósticos DSM IV-TR

A. Tics motores y/o vocales simples o múltiples (esto es, vocalizaciones o movimientos súbitos, rápidos, recurrentes, no rítmicos y estereotipados).

B. Los tics aparecen varias veces al día, casi cada día durante por lo menos 4 semanas, pero no más de 12 meses consecutivos.

C. La alteración causa un notable malestar o un deterioro significativo social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. El inicio es anterior a los 18 años de edad.

E. La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., estimulantes) ni a una enfermedad médica (p. ej., enfermedad de Huntington o encefalitis postvírica).

F. Nunca se han cumplido criterios de trastorno de la Tourette ni de trastorno de tics crónicos motores o vocales.

Frecuente en edad prepuberal, afectando más a niños que a niñas. Suelen aparecer más en cara, cabeza, cuello. Tienen una evolución limitada y no suelen alterar el funcionamiento del niño.

4.3. TRASTORNO DE TICS MOTORES O VOCALES CRÓNICO

Tabla 13. Criterios diagnósticos DSM IV-TR

A. En algún momento a lo largo de la enfermedad ha habido tics vocales o motores simples o múltiples (esto es, vocalizaciones o movimientos súbitos, rápidos, recurrentes, no rítmicos ni estereotipados), pero no ambos.

B. Los tics aparecen varias veces al día casi cada día o intermitentemente a lo largo de un período de más de 1 año, y durante este tiempo nunca hay un período libre de tics superior a 3 meses consecutivos.

C. La alteración causa un notable malestar o deterioro significativo social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. El inicio es anterior a los 18 años de edad.

E. El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., estimulantes) ni a una enfermedad médica (p. ej., enfermedad de Huntington o encefalitis postvírica).

F. Nunca se han satisfecho criterios del trastorno de la Tourette.

Más persistentes que los transitorios y de predominio motor. Suelen existir desde la niñez. En algunos casos incluso han llegado a cumplir criterios de síndrome de la Tourette con una reducción de los síntomas en la adolescencia tardía, quedando únicamente como proceso residual los tics motores o vocales crónicos.

Tratamiento

- Psicoterapia: no va a eliminar los tics, sin embargo su empleo puede ser útil para reducir el estrés y mejorar la baja autoestima con la que se enfrentan estos niños.
- Farmacoterapia (tabla 14).

Tabla 14. Farmacoterapia

Fármaco	Tipo de fármaco	Dosis inicial	Dosis diaria habitual (ml)	Amplitud dosis habitual (ml)	Eficacia terapéutica
Haloperidol	Neuroléptico	0,25	5,0	1,5-10,0	Alta
Pimocida	Neuroléptico	0,5-1,0	7,5	1,5-30,0	Alta
Penfluridol	Neuroléptico	10,0	40,0	20-140	Quizá alta
Flufenacina	Neuroléptico	0,25-0,5	7,0	2-15	Quizá alta
Clonacepam	Benzodiacepina	0,5	5,0	2-15	No demostrada
Clonidina	Antihipertensor	0,05	0,25	0,1-0,4	Incierta

RECOMENDACIONES CLAVE

Valorar los "síntomas" según edad evolutiva.

TOC infantil: Suele faltar conciencia absurdidad. Tener en cuenta PANDAS.

TDAH: Atención al diagnóstico diferencial con problemas de conducta y aprendizaje.

Trastornos del sueño: Corregir hábitos e higiene del sueño antes de otras medidas.

Trastornos de la alimentación y eliminación: descartar organicidad.

Trastornos psicosexuales: dudas diagnósticas y éticas. Tratar solo complicaciones.

5. BIBLIOGRAFIA BÁSICA

Wiener JM, Dulcan MK. Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia. Barcelona: Ed. Masson. 2006.

Ballesteros MC. Práctica clínica paidopsiquiátrica. Historia clínica. Guías clínicas. Barcelona: Ed. Adalia. 2006.

Brown TE. Trastorno por déficit de atención. Barcelona: Ed. Masson. 2006.

Toro J. Trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes. Psicopatología y tratamiento. Barcelona: Ed. Meeting & Congreso, S.L. 2001 .

Bezchlibnyk-Butler KZ, Virani AS. Clinical Handbook of Psychotropic Drugs for Children and Adolescents. Kirkland: Ed. Hogrefe & Huber Publishers. 2007.

6. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Méndez FX. Terapia psicológica con niños y adolescentes. Estudio de casos clínicos. Madrid: Ed. Pirámide. 2006.

American Psychiatric Association (APA). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM IV-TR. Barcelona: Ed. Masson. 2000.

CIE 10. Clasificación multiaxial de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes. Madrid: Ed. Panamericana. 2001 .

Echeburúa E, Corral P. Trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia. Madrid: Ed. Pirámide. 2009.

Mardomingo MJ. Psiquiatría del niño y adolescente. Métodos fundamentos y síndromes. Madrid: Ed. Diaz de Santos SA. 1994.

49. TRASTORNOS MENTALES EN LA INFANCIA COMUNES II

Autores: Rafael Manuel Gordillo Urbano y Pilar Zurita Gotor
Tutora: Teresa Guijarro Granados
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

CONCEPTOS ESENCIALES

Trastornos de ansiedad en la infancia.

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y comportamiento perturbador.

Trastorno por tics.

Trastornos que afectan a funciones fisiológicas: alimentación, sueño y eliminación.

Trastornos psicosexuales.

Otros trastornos de inicio en infancia: Movimientos estereotipados, tartamudez, farfulleo.

1. TRASTORNOS QUE AFECTAN A FUNCIONES FISIOLÓGICAS

1.1. TRASTORNOS DE LA INGESTA Y DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA INFANCIA

Se trata de alteraciones en la alimentación manifestadas por dificultad para comer adecuadamente en presencia de un cuidador competente y que no se justifican por enfermedad orgánica.

Clasificación (tabla 1)

Tabla 1. Clasificación

CIE 10	DSM IV-TR
Pica.	Pica.
T. Ingesta alimentaria en la infancia y la niñez.	T. Conducta alimentaria en infancia (incluye T. Rumiación).
T. Rumiacion.	

1.1.1. Pica

Ingesta de sustancias no nutritivas como tierra, yeso, papel, tejidos o pintura de forma persistente y aparatosa. Suele asociarse a problemas conductuales u otros problemas médicos siendo raro que se solicite tratamiento como problema aislado.

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 2)

Tabla 2. Pica

A. Ingestión persistente de sustancias no nutritivas (al menos durante 1 mes).
B. La ingestión de sustancias no nutritivas es inapropiada para el grado de desarrollo.
C. La conducta alimentaria no forma parte de prácticas sancionadas culturalmente.
D. Si la conducta alimentaria aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental (p. ej., retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia) es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

Epidemiología

- Síntoma aislado: 10 a un 20% de los niños americanos sin diferencia entre sexos.
- La incidencia disminuye con la edad.
- Es mas frecuente en clases socioeconómicas bajas y en personas con retraso mental.
- La mayoría de niños con pica tienen madres o hermanos que también la presentan.

Etiología

- Probablemente multifactorial con interacción de factores constitucionales, evolutivos, emocionales, socioeconómicos y culturales.
- Las hipótesis psicoanalistas se han centrado en las alteraciones de la agresividad o la oralidad. Los trastornos del vínculo padres-hijos y la privación psicosocial pueden contribuir en algunos casos.
- En los individuos con retraso mental notable o profundo, se cree que los mecanismos primarios pueden ser autoestimulantes más que resultantes de su falta de juicio.
- En familias con pica hay más trastornos afectivos que en población general.

Curso y pronóstico

La pica empieza normalmente entre los 12 y 24 meses y desaparece a la edad de seis años. Sin embargo, el trastorno puede perdurar hasta la edad adulta, especialmente en caso de retraso mental.

Las complicaciones de la pica son frecuentes y pueden llegar a ser graves. Como estreñimiento, mala absorción intestinal, anemias y envenenamientos ocasionales (especial atención al envenenamiento por plomo por ingesta de pinturas o yeso pintado).

Evaluación y diagnóstico diferencial

El contacto oral con objetos y sustancias no nutritivas es normal en niños menores de 18 ó 24 meses de edad. Solo se sospechara pica si este comportamiento no se explica por la edad del niño y dura, al menos, 1 mes.

La evaluación de niños con pica debe incluir al propio niño, sus padres, su hogar y el estado nutricional. Como a veces la conducta pasa desapercibida, debe sospecharse de pica ante niños o adultos con estreñimiento crónico, anemia persistente, impactación fecal o envenenamientos ocasionales.

Cuando se identifica a un niño con pica, se recomienda examinar también a sus hermanos y padres.

Tratamiento

Se recomienda: Abordaje psicoeducativo, psicosocial, terapia conductual, y tratamiento de las complicaciones si las hubiese.

Se carece de estudios longitudinales sobre la pica y su tratamiento.

1.1.2. Trastorno de rumiación

Según el DSM IV-TR el trastorno por rumiacion se define como la regurgitación y la masticación repetida de alimento por un lactante o niño, tras un periodo de funcionamiento normal. Comienza después de los tres meses de edad. Tras la regurgitación el niño vuelve a tragar la comida o la escupe. El motivo de consulta suele ser una detención del crecimiento. Con frecuencia, se observan otras conductas de autoestimulación asociadas con el trastorno por rumiación, como succión del pulgar, de la ropa, golpes en la cabeza y balanceo del cuerpo, lo cual apoya la hipótesis de que la rumiación puede ser una forma de autoestimulación infantil.

Este trastorno es raro en niños mayores o adultos.

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 3)

Epidemiología

La rumiación es un trastorno inusual. Parece ser más común entre lactantes de 3 meses a 1 año de edad y entre niños y adultos con retraso mental. Parece ser mas frecuente en varones.

Etiología

Se han propuesto distintas causas para la rumiación, como desregulación del sistema nervioso autónomo, disfunción orgánica de difícil diagnóstico, problemas en la relación madre-hijo o conducta de autoestimulación (sobre todo en personas con RM).

Tabla 3. Rumiación

A. Regurgitaciones y nuevas masticaciones repetidas de alimento durante un período de por lo menos 1 mes después de un período de funcionamiento normal.
B. La conducta en cuestión no se debe a una enfermedad gastrointestinal ni a otra enfermedad médica asociada (p. ej. reflujo esofágico).
C. La conducta no aparece en el trascurso de una anorexia nerviosa o de una bulimia nerviosa. Si los síntomas aparecen exclusivamente en el trascurso de un retraso mental o de un trastorno generalizado del desarrollo, son de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

Según Joseph Toro, el trastorno se debe a la interaccionen de tres factores de importancia variable según los casos: incapacidad individual para regular los estados internos de satisfacción, propensión física a regurgitar el alimento y asociación aprendida entre regurgitación y supresión del estado interno disfórico.

Curso y pronóstico

El trastorno por rumiación suele remitir espontáneamente. Pero a veces ocasiona complicaciones como deshidratación, desequilibrio electrolítico, escaso aumento de peso, dificultades en el desarrollo y desnutrición. Suele asociarse a retraso mental y trastornos profundos del desarrollo, y pueden ser su causa, su efecto o alteraciones concomitantes.

Evaluación y diagnóstico diferencial

La evaluación incluye examen del niño, los padres, valoración psicosocial, historia de la alimentación y estado nutricional observando relación padres-hijo durante la nutrición.

Es obligada la exploración del funcionamiento gastrointestinal a través de las exploraciones pertinentes que permitan descartar disfunciones digestivas como el reflujo gastroesofágico, la hernia de hiato, la estenosis pilórica, otras anomalías congénitas e infecciones.

Normalmente, los niños con un trastorno por rumiación parecen disfrutar con la regurgitación, mientras que los niños con trastornos gastrointestinales vomitan con incomodidad y sienten dolor.

Tratamiento

No hay tratamiento específico. Se ha utilizado el asesoramiento a padres, la medicación (antiespasmódicos y tranquilizantes) y diversas formas de terapia conductual que van desde procedimientos aversivos a abrazos cariñosos y el juego con el niño antes, durante y después del momento de la comida.

En casos resistentes, la hospitalización temporal puede ser útil ya que permite un ambiente alternativo de alimentación, la observación de la interacción y un periodo de relajación para los padres (que permite la reducción de la ansiedad).

1.1.3. Trastorno de la ingesta alimentaria en la infancia o la niñez

Se trata de un trastorno de la conducta alimentaria que induce a una alteración en el crecimiento y no es debido a causa orgánica, carencia de alimentos o negligencia del cuidador.

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 4)

Tabla 4. Trastorno de la ingesta alimentaria

A. Alteración de la alimentación manifestada por una incapacidad persistente para comer adecuadamente, con incapacidad significativa para aumentar de peso o con pérdidas significativas de peso durante por lo menos 1 mes.
B. La alteración no se debe a una enfermedad gastrointestinal ni a otra enfermedad médica asociada (p. ej., reflujo esofágico).
C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno de rumiación) o por la no disponibilidad de alimentos.
D. El inicio es anterior a los 6 años de edad.

En los niños, el retraso en la ganancia de peso se ve acompañado de retrasos motores, sociales y lingüísticos así como problemas de relación con compañeros o educadores.

Suelen tener dietas muy restringidas o conductas peculiares a la hora de comer.

Epidemiología

No existen datos fiables.

Etiología

- Pueden estar implicadas tanto etiologías físicas como psicosociales, aunque la definición del trastorno excluye los casos que son claramente el resultado de problemas médicos u otros trastornos psiquiátricos.
- Se han postulado diferentes hipótesis que incluyen dificultades en la homeostasis fisiológica, en el vínculo con el cuidador, o respuestas traumáticas.
- Debe barajarse la sintomatología emocional, especialmente la afectiva, en estos casos. No hay que olvidar el círculo vicioso entra ambas entidades: la depresión conduce a la malnutrición a través de la reducción del apetito y la malnutrición da lugar a patología depresiva.

Curso y pronóstico

El curso de este trastorno depende del subtipo o de los mecanismos subyacentes. Puede ir de la remisión espontánea a la malnutrición.

La malnutrición mantenida a largo plazo junto a las carencias psicosociales, pueden dar lugar a alteraciones de la conducta, baja estatura y bajo CI.

La relación de este trastorno con otros trastornos de la conducta alimentaria (anorexia y bulimia) aún no está clara, aunque se considera que un patrón anómalo de alimentación en la infancia puede ser factor predisponente o de mal pronóstico en otros trastornos alimentarios.

Evaluación y diagnóstico diferencial

La evaluación debe incluir la valoración del estado nutricional y las interacciones madre/padre-hijo en general y durante la alimentación en particular.

Buscar indicios de sintomatología afectiva mediante análisis de la conducta del niño, anamnesis dirigida a padres o al propio niño o con otros métodos complementarios de exploración: dibujos, juegos.

El diagnóstico diferencial debe incluir:

- Trastornos en los que el niño come bien con adultos distintos de los que le cuidan.
- Enfermedad orgánica que justifique el rechazo a la comida.
- Anorexia nerviosa y otros trastornos alimentarios.
- Trastorno psiquiátrico mas amplio.
- Trastorno de la conducta alimentaria por malos tratos.

Tratamiento

Multidisciplinar. Abordar la interacción madre-hijo y la re-alimentación del niño, incluyendo sonda nasogástrica en casos de malnutrición grave.

A veces basta con asesorar a la madre pero otras hay que tratar su ansiedad o desánimo o el del niño. En ocasiones se hace necesaria la hospitalización para renutrir y/o tratar mediante los métodos descritos.

1.2. TRASTORNOS DEL SUEÑO

Organización y estructura del sueño (tabla 5)

Sueño REM ("movimientos oculares rápidos"). Existe una activación del SNC, pero los músculos se encuentran paralizados.

Sueño NREM ("reducción de movimientos oculares rápidos"): fases 1; 2; 3 y 4.

Tabla 5. Organización y estructura del sueño

Adultos	Recién nacidos
REM: 20% del total. NREM: 80% (fases 3 y 4: 20% de NREM).	REM: 50% del total. No existe fase 4 de NREM.
Duración ciclo: 90 minutos.	Duración ciclo: 50 minutos.
Inicio con fase 4 de NREM.	Inicio con periodo REM inicial.

Clasificación DSM IV-TR (tabla 6)

Los trastornos del sueño en lactantes, niños y adolescentes hay que estudiarlos desde una perspectiva evolutiva. Generalmente las alteraciones de corta evolución y apropiadas a la edad evolutiva suelen ser leves y los trastornos que aparecen de forma temprana y persisten mas allá de lo habitual según etapa evolutiva suelen ser mas graves.

Clínica

- **Trastornos del sueño en lactantes y menores de 2 años:**
  - Despertar nocturno. Durante los primeros 2-3 meses de vida el niño duerme de 16 a 20 horas con 5 ó 6 periodos de vigilia/sueño (duerme 3-4 horas separados por periodos breves en los que está despierto). Hacía los 4 meses los periodos se alargan durante la noche y se acortan durante el día. De los 6 a los 24 meses progresivamente se consigue mantener el sueño casi toda la noche y dormir solo siestas durante el día, es decir, se va adaptando al ritmo circadiano. Pero esto es variable de un niño a otro y, salvo distorsiones graves, hay que respetar su ritmo. Los despertares nocturnos, normales al inicio, pueden convertirse en un trastorno por malos hábitos, como sobreestimulación, acunamiento excesivo, ansiedad de los padres… Generalmente se resuelven con asesoramiento a padres.
  - Resistencia en irse a la cama y separarse de los padres: durante el segundo año de vida los niños pueden resistirse a irse a la cama para no separarse de los padres y desarrollan "rutinas" a la hora de acostarse, de forma que la transición sea más fácil. Se aconseja fomentar que el niño se acueste solo, mantener horarios fijos, observar si existe miedo a la oscuridad y en este caso dejar un pequeño foco de luz encendida.
- **Trastornos del sueño en niños en edad preescolar (3-5 años):**
  - Resistencia en irse a la cama. En esta edad es mas frecuente que se produzca por sobreestimulación diurna por lo que habría que realizar actividades que serenasen al niño antes de acostarse. Tambien puede ser debido a temor a la oscuridad lo que podría reflejar vínculos inseguros. A veces influyen los propios temores de los progenitores y, por supuesto, horarios muy laxos. En general se debe estudiar el problema y asesorar a padres.
  - Pesadillas: sueño de contenido angustioso que se da durante REM. El niño puede despertarse y recuerda al día siguiente las pesadillas. Suelen ser transitorias y no alterar de forma importante el funcionamiento familiar. En caso de que no sea así, deben evaluarse posibles fuentes de ansiedad así como fomentar regularidad en hábitos del sueño.

Tabla 6. Clasificación

Trastornos primarios	DISOMNIAS: Trastorno de la cantidad, calidad y horario del sueño. – Insomnio. – Hipersomnia. – Trastornos por alteración ritmo circadiano.
	PARASOMNIAS: Acontecimientos o conductas anormales asociadas al sueño, a sus funciones específicas o a los momentos de transición sueño-vigilia: – Parasomnias REM. – Parasomnias NREM.
Trastornos del sueño en relación con enfermedad mental	
Trastornos del sueño debidos a enfermedad médica	
Trastornos del sueño inducidos por sustancias	

– Somnolencia excesiva. Infrecuente. Hay que descartar apnea del sueño: si el niño ronca y tiene sueño durante el día se debe realizar un estudio polisomnográfico. La causa mas frecuente de apnea del sueño en niños es hipertrofia de las amígdalas o adenoides y el tratamiento es quirúrgico. De persistir puede dar lugar a alteraciones del crecimiento o cuadros de hiperactividad.

Importante diferenciar la somnolencia excesiva secundaria a lesiones cerebrales. Suele ser reciente y cursar de forma continua y no en ataques.

- **Trastornos del sueño en niños en edad escolar (6-13 años)**

– Parasomnias en NREM: episodios de actividad sin vigilia, que interrumpen el sueño. Se dan justo antes de la transición a REM, a los 90-120 minutos de iniciado el sueño. Existe amnesia posterior del episodio (D/D con pesadillas):

a) Terrores nocturnos: el niño despierta súbitamente, con gritos y movimientos.
El niño no está despierto pero si muy agitado y con dificultad para calmarlo. El episodio dura 3-5 minutos, aunque ocasionalmente dura 30 minutos. Rápidamente el niño vuelve al sueño tranquilo y no recuerda nada al día siguiente. La amnesia posterior y la estimulación del SN autónomo los diferencian de las pesadillas. Es más frecuente en varones.

b) Sonambulismos: episodios repetidos de conductas motoras en pleno sueño, como levantarse de la cama, deambular. Acontecen a los 90-120 minutos de iniciado el sueño y no se recuerdan al día siguiente. Los niños sonámbulos muestran coordinación escasa y corren peligro de lesionarse, por lo que hay que aconsejar normas de protección contra accidentes.

c) Somniloquios. Suelen ser episodios breves en los que el niño habla de forma no inteligible o emite sonidos como llanto. Suelen ser autolimitados. No requieren intervención.

– Parasomnias en REM: muy infrecuentes. Parecen en relación con tumores o malformaciones vasculares.

- **Trastornos del sueño en adolescentes (pubertad/18 años)**

– Trastorno por somnolencia excesiva: narcolepsia; ataques irresistibles de sueño REM que aparecen de manera inusitada durante la vigilia y se acompañan de uno o mas de los siguientes síntomas: cataplejia (pérdida súbita del tono muscular), alucinaciones hipnagógicas (representaciones mentales vívidas similares a las del inicio del sueño) y parálisis sueño (Inmovilidad de los miembros cuando comienza el sueño). Ocurre durante REM. Su duración es breve (unos minutos) y se siguen de recuperación completa. La prevalencia es de 0,04-0,07%. El diagnóstico debe hacerse mediante registro polisomnográfico. El tratamiento consiste en siestas de 20-40 minutos cada ciclo de 2-3 horas, estimulantes para somnolencia; antidepresivos tricíclicos para cataplejia.

– Trastorno del sueño por alteración del ritmo circadiano: patrón persistente de alteración del sueño con aparición de somnolencia excesiva o insomnio, a causa de un desequilibrio entre el horario sueño-vigilia.

Insomnio

El insomnio es el trastorno del sueño mas frecuente en niños y adolescentes. Puede darse en cualquiera de las edades anteriormente señaladas. Puede ser de conciliación, de mantenimiento o despertar precoz. En lactantes y niños pequeños como despertares frecuentes, asociado a miedos diversos o secundario a trastornos mentales o enfermedades orgánicas. Cuanto más pequeño sea el niño y/o más grave sea el insomnio, más importante es descartar organicidad. En escolares y/o adolescentes puede deberse a malos hábitos en higiene del sueño, al estrés o ser síntoma de otro trastornos psiquiátrico. Aunque puede aparecer en cualquiera de ellos, es muy frecuente en trastornos de ansiedad, depresivos o psicóticos y, a veces, es el síntoma que nos alerta de su presencia.

Etiología

- Hábitos incorrectos: causa más frecuente de insomnio infantil.
- Factores psicológicos: alteraciones del vínculo, estrés, ansiedad.

- Trastornos psiquiátricos: la alteración del sueño puede ser un síntoma de muchas enfermedades psiquiátricas: depresión, ansiedad, autismo, psicosis.
- Uso de estimulantes del SNC.
- Enfermedades que afecten a SNC.

Tratamiento de los trastornos del sueño en niños

- No farmacológico principalmente.
- Uso de técnicas conductuales: educación de los progenitores, educación en higiene del sueño; extinción; extinción gradual; despertares programados; rutinas del momento de acostarse.
- Si uso de fármacos:
  - Antihistamínicos: clorhidrato de difenhidramina, lo más usado en niños (dosis de 12,5-25 mg, si 2-6 años; dosis de 25-50 mg si de 6 a 12 años).
  - Los antidepresivos tricíclicos se han usado (aunque sólo hay 2 estudios sobre la imipramina, y la dosis hipnótica se desconoce).
  - Trazodona: parece que mejora el insomnio de conciliación en dosis de 25-50 mg.
  - Clonazepam: 0,25-0,5 mg: se ha usado en parasomnias.
  - Antiepilépticos: carbamazepina u oxcarbamazepina en caso de terrores nocturnos y pesadillas con alteraciones en EEG (disritmias). Dosis 3 veces inferior a la terapeútica.
  - Melatonina: resultados prometedores en los trastornos del sueño en niños con lesiones cerebrales y sin ellas.

1.3. TRASTORNOS DE LA ELIMINACIÓN: ENURESIS Y ENCOPRESIS

1.3.1. Enuresis

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 7)

Tabla 7. Enuresis

A. Emisión repetida de orina en la cama o en la ropa (sea involuntaria o intencionada).
B. El comportamiento es clínicamente significativo y se manifiesta por una frecuencia de 2 episodios semanales durante por lo menos 3 meses consecutivos, o por la existencia de dificultades clínicamente significativas o problemas en las áreas social y académica (laborales) o bien en otras áreas importantes del funcionamiento.
C. La edad cronológica es de al menos 5 años (o el grado de desarrollo equivalente).
E. El comportamiento no se debe exclusivamente al efecto fisiológico directo de una sustancia (p. ej., un diurético) o de una enfermedad médica general (p. ej., diabetes, espina bífida, trastorno convulsivo).

Tipos

- Primaria: nunca se consiguió el control.
- Secundaria: se consiguió control al menos durante 6 meses.
- Nocturna: es la mas frecuente.
- Diurna: se da con más frecuencia en menores de 5 años.
- Mixta: nocturna y diurna.

Epidemiología

- Proporción niños/niñas con 6 años: 1:1, a los 11 años 2/1.
- Importancia de antecedentes familiares: un progenitor enurético: 44% de probabilidades; 2 progenitores enuréticos: 77% de probabilidades.

Etiología

- Enuresis primaria: retraso madurativo con múltiples factores contribuyentes:
  - Factores genéticos.
  - Desaparición de las variaciones diurnas fisiológicas de la hormona antidiurética.
  - Alteración del tamaño, función, o anatomía vesical.
- Enuresis secundaria: probable manifestación de estrés.

Pronóstico

Bueno (autolimitado).

Peor si hay problemas coexistentes o complicaciones emocionales secundarias importantes.

Diagnóstico diferencial

Con causas físicas: diabetes mellitus, diabetes insípida, aumento de ingesta hídrica, ITU, trastorno convulsivo, Insuficiencia renal, problemas neurológicos, alteraciones anatómicas.

La enuresis primaria diurna y/o mixta es la que más se asocia a organicidad.

Tratamiento

- Es enfermedad autolimitada y benigna: tranquilizar, apoyo.
- Lo primero: período de observación, con seguimiento de síntomas, refuerzo. Normas básicas: restricción hídrica al final del día, orinar antes de dormir…
- El tratamiento más eficaz: alarma (dispositivo de condicionamiento, se dispara al realizar micción). Resultados (+) en 60-80%; a veces se requiere 2º ciclo.
- Técnicas de entrenamiento en cama seca: refuerzo (+) por inhibición de la micción; entrenamiento en control de la retención; despertar nocturno del niño; entrenamiento en tareas de limpieza de lo ensuciado y técnicas de aversión a las consecuencias.
- Fármacos: cuando es necesario alivio sintomático rápido y a corto plazo, los síntomas originan conductas desadaptadas o fracasan otras técnicas:
  - Antidepresivos tricíclicos: imipramina (25-75 mg/d). Remisión total sólo en 30%, con recidivas al interrumpir.
  - Desmopresina (análogo de hormona antidiurética vasopresina): ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la enuresis, siendo el fármaco mas utilizado en este trastorno. Dosis 200-400 µg vía oral. También presenta importantes tasas de recidiva al interrumpir tratamiento.

1.3.2. Encopresis

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 8)

Tabla 8. Encopresis

A. Emisión repetida de heces, involuntaria o intencionada, en lugares inapropiados (p. ej., sobre la propia ropa o en el suelo), tanto de manera involuntaria como intencionada.
B. Al menos un episodio mensual durante al menos 3 meses.
C. La edad cronológica es de al menos 4 años (o el grado de desarrollo equivalente).
D. El comportamiento no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., laxantes) ni a una enfermedad médica general, excepto a través de un mecanismo que implique estreñimiento.

Tipos

- Primaria: nunca hubo control esfínter anal.
- Secundaria: hubo continencia fecal previa durante al menos 1 año.

Lo más frecuente es la encopresis con estreñimiento y con incontinencia por rebosamiento (85-95%).

La mayoría de niños con encopresis funcional parecen no tener problemas importantes del comportamiento aunque sí pueden presentar baja autoestima.

Epidemiología

Lo presentan entre 1,5-7,5% de niños en edad escolar.

La encopresis primaria parece más frecuente en clases socioeconómicas bajas, es 3-4 veces más frecuente en varones.

Etiología

Parece que existen distintas combinaciones de factores madurativos y psicosociales.

- En un 75% de los casos: anismo (incapacidad de relajación del esfínter anal externo durante defecación).
- Estreñimiento crónico (fisura anal, evitación baño de forma fóbica…).

- Factores psicodinámicos: padres rígidos y perfeccionistas, técnicas de entrenamiento coercitivas…

Pronóstico

- Disminución progresiva con la edad.
- Máximo: 6 años en varones; 8 años en niñas (desaparición casi completa a los 16 años en ambos).

Peor pronóstico si: pérdida nocturna de heces, actitud indiferente o despreocupada del niño, problemas de comportamiento asociados o la encopresis como expresión de agresividad.

Diagnóstico diferencial

Con causas orgánicas: megacolon agangliónico; enfermedad de Crohn o síndrome del intestino irritable, uso de laxantes…

Tratamiento

- Evaluación detallada. Educación sobre el problema. Eliminación de la retención fecal en el intestino (con laxantes, enemas, modificación de la dieta…). Entrenamiento del niño en el control intestinal (sentarlo 10 minutos a los 20 minutos de acabada la comida).
- Refuerzo positivo.
- Consecuencias aversivas (ducha, lavar ropa…).
- Fármacos: en la encopresis sin características de retención pueden usarse la imipramina, amitriptilina…
- Si en la familia existe una psicopatología comórbida importante: intervención psicoterapéutica apropiada.

2. IDENTIDAD SEXUAL Y TRASTORNOS PSICOSEXUALES

El DSM IV-TR propone los siguientes tipos durante la infancia y adolescencia:

- Trastorno de la identidad sexual.
- Trastorno de la identidad sexual no especificado.
- Fetichismo transvestista.
- Trastorno sexual no especificado.

Durante la infancia sólo se dan los dos primeros aunque en la adolescencia pueden darse todos.

2.1. TRASTORNO DE LA IDENTIDAD SEXUAL (TIS)

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 9)

2.2. TRASTORNO DE LA IDENTIDAD SEXUAL NO ESPECIFICADO

Incluye:

- Enfermedades intersexuales.
- Comportamiento transvestista transitorio.
- Preocupación persistente por la castración o la penectomía sin deseo de adquirir las características sexuales del otro sexo.

2.3. FETICHISMO TRANSVESTISTA

Criterios diagnósticos DSM IV-TR (tabla 10)

Tabla 10. Fetichismo transvestista

A. Durante un periodo de al menos 6 meses, fantasías sexuales recurrentes y muy excitantes, impulsos sexuales o comportamientos que implican el acto de transvertirse, en un hombre heterosexual.
B. Las fantasías, los impulsos sexuales y los comportamientos provocan malestar clínicamente importante o bien deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
Especificar si:
Con disforia sexual: si el individuo experimenta malestar persistente en su rol o identidad sexuales.

2.4. TRASTORNO SEXUAL NO ESPECIFICADO

Incluye los trastornos sexuales que no cumplen criterios de un trastorno sexual específico y que no constituyen una disfunción sexual o una parafilia. (p. ej., sensación intensa de inadecuación respecto a la actitud sexual, malestar profundo y persistente respecto a la orientación sexual o malestar debido a

Tabla 9. Trastorno de la identidad sexual

A. Identificación acusada y persistente con el otro sexo, que se manifiesta por 4 ó mas de los siguientes rasgos:

1) Deseos repetidos de ser, o insistencia en que uno es del otro sexo.

2) En los niños, preferencia por el transvestismo o por simular vestimenta femenina; en las niñas, insistencia en utilizar únicamente ropa masculina.

3) Preferencias acusadas y persistentes por el papel del otro sexo, o bien fantasías relativas a la pertinencia al sexo contrario.

4) Deseo intenso de participar en los juegos y los pasatiempos propios del otro sexo.

5) Preferencias acusadas por los compañeros del otro sexo.

B. Malestar persistente con el propio sexo o sentimiento de inadecuación respecto al rol sexual del propio sexo.

En los niños, la alteración se manifiesta por cualquiera de los rasgos siguientes: en los niños del sexo masculino, sentimientos de que el pene o los testículos son horribles o que van a desaparecer, de que sería mejor no tener pene, o aversión a los juegos violentos y rechazo de los juguetes, juegos y actividades propias de los niños de su sexo. En las niñas, rechazo a orinar en posición sentada, deseos de poseer o de llegar a tener pene en el futuro, de no querer tener pechos ni regla, o bien aversión acentuada hacía ropa femenina.

En los adolescentes y los ad teración se manifiesta por síntomas como preocupación por eliminar los caracteres sexuales primarios y secundarios (p. ej., solicitar tratamiento hormonal, quirúrgico u otros procedimientos para modificar físicamente los rasgos sexuales y, de esta manera, parecerse al otro sexo) o de creer que se ha nacido con el sexo equivocado.

C. La alteración no coexiste con una enfermedad intersexual.

D. La alteración provoca malestar clínicamente importante o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Codificar según la edad:

302.6 Trastorno de la identidad sexual en niños.

302.85 Trastorno de la identidad sexual en adolescentes o adultos.

Especificar si (en individuos sexualmente maduros):

Con atracción sexual solo por los hombres.

Con atracción sexual por las mujeres.

Con atracción sexual por ambos sexos.

Sin atracción sexual por ninguno de los sexos.

un patrón de relaciones sexuales repetidas caracterizadas por sucesiones de amantes que constituyen solamente objetos para ser utilizados).

Trastornos psicosexuales en niños

Durante la infancia solo se dan los TIS.

La edad de inicio del suele ser precoz, generalmente en etapa preescolar.

Suelen acompañarse de diferentes trastornos psicopatológicos como trastornos de conducta, aislamiento social, baja autoestima, ansiedad de separación y depresión.

Epidemiología

No existen datos fiables de su incidencia o prevalencia. Estudios retrospectivos indican que el TIS fue un comportamiento infantil más frecuente en hombres y mujeres homosexuales que en heterosexuales.

Etiología

- Mecanismos biológicos:
  - Hormonas sexuales antes del nacimiento: no hay pruebas concluyentes pero diferentes estudios sugieren que pequeñas variaciones en el ambiente hormonal prenatal que no influyan en la diferenciación genital podrían explicar en parte las diferencias en la expresión del comportamiento sexual.
  - Aspecto físico: algún estudio sugiere que los TIS masculinos son descritos por sus madres como muy guapos y esto podría estimular los deseos conscientes e inconscientes de la madre para feminizarle.
  - Peso RN: los niños con TIS tiene peso RN similar a niñas y las niñas TIS, peso RN similar a niños, lo que podría explicarse por el papel de los andrógenos en el peso.
- Mecanismos psicosociales:
  - Refuerzo de la conducta por parte de los padres.
  - Preferencias de los padres por el sexo de los hijos o valoraciones dispares de los roles.
  - Relaciones madre hijo y padre hijo: TIS en niños: relación estrecha con madre y distante con padre. TIS en niñas: relación madre hija conflictiva y poco estrecha y admiración por padre. (No estudios concluyentes).
  - Psicopatología general de los padres: tienen más alteraciones psicopatológicas que los padres de niños sin TIS.

Trastornos psicosexuales en adolescentes

Pueden darse los 4 tipos anteriormente descritos, mostrándose de diferentes formas:

- TIS que persisten desde la infancia: evaluar la fijeza del deseo de cambio de sexo útil para implicaciones terapéuticas.
- TISNE que persisten desde la infancia, pero sin verbalizaciones de deseos de cambio de sexo aunque con malestar por pertenencia al mismo. Suelen conllevar ostracismo social.
- Comportamientos u orientación homosexual: muchos de estos adolescentes tienen antecedentes de TIS.
- Transvestismo asociado a excitación sexual (fetichismo transvestista): exclusivo de los adolescentes del sexo masculino. La orientación predominante es heterosexual.

Tratamiento

Suscita múltiples cuestiones éticas y se estima que sólo deben tratarse los conflictos asociados al propio trastorno con independencia de la identidad u orientación sexual final: disminución de la disforia de género, ostracismo social y posibles complicaciones psiquiátricas como trastornos de ansiedad o del humor. En niños se suele utilizar tratamiento psicosocial, Terapia individual y orientación a padres. En adolescentes podemos optar por tratar la disforia de género o las complicaciones derivadas por el trastorno, o iniciar, de forma temprana, tratamiento hormonal (no recomendable).

3. OTROS TRASTORNOS DE INICIO EN LA INFANCIA

3.1. TRASTORNO DE ESTEROTIPIAS MOTRICES

Presencia de movimientos voluntarios repetitivos, estereotipados, sin función concreta, generalmente rítmicos y que no se deben a otro trastorno mental o neurológico.

Tipos:

- No agresivos: balanceo cuerpo, cabeza; movimientos amanerados con manos o dedos.
- Autoagresivos: cabezazos, bofetadas, morderse partes cuerpo, generalmente manos y labios.

Inicio de los 6 a 12 meses pero en el 80% de los caos desaparecen hacía los 4 años. Suelen acompañarse de retraso mental.

Deben diferenciarse de otros movimientos anormales involuntarios, trastornos de la motilidad de origen orgánico, onicofagia y succión del pulgar, trastornos obsesivos, tics, tricotilomanía y estereotipias que forman parte de otro trastorno psiquiátrico más amplio como el trastorno generalizado del desarrollo.

Tratamiento: suele ser un trastorno autolimitado. Si persiste se usan técnicas conductuales (sobrecorrección) y/o intervenciones tendentes a reducir ansiedad.

3.2. TARTAMUDEO

Trastorno del habla caracterizado por la frecuente repetición o prolongación de sonidos, sílabas o palabras o por pausas que interrumpen el flujo rítmico del habla. Puede ser tónico, con bloqueo, o clónico, con repetición explosiva de la primera sílaba.

Suele acompañarse de tics o muecas faciales.

➡ Debe hacerse diagnostico diferencial con disritmias menores que son frecuentes en la infancia pero no afectan de manera importante al lenguaje.

En la etiopatogenia intervienen factores hereditarios, emocionales y de lateralidad.

Requiere reeducación ortofónica y reducción de la ansiedad concomitante.

3.3. FARFULLEO

Ritmo rápido del habla con interrupciones en la fluidez, pero sin repeticiones ni interrupciones, que da lugar a dificultad en comprensión del habla. Habla errática y disrrítmica, con súbitos brotes espasmódicos.

Generalmente no solicitan tratamiento y, a veces, mejoran con ajustes a la reacción del entorno. Si no es así, el tratamiento es similar al de la tartamudez.

RECOMENDACIONES CLAVE

Valorar los “síntomas” según edad evolutiva.

TOC infantil: Suele faltar conciencia absurdidad. Tener en cuenta PANDAS.

TDAH: Atención al diagnóstico diferencial con problemas de conducta y aprendizaje.

Trastornos del sueño: Corregir hábitos e higiene del sueño antes de otras medidas.

Trastornos de la alimentación y eliminación: descartar organicidad.

Trastornos psicosexuales: dudas diagnósticas y éticas. Tratar solo complicaciones.

4. BIBLIOGRAFIA BÁSICA

Wiener JM, Dulcan MK. Tratado de psiquiatría de la infancia y la adolescencia. Barcelona: Ed. Masson. 2006.

Ballesteros MC. Práctica clínica paidopsiquiátrica. Historia clínica. Guías clínicas. Barcelona: Ed. Adalia. 2006.

Brown TE. Trastorno por déficit de atención. Barcelona: Ed. Masson. 2006.

Toro J. Trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes. Psicopatología y tratamiento. Barcelona: Ed. Meeting & Congreso, S.L. 2001.

Bezchlibnyk-Butler KZ, Virani AS. Clinical Handbook of Psychotropic Drugs for Children and Adolescents. Kirkland: Ed. Hogrefe & Huber Publishers. 2007.

5. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Méndez FX. Terapia psicológica con niños y adolescentes. Estudio de casos clínicos. Madrid: Ed. Pirámide. 2006.

American Psychiatric Association (APA). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM IV-TR. Barcelona: Ed. Masson. 2000.

CIE 10. Clasificación multiaxial de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes. Madrid: Ed. Panamericana. 2001.

Echeburúa E, Corral P. Trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia. Madrid: Ed. Pirámide. 2009.

Mardomingo MJ. Psiquiatría del niño y adolescente. Métodos fundamentos y síndromes. Madrid: Ed. Diaz de Santos SA. 1994.

50. TRASTORNOS MENTALES GRAVES DEL NIÑO

Autora: Sonia Villero Luque
Tutora: Dolores Mª Moreno Pardillo
Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

Entre un 10 y un 15% de los niños y adolescentes en los países desarrollados están afectados por un trastorno psiquiátrico significativo, que puede tener un enorme impacto en la vida de los pacientes y sus familias.

En la evaluación psiquiátrica de niños y adolescentes es imprescindible tener en cuenta los hitos del desarrollo del niño ya que las alteraciones psiquiátricas a menudo surgen como fracaso en la adquisición de los mismos.

El diagnóstico debe ser multiaxial considerando la contribución de múltiples factores que afectan al niño.

Estos trastornos requieren intervenciones multi-modales para atender los síntomas, posibles comorbilidades, las implicaciones psicológicas, sociales y del desarrollo.

1. INTRODUCCIÓN

Entre un 10 y un 15% de los niños y adolescentes en los países desarrollados están afectados por un trastorno psiquiátrico significativo, aunque los datos epidemiológicos son muy limitados. La prevalencia parece haber aumentado en las últimas décadas, lo que podría explicarse por factores psicosociales y biológicos que favorecen un adelantamiento en la edad de inicio de diversos trastornos. Estos trastornos pueden tener un enorme impacto en las vidas de los pacientes y sus familias. Su reconocimiento, manejo y tratamiento están dificultados por la alta variabilidad en la presentación e interpretación de los síntomas, las dificultades diagnósticas (los actuales sistemas clasificatorios aplican directamente los criterios de adultos), la escasez de recursos, las limitaciones en la investigación (por ejemplo con psicofármacos), las influencias ambientales, y las actitudes sociales actuales, entre otros factores. En la evaluación psiquiátrica de niños y adolescentes es imprescindible tener en cuenta los hitos del desarrollo del niño ya que las alteraciones psiquiátricas a menudo surgen como fracaso en la adquisición de los mismos. Por tanto, en el diagnóstico de patología mental infanto juvenil es importante tener en cuenta: a) los criterios fundamentales para el diagnóstico; b) los aspectos del desarrollo que influyen en los síntomas; c) los niños son especialmente vulnerables a las influencias de factores de estrés social intenso; d) el diagnóstico debe ser jerarquizado para evitar múltiples comorbilidades y favorecer un adecuado abordaje terapéutico; e) el diagnóstico debe ser multiaxial considerando la contribución de múltiples factores que afectan al niño, entre ellos el crecimiento biológico. La mayoría de estos trastornos requieren intervenciones multi-modales para atender los síntomas, las posibles comorbilidades, las implicaciones psicológicas, sociales y del desarrollo.

2. TRASTORNOS AFECTIVOS

2.1. DEPRESIÓN

Los trastornos depresivos en niños y adolescentes son un grupo heterogéneo de trastornos que se diagnostican cada vez con más frecuencia y con importantes diferencias en relación con la patología adulta.

2.1.1. Incidencia

Los trastornos depresivos aumentan con la edad. La incidencia acumulada de trastornos depresivos a los 18 años es del 20%. Las tasas según edad serían: hasta el 0,3% en preescolares; del 1 al 2 % en niños (ratio por sexos1:1); del 5 a más del 15 % en adolescentes (ratio 2 chicas: 1 chico). En niños es más frecuente el trastorno distímico que la depresión mayor (en torno al 2,5%); ocurre lo contrario en adolescentes.

2.1.2. Factores de riesgo

a) Factores biológicos: antecedentes familiares psiquiátricos (tener padres con trastornos afectivos aumentan el riesgo hasta tres veces); antecedentes personales como episodios depresivos previos o enfermedades médicas.

b) Factores psicosociales: como el abuso infantil.

2.1.3. Comorbilidad

Si se realiza un diagnóstico categorial, se describe hasta un 40% de comorbilidad en niños (ansiedad de separación y TDAH) y adolescentes (trastorno de ansiedad generalizada, fobia social, TDAH, trastorno de conducta, y abuso de sustancias). Es importante apelar por un diagnóstico jerarquizado para un mejor abordaje terapéutico.

2.1.4. Presentación y síntomas

Los síntomas más o menos comunes a todos los grupos de edad son el estado de ánimo depresivo o irritable, la ideación suicida, el insomnio y la disminución de la capacidad de concentración. Hay que entender la depresión como una tristeza patológica: excesiva en intensidad y en duración, y que no se puede entender por el contexto social en que aparece y que incapacita al niño para desarrollar las tareas habituales. La ideación suicida puede ser más o menos estructurada y acompañarse o no de planes específicos. Los síntomas varían con la edad y con el subtipo clínico.

- Síntomas según edad de presentación y especificidades del desarrollo (tabla 1)
- Síntomas según subtipo clínico
  - Distimia: los cambios del humor son persistentes pero menos intensos que los del trastorno depresivo mayor (aunque se pone en duda si se trata del mismo trastorno). Se requiere para su diagnóstico la persistencia de irritabilidad o humor depresivo durante la mayor parte del día y durante la mayor parte de los días en el último año. Es frecuente que los niños que la han padecido tengan posteriormente trastorno depresivo mayor, estableciéndose, en tal caso, el diagnóstico de “doble depresión”.
  - Depresión psicótica: va asociada a alucinaciones o ideas delirantes congruentes o no con el humor. Los síntomas psicóticos pueden aparecer hasta en el 30% de los episodios depresivos mayores. Los niños manifiestan más alucinaciones que los adolescentes. Esta forma clínica se asocia a mayor gravedad, morbilidad y peor respuesta a monoterapia antidepresiva.
  - Depresión atípica: es una forma clínica poco estudiada en niños, ya que es más frecuente en la adolescencia. Cursa con aumento de la letargia, hipersomnia, y exceso de la apetencia por hidratos de carbono.
  - Trastorno afectivo estacional: se solapa con el calendario escolar. En general se inicia en la adolescencia en regiones con clara diferenciación estacional. Es similar a la depresión atípica, pero con un curso más “episódico”.
  - Depresión resistente: aquel estado depresivo que no mejora a pesar de 2 ensayos terapéuticos bien realizados y con dos tipos diferentes de antidepresivos.

2.1.5. Curso de la enfermedad

Variable según individuos. Del 20 al 40% desarrollan trastorno bipolar. La probabilidad de recurrencia (emergencia de los síntomas después de un periodo

Tabla 1. Síntomas de los trastornos afectivos según edad de presentación

NIÑOS	ADOLESCENTES	ADULTOS
+++Ánimo bajo e irritabilidad.		
+++Baja autoestima.	++	
+++Irritabilidad episódica y rabietas.	++Irritabilidad, rabia.	+
++Disminución del rendimiento escolar.		++Disminución rendimiento laboral.
+++Síntomas de ansiedad (fobias, ansiedad de separación).	++Ansiedad.	+
+	+++Retardo psicomotor.	++
+	+++Anhedonia y desesperanza.	
+++Quejas somáticas.	++Somatizaciones.	
+++Alucinaciones auditivas congruentes.	+++Delirios.	++
+++Aislamiento social.		
++Alteración control de esfínteres.	+++Cambios sueño y apetito.	++Síntomas neurovegetativos.
+	Pensamientos y actos suicidas (más del 32% tentativa suicida; del 2,5 al 7% muerte por suicidio).	++
+	Abuso de sustancias.	
+	+++Comportamiento antisocial.	++
+++Muy frecuente.	++Frecuente.	+Menos frecuente.

de 2 meses de ausencia completa de ellos) es de alrededor de 20%-60% de los pacientes al año de la remisión y hasta el 70% en 5 años, y más frecuente en pacientes con un comienzo muy precoz, más episodios previos, cuadros muy severos, síntomas psicóticos, distimia u otras comorbilidades y que no cumplen con el plan terapéutico.

2.1.6. Diagnóstico

Los criterios diagnósticos de depresión no están bien establecidos en niños. La DSM IV y la CIE-10 requieren para el diagnóstico de trastorno depresivo mayor la presencia de síntomas depresivos durante al menos dos semanas con deterioro funcional. La información será proporcionada por el paciente y por su familiar. Se pueden complementar con escalas generales de valoración CDI (Children *Depression* Inventory) y BDI (Beck Depression Inventory).

2.1.7. Diagnóstico diferencial

Se ha de hacer con los trastornos de adaptación (se resuelven en los tres meses tras el acontecimiento estresante). Los síntomas se solapan con los trastornos de ansiedad, TDAH, trastornos por conductas perturbadoras, trastornos del aprendizaje, abuso de sustancias, trastornos de la conducta alimentaria y alteraciones de la personalidad.

2.1.8. Consecuencias de la depresión

Está asociada a alto riesgo de suicidio y a sufrir trastornos depresivos de adulto. Puede afectar las habilidades sociales y cognitivas correspondientes a cada etapa del desarrollo y dar lugar a disfunción social y académica, abuso de tóxicos y embarazo precoz. Un episodio depresivo en la infancia puede representar un estadío temprano de un trastorno bipolar.

2.1.9. Tratamiento

Se recomienda un abordaje multimodal individualizado incluyendo psicoeducación, psicoterapia y farmacoterapia, e intervenciones psicosociales, según edad del niño o adolescente y gravedad del cuadro clínico en cada caso. Las psicoterapias que han demostrado eficacia en ensayos clínicos son la terapia interpersonal y la cognitivo conductual. En casos moderados y graves se valorará riesgo beneficio de la instauración del tratamiento con antidepresivos, considerando especialmente aquellos casos en que la depresión pueda constituir una manifestación temprana de un trastorno bipolar por el riesgo a viraje (pacientes con antecedentes familiares de trastorno bipolar y con clínica depresiva mayor con psicosis, hipersomnia y retraso psicomotor). Los antidepresivos tricíclicos son poco útiles en el tratamiento de trastornos depresivos en niños y adolescentes. Existen importantes controversias en el tratamiento farmacológico de la depresión en niños. Una de ellas es la alta tasa de efecto placebo en niños (hasta el 50%), que hace difícil detectar un efecto terapéutico con psicofármacos. Otra es la de la posible asociación entre el tratamiento con ISRS y el aumento del riesgo suicida en niños y adolescentes. Hay que señalar que una revisión de ensayos clínicos publicados y no publicados con ISRS en depresión en niños y adolescentes (2006, Rey) con 400 pacientes, concluyó que todos los reportes se trataban de ideación, no habiéndose recogido ningún caso de acto o tentativa suicida. Usualmente se utiliza la fluoxetina, dado que tiene indicación oficial y porque en ensayos clínicos es el ISRS con menores tasas de ideación suicida. En cuanto a las dosis, aunque suelen recomendarse dosis bajas, esta práctica es dudosa, dado que en general los niños suelden tener unas tasas de metabolismo aumentadas. El tratamiento no debe suspenderse de forma brusca y hay que ser cautos con las posibles interacciones.

2.2. TRASTORNO BIPOLAR

2.2.1. Incidencia

La prevalencia de enfermedad bipolar en adolescentes es similar a la de adultos (del 1-7% considerando las formas "suaves" del espectro). Es una enfermedad rara en niños prepúberes, que tendrían presentaciones atípicas sin ciclos bien definidos. La inespecificidad de los síntomas cardinales (irritabilidad, distraibilidad, aumento de energía,...), así como el alto solapamiento sintomático con otros trastornos, complican aún más el cuadro clínico. Gran parte de la información sobre esta enfermedad en menores de 18 años proviene de estudios retrospectivos en adultos bipolares (se estima que el 20-40% comenzaron con síntomas afectivos en la infancia y el 0,3-0,5% antes de los 10 años).

2.2.2. Comienzo

La edad media de presentación del trastorno son los 18 años; los expertos señalan un aumento paulatino de la prevalencia en adolescentes debido al fenómeno de "anticipación genética", que describe un adelantamiento del primer episodio afectivo.

2.2.3. Factores de riesgo

Historia familiar de trastorno afectivo (concordancia del 50 al 70 % en monozigotos versus 13 al 30 % en dizigotos) y abuso de sustancias.

2.2.4. Comorbilidad

La aplicación categórica de los criterios diagnósticos permite una alta comorbilidad con el TDAH. Existen solapamientos de síntomas con trastornos de conducta, trastorno oposicionista desafiante, trastorno por tics, trastornos de ansiedad, etc.

2.2.5. Presentación y síntomas

A menudo no se reconoce hasta la adolescencia tardía. La depresión normalmente es el primer episodio afectivo en mujeres, mientras que en varones es más frecuente un primer episodio de manía. En niños, 1/3 debutan con episodio de manía, 1/3 con depresión y otro tercio con un estado mixto. La manía se diagnostica a veces mal por su presentación atípica.

- Depresión bipolar: cursa con ánimo tanto triste como irritable. Los niños que aún no han completado el desarrollo del lenguaje pueden expresar sus pensamientos negativos como quejas físicas, facies triste o evitación del contacto ocular. La anhedonia o pérdida de interés se manifiesta como disminución o ausencia de participación en juegos. La disminución del

apetito se manifiesta como estancamiento del crecimiento, pérdida de peso o falta de la ganancia ponderal esperable por edad. La fatiga se muestra como abandono de juegos, negarse a asistir al colegio, o absentismo escolar. También es frecuente que el niño presente autoconcepto negativo Los adolescentes con trastorno depresivo con más alto riesgo de progresar a trastorno bipolar son aquellos con antecedentes familiares de trastorno bipolar tipo I y quienes padecen episodios de depresión mayor con psicosis, hipersomnia y retraso psicomotor. Los niños y adolescentes con depresión bipolar presentan con mayor frecuencia ideas de suicidio con un plan estructurado. Puede haber alucinaciones.

- Manía: la mayor parte de los síntomas se parecen a los de adultos; aunque en niños y adolescentes suele tener un curso más continuo que episódico y la duración de los síntomas característicos es más breve que en adultos. Así, las fases maníacas se caracterizan por períodos cortos de labilidad emocional con irritabilidad e impulsividad (a veces manifestada como "tormentas afectivas" o rabietas intensas prolongadas). Los niños y adolescentes con enfermedad bipolar a menudo presentan (hasta en el 83% de los casos) ciclación rápida o ultra-rápida, y cambios bruscos (humor triste, irritable y eufórico) en un solo día. Los niños y adolescentes bipolares presentan más estados mixtos y síntomas psicóticos.

2.2.6. Curso de la enfermedad

Suele ser crónico, con remisiones y recaídas, aunque el diagnóstico de trastorno bipolar en la infancia no implica necesariamente el diagnóstico en la vida adulta. Tiene un alto riesgo de suicidio. Factores de mal pronóstico son: inicio temprano, comorbilidad psiquiátrica, síntomas psicóticos, presencia de antecedentes familiares y algunas condiciones psicosociales (falta de apoyo social y familiar).

2.2.7. Diagnóstico

Los criterios diagnósticos para los trastornos afectivos son los mismos que los de los adultos.

2.2.8. Diagnóstico diferencial

TDAH, trastorno negativista desafiante, trastornos de ansiedad, trastorno de conducta y abuso de sustancias, trastorno del aprendizaje, abuso sexual, esquizofrenia de inicio en la infancia, trastorno esquizoafectivo, trastorno de estrés postraumático, depresión agitada, trastorno de personalidad y trastorno del humor secundario a problemas médicos. El origen médico se descarta mediante una buena historia clínica, analítica general con tóxicos en orina y pueden ser útiles un electroencefalograma (EEG) o pruebas de imagen.

2.2.9. Tratamiento

Se recomienda un abordaje multidisciplinar a largo plazo, incluyendo psicoeducación, farmacoterapia, e intervenciones psicosociales. Las posibles comorbilidades se deben tratar una vez estabilizado el trastorno bipolar. Las guías recomiendan iniciar la terapia con estabilizadores del ánimo (litio, valproato, carbamacepina) y/o antipsicóticos atípicos (olanzapina, quetiapina, risperidona) para los episodios maníacos o mixtos. Otros tratamientos farmacológicos o psicoterapias suelen utilizarse asociados a los estabilizadores y antipsicóticos. Se debe mantener durante 12-24 meses con el fin de evitar recaídas. El TEC es de última elección. La FDA recomienda para el tratamiento farmacológico del trastorno : 1) el litio se puede indicar desde los 12 años como tratamiento de la manía aguda y de mantenimiento; 2) el valproato es útil para el tratamiento de la manía aguda; 3) la olanzapina, risperidona, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol se pueden indicar como tratamiento de la manía aguda; 4) la lamotrigina y la olanzapina son efectivas en el tratamiento de mantenimiento; 5) la combinación de olanzapina con fluoxetina es útil para el tratamiento del episodio depresivo en la enfermedad bipolar; 6) la combinación de varios estabilizadores del humor ha probado ser más efectiva que la monoterapia y es bien tolerada. Se debe realizar una prueba de al menos 6-8 semanas antes de cambiar o combinar tratamientos.

3. PSICOSIS

Los episodios psicóticos pueden ocurrir en niños con gran número de diagnósticos, incluyendo la esquizofrenia, y los trastornos generalizados del desarrollo. En adolescentes, los síntomas psicóticos

pueden estar en el contexto de trastorno bipolar y depresión psicótica, trastornos del eje II, trastorno esquizoafectivo y de los que resultan de sustancias de abuso (alcohol, cannabis, cocaína, anfetaminas, ácido lisérgico, fenciclidina y otras sustancias). El inicio brusco y la rápida resolución del cuadro psicótico apuntan hacia un trastorno psicótico inducido por sustancias en contraste con el inicio gradual de la esquizofrenia. Las alucinaciones visuales transitorias también ocurren en niños traumatizados que nunca llegan a padecer un trastorno psicótico mayor. Algunas enfermedades médicas que pueden inducir cuadros psicóticos son la enfermedad tiroidea, el lupus eritematoso sistémico, al síndrome velo-cardio-facial, y las enfermedades neurológicas (lesiones ocupantes de espacio y la epilepsia del lóbulo temporal).

3.1. ESQUIZOFRENIA DE INICIO EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

La esquizofrenia de inicio en infancia-adolescencia se define como aquella forma grave de esquizofrenia que inicia inusualmente antes de los 13 años y usualmente después de los 7, con un pronóstico grave.

3.1.1. Incidencia

La prevalencia en menores de 13 años está debajo del 0,2%, con una incidencia del 1,4-2/10.000. La proporción entre sexos es 2 chicos por cada chica.

3.1.2. Comienzo

El comienzo típico es en la adolescencia tardía o adultez temprana (15 a 30 años), con una prevalencia a lo largo de la vida del 1%. La edad media de comienzo en niños son los 8,6 años y de diagnóstico los 10,6.

3.1.3. Factores de riesgo

Es una enfermedad con una importante vulnerabilidad genética, existiendo un riesgo incrementado si hay familiares de primer grado diagnosticados de ella (48% para gemelos idénticos, 13% para mellizos, 9% para hermanos, 15% en hijos de un progenitor esquizofrénico y hasta el 45% cuando los dos padres son esquizofrénicos). Otros factores de riesgo son: a) factores congénitos y perinatales como complicaciones obstétricas; b) alteraciones en el desarrollo; c) factores ambientales (abuso de sustancias); d) factores sociales como dificultades en la adaptación social.

3.1.4. Manifestaciones clínicas

Los síntomas recogidos en las clasificaciones para adultos son difícilmente aplicables a niños menores de 7 años por inmadurez cognitiva. Los síntomas llamados positivos más característicos son: delirios más frecuentes a medida que aumenta la edad (autorreferencialidad, perjuicio, megalomanía, místico-religiosos), alucinaciones (auditivas las más frecuentes; aunque un número significativo de niños experimentan alucinaciones visuales amenazadoras en forma de demonios, esqueletos… y olfativas), alteraciones del discurso y del pensamiento (pérdida de asociaciones), alteraciones conductuales, cambio en los intereses (preocupación religiosa, fenómenos extraños...), alteraciones psicomotrices (posturas estuporosas o extrañas, catatonía), ecolalia o ecopraxia. Los síntomas negativos incluyen embotamiento afectivo (muy frecuente en niños), alogia, abulia, anhedonia, inatención, amotivación, anergia, y pérdida del autocuidado, aislamiento social y deterioro del rendimiento escolar.

- Niños: los síntomas ocurren de manera insidiosa; las alucinaciones auditivas y los delirios son las formas más frecuentes de presentación. Muestran tres déficits característicos: pérdida de asociaciones, pensamiento ilógico y deterioro en las habilidades del lenguaje (a diferencia de la pobreza en el contenido de los adultos, en niños se observa que hablan menos o son ambiguos respecto a la manera en que se refieren a personas, objetos y sucesos, o muestran cambios impredecibles en el tema de conversación sin plantear el tema nuevo al interlocutor). Son frecuentes las risas y llantos inapropiados, y a menudo se observan déficit de atención, funcionamiento motor deficiente y deterioro visoespacial. En niños menores de siete años se han descrito signos prodrómicos que incluyen: retrasos del desarrollo, alteraciones en el aprendizaje, problemas comportamentales, juego solitario, ansiedad excesiva, signos neurológicos menores, alteraciones del leguaje y aislamiento social.

- Adolescentes: el comienzo puede ocurrir insidiosamente después de meses, bien bruscamente como episodio psicótico agudo o bien experimentar síntomas negativos que encubran los positivos.

3.1.5. Diagnóstico

Se puede hacer uso de las siguientes escalas en adolescentes como PANSS de esquizofrenia SAPS de síntomas positivos; SANS de síntomas negativos; BPRS de psicopatología general; K-SADS-E , y KIDDIE-PANSS.

3.1.6. Diagnóstico Diferencial

Hay que hacerlo con causas psiquiátricas y médicas de psicosis. Los niños con trastorno esquizotípico de la personalidad comparten algunos rasgos con los afectos de esquizofrenia: afecto embotado, aislamiento social, o pensamientos y conductas extravagantes. Los fenómenos psicóticos (sobretodo alucinaciones y a veces ideas delirantes) son habituales en niños con trastorno depresivo mayor y en niños traumatizados. Por otro lado, puede resultar difícil distinguir un episodio maníaco con características psicóticas de la esquizofrenia si el niño no tiene antecedentes de depresiones previas (hasta un tercio de niños diagnosticados de esquizofrenia acaban siendo diagnosticados de trastornos afectivos). Las ideas delirantes de grandiosidad y las alucinaciones son más típicas de los episodios maníacos. Los trastornos generalizados del desarrollo pueden compartir algunas de las características con la esquizofrenia, entre ellas una historia común de alteraciones en el desarrollo. Otro diagnóstico diferencial es el uso de algunas drogas o fármacos y alteraciones médicas como lesiones del SNC, tumores, intoxicaciones por metales pesados y trastornos epilépticos, para lo que hay que realizar las pruebas complementarias pertinentes: neuroimagen, analíticas con estudio hormonal, metales, vitaminas, electrocardiograma y electroencefalograma...

3.1.7. Comorbilidad

Los más frecuentes son los trastornos afectivos, TOC, TDAH, y trastornos de conducta, así como el trastorno por abuso de sustancias (el abuso de sustancias puede anteceder y precipitar el cuadro clínico esquizofrénico, aparecer secundariamente como forma de "automedicación" y/o actuar como factor de peor pronóstico de la enfermedad). Habría que descartar trastornos de personalidad, trastornos del desarrollo, trastornos del comportamiento...

3.1.8. Curso de la enfermedad

La esquizofrenia de inicio en la infancia o adolescencia es normalmente más grave y refractaria al tratamiento, y tiene un peor pronóstico que la enfermedad de comienzo adulto. El diagnóstico y tratamiento temprano mejora el pronóstico. El curso es variable, algunos individuos experimentan múltiples exacerbaciones y remisiones, mientras que otros permanecen crónicamente enfermos con mejorías mínimas. Los mejores factores predictivos del curso de la enfermedad son el nivel de funcionamiento previo del niño, el nivel de funcionamiento recuperado tras el primer episodio y el grado de apoyo disponible en la familia. Parecen tener peor pronóstico los niños con historia de retraso en el desarrollo, trastornos del aprendizaje y de conducta previos y rasgos de personalidad anómalos.

3.1.9. Consecuencias de la esquizofrenia

Puede empeorar las habilidades sociales y cognitivas adquiridas por el niño y resultar en una disfunción social y un bajo rendimiento escolar. El riesgo de suicidio es del 5%.

3.1.10. Tratamiento

Se recomienda un abordaje multidisciplinar, incluyendo psicoeducación, farmacoterapia e intervenciones psicosociales. La estrategia más eficaz es la combinación de psicoterapia intensiva y de soporte a largo plazo con tratamiento medicamentoso. La medicación antipsicótica es básica y los fármacos de primera línea son los antipsicóticos de segunda generación como la risperidona y la olanzapina, reservándose en general los antipsicóticos típicos como tratamiento de segunda línea. Las respuestas a la medicación no son uniformes. Son importantes las intervenciones de apoyo con la familia y trabajo con el colegio. La hospitalización puede ser necesaria en estos niños y adolescentes.

4. TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO

En ellos se incluye un grupo de entidades en las que se produce un retraso y alteración en el desarrollo de habilidades sociales, de comunicación y conducta, con un patrón de actividades e intereses restringidos y repetitivos. Estos trastornos afectan múltiples áreas del desarrollo, se manifiestan en etapas tempranas de la vida y causan disfunción persistente. Para cumplir con los criterios de comportamiento autista, debe existir funcionamiento anormal en al menos una de las áreas antes de los 3 años. Más de dos tercios de niños autistas padecen retraso mental. Según la DSM incluyen varios trastornos: 1) autismo; 2) síndrome de Rett; 3) trastorno desintegrativo de la infancia; 4) síndrome de Asperger; 5) TGD no especificado. Algunos autores, tienden a hablar de espectro autista. La incidencia del TGD es del 0,6%. Existe una clara heterogeneidad etiológica, ya que se trata de un síndrome general con una gran variedad de trastornos clínicos cuya base orgánica subyacente y los mecanismos etiopatogénicos implicados son tan sutiles y complejos que con frecuencia no se detectan. En menos del 30% se encuentran alteraciones médicas específicas como la epilepsia. Alrededor del 30% de los sujetos tienen una elevada cantidad de serotonina en sangre. Se han detectado una serie de diferencias neuroanatómicas en algunos sujetos autistas.

4.1. AUTISMO

Históricamente llamado autismo infantil precoz o de Kanner viene marcado por los síntomas típicos.

4.1.1. Incidencia

Se piensa que está por encima del 0,13%. Revisiones recientes apuntan a un aumento en la prevalencia en los últimos cuarenta años que no se justifica únicamente con la mejora en los métodos diagnósticos (del 4,4 por 10.000 en los estudios de los años 60 de media a 12 por 10.000 en los años 90), aunque parece haberse estabilizado en la última década. La proporción masculina/ femenina es de 4-5 a 1. Más del 75% de casos implican un retraso metal (CI menor de 70).

4.1.2. Comienzo

Por definición, el inicio del trastorno es previo a los 3 años, y aunque los síntomas normalmente se reconocen durante el primer año de vida, es difícil hacer un diagnóstico fiable en menores de 2 años.

4.1.3. Factores de riesgo

La etiología del trastorno es desconocida, aunque las evidencias apoyan la interacción ambiental con un sustrato biológico: 1) la alta tasa de retraso mental; 2) la alta prevalencia de trastornos convulsivos; 3) factores genéticos como: predominancia masculina, acumulación familiar (concordancia en gemelos monozigotos del 36 al 96% y menor del 27% en dizigotos; riesgo de autismo en hermanos de afectados del 2 al 6%); 4) los comportamientos autistas son más frecuentes en trastornos genéticos como en el síndrome del X frágil, duplicidad del 15q11-q13, síndrome de Smith Lemli Opitz; 5) mayor frecuencia de anomalías físicas menores (malformaciones del pabellón auricular, dermatoglifos anormales...); 6) historia de alteraciones perinatales como amenaza de aborto; 7) algunas enfermedades neurológicas cursan con síntomas autistas (encefalitis herpética temporal); 8) se han descrito mejorías de los síntomas autistas en presencia de infecciones y cuadros febriles; 9) hallazgos inmunológicos, bioquímicos y neuroanatómicos inespecíficos comunes a otros trastornos. La distribución del trastorno en diferentes etnias y entornos socioeconómicos y culturales parece ser uniforme. Los autistas pueden ser extremadamente sensibles a cambios pequeños en su entorno inmediato.

4.1.4. Comorbilidad

El autismo está frecuentemente asociado con retraso mental y anormalidades en EEG o/y trastornos epilépticos. Puede cursar con ceguera, sordera, tuberoesclerosis, parálisis cerebral, rubeola congénita y neurofibromatosis.

4.1.5. Presentación y síntomas

Hay déficits cualitativos en la interacción social, en la comunicación, y un patrón de actividades repetitivas y estereotipadas.

- Dificultades en el ámbito social: muestran una ausencia de contacto interpersonal, tendencia al aislamiento e indiferencia hacia las personas. A menudo carecen de la sonrisa social y de la postura anticipatoria al ser levantados, no

estableciendo el contacto visual con el otro, mostrando una conducta de apego alterada. Pueden manifestar ansiedad cuando se altera su rutina habitual. Al alcanzar la edad escolar, el retraimiento puede haber disminuido y ser menos evidente, aunque el comportamiento social es torpe e inapropiado. Desde el punto de vista cognitivo son más hábiles en las tareas visoespaciales que en las que requieren capacidades de razonamiento verbal. La imposibilidad de considerar al otro como sujeto es el modelo defendido por la Teoría de la Mente para explicar la génesis del autismo.

- Trastornos del lenguaje: las alteraciones principales son: a) incapacidad de comprender el lenguaje verbal y no verbal; b) incapacidad para muchos de elaborar un lenguaje comprensible para los demás verbal y no verbal; c) presencia de anomalías especificas: ecolalias inmediatas o retardadas, inversión de pronombres, calidad del tono y ritmo, lenguaje metafórico (más típico del síndrome de Asperger) o neologismos.
- Patrón de intereses restringidos: estos niños carecen de gran parte del juego exploratorio esperable: los juguetes y objetos son manipulados de manera ritual, generalmente carecen de juegos imitativos, y las actividades son a menudo repetitivas y monótonas. Los fenómenos rituales y compulsivos son frecuentes en la infancia temprana. Muchos niños presentan alteraciones en el movimiento, como estereotipias de las manos.
- Otros síntomas: respuestas perceptivas anómalas a estímulos sensoriales (preocupación por sombras, luces y ruidos), disminución del umbral de dolor, inestabilidad de ánimo (risas y llantos inmotivados), alteraciones de conducta (hiperactividad, rabietas, auto y heteroagresiones), alteraciones en el patrón de sueño y alimentación, y en el control de esfínteres, alteraciones psicomotrices (pobre coordinación y torpeza motora y otros signos neurológicos menores).

4.1.6. Diagnóstico diferencial

Los principales son la esquizofrenia de inicio en la infancia y las psicosis desintegrativas, el retraso mental, el trastorno del leguaje mixto receptivo y expresivo, la sordera congénita, y la carencia psicosocial, que puede dar lugar a cuadros *autism-like.*

4.1.7. Curso de la enfermedad

Tiende a ser una condición para toda la vida, con importante impacto académico, cognitivo, y de funcionamiento social. El diagnóstico temprano y el tratamiento pueden mejorar los objetivos alcanzados. Los niños con CI alto y con lenguaje comunicativo tienen mejor pronóstico.

4.1.8. Tratamiento

Es imprescindible realizar un buen diagnóstico diferencial de cara a establecer un plan de tratamiento multidisciplinar (psicoterapéutico, educativo, sociofamiliar) intensivo y precoz del trastorno. El tratamiento farmacológico es útil sólo a nivel sintomático.

4.2. SÍNDROME DE ASPERGER

No existe historia de retraso en la adquisición del lenguaje (a diferencia del autismo de alto funcionamiento) y el CI es mayor de 70. Se calcula una prevalencia del 0,026%, aunque algunas series hablan de 20 a 60 por 10.000. La tasa hombre mujer es superior a la observada en el autismo. El diagnóstico es más tardío que en el autismo (4-6 años), cuando el niño empieza a mostrar intereses inusuales y los déficits sociales se vuelven prominentes. Los pacientes con Asperger muestran habilidades intelectuales superiores y habilidades expresivas del lenguaje con apariencia normal pero peculiaridades en el tono, ritmo y uso de ciertos vocablos. Presentan algunas alteraciones motoras como torpeza y déficit en la coordinación motriz y otros signos neurológicos menores. Tienen escasas habilidades para la comunicación no verbal y discrepancias en el CI (mejor puntaje en CI verbal que manipulativo, a diferencia de los autistas de alto funcionamiento). Padecen con mayor frecuencia depresión en la adolescencia en relación con la toma de conciencia respecto a sus dificultades.

4.3. SÍNDROME DE RETT

Existe una evolución normal inicial seguida por la pérdida del uso voluntario de las manos, un crecimiento retardado del cerebro y la cabeza, dificultades para caminar, convulsiones y retraso mental. Hay

evidencias de signos de anormalidad en etapas muy tempranas que suelen pasar desapercibidos (hipotonía, retraso motor discreto, pérdida del contacto ocular y otros comportamientos autistas). La prevalencia estimada es de 1:10.000 y el diagnóstico se realiza en base a síntomas esenciales, de apoyo y ausencia de criterios de exclusión (enfermedades de depósito y degenerativas desde el nacimiento, y otras enfermedades neurológicas pre o perinatales). Afecta casi exclusivamente a mujeres. En 1999 se identificó una alteración genética del MECP (gen que contiene instrucciones para la síntesis de una proteína reguladora de la expresión de otros genes) que se encuentra en el cromosoma X y está presente en cerca del 80% de casos, y se cree que el 20% restante se debe a mutaciones en otras partes del gen o a genes aún no identificados. La supervivencia puede estar reducida pero la mayoría de los pacientes llegan a la edad adulta a pesar de la gravedad de los síntomas.

4.4. TRASTORNO DESINTEGRATIVO DE LA INFANCIA O SÍNDROME DE HELLER

Se manifiesta como un desarrollo normal durante los primeros 3-4 años de vida seguidos de una pérdida grave de las habilidades de comunicación y sociales. Se cree que la prevalencia es de 1,7 casos por cada 100.000.

4.5. TGD NO ESPECIFICADO

Se trata de una categoría diagnóstica de exclusión.

RECOMENDACIONES CLAVE

El conocimiento de las enfermedades mentales graves del niño y adolescente es una tarea fundamental en la formación de los residentes de psiquiatría tanto a nivel teórico como práctico.

En la evaluación es imprescindible tener en cuenta los hitos del desarrollo dado que los trastornos graves suelen alterarlos o que no se lleven a cabo. El abordaje multiprofesional coordinado debe ser la pieza clave para la mejor intervención en dichos trastornos.

Durante la formación es fundamental favorecer la investigación en el campo de la psiquiatría del niño y del adolescente, tanto del estudio de prevalencias de las mismas, necesidades no cubiertas así como de sus causas, cursos y tratamientos.

5. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

American Psychiatric Association (APA). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision (DSM IV-TR). Washington, D.C.: APA. 4th ed. 2001 .

Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, vols. 1, 2. Philadelphia, PA, USA: Ed. Lippincott Williams and Wilkins. 7th ed. 2000.

Lewis M. Child and adolescent psychiatry: a comprehensive textbook. Philadelphia, PA, USA: Ed. Lippincott Williams and Wilkins. 4th ed. 2007.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP). Practice parameter for the assessment and treatment. 2004. Available online at www.aacap.org.

Bezchlibnyk-Butler K, Virani, A. Clinical Handbook of Psychotropic Drugs for Children and Adolescents. Cambridge, USA: Ed. Hogrefe and Huber Publishers. 2ª ed. 2007.

6. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Rutter M, Taylor E. Child and Adolescent Psychiatry. Oxford: Ed. Blackwell Publishing Science. 4ª ed. 2002.

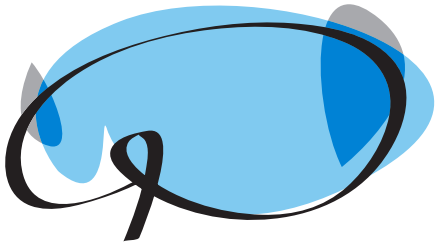
Lewis M. Child and adolescent psychiatry: a comprehensive textbook. Philadelphia: Ed. Lippincott, Williams y Wilkins. 4ª ed. 2007.

Marcelli D, Ajuriaguerra J. Psicopatología del niño. Barcelona: Ed. Masson. 3ª ed. 1996.

Mazet Ph, Houzel D. Psiquiatría del niño y del adolescente. Vol. 1, 2. Barcelona: Ed. Médica y Técnica. 1981 .

Bezchlibnyk-Butler K, Virani A. Clinical Handbook of Psychotropic Drugs for Children and Adolescents. Cambridge, USA: Ed. Hogrefe and Huber Publishers. 2ª ed. 2007.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Otros trastornos mentales

51. TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

Autora: Carolina Liaño Sedano
Tutor: Jesús Alonso Fernández
Hospital de Donostia. San Sebastián

CONCEPTOS ESENCIALES

Las dificultades escolares presiden la vida familiar y de ellas derivan diversos problemas que durante mucho tiempo se consideraron la causa de las *"learn disabilities"*. El hecho de reconocer su existencia supone un respiro para las familias y para el niño, y la posibilidad de crear recursos educativos y sanitarios que permitan un abordaje más integral de esta patología.

1. CONCEPTOS GENERALES

1.1. MARCO CONCEPTUAL

El término dificultades de aprendizaje fue introducido por primera vez por Samuel Kirk en 1962 para referirse a aquellos niños que, con una capacidad intelectual dentro de los límites normales, presentaban problemas de lectura, escritura, ortografía, razonamiento, lenguaje o cálculo. Previamente se utilizaba el término disfunción cerebral mínima para referirse indistintamente a los niños con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) o con trastornos del aprendizaje.

Hoy en día, la definición más aceptada es aquélla que describe a los niños con trastornos del aprendizaje como aquéllos que presentan "dificultades en la adquisición de habilidades relacionadas con el área escolar o académica (lectura, escritura y/o cálculo aritmético) de manera que las puntuaciones que alcanzan en los tests normalizados de rendimiento, aplicados de manera individual, son inferiores a los esperados para su edad, nivel de escolarización e inteligencia".

La CIE 10 habla de Trastornos Específicos del Aprendizaje (TEA): F81 e incluye seis categorías diferentes:

- F81.0: Trastorno específico de la lectura.
- F81.1: Trastorno específico de la ortografía.
- F81.2: Trastorno específico del cálculo.
- F81.3: Trastorno mixto del desarrollo del aprendizaje escolar.
- F81.8: Otros trastornos del desarrollo del aprendizaje escolar.
- F81.9: Trastornos del desarrollo del aprendizaje escolar sin especificación.

La clasificación de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM IV-TR) distingue cuatro categorías dentro de los Trastornos del Aprendizaje: F81:

- F81.0: Trastorno de la lectura (dislexia).
- F81.2: Trastorno del cálculo.
- F81.8: Trastorno de la expresión escrita (disgrafia/disortografía).
- F81.9: Trastorno del aprendizaje no especificado.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos del aprendizaje son, junto con el TDAH, los trastornos neuropsicológicos más frecuentes en el niño, representando la dislexia el 80% de ellos con una prevalencia que oscila entre el 5 y el 15% en la población infantil.

1.3. ETIOLOGÍA

La etiología de los trastornos del aprendizaje es desconocida e influyen en su aparición tanto factores genéticos como ambientales, teniendo los primeros un mayor peso.

Dentro de todos los trastornos del aprendizaje nos centraremos en los congénitos (dislexia, disgrafía y discalculia) y no en los adquiridos (alexia, agrafia y acalculia) que tienen una base etiológica muy diferente y se dan con más frecuencia en adultos.

1.4. CLÍNICA

El motivo de consulta en estos casos suele ser el fracaso escolar. Las principales características de los trastornos del aprendizaje son:

- Capacidad intelectual dentro de los niveles normales.
- Deterioro significativo en uno o varios procesos: lectura, escritura, ortografía, cálculo o razonamiento.
- Problema presente antes del inicio de la etapa escolar y que persiste en la adultez.
- Ausencia de alteraciones neurológicas graves o trastorno psiquiátrico grave que expliquen el trastorno.
- Pueden existir trastornos emocionales o de conducta asociados pero no son factores causales.
- Requieren una intervención especializada.

1.5. DIAGNÓSTICO

Aún no se ha validado un método para el diagnóstico de los trastornos del aprendizaje aceptado por todos. Sin embargo la mayoría de los tratados incluyen como criterio diagnóstico la discrepancia entre el rendimiento escolar de un niño y su inteligencia, comparando las puntuaciones en los test normalizados de rendimiento escolar [test de rendimiento de amplio espectro, 3ª ed. (WRAT-3, Wilkinson, 1993), test de Wechsler (WIAT, Psychological Corporation, 1992), Batería psicoeducativa de Woodcook-Johnson (WJ-III, Wood-cock et al., 2001), Test de logros educativos de Kaufman (K-TEA, Kaufman y Kaufman, 1985)…] con aquéllas que obtiene en los test de inteligencia normalizados [Escala de inteligencia para niños en edad preescolar y primaria de Wechsler, 3ª edición. (WPPSI-III, Wechsler, 2002), Escala de inteligencia para niños de Wechsler, 3ª edición (WISC-III, Wechsler, 1991), Escala de inteligencia de Stanford-Binet 5ª edición (SB5, Roid, 2003), Escala de rendimiento internacional de Leiter revisada (LIPS-R, Roid y Miller, 1996)…].

1.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dado que el motivo de consulta principal de los niños con trastornos del aprendizaje es el fracaso escolar resulta necesario descartar otros factores intrínsecos o extrínsecos que aislados o combinadamente pueden favorecer un rendimiento escolar bajo y diferenciarlos del trastorno específico del aprendizaje como son: factores pedagógicos: aulas masificadas, ausencia de hábitos adecuados de estudio, métodos inadecuados de enseñanza…, factores sociales: marginación y pobreza, pertenencia a una minoría cultural marginal, absentismo…, factores psicológicos: fobia escolar, depresión infantil, ansiedad…y factores biológicos: enfermedades físicas, trastornos sensoriales, lesiones cerebrales graves, deficiencia mental o dificultades neuropsicológicas del aprendizaje.

También en el sentido inverso los psiquiatras deben permanecer alerta a la hora de descartar un trastorno del aprendizaje subyacente en niños que acuden a consulta para valoración por problemas emocionales o de conducta pues múltiples estudios señalan la relación significativa existente entre los trastornos del aprendizaje y los trastornos de conducta o emocionales en el niño y trastornos de conducta o trastornos por abuso de sustancias en el caso del adulto.

2. TRASTORNOS ESPECÍFICOS DEL APRENDIZAJE

Se resumen en la tabla 1.

2.1. TRASTORNO ESPECÍFICO DE LA LECTURA O DISLEXIA

2.1.1. Concepto

La primera referencia documentada de la dislexia se sitúa en 1877 cuando Kussmaul diagnosticó de ceguera verbal a un sujeto que perdió su capacidad

Tabla 1. Trastornos específicos del aprendizaje

DISGRAFIA	DISLEXIA	DISCALCULIA
Coeficiente Intelectual dentro de los límites normales.		
Origen multifactorial.		
Potencial lector inferior al esperado según edad y coeficiente Intelectual del paciente.	Capacidad para la escritura inferior al esperado según edad y coeficiente Intelectual del paciente.	Dificultad innata para el aprendizaje de conceptos aritméticos básicos.
Persistencia en la adultez.		
Frecuente comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos: trastornos de conducta, ansiedad, trastornos depresivos, abuso de sustancias…		
Tratamiento: apoyo escolar + psicológico/psiquiátrico si precisa.		

lectora preservando las funciones sensoriales y la inteligencia. El término dislexia se empleó por primera vez en 1887 y se le atribuye a Berlín.

Hoy en día entendemos por dislexia al "trastorno caracterizado por la escasa habilidad para la lectura (incluyendo velocidad, precisión o grado de comprensión) que se manifiesta con mayor intensidad durante la etapa escolar pero que persiste en la edad adulta aunque su expresión varía".

Suele asociarse a dificultades para la verbalización de lo leído, dificultades para la escritura y/o retraso del habla o dispraxia.

2.1.2. Epidemiología

Como hemos señalado previamente representa el 80% de los trastornos del aprendizaje. Su prevalencia oscila entre el 5-15% y varía según la dificultad del idioma, siendo más elevada en aquellos idiomas en los que no existe una única correspondencia entre grafema y fonema (como el inglés o el alemán) y según el sexo, siendo ligeramente más frecuente en varones, aunque estudios recientes ponen en duda esta afirmación.

2.1.3. Etiopatogenia

Samuel Orton fue el gran investigador de la dislexia entre 1925 y 1940 y ofreció una primera explicación teórica de las discapacidades del aprendizaje señalando que el trastorno se debía a una deficiente lateralización del área del lenguaje en el cerebro.

Actualmente, la mayoría de los autores defienden un origen multifactorial de la dislexia determinada por la combinación de factores hereditarios y ambientales. Dentro de los factores ambientales que se han descrito asociados a un mayor riesgo de padecer dislexia están la prematuridad, los problemas perinatales graves, la pobreza, la malnutrición, la escolarización insuficiente, los cuadros de abuso y negligencia y los problemas de abusos de sustancias por parte de los padres. Sin embargo es clara la carga genética de esta enfermedad aunque se desconocen las reglas exactas que rigen su transmisión. El riesgo de padecer un trastorno en la lectura en familiares de primer grado de un niño con dislexia oscila entre el 35 y el 45%, siendo los cromosomas 1, 2, 6, 7 y 15 los que hasta ahora han aparecido implicados en su transmisión.

A finales del siglo XIX Déjérine intentó determinar las bases neurobiológicas subyacentes a la dislexia concluyendo que determinadas lesiones en la zona parieto-occipital del hemisferio izquierdo producían la pérdida específica de la lectura y la escritura. Sin embargo en la actualidad aun no se ha detectado ningún marcador biológico que en la práctica clínica permita establecer el diagnóstico de dislexia.

2.1.4. Clínica

Como hemos dicho previamente la dislexia se expresa de manera diferente según la edad y las principales manifestaciones según el momento madurativo son (tabla 2):

Tabla 2. Dislexia según la edad

ETAPA PREESCOLAR (aunque el diagnóstico definitivo no se puede establecer hasta que el niño ha adquirido los mecanismos madurativos que le permitirán leer se han descrito antes de los seis años algunos indicadores de riesgo)	Una deficiente conciencia fonológica. Retraso en la adquisición del lenguaje o desarrollo lento del habla. Problemas de pronunciación y persistencia de dislalias. Dificultades para adquirir el alfabeto o para realizar rimas simples. Trastornos en la denominación de letras y categorización de sonidos. Dificultad para establecer la asociación entre letras y sonidos. Problemas para aprender rutinas. Torpeza motriz y desorientación espacial. Antecedentes familiares de dislexia. Caída del cociente intelectual verbal (especialmente en las fonológicas). Dificultad para la lectura de pseudopalabras o de palabras irregulares. Dificultad para el deletreo de palabras. Fracaso en las tareas que requieren procesamiento rápido de sonidos no lingüísticos cuando éstos cambian a gran velocidad.
ETAPA ESCOLAR	Dificultades de asociación fonema-grafema. Dificultades para el recuerdo de palabras. Dificultades en la codificación lectora: omisiones, sustituciones (p y q, m y n, b y d), inversiones de sílabas y letras, y adición de palabras. Dificultad para la lectura de palabras raras y pseudopalabras. Falsos arranques, largas vacilaciones o pérdida del sitio del texto en el que estaba leyendo. Incapacidad para establecer conclusiones de lo leído o de recordarlo. Inversiones de palabras en frases o de letras dentro de las palabras. Caligrafía deficiente. Problemas de discriminación auditiva. Problemas de concentración y atención sostenida. Dificultades de coordinación. Problemas de orientación espacial. Dificultad para identificar blancos visuales. Problemas de rastreo y búsqueda visual. Problemas de adaptación escolar. Problemas de conducta: oposicionismo y baja autoestima.
EDAD ADULTA	Predominio de las dificultades ortográficas, que son más importantes que los errores lectores. Patrón de asimetría anatómica anómalo en nueve de cada diez casos.

2.1.5. Diagnóstico

Todos los tratados incluyen como criterio diagnóstico para la dislexia la discrepancia entre el potencial lector del niño con respecto a su edad, su CI y su rendimiento general.

Es importante, al igual que en todos los trastornos del aprendizaje, descartar problemas de visión o audición que puedan estar interfiriendo en el aprendizaje del niño.

Algunas de las pruebas generales para la evaluación de la lectura se resumen en la tabla 3.

Dentro de las pruebas más específicas para una evaluación más exhaustiva de las dificultades de lectura destacan el modelo neurocognitivo propuesto por Coltheart (1981) y adaptado al español por Valle y Cuetos y el enfoque cognitivo desarrollado por Defior y Ortúzar (1993).

Los criterios diagnósticos que según las guías clínicas se deben cumplir para el diagnóstico de dislexia se resumen en la tablas 4 y 5.

2.1.6. Tratamiento

Desde el punto de vista del sistema educativo público solo está indicada la intervención del psiquiatra cuando es necesario descartar un trastorno emocional subyacente al fracaso escolar.

En los trastornos del aprendizaje puros la intervención debe ser fundamentalmente psicopedagógica debiendo incluirse a éstos niños en programas educativos individualizados (PEI) que aseguren un mayor apoyo escolar en el contexto menos restrictivo posible.

2.2 TRASTORNO DE LA ESCRITURA

2.2.1. Concepto

Los trastornos de escritura, de la expresión escrita o de la ortografía generalmente se acompañan de dificultades en la lectura y el cálculo y se distinguen dos tipos, los adquiridos (agrafía) y los congénitos (disgrafía). La agrafia es un trastorno adquirido de la capacidad para la escritura como consecuencia de un daño cerebral sobrevenido. Suele acompañar a una alexia o trastorno adquirido en la lectura o formar parte de un trastorno afásico. La disgrafia se presenta en niños que, desde el comienzo del aprendizaje, y con un nivel de inteligencia normal presentan dificultades para el aprendizaje de la escritura. No presentan trastornos neurológicos severos y generalmente se asocia a dislexia, existiendo un frecuente solapamiento entre ambos cuadros. En este apartado nos referiremos fundamentalmente a la disgrafía que

Tabla 3. Pruebas generales para la evaluación de la lectura

Procesos lectores (PROLEC). Cuetos, Rodríguez y Ruano (1996).
Test de análisis lectoescritor (TALE). Cervera y Toro (1983).
Exploración de las diferencias individuales en la lectura (EDIL-1). González Portal (1997).
Pruebas de lectura 1 y 2. De la Cruz (1979).
Pruebas psicopedagógicas de aprendizaje instrumentales. Canals.
Batería evaluadora de las habilidades necesarias para el aprendizaje de la lectura y la escritura (BEHNALE).
Prueba de conocimiento sobre el lenguaje escrito (CLE). Ortiz y Jiménez.
Prueba de evaluación del retraso en lectura (PEREL). Maldonado et al. (1992).
Test de control de evolución del aprendizaje de la lectoescritura (CEAL). Huerta y Matamala (1992).
Prueba de evaluación del conocimiento fonológico (PSEFA). González (1993)).
Batería de pruebas del lenguaje. Fin del ciclo inicial. Bartolomé et al. (1985).
- Pruebas diagnósticas de lectura, 1º de EGB. Cabrera (1985).
- Pruebas de lenguaje del Ciclo Medio. Fernandez Pózar (1985).
- Lectura oral. García Hoz…

Tabla 4. Criterios diagnósticos para el diagnóstico de la dislexia (CIE 10)

Según el CIE 10 los criterios que se deben cumplir para hacer el diagnóstico de **Trastorno específico de la lectura** son:
A) Presencia de uno de los siguientes: 1.- Rendimientos en las pruebas de precisión o comprensión de la lectura de por lo menos dos desviaciones típicas por debajo del nivel esperable en función de la edad cronológica del niño y su nivel de inteligencia. Tanto la capacidad para la lectura como el CI deben ser evaluados mediante una prueba individual estandarizada para la cultura y el sistema educativo del niño. 2.- Antecedentes de graves dificultades para la lectura, o bien de puntuaciones bajas en las pruebas a que se refiere el criterio A una edad más temprana, y además una puntuación en las pruebas de ortografía por lo menos 2 desviaciones típicas por debajo del nivel esperable de acuerdo con la edad cronológica y los conocimientos generales del niño.
B) La alteración de A interfiere significativamente con los resultados académicos y con las actividades diarias que requieren de la lectura.
C) No debido directamente a un defecto visual o auditivo o a un trastorno neurológico.
D) Escolarización y educación han sido normales (es decir la escolarización ha sido razonablemente adecuada).
E) Criterio de exclusión frecuente: CI por debajo de 70 en una prueba estandarizada.

Tabla 5. Criterios diagnósticos para el diagnóstico de la dislexia (DSM IV)

En el DSM IV-TR los criterios diagnósticos para el **Trastorno de la lectura (F81.0)** son:
1.- El rendimiento de lectura medido mediante pruebas de precisión o comprensión normalizadas y administradas individualmente, se sitúa sustancialmente por debajo de lo esperado dados la edad cronológica del sujeto, su coeficiente de inteligencia y la escolaridad propia de su edad.
2.- La alteración del criterio A interfiere significativamente en el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que exigen habilidades para la lectura.
3.- Si hay un déficit sensorial, las dificultades para la lectura exceden de las habitualmente asociadas a él.

es la categoría que se incluye en los trastornos del aprendizaje que nos ocupan.

2.2.2. Clínica

Los criterios diagnóstico descritos en el DSM IV-TR o en el CIE 10 excluyen la posibilidad de que, tanto el trastorno de la expresión escrita (DSM IV-TR) como el trastorno específico de la ortografía (CIE 10) se asocien a dificultades en la lectura cuando, como hemos dicho previamente, ésta es una combinación frecuente. Por ello describiremos aquí otra clasificación interesante que distingue dos tipos de disgrafia.

- Disgrafía motriz

  Es la disgrafía "más pura" pudiéndose presentar de modo aislado como un trastorno en la calidad de la escritura y quedando preservado el plano conceptual. Las principales alteraciones que aparecen en la disgrafía motriz pueden ser por trastornos de la escritura (forma defectuosa de las letras, macrografía, micrografía o tamaño irregular de las letras, inclinación defectuosa de las letras o de los renglones, espaciación defectuosa de las letras dentro de las palabras, entre las palabras dentro de la frase o entre los renglones…) o por trastornos en el control perceptivo-motor (distonía, grafoespasmo, posición inadecuada del lapicero, hipotonía…).

- Disortografía o disgrafía de proyección disléxica

  La disortografía es la incapacidad para estructurar gramaticalmente la escritura y generalmente se asocia a problemas de lectura. Los princi-

pales errores disortográficos son: omisión de letras, de sílabas o de palabras, agregado de letras, sílabas o palabras, sustitución de letras con sonido similar, rotación o inversión de letras o números, inversión de sílabas, faltas de ortografía simples…

2.2.3. Diagnóstico

Al igual que en el resto de los trastornos del aprendizaje hay que descartar trastornos sensoriales que justifiquen el trastorno y demostrar la discrepancia entre los resultados del rendimiento escolar de un niño en lo referente a la escritura y su nivel de inteligencia.

Algunas de las pruebas que nos permiten evaluar dificultades en la escritura son (tabla 6):

Los criterios diagnósticos descritos en las guías se resumen en las tablas 7 y 8.

2.2.4. Tratamiento

El mismo que el descrito para la dislexia.

2.3 TRASTORNOS DEL CÁLCULO

2.3.1. Concepto

La discalculia es un término que se utilizó por primera vez en 1937 para designar la dificultad innata para la adquisición de las habilidades de cálculo. Quizás la definición más acertada sea la propuesta por Kosc (1974, 1981) quien lo definía como "un trastorno estructural de las capacidades matemáticas que tiene sus orígenes en un trastorno genético o congénito de aquellas partes del cerebro que son sustrato anatomofisiológico de la maduración de las capacidades matemáticas adecuadas a la edad, sin trastorno simultáneo de las funciones mentales generales". Afecta al aprendizaje de los conocimientos aritméticos básicos (sumar, restar, multiplicar y dividir) más que a los conocimientos matemáticos más abstractos. Es un trastorno que rara vez aparece aislado asociándose con frecuencia a otros trastornos como la dislexia, epilepsia o trastorno por déficit de atención.

La acalculia es un trastorno adquirido secundario a lesiones cerebrales diversas (accidentes cerebrovasculares, traumatismos, etc.) que se traduce en una alteración en la capacidad oral y escrita para el

Tabla 6. Pruebas de evaluación de las dificultades en la escritura

Prueba de conocimiento sobre el lenguaje escrito (CLE). Ortiz, M.R y Jiménez, J.E (1994).
Batería evaluadora de las habilidades necesarias para el aprendizaje de la lectura y escritura (BEHNALE). Mora Mérida, J.A (1993).
Test de control de la evaluación del aprendizaje de la lectoescritura (CEAL). Huerta, E y Matamala, A. (1992).
Test de Cloze: aplicaciones psicopedagógicas. Condemarín, M. (1990).
Test de análisis lectoescritura (TALE). Cervera M. y Toro J. (1980).
Batería pedagógica nº 3. Evaluación de la lengua castellana en el ciclo medio (BP-3). Fernández Pózar, F. (1983, 1988).
Manual de evaluación y desarrollo de las funciones básicas para el aprendizaje escolar. Condemarín, M., Chadwick, M. y Milicia, M. (1985).
Batería de pruebas de lenguaje. Fin de ciclo inicial. Bartolomé, M. et al. (1986).
Diagnóstico y tratamiento de las dificultades ortográficas en el ciclo inicial de la EGB y en el ciclo medio. Cañado, M.L. y Pérez González, J. (1988).
Infografía (trat. Textos por ordenador). Seisdedos, N. (1989).
Escala de escritura Fernández Huerta. En V. García Hoz, Manual de test para la escuela (1971).
Escala de escritura. Ajuriaguerra, J. (1973).

Tabla 7. Criterios diagnósticos CIE 10

Según los criterios del CIE 10, en el que aparece definido como **Trastorno específico de la ortografía,** los criterios diagnósticos que ha de cumplir son:
A.- Una puntuación obtenida mediante una prueba estandarizada de ortografía que está por lo menos dos desviaciones típicas por debajo del nivel esperable, de acuerdo con la edad cronológica del niño y su nivel de inteligencia.
B.- Rendimientos en la precisión de la lectura, comprensión y cálculo dentro de los límites normales (+/- 2 desviaciones típicas de respecto a la media).
C.- No hay antecedentes de dificultades significativas para la lectura. CI de 70 o más obtenido mediante una prueba estandarizada individual.
D.- Escolarización y educación dentro de los límites normales (es decir, la escolarización ha sido razonablemente adecuada).
E.- Las dificultades ortográficas aparecen desde los estadios precoces del aprendizaje de la ortografía.
F.- La alteración en A interfiere significativamente con los resultados académicos y las actividades diarias que requieren calidad ortográfica.
G.- Criterio de exclusión frecuente: CI por debajo de 70 en una prueba estandarizada.

Tabla 8. Criterios diagnósticos DSM IV

Según el DSM IV-TR, en el que aparece descrito como **Trastorno de la expresión escrita,** los criterios diagnósticos que ha de cumplir son:
1.- Las habilidades para escribir, evaluadas mediante pruebas normalizadas administradas individualmente (o evaluaciones funcionales de las habilidades para escribir), se sitúan sustancialmente por debajo de las esperadas dados la edad cronológica del sujeto, su cociente intelectual y la escolaridad propia para su edad.
2.- El criterio anterior interfiere significativamente en el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que requieren la realización de textos escritos (por ejemplo escribir frases gramaticalmente correctas y párrafos organizados).
3.- Si hay un déficit sensorial, las dificultades en la capacidad para escribir exceden de las habitualmente asociadas a él.

cálculo y generalmente se asocia con alexia y agrafia para los números. La mayoría de los trabajos referentes a la acalculia lo describen como un trastorno presente en adultos aunque también se pueden producir manifestaciones acalcúlicas en el trascurso de la infancia. No se incluye por tanto en los trastornos del aprendizaje que nos ocupan.

2.3.2. Epidemiología

Aunque existen pocos estudios sobre la incidencia de la discalculia se estima que el problema aparece en el 6% de la población infantil (Gross-Tsur, 1995). No existe consenso en cuanto a la prevalencia de sexo.

2.3.3. Etiología

Se trata de un trastorno de origen multifactorial con una carga biológica clara pero en el que factores exógenos de tipo sociofamiliar o pedagógico pueden influir agravando su expresión.

Existe constancia de la influencia de factores hereditarios en su aparición aunque se desconocen los genes específicos implicados.

La neuropatología subyacente a este trastorno no está clara, algunos como Rourke defienden que radica sobre todo en la sustancia blanca del hemisferio derecho, otros defienden que es el área 40 correspondiente a la circunvolución supramarginal

del lóbulo parietal izquierdo "el centro del cálculo" del cerebro.

2.3.4. Clínica

Lo más frecuente es que la manifestación del problema se produzca hacia los 8-9 años aunque hay niños que a los 6 años ya presentan dificultades y niños en los que no se aprecian hasta los 9-10 años.

La sintomatología se centra entorno a la simbolización y a la estructura espacial de las operaciones. Entre las múltiples clasificaciones que existen de la sintomatología una de las más interesantes es la que divide la clínica en: a) dificultades en la adquisición de las nociones de cantidad y número: el niño no entiende el concepto de cantidad como conjunto de unidades iguales ni entiende el lugar que ocupa cada cifra dentro de la unidad; b) dificultades en la transcripción gráfica de los números: el niño no memoriza el grafismo de cada número y por tanto le cuesta reproducirlo, comete errores con frecuencia de inversión (6 y 9) o le cuesta hacer seriaciones; c) dificultades en las operaciones básicas (suma, resta, multiplicación y división): utiliza estrategias que faciliten el cálculo mental (contar con los dedos, por ejemplo).

2.3.5. Diagnóstico

No existen muchas pruebas que evalúen específicamente la discalculia explorándose el cálculo a propósito de la valoración de otras capacidades generales de aprendizaje del niño a través de pruebas comentadas con anterioridad. Entre las pruebas más específicas están (tabla 9):

Los criterios diagnósticos para la discalculia se resumen en las tablas 10 y 11 .

2.3.6. Tratamiento

El descrito para la dislexia.

Tabla 9. Pruebas específicas en discalculia

Test de diagnóstico del trastorno del cálculo KeyMath (KeyMath Diagnostic Arithmetic Test, Connolly *et al.,* 1971).
TEDI-MATH: batería de evaluación que permite describir y comprender las dificultades que pueden presentar los niños en el campo numérico.

Tabla 10. Criterios diagnósticos CIE 10

Los criterios diagnósticos de la CIE 10 para el **Trastorno específico del cálculo** son:
A.- Una puntuación obtenida mediante una prueba estandarizada de cálculo que está por lo menos dos desviaciones típicas por debajo del nivel esperable de acuerdo con la edad cronológica del niño y su nivel de inteligencia.
B.- Unos rendimientos en precisión de la lectura, comprensión y cálculo dentro de los límites normales (+/- 2 desviaciones típicas respecto a la media).
C.- No existen antecedentes de problemas ortográficos significativos o para la lectura.
D.- Escolarización y educación normales (es decir, la escolarización no ha sido notoriamente inadecuada).
E.- Las dificultades para el cálculo están presentes desde los estadios precoces del aprendizaje.
F.- La alteración en A interfiere significativamente con los resultados académicos y con las actividades diarias que requieren el uso del cálculo.
G.- Criterio de exclusión frecuente: CI inferior a 70 en una prueba estandarizada.

Tabla 11. Criterios diagnósticos DSM IV

El DSM IV-TR lo denomina **trastorno del cálculo** y se excluye a aquellos niños que presenten simultáneamente dificultades para la escritura o lectura. Se manifiesta por:
1.- La capacidad para el cálculo, evaluada mediante pruebas normalizadas, de administración individualizada, está situada sustancialmente por debajo de la esperada, dados la edad cronológica del sujeto, su cociente intelectual y la escolaridad propia para su edad.
2.- El trastorno anterior interfiere significativamente en el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que requieren capacidad para el cálculo.
3.- Si hay un déficit sensorial, las dificultades para el rendimiento en cálculo exceden de las habitualmente asociadas a él.

RECOMENDACIONES CLAVE

Los trastornos del aprendizaje son una patología frecuente.

Se da en niños con un CI normal.

Es importante descartar patología social, psicológica o biológica.

Requiere de un abordaje fundamentalmente educativo pero el apoyo psicológico es crucial para un buen pronóstico.

Es un trastorno crónico que puede requerir apoyo en la adultez.

3. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Portellano J.A. Neuropsicología infantil. Ed. Síntesis. 2007:117-145.

Caballo EV, Simón MA. Manual de psicología clínica infantil y del adolescente. Ed. Pirámide. 2005:159-180.

Mazet Ph, Houzel D. Psiquiatria del niño y del adolescente, Vol I y II Ed. Médica y Técnica, S.A. ISBN: 84-85298-66-7.

Kaplan, Harold-Sadock B. Kaplan & Sadock: Sinopsis de Psiquiatría. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2009:1158-1170.

Caballo V, Simon MA. Manual de psicologia clínica infantil y del adolescente. Trastornos Especificos. Ed. Pirámide Psicología, ISBN: 84-368-1641-2.

4. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Freides D. Trastornos del desarrollo: un enfoque neuropsicológico. Ed. Ariel Neurociencia 2002:355-381.

Manga D, Fournier C. Neuropsicología clínica infantil: estudios de casos en edad escolar.

Caballo V, Simón MA. Manual de psicología clínica infantil y del adolescente. Trastornos Generales. Ed. Pirámide Psicología ISBN: 84-368-1577-7.

García-Portilla MP, Bascarán MT, Saiz PA, Parellada M, Bousoño M, Bobes J. Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría infantil. 5ª edición. Ed. Ars Médica ISBN: 978-84-9751-394-4.

Catálogo de TEA ediciones, S.A. Tests y Documentos Psicológicos. Sistemas de evaluación.

52. TRASTORNOS MENTALES EN LA VEJEZ

Autoras: Leticia Galán Latorre y Virginia Torrente Mur
Tutor: Javier Olivera Pueyo
Hospital San Jorge. Huesca

CONCEPTOS ESENCIALES

La psiquiatría geriátrica o psicogeriatría se encarga de la atención multidisciplinar a la salud mental del anciano y del contexto que le rodea.

La formación del psicogeriatra debe incluir conocimientos de medicina, geriatría, neuropsicología y neurociencias, así como dinámicas en la vejez.

El progresivo envejecimiento poblacional y las particularidades de los trastornos mentales en los mayores justifican la necesidad de una capacitación específica en este tema, así como el desarrollo de servicios y/o programas especializados en psicogeriatría en todos los niveles asistenciales de la salud mental.

1. INTRODUCCIÓN: LA PSICOGERIATRÍA

Asistimos a un progresivo envejecimiento poblacional que se acentúa en los países más desarrollados y que comienza a emerger en los países en vías de desarrollo. Se estima que entre el 20 y el 25% de la población de los países occidentales tendrá 65 o más años hacia la mitad del presente siglo XXI. En el censo de 2008, más de 7 millones y medio de españoles tiene 65 años o más. Por tanto, nos encontramos ante un colectivo poblacional de alta relevancia. Este grupo poblacional requerirá también la adaptación de servicios sanitarios (sociosanitarios) adecuados a sus demandas, y entre ellos la psicogeriatría representa un papel estratégico fundamental en numerosos aspectos.

A nivel práctico, la pregunta adecuada sería: ¿desde el punto de vista psiquiátrico, estas personas mayores, requieren una consideración especial?, ¿tiene la presentación de la enfermedad mental particularidades en la vejez?, ¿es necesario conocer estas singularidades de los trastornos mentales en los mayores?, ¿se requiere formación específica?, ¿se requieren servicios especializados? Todas estas preguntas y sus posibles respuestas deberían estar presentes en la formación de los futuros médicos especialistas en psiquiatría.

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud), la psiquiatría geriátrica es una rama de la psiquiatría y forma parte de la provisión de atención multidisciplinar a la salud mental del anciano. La especialidad es denominada a veces "psiquiatría geriátrica", "psiquiatría de la vejez" o "psicogeriatría".

Aunque la mayoría de documentos y servicios referidos a este área fijan una edad de inicio de la psiquiatría geriátrica en la población mayor de 65 años, la realidad es que algunos de los servicios psicogeriátricos también atienden a personas de menor edad que presentan enfermedades neurodegenerativas (como demencia, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral…), daño cerebral traumático, epilepsia, accidentes cerebrovasculares… dado que la aparición de psicopatología en estas enfermedades guarda muchas similitudes con los trastornos psicogeriátricos.

La atención psicogeriátrica se centra en los siguientes grupos fundamentales de población:

- Pacientes con trastorno mental grave que han envejecido, generalmente en instituciones como los hospitales psiquiátricos. Estos pacientes, conocidos como los graduados, por sus numerosos años de institucionalización, se caracterizan por presentar generalmente una sintomatología psiquiátrica productiva más atenuada (hasta el 20% ya no presentan síntomas positivos) y sin embargo presentan otro tipo de sintomatología que merece especial atención, como los síntomas residuales, el efecto de la institucionalización y el aislamiento social, o la iatrogenia de los neurolépticos clásicos. Además el propio envejecimiento supone la aparición de todas las complicaciones asociadas a los pacientes geriátricos: comorbilidad somática, dependencia funcional, polifarmacia… Por ello, la mayor parte de las rehabilitaciones de los antiguos hospitales psiquiátricos han incluido la creación de unidades de psicogeriatría para este tipo de pacientes
- Pacientes sin antecedentes psiquiátricos que han debutado con sintomatología más allá de los 50-60 años. Presentan por tanto psicopatología de aparición tardía. Se trata de patología psiquiátrica directamente relacionada con la edad:
  - Deterioro cognitivo y demencias.
  - Depresión del anciano.
  - Duelos.
  - Trastornos delirantes.
  - Psicosis de tipo esquizofrénico de aparición tardía (parafrenia tardía).
  - Trastornos somatomorfos de inicio en los mayores.
- Los cuidadores. Los pacientes psicogeriátricos presentan un elevado grado de dependencia tanto física como psíquica. Es por tanto casi "obligatoria" la necesidad de un cuidador, bien familiar, bien cuidador más o menos profesional, que atienda las necesidades básicas de estos pacientes. La complejidad de la sintomatología psicogeriátrica genera con frecuencia también un importante estrés en los cuidadores, favoreciendo el síndrome conocido como sobrecarga del cuidador. La psicogeriatría también debe por tanto favorecer la atención de los cuidadores, con información, apoyo psicológico y asesoramiento.

A nivel práctico, la psicogeriatría presenta algunas particularidades determinantes de un verdadero modelo biopsicosocial de atención:

- El envejecimiento cerebral orgánico o biológico:
  - Disminución del peso y volumen cerebral.
  - Aumento de los ventrículos.
  - Aumento de los surcos y disminución del volumen de las circunvoluciones.
  - Ovillos neurofibrilares.
  - Depósitos amiloideos
  - Atrofia y muerte neuronal (especialmente corteza e hipocampo).
- Las enfermedades somáticas que frecuentemente acompañan al envejecimiento:
  - Enfermedades neurológicas.
  - Enfermedades cardiovasculares.
  - Endocrinopatías.
  - Enfermedades osteoarticulares.
  - Asociación de dolor crónico.
- La disminución del nivel de funcionamiento.
- Los cambios sociales y psicológicos que se asocian al envejecimiento:
  - Duelos y pérdidas.
  - Jubilación.
  - Disminución de la capacidad adquisitiva.
  - Los frecuentes cambios de domicilio (ancianos golondrina).
  - Institucionalización.
  - Modificación del autoconcepto y la autoimagen.
  - Los procesos de adaptación. Estrategias de afrontamiento (*coping*).

2. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS EN LOS ANCIANOS

Se considera que hasta el 50% de los mayores de 65 años que residen en la comunidad pueden presentar algún tipo de sintomatología psíquica que pueda generar algún tipo de malestar.

En la tabla 1 resumimos los principales datos de la epidemiología analítica sobre los principales trastornos psiquiátricos que se dan en los mayores.

3. EVALUACIÓN PSICOGERIÁTRICA

Uno de los aspectos fundamentales de la psiquiatría geriátrica se centra en la adecuada evaluación de estos pacientes.

Las premisas principales son las de la valoración geriátrica integral, que incluye:

- Valoración física.
- Valoración psíquica.
- Valoración funcional.
- Valoración social.

Es imprescindible conocer los antecedentes somáticos de las personas mayores, las enfermedades que presentan y los tratamientos que reciben. En numerosas ocasiones existe una estrecha relación entre las enfermedades orgánicas y los síntomas psiquiátricos. La polifarmacia es también, con frecuencia, causante de psicopatología. Existen algunos instrumentos de evaluación de la gravedad física que

Tabla 1. Epidemiología de los trastornos mentales en los ancianos

Diagnósticos	Prevalencia	Factores asociados
Depresión mayor Depresión menor	5-10% (atención primaria). 10-15% (ancianos hospitalizados). 10% (atención primaria). 25% (hospitalizados). 30% (residencias de ancianos).	Sexo femenino. Dependencia funcional. Enfermedad crónica. Dolor crónico. Deterioro cognitivo. Escaso apoyo social.
Demencia	5-10% mayores 65 años. 30-35% mayores de 85 años.	Apolipoproteína E (E4/E4). Traumatismo craneoencefálico. Escasa escolarización. Síndrome de Down (Alzheimer). Factores de riesgo vascular.
Trastornos de ansiedad	10-20% (comunidad). >40% (mayores hospitalizados).	Sexo femenino. Neuroticismo. Deficiencias sensoriales. Acontecimientos estresantes. Duelo.
Síntomas psicóticos	4-10% (en la comunidad). 20-25% (residencias de ancianos).	Soledad y aislamiento social. Polifarmacia. Deficiencias sensoriales. Deterioro cognitivo. Abuso de alcohol.

son útiles para su aplicación en psicogeriatría, como el Índice Acumulativo de Enfermedad, de Bulbena *y cols*., adaptación al castellano del *Cumulative Illness Rating Scale*.

En la evaluación funcional debemos utilizar las escalas recomendadas desde la geriatría:

- Para las actividades instrumentales:
  - Índice de *Lawton y Brody.*
- Para las actividades básicas de la vida diaria:
  - Índice de *Barthel.*
  - Índice de *Katz.*

En cuanto a la evaluación neuropsicológica los instrumentos fundamentales utilizados en nuestro medio, y validadas en nuestro idioma, son:

- Entrevistas de diagnóstico psiquiátrico:
  - Entrevista de Cambridge para la evaluación de trastornos mentales en el anciano. Versión Revisada. (CAMDEX-R). Incluye la evaluación cognitiva con la entrevista de Cambridge (CAMCOG).
  - *Geriatric Mental State* (GMS). Entrevista psiquiátrica para el diagnóstico de trastornos mentales en el anciano, con criterios DSM IV.
- Instrumentos breves de cribaje cognitivo:
  - Miniexamen Cognoscitivo de Lobo (MEC). Versión española del *Minimental State Examination de Folstein*. Versiones de 30 y 35 ítems. Posiblemente el test cognitivo más utilizado.
  - Test de dibujo del Reloj.
  - Test de evaluación cognitiva breve de *Pfeiffer. Short Portable Mental State Questionaire* (SPMSQ).
  - Set test de *Isaacs.* Test que determina la fluencia verbal para categorías de palabras.
- Evaluación de funciones predominantemente ejecutivas y frontales.
  - *Trail Making Test* A y B. Test del trazo y los números.
  - *Test de Stroop.* De colores y palabras.
  - *FAB (Frontal Asessment Batery)*. Para la evaluación de funciones frontales.
- Evaluación de trastornos psiquiátricos en las demencias.
  - Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (NPI). Con 12 ítems que evalúan intensidad y frecuencia de los síntomas neuropsiquiátricos de los pacientes con demencia. La escala más usada para estos trastornos.
  - *Behavioral Pathology in Alzheimer Disease Rating* Scale (BEHAVE-AD).
- Evaluación de la depresión.
  - Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (GDS). *Geriatric Depression Scale*. La más usada. Versiones en castellano de 30, 15 y 5 ítems.
  - *EURO-D.* Escala Europea de la Depresión en el Anciano. Validada en nuestro país y utilizada en los más importantes estudios epidemiológicos europeos sobre depresión geriátrica (EURODEP).
  - Escala de Cornell para la Depresión en la Demencia *(Cornell Scale for Depression in Dementia).*
- Valoración de los cuidadores.
  - Escala de Sobrecarga del cuidador de *Zarit* (*Caregier Burden Interview*)

4. LOS TRASTORNOS MENTALES ORGÁNICOS

Aunque serán tratados en los capítulos 18 y 19, conviene recordar que los trastornos mentales orgánicos aparecen con mayor frecuencia en las personas mayores. Esto se debe fundamentalmente a dos factores:

- El propio envejecimiento cerebral. Los cambios que se producen con la edad se corresponden con el aumento de la prevalencia de los trastornos mentales orgánicos.
- La aparición de enfermedades cerebrovasculares, neurológicas, y en menor medida también de otras enfermedades somáticas (endocrinometabólicas, tumorales…) que se asocian con patología psiquiátrica.

Dentro de los trastornos mentales orgánicos destacaremos:

- El síndrome confusional o *delirium.*
  - Caracterizado por una alteración aguda o subaguda del nivel de conciencia, con inquietud y/o agitación (*delirium* hiperactivo) o inhibición (*delirium* hipoactivo), desorientación, alucinaciones (preferentemente visuales), actividad delirante (paranoide, ocupacional), falsos reconocimientos…
  - Es un trastorno grave con elevada mortalidad.
  - El paciente tipo es una persona mayor, con pluripatología, deterioro cognitivo y sometida a cirugía (fundamentalmente ortopédica o cardíaca).
  - El *delirium* siempre tiene un origen orgánico y el tratamiento más adecuado es el tratamiento de la causa que lo desencadenó.
  - El tratamiento sintomatológico se realiza fundamentalmente con neurolépticos clásicos (haloperidol) y atípicos en casos de *delirium* inicial, subagudo o en caso de *delirium* hipoactivo.
- El deterioro cognitivo y la demencia.
  - La edad es el principal factor asociado al deterioro cognitivo.
  - El cuadro de demencia se caracteriza por alteración de las funciones superiores (memoria, lenguaje, función visoespacial, funciones práxicas…) que genera alteración funcional. En caso de que no exista esta alteración funcional debemos diagnosticar deterioro cognitivo leve.
  - Las demencias más prevalentes son: enfermedad de Alzheimer, demencias vasculares y mixtas, demencias por cuerpos de Lewy, demencias fronto-temporales y otras.
  - Los síntomas neuropsiquiátricos de las demencias aparecen en más del 90% de los pacientes a lo largo de la enfermedad. Son los que generan más demandas, la principal causa de institucionalización y los que generan mayor sobrecarga en los cuidadores. Se les ha denominado también síntomas psicológicos y conductuales en pacientes con demencia (SCPD), y engloban fundamentalmente 3 clúster o grupos:
    a) Síntomas psicóticos (ideas delirantes, alucinaciones, errores en las identificaciones).
    b) Síntomas afectivos (depresión, manía).
    c) Alteraciones de la conducta y el comportamiento (cambios de la personalidad, conductas anormales, agresividad/hostilidad).

Para mayor conocimiento fenomenológico de estos síndromes remitimos al lector a los capítulos 18 y 19, correspondientes a los trastornos mentales orgánicos.

5. LA DEPRESIÓN EN LOS ANCIANOS

La depresión en el anciano presenta singularidades que merecen ser destacadas. Ya se ha comentado su elevada prevalencia, que puede sustentarse en diferentes aspectos (tabla 2):

- La necesaria adaptación a situaciones frecuentes que acompañan al envejecimiento.
- Los cambios cerebrales y las enfermedades del sistema nervioso central que se asocian con depresión.
- La polifarmacia, que frecuentemente asocia fármacos de potencial depresógeno.
- La dependencia funcional.

Por ello algunos tipos de depresión se presentan con mayor prevalencia en los mayores:

- Depresión con síntomas somáticos. Dolores generalizados, cefalea, astenia, molestias digestivas, sensación de mareo (“vértigos”)… Se asocian a la presentación de las depresiones en los mayores.
- Depresión con síntomas psicóticos. Las ideas deliroides de tipo paranoide, de culpa, hipocondríacas, de ruina… son más frecuentes en la depresión del anciano que en la del adulto joven.
- Depresión hostil. Las defensas psicológicas contra los síntomas depresivos, y el rechazo hacia ellos, provoca reacciones de irritabilidad

y agresividad verbal, en ocasiones dirigidas a los cuidadores.

- Depresión agitada. Acompañada de inquietud, tensión motora y hasta verdadera agitación.
- Depresión inhibida. Absoluta negligencia, negativismo, encamamiento y aislamiento del entorno.
- Depresión subsindrómica. Las depresiones menores o los síntomas depresivos que no llegan a cumplir criterios de depresión también pueden suponer un importante factor de vulnerabilidad en los ancianos.
- Depresión vascular. Concepto todavía en discusión. Hace referencia a las depresiones de aparición tardía, sin antecedentes, que cursan con mayor apatía, bradipsiquia e inhibición, pero con menor componente psicológico (menos culpabilidad, menos desesperanza, menos ideación suicida). Existen factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia). Y en la neuroimagen aparecen típicamente lesiones en la sustancia blanca cerebral (hiperintensidades). Suelen ser resistentes a los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina. La implicación de los circuitos fronto-subcorticales sugiere la necesidad de tratamientos noradrenérgicos y dopaminérgicos.
- Pseudodemencia depresiva. Este término, actualmente en discusión, hace referencia a las alteraciones de memoria que acompañan a los cuadros depresivos mayores de los ancianos. El bloqueo cognitivo, las dificultades de atención y concentración, generan importantes alteraciones mnésicas que pueden objetivarse en la exploración neuropsicológica. Estas alteraciones mejoran tras el tratamiento antidepresivo. Sin embargo, se ha comprobado que más de un tercio de estos pacientes desarrollan un verdadero cuadro de demencia en el seguimiento a largo plazo, concluyendo que el síndrome depresivo no era más que los pródromos de la demencia y por ello este concepto ha caído en desuso. Sin embargo su valor clínico descriptivo es incuestionable.
- Duelo. Por sus características merece especial consideración. El acompañamiento y la atención a los duelos complicados deben enmarcarse también en la tarea del psicogeriatra.

Tabla 2. Depresiones más frecuentes en los ancianos

• Depresión agitada.
• Depresión inhibida.
• Depresión hostil.
• Depresión psicótica.
• Depresión subcortical.
• Depresiones vasculares.
• Depresión y deterioro cognitivo-pseudodemencia depresiva.

6. LOS SÍNTOMAS PSICÓTICOS

Podríamos considerar que existe una vulnerabilidad psicótica en las personas mayores. Los factores de riesgo asociados a la presentación de síntomas psicóticos en los mayores son fundamentalmente:

- El deterioro cognitivo. En ocasiones los síntomas psicóticos como las ideas delirantes de robo, paranoides, de infidelidad, de abandono, así como los falsos reconocimientos (síndrome de Capgras, síndrome de Frégoli, intermetamorfosis, etc.), pueden ser el síntoma inicial de un síndrome demencial.
- Las alteraciones sensoriales. Fundamentalmente la hipoacusia puede favorecer la aparición de alucinaciones e ilusiones auditivas (paranoia de los sordos), y las deficiencias visuales pueden desencadenar alteraciones sensoperceptivas como alucinosis visual, ilusiones o verdaderas alucinaciones (enmarcadas en el conocido síndrome de Charles-Bonnett).
- El aislamiento y la soledad.
- La polifarmacia.
- Las enfermedades del sistema nervioso central.

Respecto a los síntomas alucinatorios es importante conocer que en la mayor parte de los ancianos, las alucinaciones visuales tienen una causa orgánica:

- En los pacientes con demencia son el tipo de alucinación más característica. En la enfermedad de Alzheimer el contenido más frecuente es la visualización de niños correteando alrededor del paciente. En la demencia por cuerpos de Lewy las alucinaciones visuales aparecen en

más del 90% de los pacientes y se caracterizan por ser muy coloreadas, frecuentemente de animales y personas en movimiento.

- En los pacientes mayores sin deterioro cognitivo, la presencia de alucinaciones visuales obliga a descartar deficiencia visual (recordamos el síndrome de Charles-Bonnett), patología cerebral orgánica o fármacos y drogas de potencial riesgo alucinatorio (mórficos y analgésicos centrales, antihistamínicos, psicofármacos, alcohol…).

Respecto a los trastornos delirantes también podemos destacar algunas peculiaridades fenomenológicas en los ancianos:

- Delirios paranoides. Favorecidos en los mayores por las deficiencias sensoriales (paranoia de los sordos) y también por el aislamiento, el rechazo social de la vejez…
- Delirios de infestación o parasitación. El conocido como síndrome de Ekbom. Más frecuente también en ancianos, generalmente asociado a su empeoramiento físico y a la pérdida de la autoimagen.
- Delirios hipocondríacos. Favorecidos por las enfermedades y los síntomas somáticos, el miedo a la muerte o a las enfermedades graves como el cáncer, las demencias… generan ideas sobrevaloradas que pueden terminar siendo delirantes.
- Síndrome de Cotard. De negación de órganos. El extremo de la "separación" de la vida es la negación delirante del funcionamiento de los órganos corporales. Casi exclusivo de las personas ancianas.
- Síndrome de Diógenes. De acaparamiento y acumulación de objetos inservibles y basura, hasta extremos de importante riesgo sanitario. Conducta regresiva más propia también en personas mayores.

Existe también un trastorno psicótico de inicio en la quinta o sexta década de la vida que por su perfil clínico es conocido como psicosis de tipo esquizofrénico de aparición tardía, previamente conocida como parafrenia tardía. Sus características fundamentales se exponen en la tabla 3.

Tabla 3. Características clínicas de la Psicosis de tipo esquizofrénico de inicio tardío

• Mayor prevalencia en mujeres 7:1.
• Mayores de 55-60 años.
• Aislamiento social.
• Delirios paranoides.
• Delirio de tabiques o paramentos.
• Alucinaciones elementales y elaboradas, coloreadas, muy presentes.
• Ausencia de deterioro cognitivo.

7. PSICOFARMACOLOGÍA EN LOS MAYORES

Además de los cambios asociados al envejecimiento cerebral, es necesario conocer la modificación de las funciones somáticas de metabolismo y eliminación que se producen con la edad; especialmente en cuanto al metabolismo hepático y a la función renal, lo cual supone importantes alteraciones en la farmacocinética y en la farmacodinámica de los psicofármacos.

Las benzodiacepinas pueden favorecer los cuadros confusionales, así como las alteraciones de la marcha, con el consiguiente riesgo de caídas. Usadas a largo plazo también alteran la memoria. Se prefiere las de vida media corta (lorazepam) durante periodos breves.

Los antidepresivos de inicio son preferiblemente los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), especialmente los que presentan menos interacciones (citalopram y sertralina). Sin embargo en las depresiones mayores y asociadas a patología orgánica cerebral son de primera elección los inhibidores duales de serotonina y noradrenalina (ISRSN), duloxetina y venlafaxina. Es preferible no usar tricíclicos, salvo la nortriptilina (con vigilancia cardiológica). La mirtazapina y la mianserina combinan bien con prácticamente cualquier antidepresivo, favorecen el sueño y el apetito, y son bien tolerados en los mayores.

Respecto a los neurolépticos, ha existido una polémica intensa durante los últimos años, favorecida por la publicación de estudios que alertaban de un

riesgo de eventos cerebrovasculares especialmente con la risperidona y la olanzapina. Este riesgo se ha comprobado posteriormente que es similar para todos los neurolépticos, clásicos y atípicos. A pesar de ello existe una discriminación estigmatizante en la prescripción de neurolépticos a los mayores de 75 años, precisando un informe específico de un especialista psiquiatra, geriatra o neurólogo que justifique el empleo de neurolépticos atípicos (no así de los clásicos) en este grupo poblacional. Lo realmente cierto es que los neurolépticos clásicos favorecen la sintomatología extrapiramidal (empeorando los cuadros subcorticales de los mayores), así como las complicaciones por efecto anticolinérgico (especialmente la alteración del funcionalismo cardíaco); por lo cual, salvo en las emergencias secundarias a los cuadros confusionales agudos graves, los neurolépticos de elección son los atípicos.

En la tabla 4 se detallan una serie de recomendaciones básicas para la prescripción psicofarmacológica en los ancianos.

8. ASISTENCIA PSICOGERIÁTRICA

En la actualidad no existe una uniformidad en la distribución de los servicios de psicogeriatría en nuestro país. Aunque la mayor parte de planes de salud mental incluyen de alguna forma este tipo de asistencia, los dispositivos abarcan desde las llamadas unidades de psicogeriatría de los antiguos hospitales psiquiátricos hasta las unidades psicogeriátricas multidisciplinares que disponen de una atención en todos los niveles asistenciales.

En cualquier caso los principios recomendados por la OMS (Ginebra, 1996) plantean que la asistencia psicogeriátrica debe ser fundamentalmente:

- Comunitaria. El anciano se encuentra mejor en su ámbito y en su hogar, y por tanto es preferible mantenerlo en su contexto.
- Integral. La atención debe incluir al paciente, cuidadores (y familiares) y su entorno.
- Multidisciplinar. Debe englobar la colaboración con diferentes grupos profesionales: geriatras, médicos de atención primaria, psicólogos, enfermería, trabajadores sociales; así como agentes sociales (asociaciones de pacientes y familiares, voluntariado, organizaciones no gubernamentales que atienden a mayores…).
- Prevención. Muchos de los trastornos mentales en los ancianos presentan un curso progresivo e inexorable, por ellos las actividades de prevención primaria, secundaria y terciaria deben estar enmarcadas en los programas de atención psicogeriátrica.

El modelo más adecuado debería partir por tanto de la asistencia psicogeriátrica comunitaria y desde

Tabla 4. Recomendaciones para la prescripción de psicofármacos en los mayores

1. Conocer los tratamientos que está recibiendo el paciente (valorar interacciones).
2. Evaluar los antecedentes somáticos (especialmente neurológicos y cardiológicos; así como funciones hepática y renal). Solicitar analítica y ECG si se considera necesario. Iniciar siempre el tratamiento con dosis bajas, evaluando periódicamente y aumentando poco a poco.
3. Confirmar que el paciente recibe una información clara y la comprende.
4. Contar con familiares y cuidadores que faciliten el cumplimiento terapéutico.
5. Aspectos específicos generales:
   - Benzodiacepinas: restringir su empleo. Usar las de vida media corta (lorazepam) y evitar las de vida media larga (clorazepato dipotásico, diazepam).
   - Antidepresivos: iniciar con ISRS (preferiblemente citalopram o sertralina). Preferir duales (ISRSN) antes que los tricíclicos.
   - Neurolépticos: de elección atípicos, usar los clásicos en fases agudas de *delirium*. En caso de parkinsonismo preferir quetiapina y olanzapina. Informar de riegos vasculares.
   - Anticomiciales: útiles en trastornos conductuales y agresividad (ácido valpróico); también como alternativa a benzodiacepinas (gabapentina).

ese ámbito enlazar con el resto de dispositivos intermedios, de hospitalización y de institucionalización, incluyendo recursos sanitarios y sociales. Algo similar a lo que proponemos en la figura 1.

Uno de los retos recientes más importante para la asistencia psicogeriátrica es el enlace con otras especialidades. La asistencia a los ancianos hospitalizados no sólo debe centrarse en la atención de los trastornos mentales orgánicos como el delirium o las complicaciones de la demencia. Para nuestros colegas existen en los pacientes mayores situaciones difíciles de manejar y que generan no sólo un importante malestar en los pacientes sino también un gran estrés entre el equipo médico. Algunas de estas situaciones difíciles en las que el psicogeriatra de enlace se debe implicar son:

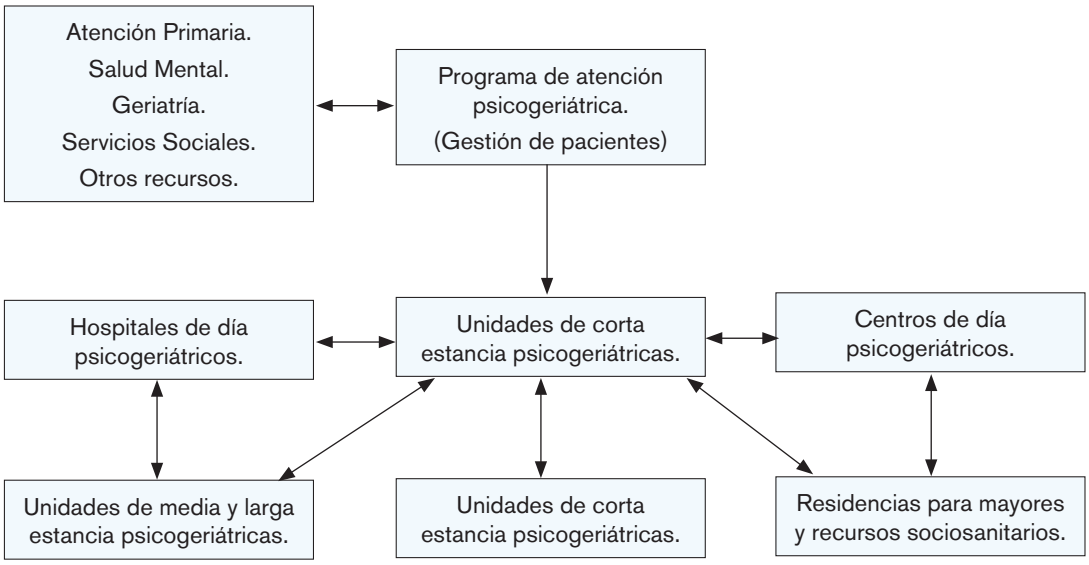
- Pacientes con conductas negativistas y regresivas.
- Pacientes con negativa a la ingesta (bien por conductas de negligencia, o por síndromes depresivos o por mostrar su hostilidad...).
- Rechazo de pruebas complementarias y de tratamientos.
- Conducta anómala ante la enfermedad (problemas con el afrontamiento o *coping*).
- No aceptación de la discapacidad (rechazo y/o negación).
- Enfrentamiento y proximidad de la propia muerte.
- Posibles dilemas éticos para los sanitarios: eutanasia, ideas de suicidio,...

9. DOCENCIA, INVESTIGACIÓN Y FUTURO DE LA PSIQUIATRÍA GERIÁTRICA

En cuanto a la formación, a diferencia de los países anglosajones, en España no existe la posibilidad de especialización en psiquiatría geriátrica o psicogeriatría, y esta carencia se suple parcialmente con algunos másteres de psicogeriatría de reconocido prestigio nacional e internacional o formación específica sobre algunos aspectos a través de titulaciones postgrado en neuropsicología, demencias, neurociencias...

Las principales investigaciones específicas en psiquiatría geriátrica en nuestro país se han basado en los estudios epidemiológicos (el estudio *Zaradem*, estudios en Galicia, en Girona, el estudio *Psicotard*...). De estos estudios se han extraído importantes conclusiones respecto a la incidencia y prevalencia de la enfermedad mental en los ancianos españoles.

Figura 1. Dispositivos enmarcados en un programa de psicogeriatría



Quedan todavía importantes aspectos a desarrollar en las investigaciones psicogeriátricas, algunos ejemplos que pueden facilitar la dirección de futuras investigaciones:

- Factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades mentales en los mayores.
- Estrategias preventivas eficaces para reducir la incidencia y la discapacidad de las patologías psicogeriátricas.
- Estudio de la evolución de la personalidad en los ancianos.
- Evaluación de la psicodinámica del envejecimiento.
- Diseño de mapa de procesos en psicogeriatría.

Existen algunas asociaciones internacionales específicamente desarrolladas para el estudio de los aspectos psicogeriátricos, fundamentalmente la Asociación Internacional de Psicogeriatría (*International Psychogeriatric Association*, IPA) fundada en 1982, y la Asociación Europea de Psicogeriatría (*European Association for Geriatric Psychiatry*, EAGP); además de órganos de expresión escrita (revistas) de divulgación de trabajos de investigación como la *American Journal of Geriatric Psychiatry* o la *International Journal of Geriatric Psychiatry* (vinculada a la EAGP).

La Sociedad Española de Psicogeriatría (SEPG) reúne a un colectivo de profesionales dedicados a la asistencia de los pacientes mayores con enfermedad mental. Esta sociedad realiza reuniones anuales, jornadas y congresos, demostrando una progresión importante durante los últimos años, que traduce tanto el crecimiento del grupo poblacional de los ancianos como el interés creciente de los profesionales por la formación específica en este tema. El órgano de difusión científica de la SEPG es la revista psicogeriatría. Para mayor información de estos aspectos: www.sepg.es.

RECOMENDACIONES CLAVE

La valoración psicogeriátrica exige una evaluación física, psíquica, social y funcional (valoración geriátrica integral); con especial atención a los antecedentes médicos y a los tratamientos que reciben previamente los pacientes.

Los trastornos mentales orgánicos (*delirium* y demencia) son más frecuentes en los mayores. Pueden representar una urgencia médica con elevada morbimortalidad.

La prescripción de psicofármacos en los mayores debe realizarse con extrema cautela, valorando antecedentes e interacciones y comenzando siempre por dosis menores.

La asistencia en salud mental debe incluir la atención específica psicogeriátrica, incluyendo programas y servicios que atiendan a pacientes y cuidadores.

10. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

OMS (Organización Mundial de la Salud). Psiquiatría Geriátrica. Declaración de Consenso. Ginebra. 1996.

Agüera Ortiz L, Cervilla Ballesteros J, Martín Carrasco M. Psiquiatría Geriátrica. 2ª ed. Barcelona: Ed. Masson. 2006.

Sánchez M, Agüera L, Martín M, Azpiazu P, Olivera J, Mateos. Guía Esencial de Psicogeriatría. Madrid: Ed. Panamericana. 2010.

Urretavizcaya M. Psiquiatría en el anciano. En: Vallejo Ruiloba J. Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría. 6ª ed. Barcelona: Ed. Masson. 2006:849-882.

Burns A, Lawlor B, Craig S. Assessment Scales in Old Age Psychiatry. London: Ed. Martin Dunitz. 2004.

11. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Jacoby R, Oppenheimer C. Psiquiatría en el anciano. Barcelona: Ed. Masson. 2005.

De la Serna I. Manual de Psicogeriatría Clínica. Barcelona: Ed. Masson. 2001 .

Sheehan B, Karim S, Burns A. Old Age Psychiatry. Oxford Specialist Handbooks in Psychiatry. New York: Ed. Oxford University Press. 2009.

Woods R, Clare L. Handbook of the Clinical Psychology of Ageing. 2ª ed. Chichester: Wiley. 2007.

Burns A, Horan M. Geriatric medicine for old-age psychiatrist. Oxon (UK): Ed. Taylor & Francis. 2005.

53. DISCAPACIDAD Y ENFERMEDAD MENTAL

Autora: María Tajes Alonso
Tutor: Mario Páramo Fernández
Complejo Hospitalario Universitario de Conxo. Santiago de Compostela

CONCEPTOS ESENCIALES

Autonomía: capacidad de controlar, afrontar y tomar, por propia iniciativa, decisiones personales acerca de cómo vivir de acuerdo con las normas y preferencias propias así como de desarrollar las actividades básicas de la vida diaria.

Dependencia: estado de carácter permanente en que se encuentran las personas por razones derivadas de la edad, enfermedad o discapacidad, que conlleva una carencia o pérdida de la autonomía física, mental, intelectual o sensorial, precisando de la atención otras personas o ayudas importantes para realizar actividades básicas de la vida diaria (o en el caso de las personas con discapacidad intelectual o enfermedad mental, de otros apoyos).

Necesidades de apoyo para la autonomía personal: son aquellas que presentan las personas que tienen discapacidad intelectual o mental de cara a lograr un grado satisfactorio de autonomía personal en el seno de la comunidad.

Discapacidad: término genérico que hace referencia a, dentro de la experiencia de la salud, toda restricción o ausencia de la capacidad de realizar una actividad en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano.

1. DEFINICIÓN

En la actualidad el campo de la discapacidad y del funcionamiento social de las personas con una determinada condición de salud tiene vital importancia para profesionales de distintas disciplinas, así como para las instituciones y el gobierno. El interés que suscita el conocimiento de este tema se refleja en el contenido de la agenda para la investigación establecida por el comité asesor para la redacción del DSM IV, en donde la clasificación y tipificación de las discapacidades derivadas de la patología psiquiátrica es un objetivo prioritario.

2. INSTRUMENTOS DE VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD

2.1. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DEL FUNCIONAMIENTO, LA DISCAPACIDAD Y LA SALUD (CIF)

Desarrollada desde la OMS, la CIF establece un exhaustivo sistema de evaluación en el que se incluye la descripción de los siguientes aspectos:

- Alteraciones anatómicas.
- Alteraciones funcionales, dividiéndose las funciones corporales en los siguientes apartados:

– Nivel de actividad (lo que la persona sería capaz de hacer en un entorno facilitador) y nivel de participación (lo que la persona hace en su entorno actual).
– Aprendizaje y aplicación del conocimiento.
– Factores contextuales: incluyen aspectos tan diversos como el apoyo y las relaciones socio familiares, de los sistemas públicos y de protección socio sanitaria, el entorno natural, los productos tecnológicos, etc.

2.2. GUÍA PARA LA VALORACIÓN DE LA DISCAPACIDAD DE LA AMA (ASOCIACIÓN MÉDICA AMERICANA)

Es sobre la que se fundamenta la normativa vigente que define el grado de minusvalía y la evaluación de las deficiencias permanentes. En esta obra las deficiencias relacionadas con las enfermedades mentales, y sus discapacidades, son evaluadas con arreglo a cuatro criterios básicos:

- Las actividades de la vida diaria: incluyen el autocuidado, la función sexual, sueño y actividades recreativas. Lo que se valora no es sólo el número de actividades, que es restringido, sino el grado general de restricción.
- El funcionamiento social: capacidad del individuo de interactuar y comunicase correctamente con otros individuos. Incluye la habilidad de llevarse bien con los demás. Un funcionamiento social alterado puede demostrarse a partir de un historial de altercados, miedo a extraños, aislamiento social, etc.
- Concentración, persistencia y ritmo: habilidad de mantener focalizada la atención lo suficiente como para permitir la realización de tareas a tiempo en los lugares de trabajo.
- Deterioro en el trabajo o descompensación en medios similares: fracaso repetido para adaptarse a circunstancias estresantes. Frente a tales situaciones el individuo puede retirarse o expresar signos de un trastorno mental.

No ofrecen sistemas concretos de puntuación en el caso de las enfermedades mentales (cosa que sí ocurre con otro tipo de patologías) y recomiendan que los criterios de evaluación sean valorados de una manera conjunta.

2.3. ESCALA DE DISCAPACIDAD DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (WHO DAS)

Instrumento desarrollado a partir de la CIF pero con un enfoque multidimensional. Algunas de las características más sobresalientes de esta escala son su sencillez (si bien es necesario que los datos sean recogidos por un entrevistador) y el hecho de que valora las imitaciones que presentan los enfermos mentales independientemente del grado de gravedad de la enfermedad. Consta de 7 ítems agrupados en 3 apartados, oscilando las puntuaciones entre 0 y 5 para cada ítem.

2.4. INVENTARIO DE DISCAPACIDAD DE SHEEHAN (SDI)

Evalúa el nivel de discapacidad de los pacientes psiquiátricos. Existen dos versiones: heteroaplicada y autoaplicada. El marco de referencia temporal es el momento actual. Consta de 5 ítems que se agrupan en tres escalas; los 4 primeros ítems se puntúan con una escala Likert de 0 (no, en absoluto) a 10 (extremadamente). El ítem 5 se puntúa con una escala de porcentaje en la que el 100% significa que ha recibido todo el apoyo que necesitaba.

2.5. ESCALA DE ADAPTACIÓN SOCIAL (SOCIAL ADAPTATION SELF EVALUATION SCALE)

Validada al español por Bobes et al., que ha demostrado ser un instrumento adecuado para evaluar el ajuste social en pacientes depresivos, aunque futuros estudios deberán confirmar su sensibilidad a los efectos del tratamiento antidepresivo.

3. DISCAPACIDAD Y PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

La proporción de discapacidad debida a una enfermedad mental es de tres a cinco veces mayor que en sujetos psíquicamente sanos. El grado de discapacidad de los pacientes psiquiátricos está muy relacionado con la gravedad de la enfermedad, estando ésta en relación al decremento del funcionamiento.

En la valoración de la discapacidad asociada al padecimiento de un trastorno mental se recogerá

la disminución de la capacidad del individuo para llevar a cabo una vida autónoma, la disminución de la capacidad laboral y el ajuste a la sintomatología psicopatológica universalmente aceptada.

La discapacidad debida a enfermedad mental se manifiesta de diferente forma en el individuo, la familia y la comunidad:

- A nivel individual, existe un descenso en el rendimiento funcional, surgiendo dificultades para la realización de las actividades de la vida diaria lo que redunda en una tendencia al progresivo aislamiento social.
- A nivel familiar hay que reseñar el importante impacto que ha tenido la desinstitucionalización de los enfermos mentales, no pudiendo muchos de ellos vivir solos por lo que su cuidado ha recaído en sus familias, lo que supone en muchos casos fenómenos de sobrecarga y dificultades económicas.
- La discapacidad a causa de un trastorno mental tiene repercusiones sociales de gran importancia y amplitud, ya que se trata de un grupo de población con dificultades importantes y necesidades extremas. En estos momentos no se pueden determinar con exactitud los costes directos e indirectos de la salud mental en el área comunitaria.

Teniendo como referencia el diagnóstico psiquiátrico realizado (el cual se emitirá en base a los criterios descritos en el manual DSM IV o en la CIE), los grandes grupos psicopatológicos susceptibles de valoración son: trastornos mentales orgánicos, esquizofrenias y trastornos psicóticos, trastornos de estado de ánimo, trastornos de ansiedad, adaptativos y somatomorfos, trastornos disociativos y trastornos de personalidad. A continuación desglosamos las áreas de funcionamiento característicamente afectadas en cada uno de estos grupos:

3.1. TRASTORNOS DE ANSIEDAD Y DISCAPACIDAD

El más estudiado en cuanto a sus consecuencias discapacitantes es la fobia social. Este trastorno afecta las relaciones familiares y sociales, el tiempo libre y el ocio, la educación y las relaciones de pareja. El rendimiento laboral también se ve seriamente afectado.

El trastorno de angustia se ve especialmente asociado a discapacidad laboral.

El padecimiento de un trastorno obsesivo compulsivo interfiere especialmente con la capacidad social, además de con la función académica, laboral, y familiar. La literatura médica no tiene una opinión unánime en la cuantificación de la discapacidad social de estos enfermos, si bien se ha llegado a comparar con la padecida por los esquizofrénicos o heroinómanos.

3.2. DEPRESIÓN Y DISCAPACIDAD

La mayor parte de los autores coinciden en señalar que los sujetos que padecen trastornos depresivos tienen mayor riesgo de presentar días con discapacidad frente aquellos asintomáticos. Estos sujetos presentan mayor deficiencia en varias áreas de funcionamiento, como son las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, junto con una mayor angustia psicológica y mayores déficits cognitivos que aquellos que no tienen ningún tipo de trastorno.

Las limitaciones en el funcionamiento de los pacientes depresivos son incluso mayores que la de otros enfermos aquejados de otros trastornos crónicos tales como la hipertensión, la diabetes, las enfermedades coronarias, la artritis, problemas gastrointestinales y enfermedades pulmonares, especialmente en el área del funcionamiento social, incrementándose en aquellos sujetos que padecen depresión junto con otro trastorno crónico.

Mencionar también el hecho de que la depresión diagnosticada clínicamente puede impedir la recuperación de sujetos afectos de una discapacidad física, haciéndose ésta más difícil a medida que la depresión se agrava.

3.3. ESQUIZOFRENIA Y DISCAPACIDAD

La discapacidad social es un fenómeno persistente en los enfermos afectos de esquizofrenia, siendo de menor grado en aquellos que no sufren de síntomas residuales, en los que cumplen mejor las prescripciones farmacológicas, contactan con más frecuencia con sus centros de salud y presentan un mayor apoyo social.

Dado que se trata de un trastorno de aparición precoz, se ha observado que aquellos sujetos en los que

la enfermedad había debutado durante la adolescencia tienen discapacidad en el área vocacional y social, junto con una elevada dependencia económica, por lo que las consecuencias son más graves que cuando la enfermedad aparece en la edad adulta.

Los sujetos que padecen esquizofrenia padecen disminución de la capacidad en otras áreas tales como la comunicación, la orientación temporal, el trasporte, la economía, las compras y la ocupación laboral.

3.4. PERSONALIDAD Y DISCAPACIDAD

Aunque *a priori* podría pensarse que estos trastornos, que con frecuencia se acompañan de dificultades en la adaptación social, están asociados a discapacidad en esta área, no existe un claro consenso en este sentido en la literatura médica. Sí se recoge, sin embargo, la discapacidad funcional y familiar que sufren este subgrupo de pacientes.

3.5. CONSUMO DE SUSTANCIAS Y DISCAPACIDAD

El consumo de alcohol tiene consecuencias negativas en diferentes áreas; salud física (hemopatías, alteraciones metabólicas y endocrinas, trastornos osteomusculares, digestivos y enfermedades infecciosas), salud psíquica (depresión, ansiedad, encefalopatía), discapacidad social y laboral junto con desestructuración familiar.

4. PSIQUIATRÍA Y DERECHO LABORAL

La existencia de un diagnóstico médico es condición necesaria pero no suficiente para que la administración determine una invalidez. Debe de tenerse en cuenta las repercusiones de las deficiencias de cara al desarrollo de las habilidades laborales necesarias para el puesto de trabajo.

Si bien en la mayoría de las ocasiones el dictamen de la baja laboral es realizado por los médicos de atención primaria, no es infrecuente que sean derivados al equipo de salud mental. Por ello resulta de interés clarificar los siguientes conceptos:

- Prestaciones no contributivas: son a las que tienen derecho los mayores de edad que son haber cotizado a la seguridad social, y estando afectadas de una minusvalía igual o superior al 65%.
- Accidente de trabajo: toda lesión corporal que el trabajador sufra con ocasión o por consecuencia del trabajo que ejecute por cuenta ajena. Tienen esta consideración los que sufra en el desplazamiento a o desde su puesto de trabajo, las enfermedades contraídas por motivo de la realización del trabajo, los que son debidos a las tareas que el trabajador cumpla por orden del empresario aunque no pertenezcan a su categoría profesional, o espontáneamente en interés del buen funcionamiento de la empresa. Es de especial relevancia el determinar un nexo de causalidad ya que en estos casos, de ser necesaria la jubilación la cantidad a percibir por incapacidad permanente es sustancialmente menor de la que se otorgaría por otra causa.
- Incapacidad temporal: es aquella situación en la que se encuentra un trabajador a consecuencia de una enfermedad común o profesional, o un accidente laboral o no laboral. El tiempo máximo es de 12 meses prorrogable seis meses más.
- Invalidez: es invalidez permanente la situación en la cual el trabajador, después de haber estado sometido al tratamiento prescrito y de haber sido dado de alta médicamente, presenta reducciones funcionales o anatómicas graves, susceptibles de determinación objetiva, y previsiblemente definitivas, que disminuyen o anulen su capacidad laboral. No será obstáculo a tal calificación la posibilidad de recuperación si ésta se estima incierta o a largo plazo. Existen diferentes grados de invalidez:
  - Incapacidad permanente parcial para la profesión habitual: se entiende como tal la que ocasione al trabajador una disminución no inferior al 33% en su rendimiento normal para dicha profesión, sin impedirle la realización de las tares fundamentales.
  - Incapacidad permanente total para la profesión habitual: inhabilita al trabajador para todas las tareas fundamentales de su profesión, siempre que pueda dedicarse a otra diferente.
  - Incapacidad permanente absoluta para todo tipo de trabajo: inhabilita para el desempeño de cualquier tipo de trabajo.
  - Gran invalidez: incapacidad permanente que necesita la asistencia de otra persona para

los catos más esenciales de la vida (comer, vestirse, desplazarse, etc.).

5. CAPACIDAD PARA LA CONDUCCIÓN DE LAS PERSONAS CON ENFERMEDAD MENTAL

Las personas con enfermedad mental son con frecuencia consideradas como conductores peligrosos, aunque esta afirmación no tiene base epidemiológica suficiente. Entre los factores personales (de responsabilidad del conductor) que influyen más directamente en los accidentes de tráfico destacan: el exceso de velocidad, el exceso de alcohol y la alteración de las capacidades perceptivas.

No obstante, la velocidad que cada conductor emplea está muy ligada a la capacidad de juicio, y muchos de los excesos de velocidad están ligados a limitaciones en la capacidad cognitiva. Dado que la mayor parte de las enfermedades mentales conllevan un cierto grado de disminución de la atención, baja concentración e indecisión, en una primera aproximación se podría concluir que el padecimiento de un trastorno psiquiátrico conlleva una limitación de la capacidad para la conducción y constituye una discapacidad a tener en cuenta a la hora de otorgar una licencia para la conducción.

Un planteamiento restrictivo que permitiese la conducción sólo a aquellas personas que estuvieran en plena salud psíquica y sin tratamiento farmacológico, redundaría en problemas a la hora del desempeño de la actividad laboral y promovería el concepto de discapacidad (transitoria o permanente) de forma amplia y no realista. Además, podría dar lugar a la ocultación de síntomas y al rechazo a los tratamientos prescritos de cara a mantener la licencia para la conducción. Existe un planteamiento más laxo, fruto de la imposibilidad de realizar una evaluación psiquiátrica de forma genérica.

A continuación, enumeramos aquellos trastornos en los que existe algún tipo de retricción a la hora de obtener el permiso de conducción de clase A en nuestro país, remitiendo al lector al anexo IV del reglamento General de Conductores (Real Decreto 818/2009) para ampliar la información a otro tipo de permisos de conducción.

- Esquizofrenia y otras psicosis: los periodos en los que exista sintomatología alucinatorio delirante, incoherencia, pérdida de la capacidad asociativa, o conductas violentas, la obtención o renovación de la licencia no se permite. Son los periodos de estabilidad interepisódica los que dificultan una toma de decisión al respecto. Se recoge como excepción a la norma general la existencia de un informe psiquiátrico o psicológico favorable, limitándose en este caso el periodo de vigencia a un año, periodo tras el cual debería someterse a revaloración.
- Demencia y deterioro cognitivo: no se admiten casos de delirium ni de demencia. Tampoco el padecimiento de síndromes amnésicos u otros trastornos cognoscitivos que supongan un riesgo para la conducción. En este caso, de forma excepcional, y con dictamen favorable de un neurólogo o psiquiatra en el que se recoja que la situación clínica no impida la obtención o prórroga, el período de vigencia del permiso o licencia será como máximo de un año.
- Trastornos afectivos: no deben existir trastornos graves del estado de ánimo que conlleven alta probabilidad de conductas de riesgo para la propia vida o la de los demás, salvo cuando, excepcionalmente, exista dictamen de un psiquiatra o psicólogo favorable a la obtención o prórroga, pudiéndose en este caso reducir el período de vigencia del permiso o licencia según criterio del facultativo.
- Trastornos disociativos: no deben admitirse como capacitados para la conducción aquellos casos que supongan riesgo para la seguridad vial. Cuando, excepcionalmente, exista dictamen de un psiquiatra o psicólogo favorable a la obtención o prórroga, se podrá reducir el período de vigencia del permiso o licencia según criterio facultativo.
- Trastornos adaptativos: en caso de presentar sintomatología que dé lugar a una limitación de la capacidad de conducir, si bien la existencia de un dictamen psiquiátrico (o psicológico) favorable a la obtención o prórroga constituye una excepción, y se podría reducir el período de vigencia del permiso o licencia según criterio facultativo.
- Trastornos del sueño de origen no respiratorio: no se admiten casos de narcolepsia o trastornos

de hipersomnias diurnas de origen no respiratorio, ya sean primarias o relacionadas con otro trastorno mental, enfermedad médica o inducidas por sustancias. Tampoco se admiten otros trastornos del ritmo circadiano que supongan riesgo para la actividad de conducir. En los casos de insomnio se prestará especial atención a los riesgos asociados al posible consumo de fármacos. Cuando, excepcionalmente, exista dictamen facultativo favorable a la obtención o prórroga, se podrá reducir el período de vigencia del permiso o licencia según criterio facultativo.

- Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador: no deben existir trastornos por déficit de atención cuya gravedad implique riesgo para la conducción. Tampoco se admiten casos moderados o graves de trastorno disocial u otros comportamientos perturbadores acompañados de conductas agresivas o violaciones graves de normas cuya incidencia en la seguridad vial sea significativa. Cuando, excepcionalmente, exista dictamen de un psiquiatra o psicólogo favorable a la obtención o prórroga, se podrá reducir el período de vigencia del permiso o licencia según criterio facultativo.
- Consumo habitual de drogas y medicamentos: no se admite el consumo habitual de sustancias que comprometan la aptitud para conducir sin peligro, ni el consumo habitual de medicamentos que, individualmente o en conjunto, produzcan efectos adversos graves en la capacidad para conducir. Cuando, excepcionalmente y con informe médico favorable, el tratamiento no influya de manera negativa en el comportamiento vial del interesado se podrá obtener o prorrogar permiso o licencia, reduciendo, en su caso, el período de vigencia según criterio facultativo.
- Trastornos de personalidad: todos aquellos trastornos de personalidad en los que destaque la impulsividad como patrón de conducta presentan una mayor frecuencia de conducción no segura siendo los trastornos límite y antisocial los más frecuentemente implicados en accidentes. No pueden obtener la licencia aquellos pacientes que presenten conductas antisociales o de riesgo para otras personas, salvo excepción certificada por dictamen psiquiátrico o psicológico, pudiéndose reducir el tiempo de vigencia a criterio del facultativo.

RECOMENDACIONES CLAVE

Muchos padecimientos psiquiátricos distintos pueden tener como consecuencia discapacidades similares, y va a ser el grado de discapacidad lo que determine su integración social y su calidad de vida.

Resulta siempre imprescindible tener esto en cuenta, tanto a la hora de diagnóstico (hay discapacidades que pueden estar en discordancia con algunos diagnósticos), el tratamiento (la mejoría objetivable tras el inicio de un tratamiento debe incluir una evaluación de capacidad), programación de la rehabilitación, y por supuesto el pronóstico.

6. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Vázquez Barquero JL, Herrera Castanedo S, Díez Ruíz AM, Rodríguez Fernández C. Discapacidad y psiquiatría. En: Vallejo Ruiloba J. Tratado de Psiquiatría, vol. II. 1ª ed. Barcelona: Ed. Ars Médica. 2325- 2345.

Procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía (Real decreto 1971/1999).

Procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de discapacidad (Real Decreto 1856/2009).

Promoción de la Autonomía Personal y Atención a las personas en situación de dependencia (Ley 39/2006).

Reglamento General de Conductores (Real Decreto 818/2009).

Ministerio del Interior. Dirección general de tráfico. Manual sobre aspectos médicos relacionados con la conducción de vehículos. 2ª ed. Madrid: Ediciones Doyma. 2004.

Weissman M, Olfson M, Gameroff M, Feder A, Fuentes M. A Comparison of Three Scales for Assessing Social Functioning in Primary Care. Am J Psychiatry. 2001;158:460–466.

7. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Van Os J, Kapur S. Schizophrenia. Lancet. 2009 Aug 22;374(9690):635-45.

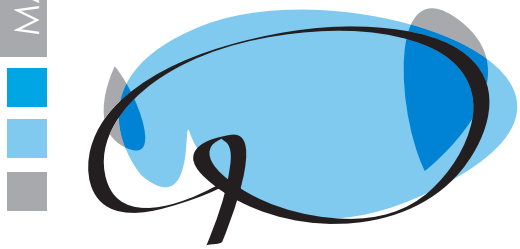
Bartels SJ, Pratt SI. Psychosocial rehabilitation and quality of life for older adults with serious mental illness: recent findings and future research directions. Curr Opin Psychiatry. 2009 Jul; 22(4):381-5.

Ormel J, Kempen GI, Deeg DJ, Brilman EI, van Sonderen E, Relyveld J. Functioning, well-being, and health perception in late middle-aged and older people: comparing the effects of depressive symptoms and chronic medical conditions. J Am Geriatr Soc. 1998 Jan;46(1):39-48.

Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H et al. Sampling and methods of the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. Acta Psychiatr Scand Suppl. 2004;420:8-20.

Rapaport MH, Clary C, Fayyad R, Endicott J. Quality-of-life impairment in depressive and anxiety disorders. Am J Psychiatry. 2005 Jun;162(6):1171-8.

MANUAL DEL Residente EN Psiquiatría





MÓDULO 2.
Clínica psiquiátrica

Urgencias psiquiátricas

54. URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS: APRENDIZAJE DEL RESIDENTE

Autores: Laura Montesinos Rueda y Eloi Giné Serven
Tutora: Penélope Vinuesa Gómez
Hospital de Mataró. Barcelona

CONCEPTOS ESENCIALES

Necesidad de desarrollar programas específicos de rotación por urgencias del residente de psiquiatría.

Tutorización acorde con las necesidades del residente.

Debe existir un sistema de evaluación que garantice que el residente adquiere los conocimientos básicos.

1. INTRODUCCIÓN

La finalidad de este capítulo es describir los aspectos del aprendizaje del residente en las urgencias psiquiátricas durante su rotación. El residente de psiquiatría debe adquirir las habilidades y conocimientos necesarios para evaluar y manejar de manera adecuada los pacientes psiquiátricos que acuden a urgencias de psiquiatría.

Establecer un programa de rotación puede determinar mejor la experiencia clínica, el tiempo de duración, la docencia y la supervisión necesaria para asegurar que el residente llega a dichos objetivos.

2. ASPECTOS PRINCIPALES EN LA PLANIFICACIÓN DEL PROGRAMA DE ROTACIÓN POR URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

- Objetivos del aprendizaje.
- Ubicación de las urgencias psiquiátricas.
- Período de la rotación.
- Supervisión clínica.
- Contenido del plan de estudios.
- Evaluación.

2.1. OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

Al finalizar la rotación por un servicio de urgencias de psiquiatría el MIR debe tener las habilidades y conocimientos necesarios para proporcionar asistencia, diagnóstico y tratamiento de emergencia de los individuos que sufren enfermedades psiquiátricas agudas.

Las habilidades y conocimientos principales se presentan en el siguiente esquema:

2.1.1. Habilidades prioritarias

- Cribaje de pacientes que se presentan con patología psiquiátrica aguda, reconociendo aquellos que necesitan tener prioridad.
- Reconocer y solucionar necesidades urgentes de tratamiento farmacológico, aislamiento, contenciones y vigilancia.
- Derivar pacientes que presentan síntomas psiquiátricos debidos a enfermedades médicas de

manera inmediata para una adecuada valoración médica.

2.1.2. Evaluación del paciente, interpretación de la información, manejo y tratamiento de las urgencias y habilidades en determinados diagnósticos

Evaluación:

- Entrevista psiquiátrica rápida y focalizada para obtener la información necesaria.
- Examen del estado mental minucioso.
- Evaluación del riesgo/ideación suicida y heterolesiva.
- Alianza terapéutica sólida.
- Respeto y empatía con el paciente.
- Evaluación del paciente en función de las necesidades y situación de éste.
- Obtención de información colateral (de família, otros cuidadores, informes previos, etc) cuando sea necesario.
- Solicitar pruebas de laboratorio y consulta médica, cuando sea apropiado.
- Exacto y legible informe de la evaluación.

Diagnóstico e integración de la información psiquiátrica mediante:

- El establecimiento de un diagnóstico diferencial (usando DSM IV-TR).
- El establecimiento de un diagnóstico preferencial.
- Descripción breve de la situación psicosocial actual del paciente.
- Desarrollo de un plan de tratamiento y justificación de éste.

Manejo y tratamiento en urgencias:

- Adecuada orientación e información al paciente y las personas de soporte.
- Instrucciones adicionales al personal para asegurar la seguridad del paciente y del propio personal (p. ej. utilizar el aislamiento, contención mecànica y/o farmacológica, correcta vigilancia del paciente etc.).
- Indicación de un correcto tratamiento farmacológico de urgencia.
- Demostración de compasión y respeto por la dignidad del paciente.
- Demostración de habilidades verbales y no verbales en situaciones complejas.
- Justificación de la necesidad de hospitalización del paciente.
- Adecuado tratamiento para el paciente que no requiera hospitalización.
- Informar de las recomendaciones del tratamiento a terceros.
- Comunicación (verbal y/o por escrito) de los hallazgos en la evaluación y la necesidad de instaurar tratamiento al paciente que cumple criterios para ser hospitalizado y al que no los cumple.
- Valorar e incluir soporte social y familiar en el plan de tratamiento.
- Facilitar recursos apropiados de la comunidad.

Manejo de los siguientes diagnósticos y problemas:

- Agitación psicomotriz.
- Ideación auto y heterolesiva.
- Psicosis aguda/Tr.depresivos/Tr. de ansiedad.
- Intoxicación aguda o síndrome de abstinencia/. Tr. por abuso o dependencia de sustancias (tras una valoración médica).
- Patología dual (abuso de sustancias y alteración de Eje I o II).
- Pacientes psiquiátricos con síntomas médicos.
- Pacientes médicos con síntomas psiquiátricos.
- Exacerbación aguda de psicosis crónicas.
- Efectos secundarios de los psicofármacos.
- Trastorno por estrés agudo.
- Pacientes con trastorno mental severo y problemática social.
- Víctimas de malos tratos con sintomatología psiquiátrica acompañante.

2.1.3. Habilidades en la comunicación con otros profesionales

- Solicitar de forma adecuada el motivo de consulta.
- Valorar junto al otro profesional la toma adecuada de decisiones y las recomendaciones.
- Informar de manera adecuada (escrita y/o verbal) a los otros profesionales, centros u organismos, de nuestras recomendaciones.
- Demostrar actitud profesional y de respeto ante los otros compañeros.
- Conocer las obligaciones y responsabilidades profesionales.
- Completar la documentación requerida de forma precisa, coherente, legible y en el tiempo.

2.1.4. Habilidad en el manejo del tiempo en urgencias

2.1.5. Habilidades de comunicación y coordinación con el resto del equipo

- Realizar en el "pase de guardia" un resumen de los pacientes que en ese momento se encuentran en el servicio de urgencias de psiquiatría.
- Realizar un resumen de los pacientes que en ese momento se encuentran en el servicio de urgencias de psiquiatría para el personal que viene al final de cada turno.
- Presentar actitud empática y de colaboración con el resto del equipo.
- Informar al resto del equipo sanitario (enfermería).
- Informar sobre cambios de pautas.
- Supervisión de las pautas farmacológicas y no farmacológicas instauradas.
- Solicitar soporte de médico adjunto cuando se crea necesario.
- Demostrar flexibilidad en el manejo de trabajo complicado.
- Mantenimiento de la calma en situaciones de estrés.

2.1.6. Conocimientos sobre medicina legal

- Cuándo se debe solicitar un ingreso involuntario.
- Valorar la competencia de un paciente para aceptar o rechazar el tratamiento.
- La confidencialidad en las urgencias de psiquiatría y de las excepciones específicas incluyendo notificación de abuso/descuido infantil, abusos en ancianos, violencia doméstica, etc.

2.1.7. Conocimientos sobre el resto de los servicios de psiquiatría locales dentro del ámbito de la salud mental para una adecuada derivación

2.1.8. Psiquiatría de urgencias infanto-juvenil

- La historia clínica debe incluir un resumen del funcionamiento intelectual y emocional, y su sociabilidad, educación y funcionamiento psíquico.
- Obtención en la historia de datos sobre acontecimientos recientes como traumas, consumo de drogas y conductas disruptivas.
- Evaluación de la estructura familiar, el soporte y capacidades de la familia o institución que protege y cuida del paciente infantil.

2.1.9. Habilidades en crisis vía telefónica

- El MIR deberá aprender a escuchar cuidadosamente, mantener la calma, aconsejar de forma apropiada e informar de los recursos extrahospitalarios (policia, atención ambulatoria, recursos sociales…).

2.1.10. Conocimientos sobre si mismo

- Demostrar conciencia sobre las propias reacciones en situación de crisis y ante tipos de pacientes determinados.

2.2. UBICACIÓN DEL SERVICIO DE URGENCIAS

Dentro del programa de rotación por el servicio de urgencias se recomienda que ésta se lleve a cabo en un hospital general. Esto facilita la interacción con profesionales de otras especialidades en la valoración de pacientes en los cuales se sospecha patología orgánica.

La rotación debe permitir un ambiente en el cual el tipo de visitas psiquiátricas se caractericen por la no planificación y la naturalidad de éstas, la brevedad de la evaluación y la intensidad de la intervención.

2.3. PERÍODO DE LA ROTACIÓN POR URGENCIAS

Los residentes deberían comenzar a integrar estos objetivos desde el inicio de su formación, siendo necesario que el trabajo en las habilidades de manejo de crisis se realice desde el principio al fin de la residencia.

Se recomienda que la rotación del residente en las urgencias psiquiátricas se realice durante el primer o segundo año de la formación. Debe tener una duración mínima de dos meses a tiempo completo.

Los servicios de urgencias psiquiátricas deben ser utilizados, además, para formar residentes de otras especialidades médicas.

2.4. DOCENCIA Y SUPERVISIÓN DE LA EXPERIENCIA DE APRENDIZAJE

Los residentes deben estar supervisados directamente por psiquiatras adjuntos que puedan enseñar y evaluar sus habilidades.

El facultativo que realiza la supervisión debe ser un psiquiatra acreditado y con la experiencia suficiente para proporcionar una correcta supervisión.

La supervisión debe asegurar que cada residente tenga la oportunidad de:

- Observar evaluaciones realizadas por el facultativo.
- Entrevistar pacientes con psiquiatras adjuntos.
- Ser observados mientras entrevistan pacientes y recibir consejos respecto a técnicas y estilo de entrevista.
- Recibir supervisión diaria e inmediata en los casos que lo precisen.
- Tener todos los informes leídos y consignados en el caso de los residentes de primer año.
- Asumir responsabilidades clínicas de forma progresiva.

2.5. CONTENIDOS DEL PLAN DE ESTUDIOS

Además de la supervisión de casos, es necesario un plan de estudios estructurado para repasar los temas esenciales de las urgencias psiquiátricas durante la residencia.

Esto asegura que los residentes obtengan los conocimientos de base necesarios para lograr los objetivos y familiarizarse ante situaciones urgentes.

Esta lista comprende algunos de los temas esenciales para residentes.

- Evaluación y manejo del paciente suicida.
- Evaluación, manejo y tratamiento del paciente agitado o violento.
- Delirio, alucinaciones y trastornos psicóticos en urgencias.
- Alteraciones conductuales incluyendo psicosis agudas y delirium o síndrome confusional.
- Patología médica y orgànica que causa psicosis.
- Manejo de los psicofármacos imprescindibles en las urgencias psiquiátricas.
- Reconocimiento y manejo de intoxicación por drogas y estados de abstinencia, a pesar de que lo aconsejable es una valoración médica previa.
- Aproximación a la ansiedad en pacientes de la sección médica.
- Aproximación a la depresión en pacientes de la sección médica.
- Aspectos médico legales (responsabilidades, competencia, notificación de abusos, amenazas de violencia).

Otros muchos temas pueden ser incluidos como parte del plan de estudios en las urgencias psiquiátricas (la orientación psicoterapéutica de las crisis, la evaluación y manejo del paciente geriátrico y pediátrico, y los partes de las víctimas de las agresiones sexuales).

2.6. EVALUACIÓN

El programa de rotación por urgencias requiere un sistema de evaluación que asegure que el resi-

dente logra los objetivos del aprendizaje que han sido descritos.

Existe un sistema de evaluación estándar para todas las rotaciones que puede ser adaptado a la rotación por el servicio de psiquiatría de urgencias. Aun así es aconsejable que la evaluación incluya tantos aspectos de la actuación en urgencias psiquiátricas como sea posible, incluyendo la observación directa del trabajo clínico del residente, supervisión, revisión de los pacientes y de las notas escritas, del trabajo dentro de un equipo multidisciplinario, de la actuación en las llamadas, y la presentación de los pacientes en el cambio de turno.

La evaluación del residente en las urgencias psiquiátricas es más compleja debido al elevado nivel de estrés en este ambiente y la dificultad en escoger qué y cómo se evalúa.

3. CONCLUSIÓN

Es importante que exista un programa de rotación por urgencias de psiquiatría que defina unos objetivos de aprendizaje que prioricen la evaluación del paciente agudo y las habilidades en la intervención, los conocimientos requeridos y el amplio abanico de habilidades necesarias para manejar situaciones graves y agudas de manera simultánea. Aunque existen guías sobre la duración de la rotación y los componentes didácticos, los programas necesitan desarrollar un sistema acorde con las necesidades del servicio.

Por lo tanto, el desarrollo de programas estructurados ayudan al residente a ver el servicio de urgencias de psiquiatría no como un ambiente desagradable, si no como una oportunidad desafiante para el trabajo clínico.

RECOMENDACIONES CLAVE

Asegurar que se lleve a cabo un programa de rotación del residente que cumple los objetivos del aprendizaje.

Realizar reuniones periódicas para asegurar que se llevan a cabo los objetivos.

Asesorar y guiar al residente en la toma de decisiones ante circunstancias complicadas que puedan surgir en la práctica clínica.

Favorecer que los residentes dispongan de autonomía suficiente para la resolución de conflictos en las urgencias sin olvidarse de la supervisión en el caso que sea necesario.

4. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

American Medical Association: Graduate Medical Education Directory, 2001-2002. Chicago: AMA. 2002:317.

The AAEP Education Committee: A model curriculum for psychiatric resident education in emergency psychiatry. Emergency Psychiatry. 1998;4:18-19.

MacLean TA, Bourgeois JA, Hamilton GC, Kay J. Objectives to direct the training of emergency medicine residents on off-service rotations: psychiatry. J Emerg Med. 1995;13:545-551.

5. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Fauman BJ. Psychiatric residency training in the management of emergencies. Psychiatr Clin North Am. 1983 Jun;6(2):325-34.

Brown DB, Goldman CR, Thompson KS, Cutler DL. Training residents for community psychiatric practice: guidelines for curriculum development. Community Ment Health J. 1993;29:271-283.

Brasch JS, Ferencz JC. Training issues in emergency psychiatry. Psychiatr Clin North Am. 1999;22:941-954.

Muhlbauer HG. Teaching trainees in turbulent settings: a practical guide. Emergency Psychiatry. 1998;4:28-30.

55. URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS. URGENCIAS E INTERVENCIÓN EN CRISIS

Autoras: Amanda Trigo Campoy y Laura Ruiz de la Hermosa Gutiérrez
Tutora: Ana Isabel González López
Hospital Universitario de Móstoles. Madrid

CONCEPTOS ESENCIALES

Urgencia psiquiátrica es la perturbación en el pensamiento, los sentimientos o la conducta, que requiere una intervención terapéutica inmediata.

La intervención psiquiátrica urgente consta de: anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, exploración psiquiátrica, orientación clínica y plan de tratamiento.

Ante una urgencia psiquiátrica siempre hay que descartar organicidad.

1. INTRODUCCIÓN. URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

Podemos definir una urgencia psiquiátrica como la perturbación en el pensamiento, los sentimientos o la conducta para la que se necesita una intervención terapéutica inmediata. Generalmente los síntomas son agudos e intensos, se han producido durante las últimas horas o días, y en ocasiones suponen la descompensación o reagudización de un trastorno preexistente.

Las urgencias psiquiátricas suponen del 1-10% del total de las urgencias generales, y de ellas, aproximadamente una cuarta parte van a terminar siendo un ingreso hospitalario.

Uno de los objetivos más importantes para el psiquiatra de urgencias es realizar un correcto cribado de lo orgánico, es decir, determinar si el problema es puramente psiquiátrico, aparentemente psiquiátrico pero de otra naturaleza, o una combinación de ambos.

Por este motivo, las urgencias psiquiátricas deberían compartir un espacio común con las urgencias medicoquirúrgicas generales, para poder garantizar una asistencia correcta a todos los pacientes.

2. EVALUACIÓN PSIQUIÁTRICA URGENTE

El objetivo fundamental de una evaluación psiquiátrica en el ámbito de la urgencia es la adecuada valoración de un paciente en crisis, con el fin de realizar una aproximación diagnóstica inicial, identificar los factores precipitantes y las necesidades inmediatas, iniciar un tratamiento o remitir al paciente al ámbito terapéutico más adecuado.

La evaluación psiquiátrica urgente debe incluir los apartados correspondientes a cualquier historia clínica.

Es importante asimismo, realizar un correcto triaje (del francés "selección") previo, donde se identifiquen los problemas que puedan comprometer la integridad del paciente o de las personas de su entorno: patología médica que entrañe riesgo vital y el alto riesgo de violencia.

2.1. ANAMNESIS

- Motivo de consulta y a petición de quién se realiza. Con quién y cómo nos llega el paciente. Datos de filiación.

- Antecedentes personales médicos y psiquiátricos, así como de consumo de tóxicos (especificar tipo, cantidad diaria, frecuencia, periodos y efectos).
- Antecedentes familiares.
- Historia de la enfermedad actual, haciendo hincapié en la secuencia de presentación de los síntomas, en la exploración de factores precipitantes (personales, interpersonales o situacionales), los manejos terapéuticos previos y la respuesta a estos.

2.2. EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En todos los pacientes deben tomarse de inicio, los parámetros vitales fundamentales (tensión arterial, frecuencia cardiaca y temperatura).

Conviene además realizar una exploración neurológica básica y considerar otras pruebas complementarias según la clínica que presente cada paciente:análisis de sangre con HG y BQ; análisis de orina (elemental, sedimento, fármacos y tóxicos); radiografía de tórax; ECG; EEG; neuroimagen; punción lumbar.

2.3. EXPLORACIÓN PSIQUIÁTRICA

Es el instrumento fundamental en toda evaluación urgente. La información proviene tanto de la comunicación verbal como de la no verbal del paciente. Es conveniente también recoger toda la información posible de los acompañantes o terceros presentes o por vía telefónica. Hay que informar al paciente de que se va a recoger esta información, y solicitar su permiso en la medida de lo posible.

2.3.1. Exploración psicopatológica urgente

- Descripción general.
- Apariencia (indumentaria, nivel de aseo, complexión), actitud hacia el examinador, colaboración, lenguaje no verbal (contacto visual), conducta (dramatismo, minimización, ocultación, simulación).
- Sensorio e intelecto.
- Nivel de conciencia (trastornos cuantitativos: obnubilación, somnolencia, sopor, coma. Trastornos cualitativos: fluctuación, confusión, estado crepuscular y estupor), orientación, atención y memoria, impresión del nivel de inteligencia.
- Lenguaje y habla.
- Pensamiento.
- Alteraciones en el curso, forma y contenido del pensamiento.
- Alteraciones de la percepción.
- Emociones, humor y afectividad.
- Psicomotricidad.
  - Detección de trastornos extrapiramidales (temblor, parkinsonismo, distonías, discinesias tardías, acatisia).
  - Alteraciones de la psicomotricidad (manierismos, estereotipias, automatismos, catalepsias, agitación, inhibición…)
- Control de impulsos.
- Signos de auto o heteroagresividad.
- Ritmos biológicos: apetito, sueño, sexualidad, ciclo menstrual, otros.
- Criterio de realidad y juicio. Conciencia de enfermedad.

2.4. ORIENTACIÓN CLÍNICA Y PLAN DE TRATAMIENTO

La orientación diagnóstica en urgencias será siempre una aproximación sindrómica, evitando los juicios clínicos categóricos.

En la actitud al alta habrá que tener en cuenta:

- Destino al alta (con quién se va, a dónde, cómo, dónde se va a hacer el seguimiento).
- Circunstancias que indicarían acudir de nuevo a la urgencia o al médico correspondiente.
- Conductas a seguir por el paciente y acompañantes al alta.
- Tratamientos psicofarmacológicos administrados en la urgencia y los pautados al alta.

3. PATOLOGÍA ORGÁNICA EN LA URGENCIA PSIQUIÁTRICA

Cualquier síntoma psiquiátrico puede estar causado o exacerbado por un trastorno médico. Muchas pato-

logías médicas, algunas de ellas con riesgo vital, pueden manifestarse con alteraciones del estado mental que asemejan enfermedades psiquiátricas. De ahí la importancia de descartar siempre patología orgánica. El diagnóstico psiquiátrico sólo debería realizarse tras considerar las posibilidades orgánicas (tabla 1).

Características sugerentes de organicidad:

- Comienzo reciente o brusco, sin historia previa de enfermedad psiquiátrica.
- Síntomas en pacientes mayores de 65 años.
- Sintomatología psicótica en mayores de 45 años sin antecedentes previos.
- Enfermedad médica o lesiones intercurrentes.
- Sintomatología psiquiátrica atípica.
- Abuso de drogas o fármacos.
- Alteraciones perceptivas no auditivas.
- Síntomas neurológicos (incontinencia de esfínteres, alt. pupilar…).
- Fluctuaciones o alteraciones de la conciencia, desorientación, alteración de la atención, memoria y concentración.
- Trastornos del movimiento, marcha o lenguaje. Características catatónicas.

4. SÍNDROMES PRINCIPALES EN LA URGENCIA PSIQUIÁTRICA

4.1. COMPORTAMIENTOS AUTOLÍTICOS (ver capítulo correspondiente)

4.2. AGITACIÓN Y COMPORTAMIENTOS VIOLENTOS (ver capítulo correspondiente)

4.3. CRISIS DE ANGUSTIA

La ansiedad en uno de los motivos más frecuentes en urgencias. Se puede presentar acompañando a enfermedades médicas, junto a los trastornos psiquiátricos o como entidad aislada.

En este último caso se denomina crisis de angustia y consiste en episodios breves de intensa ansiedad, aparición espontánea y unos 30 min. de duración. Su prevalencia se sitúa entre 1,5-2%, más frecuente en mujeres al inicio de la edad adulta (tabla 2).

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la ansiedad

Síntomas físicos	Síntomas psíquicos
Palpitaciones, taquicardia. Sudoración. Temblores. Disnea, sensación de ahogo. Opresión o dolor torácico. Náuseas, vómitos. Mareo, vértigo.	Desrealización, despersonalización. Miedo a perder el control o volverse loco. Sensación de muerte inminente. Sensación de inestabilidad.

Generalmente, la primera crisis es espontánea y es preciso realizar una exploración física completa y pruebas complementarias que al menos incluyan ECG, analítica y tóxicos. Existen muchas enfermeda-

Tabla 1. Patologías orgánicas que más frecuentemente aparecen en las urgencias psiquiátricas

	Síntomas psiquiátricos	Síntomas somáticos
Crisis epiléptica	Confusión, sintomas psicóticos, disociativos, catatónicos, agresividad, alteración de la conducta.	Movimientos tónico-clónicos, alteraciones sensoriales, aura.
Tumores cerebrales	Ansiedad, euforia, incontinencia.	Focalidad neurológica.
Hipoglucemia	Ansiedad, confusión, agitación.	Taquicardia, sudoración, temblor.
Hiperglucemia	Ansiedad, agitación, delirium.	Fetor cetónico, náuseas, vómitos.
Hiponatremia	Confusión, letargia, alt.personalidad.	Polidipsia, sed, convulsiones.
Hipotiroidismo	Depresión, apatía, sínt.psicóticos.	Bocio, estreñimiento, piel seca…

des médicas y potencialmente mortales que cursan con ansiedad (tabla 3).

Tabla 3. Enfermedades que pueden cursar con ansiedad

Hipertiroidismo o hipotiroidismo. Feocromocitoma. Crisis hipoglucémicas. Hipercortisolismo. Intoxicación cafeína, cocaína y anfetaminas. Abstinencia de sedantes-hipnóticos. Intoxicación metales pesados. Embolia pulmonar.	Colagenosis. Brucelosis. Déficit vitamina $B_{12.}$ Pelagra. Esclerosis múltiple. Neoplasias cerebrales. Crisis parciales complejas. EPOC.

Tratamiento:

- Benzodiacepinas vía oral y de vida media-corta.
  - – 0,5 mg alprazolam ó 1-2 mg loracepam.
  - – Repetir a los 30 minutos si no remite.
- Crear un entorno de confianza y tranquilidad donde explicar al paciente el origen vegetativo de sus síntomas.
- Proporcionar una bolsa de plástico para que inspire y espire dentro con el fin de prevenir una crisis de tetania secundaria a hiperventilación mantenida.

4.4. URGENCIAS RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE TÓXICOS

4.4.1 Urgencias relacionadas con el consumo de alcohol

El consumo de alcohol es un importante problema sanitario y social. Gran parte de la patología médica que se atiende en un servicio de urgencias deriva de su ingesta (encefalopatías, hemorragias digestivas…), y hasta un 32% de los pacientes que acuden a urgencias psiquiátricas están intoxicados (tabla 4).

Tabla 4. Manifestaciones clínicas de la intoxicación etílica

Gravedad	Alcoholemia (mg/dl)	Clínica
Leve.	20-80	Desinhibición, disforia/euforia, sociabilidad, confianza.
Moderada.	80-130	Sedación, bradipsiquia, disartria, torpeza, alt.conducta.
Grave.	130-300	Obnubilación, deterioro funciones SNC, broncoaspiración.
Muy grave.	> 300	Estupor, coma.
Evaluación: requiere valoración y tratamiento por parte de los servicios de medicina interna.		

4.4.2. Intoxicación patológica

Aparecen con pequeñas cantidades de alcohol y generalmente en individuos con patología previa (déficit enzimáticos, lesiones orgánicas cerebrales, epilepsia, psicosis…). Suelen provocar agitaciones con agresividad.

- Manejo:
  - – Medidas conductuales, contención mecánica si es precisa.
  - – 5 mg haloperidol im. Repetir a los 20-30 min si no hay sedación.
  - – 100-200 mg tiaprida im. Repetir cada 20-30 min (máx. 800 mg).
  - – Evitar neurolépticos sedativos y benzodiacepinas.

4.4.3. Síndrome de abstinencia

Aparece en dependientes de alcohol tras la deprivación brusca, parcial o total, de la ingesta de alcohol. Los síntomas suelen comenzar entre 4-12 horas después de la ultima ingesta, alcanzando su mayor intensidad en las primeras 48 horas y mejorando a partir del cuarto o quinto día.

Es siempre una urgencia médica que requiere tratamiento enérgico y rápido por su potencial evolución a delirium o crisis comiciales.

Clínica: los síntomas iniciales son taquicardia, sudoración, HTA... El cuadro puede progresar apareciendo además dificultad para la marcha, hiperreflexia e inquietud psicomotriz. Cuando la abstinencia es severa puede aparecer el *delirium tremens* (5% de las abstinencias, generalmente a partir de las 72 h) en el que se añaden crisis convulsivas, ilusiones o alucinaciones (típicas las visuales, de insectos pequeños o microzoopsias), intensa angustia, ideas delirantes (ocupacionales), insomnio, agitación psicomotriz y alteración de la conciencia. La clínica suele ser fluctuante, empeorando por la noche.

Un *delirium tremens* establecido tiene una mortalidad sin tratamiento del 20% y del 5% con tratamiento.

- Tratamiento:

  El mejor tratamiento para la abstinencia es la prevención. Una vez iniciada la abstinencia el tratamiento irá dirigido a:

  – Reposición vitamínica (previene Encefalopatía de Wernicke):

  – 1 ampolla tiamina/d durante 3 días + complejo vitamínico B_1-B_6-B_{12}/8 h durante 10 días. Conviene añadir ácido fólico.

  – Control del equilibrio hidroelectrolítico (incluir calcio y magnesio), y de las complicaciones orgánicas.

- Sedación:

  Pautas posibles: diazepam 10 mg/8 ó 6 h; clorazepato 50 mg/8 ó 6 h; clometiazol 7-16 cápsulas/d repartidas en 3 ó 4 tomas. En caso de *delirium tremens* se usarán dosis más elevadas.

4.4.4. Otros tóxicos (tabla 5)

Tanto la intoxicación como la abstinencia a tóxicos requieren en general tratamiento por parte de los servicios de medicina interna.

5. INTERVENCIÓN EN CRISIS

La crisis presupone una situación en la que, según el término chino que la representa, se combina peligro y oportunidad.

Una crisis es una situación temporal de desorganización, caracterizada por incapacidad del individuo para manejar problemas con los recursos habituales y obtener resultados.

5.1. TIPOS

- Circunstanciales: son inesperadas, aparecen de forma repentina y existe un factor precipi-

Tabla 5. Otros tóxicos

	Intoxicación	**Abstinencia**
Opiáceos.	Miosis, bradicardia, depresión SNC, hipotermia, convulsiones.	Lagrimeo, rinorrea, activación adrenérgica, midriasis, calambres, vómitos, anorexia…
Cocaína.	Activación adrenérgica, agitación, síntomas psicóticos, hipertermia.	Craving, disforia, ansiedad, fatiga, cefalea hiperexia, irritabilidad, depresión.
Anfetaminas.	Similares a intoxicación con cocaína.	Ansiedad, disforia, temblor, sudoración, calambres, hambre, depresión.
Alucinógenos.	Ilusiones visuales, labilidad, hiperactividad adrenérgica.	En general no aparece.

tante. Se clasifican según tengan relación con la salud, muerte, violencia, desastres, guerras y familia o economía.

- Ligadas al desarrollo: vividas por la mayoría de las personas aunque con distinto grado de conflictividad o desorganización. Son más predecibles.

Valoración e intervención: el tratamiento debe tener dos partes.

- La primera fase se desarrolla en urgencias y consiste en apoyo psicológico. Esta intervención consta de cinco pasos:
  - Contacto psicológico: invitar al paciente a hablar, proporcionar calma.
  - Examen de las dimensiones del problema: indagar sobre acontecimiento precipitante, funcionamiento previo, recursos sociales, futuro inmediato.
  - Análisis de posibles soluciones: preguntar por soluciones previas, explorar las actuales, proponer alternativas, redefinir el problema
  - Ejecución de la acción concreta: si hay riesgo de muerte la actitud debe ser directiva, y si no hay riesgo consiste en ayudar a la persona a dar algún paso en el manejo de la crisis.
  - Asegurar un seguimiento del paciente.
- La segunda fase precisa de una psicoterapia breve.

5.2. SITUACIONES ESPECIALES

5.2.1. Duelo

La intervención consiste en facilitar el duelo, permitiendo el alivio del sufrimiento, fomentando la aflicción y los sentimientos ocasionados por la pérdida. El médico se mostrará calmado y seguro, con actitud flexible y empática, tolerando la tristeza del paciente.

Nunca debe darse al que está elaborando un duelo el papel de enfermo, salvo que lo sea.

5.2.2. Pérdida de empleo y jubilación

Estas pérdidas comprometen la autoestima y casi siempre se acompañan de ira. Hay una pérdida del rol asociado a la identidad. En el caso de pérdida de empleo, hay que ayudar a redefinir de forma racional la importancia en cada persona y prepararlo para la puesta en acción adecuada. En la jubilación, hay que ayudar a desvincular el trabajo de la recompensa monetaria reidentificándolo con el placer.

5.2.3. Pérdidas amorosas

En estas pérdidas participan sentimientos de pérdida de autoestima y rol, y con frecuencia ira. Es necesario reconocer la pérdida y soportar el dolor. Es importante que el paciente reclute los apoyos familiares y amistosos y recordarle las capacidades y valores que posee. El aplazamiento del dolor o inicio de otra relación sin solución de continuidad suelen causar cronicidad, cerrándose la crisis en falso. Cada ser humano se recupera a un ritmo.

5.2.4. Robos, asaltos y violación

Los pacientes pueden tener sentimientos de indefensión, rabia, suciedad, culpa, minusvalía, vergüenza y tendencia a la desconfianza. Se les debe comunicar que conocemos sus sentimientos, invitándolos a su expresión mediante una actitud empática, respetando su silencio, sin forzar la entrevista. Informarles de la lenta recuperación psicológica y posibles secuelas. La decisión de iniciar acciones legales es personal, pero la contención durante la misma también puede precisar de ayuda especializada.

5.2.5. Catástrofes

Supone la presentación súbita de un suceso dramático e inesperado. El desastre casi siempre sobrepasa las expectativas y recursos psíquicos del individuo, lo más frecuente es que llegue a urgencias en un estado de desorganización extremo, con labilidad, ansiedad, temor y una sensación de incredulidad, perplejidad y vulnerabilidad. Existen sentimientos de impotencia y culpa. La intervención debe encaminarse a la recuperación del control y la seguridad.

6. MARCO LEGAL EN LA URGENCIA PSIQUIÁTRICA

Dentro de las urgencias en general, la urgencia psiquiátrica presenta algunas peculiaridades. La

enfermedad mental se acompaña de síntomas que pueden alterar las capacidades mentales generando situaciones de riesgo para el paciente y para otros.

El término competencia para Simón Lorda (1997): *"es la capacidad del paciente para comprender la situación a la que se enfrenta, para, a continuación, tomar, expresar y defender una decisión que sea coherente con su propia escala de valores".*

Las implicaciones de la Ley Básica de Autonomía (ley 41/2002) en relación a la actuación en urgencias dependerá de que se considere al paciente capaz o no de decidir. Se establecen dos supuestos:

- En los casos donde el paciente es competente para tomar decisiones éste tiene que consentir la actuación que afecte a su salud. El artículo 9, apartado 2 contempla dos situaciones en las que el facultativo podrá llevar a cabo las intervenciones sin necesidad del consentimiento del paciente.
  - Cuando existe riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la ley.
  - Cuando existe riesgo inmediato grave para la integridad física o psiquiátrica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando si es posible a los familiares o personas vinculadas.

    Dejar constancia de esta circunstancia en la historia clínica del paciente.
- En el apartado 3 del artículo 9, se hace referencia a los supuestos en los que se otorga el consentimiento por representación:
  - Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, según criterio del médico o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de la situación.
  - Cuando el paciente está incapacitado legalmente. Será el representante legal quien otorgara el consentimiento.
  - Cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectualmente ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. El consentimiento lo dará el representante legal del menor después de haber escuchado su opinión si tiene doce años cumplidos. Si el menor está emancipado o con dieciséis años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación.

RECOMENDACIONES CLAVE

La realización de una historia clínica completa es fundamental (anamnesis, exploración física y pruebas complementarias, y exploración psiquiátrica) para realizar un diagnóstico sindrómico y establecer un plan de tratamiento.

La urgencia psiquiátrica presenta una alta morbimortalidad, por lo que requiere una intervención correcta y eficaz.

Un buen manejo de la intervención en crisis pronostica una resolución favorable de la misma.

7. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Palomo T, Jiménez-Arriero MA. Manual de Psiquiatría. Madrid: Ed. Ene Life Publicidad S.A. y Editores. 2009.

Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de Psiquiatría, volumen II. Barcelona: Ed. Ars Médica. 2005.

Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M. Manual de Urgencias Psiquiátricas. Barcelona: Ed. Masson. 2006.

Kaplan HI, Sadock B. Manual de Psiquiatría de Urgencias. Buenos Aires: Ed. Panamericana, reimpresión. 1999.

Almenta E, González T, Rojano P. Cuestiones sobre Psiquiatría Legal, módulo II. Luzán 5. S.A. de Ediciones. 2008.

8. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Hyman SE. Manual de Urgencias Psiquiátricas. Barcelona: Ed. Salvat. 1987.

Rubio G, Mata F, Santo-Domingo J. Urgencias relacionadas con el consumo de alcohol. En: Rubio G, Santo-Domingo J. Guía práctica de intervención en alcoholismo. Madrid: Ed. Dupont Farma. 2001 .

Bellak L, Small H. Manual de Psicoterapia breve, intensiva y de urgencias. México: Editorial Pax. 1980.

Worden W. El tratamiento del duelo: asesoramiento psicológico y terapia. Barcelona: Ed. Paidós. 1997.

Salazar M, Peralta C, Pastor J. Tratado de Psicofarmacología: bases y aplicación clínica. Madrid: Ed. Panamericana. 2004.

56. AGITACIÓN Y COMPORTAMIENTOS VIOLENTOS

Autoras: Ariadna Compte Güell y Mariona Guardia Sans
Tutora: Amalia Guerrero Pedraza
CASM Benito Menni Sant Boi de Llogregat. Barcelona

CONCEPTOS ESENCIALES

La etiología puede ser tanto orgánica como psiquiátrica.

La correcta evaluación clínica es fundamental.

El tratamiento varía en función de la etiología de la agitación.

1. DEFINICIÓN

Entendemos por agitación psicomotriz un síndrome con diferentes etiologías consistente en un estado de exaltación motora (inquietud, gesticulación, deambulación...) compuesto por movimientos automáticos o intencionales pero que en general carecen de un objetivo común.

Es importante distinguir el paciente agitado del paciente agresivo. Este último presenta hostilidad y tendencia a la destrucción pudiendo llegar a presentar auto y/o heteroagresividad. Estos pacientes presentarían dificultades en el control de impulsos en cambio en el paciente agitado se trataría de una alteración de la psicomotricidad. Por lo tanto, es importante saber que la agresión no es un síntoma principal de la agitación y que la frecuencia con que la agitación está asociada a la agresión se desconoce. Se han realizado varios estudios dónde se ha demostrado que la prevalencia de presentar conductas violentas hacia otros individuos en los hospitales psiquiátricos antes del ingreso es aproximadamente del 10%.

La agitación psicomotriz está considerada como una urgencia psiquiátrica y por lo tanto requiere una respuesta rápida y coordinada del personal sanitario, lo que evitará un incremento de ansiedad y probable comportamiento violento por parte del paciente, así como lesiones a él mismo (autolesivas), a otros pacientes o al equipo sanitario (heterolesivas).

2. ETIOLOGÍA

Como hemos comentado, la agitación psicomotriz puede ser manifestación de diferentes trastornos, tanto psiquiátricos como somáticos. Por este motivo, el primer paso a seguir ante un episodio de agitación psicomotriz consistiría en realizar un correcto diagnóstico etiológico.

2.1. AGITACIÓN ORGÁNICA

Suele tratarse de un cuadro de inicio agudo o subagudo en un paciente (frecuentemente de edad avanzada) habitualmente sin historia psiquiátrica previa. Dentro de este grupo destacaría el *delirium* o cuadro confusional agudo, que suele caracterizarse por alteraciones de la conducta junto con:

- Alteración de la consciencia.
- Desorientación témporo-espacial.
- Confusión mental.
- Discurso incoherente.

- Dificultad para la marcha.
- Hiperexcitabilidad muscular.

Además pueden existir otros síntomas asociados como alucinaciones visuales (bastante específico), actividad ocupacional e ideación delirante (de perjuicio más habitualmente). Un signo bastante característico de causa orgánica es la fluctuación del cuadro a lo largo del día con agitación o empeoramiento de los síntomas durante la noche.

En la exploración física pueden presentar diferentes alteraciones como fiebre, taquicardia, sudoración, focalidad neurológica, etc.

En las exploraciones complementarias pueden observarse alteraciones tanto en los parámetros de la analítica como en la neuroimagen (tabla 1).

2.2. AGITACIÓN PSIQUIÁTRICA

Habitualmente el paciente tiene antecedentes psiquiátricos previos y presenta clínica característica de alguna patología psiquiátrica, por ejemplo alucinaciones auditivas (raramente visuales que son más propias como ya se ha comentado previamente de las agitaciones orgánicas), ideación delirante de perjuicio (esquizofrenia, trastorno delirante…) o megalomaníaca (manía), alteraciones de la afectividad (disforia, euforia…), hostilidad o agresividad, discurso vociferante, verborreico o disgregado, etc.

En este caso, no existen alteraciones en el nivel de conciencia ni en la orientación y normalmente el cuadro no suele fluctuar (tabla 2).

2.3. AGITACIÓN MIXTA

Se combina enfermedad psiquiátrica con orgánica, generalmente como consecuencia de intoxicaciones etílicas y/o por otros tóxicos.

Tanto los pacientes afectos de demencia como de retraso mental es frecuente que presenten episodios de agitación psicomotriz como respuesta a un malestar subjetivo como dolor, fiebre, estreñimiento o cualquier otro síntoma que le genere molestias.

Tabla 1. Causas de agitación orgánica

Enfermedades	Intoxicaciones	Síndromes de abstinencia
– Alteraciones de electrolitos. – Hipoglucemia. – Endocrinopatías. – Infecciones sistémicas y/o del SNC. – Ciertas anemias. – Insuficiencia respiratoria. – Insuficiencia cardíaca. – Insuficiencia hepática (encefalopatía hepática). – Insuficiencia renal (encefalopatía urémica). – Traumatismos craneoencefálicos y politraumatismos. – Estados postoperatorios. – Crisis parciales. – Estados postictales. – Tumores intracraneales o diseminados. – Demencia. – Fármacos: levodopa, digital, cimetidina, ranitidina, anticolinérgicos, antihistamínicos, antiepilépticos, corticoides, benzodiacepinas, neurolépticos sedantes.	– Alcohol. – Estimulantes (cocaína, anfetaminas y otros). – Cannabis. – Neurolépticos. – Benzodiacepinas. – Anticolinérgicos.	– Alcohol *(delirium tremens).* – Benzodiacepinas. – Opiáceos. – Otros.

Tabla 2. Causas de agitación no orgánica

Psiquiátrica	
Psicótica: – Esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo. – Episodio maníaco. – Episodio depresivo: en casos de depresión agitada que suele ser más frecuente en ancianos y niños. – Trastorno delirante (paranoia).	No psicótica: – Crisis de angustia. – Trastornos de la personalidad principalmente histriónica, límite y paranoide. – Alteración de conducta en pacientes con retraso mental o demencia (distinguir del *delirium* superpuesto a la demencia).
No psiquiátrica	
Situación desencadenada por un estresor agudo como por ejemplo reacciones de duelo, situaciones catastróficas (inundaciones, incendios, violaciones…) y situaciones de desconexiones ambientales (UCI…).	

Otra situación que tiene que tenerse en cuenta por la posibilidad de confusión con un cuadro de agitación son los pacientes traídos por las fuerzas de orden público en contexto de conductas delictivas. En estos casos hay que descartar psicopatología y por supuesto organicidad asociada.

3. EVALUACIÓN Y ABORDAJE

3.1. MEDIDAS DE SEGURIDAD

El primer paso a seguir ante una agitación psicomotriz sería intentar mantener la integridad física del paciente y del personal que le atiende manteniendo una distancia de seguridad prudencial con el paciente, preservando una vía de salida de fácil acceso y realizando la entrevista en un lugar tranquilo, sin sobrestimulación externa, alejado de otros pacientes, y, sobretodo, donde no existan instrumentos que puedan utilizarse como armas. Debemos solicitar la colaboración de auxiliares, personal de seguridad o policía antes de empezar la exploración psicopatológica si sospechamos una posible agitación por parte del paciente. Existen una serie de factores predictores de auto/heteroagresividad o riesgo inminente de agitación psicomotriz:

- Aumento creciente de la actividad motora.
- Presencia de gestos y actitudes violentas: amenazas verbales, gritos o exhibición de violencia sobre objetos.
- Sospecha de consumo de tóxicos.
- Antecedentes de conducta violenta previa.
- Presencia de clínica alucinatoria.

Un segundo paso a seguir consiste en valorar la presencia de síntomas somáticos de riesgo vital que requiriesen intervención más inmediata (deterioro de constantes vitales, alteración de la conciencia y/o presencia de alucinaciones visuales). En la medida de lo posible tiene que llevarse a cabo una exploración general del paciente a nivel somático junto con una valoración neurológica y, si los medios nos lo permiten, realización de una analítica de sangre.

3.2. CONTENCIÓN VERBAL

Debe recogerse la máxima información posible del paciente, familiares o acompañantes para la correcta filiación del caso, por este motivo éste sería el primer paso dentro de todo proceso. Es importante mostrar interés por su problema, empatizar y en algunos casos puede ser beneficioso ganarse su confianza preguntando cuestiones no relacionadas con el motivo de su presencia a urgencias. Se debe mantener un tono de voz suave, calmado, seguro y firme. No se deben tener prejuicios. No conviene situarse por encima del nivel del paciente ya que esto puede ser interpretado como una provocación.

3.3. CONTENCIÓN MECÁNICA

Esta medida es necesaria en primer lugar si el paciente presenta un peligro para sí mismo y para otras personas y cuando se precisa la realización de una

exploración física y/u obtención de pruebas complementarias para un abordaje etiológico del cuadro. De manera periódica se deberá comprobar su estado para garantizar su comodidad y seguridad ya que en ocasiones, el uso de la contención exclusivamente mecánica puede causar más daño orgánico y originar complicaciones, incluyendo la hipertermia y rabdomiolisis. Para prevenir esta última complicación, será necesaria la correcta hidratación del paciente. Si la contención es prolongada, se deberá administrar heparina subcutánea para prevenir la trombosis venosa profunda. Habitualmente la contención mecánica se asocia a la contención química.

3.4. CONTENCIÓN QUÍMICA

Se puede utilizar en la mayoría de casos tanto orgánicos como psiquiátricos. Consiste en la administración de tratamiento farmacológico para la correcta sedación del paciente. Los fármacos a utilizar dependen de la etiología del cuadro y se describen en el siguiente apartado (ver tratamiento).

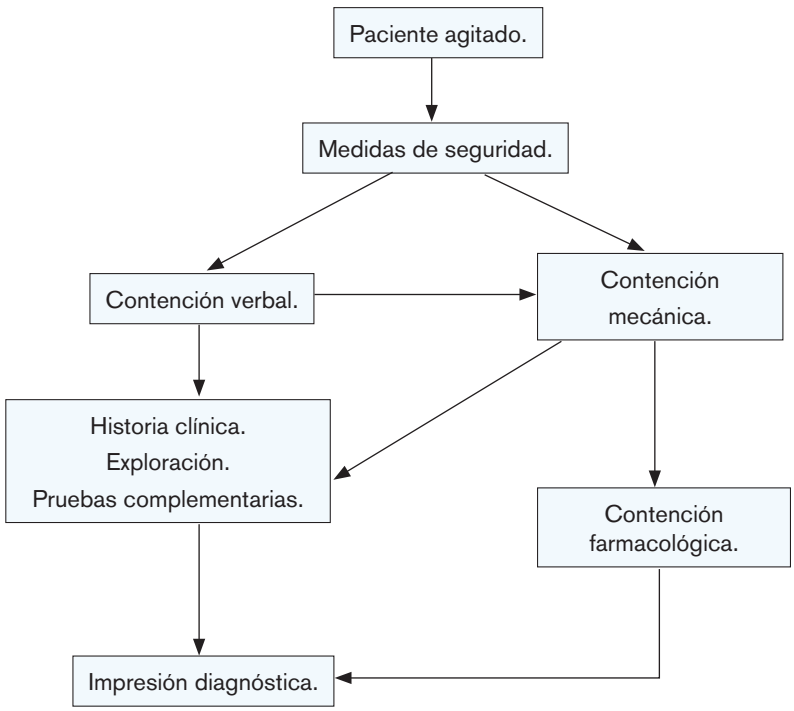
3.5. EVALUACIÓN SISTEMATIZADA

Diferentes escalas han sido desarrolladas para medir la agitación de los pacientes. Inicialmente surgió la Escala del Comportamiento Agitado que se diseñó basándose en pacientes con daño cerebral traumático. Posteriormente han ido apareciendo otras siendo una de las más utilizadas la Subescala del Comportamiento Excitado de la PANSS (EC-PANSS), aunque no está validada. Los 5 ítems que la forman son los siguientes: excitación, tensión, hostilidad, falta de cooperación, y control de impulsos pobre.

Existen otras escalas como la Behavioral Activity Rating Scale (BARS), la Agitation Calmness Evaluation Scale (ACES), y la Subescala de Agitación de la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS), aunque la mayoría de ellas no se usan habitualmente en la práctica clínica.

Existe un reciente estudio donde se demuestra que el uso de la EC-PANSS reduce las contenciones en un departamento de urgencias desde un 27% a un 6,3%-8,6% (figura 1).

Figura 1. Manejo episodio de agitación



4. TRATAMIENTO

Según la etiología del cuadro:

4.1. AGITACIÓN ORGÁNICA

En este caso lo más importante es el tratamiento de la causa orgánica subyacente. También son útiles medidas de sostén tales como el control de constantes vitales, mantenimiento de vía aérea e hidratación.

Inicialmente se puede administrar dosis bajas de neurolépticos típicos preferiblemente por vía oral (en caso de no ser posible se pasará a la administración intramuscular).

Deben extremarse las precauciones por los riesgos que supone administrar a un paciente médicamente grave un depresor del sistema nervioso central.

El neuroléptico clásicamente de elección es el haloperidol por su alta potencia, su seguridad y eficacia. Pueden existir efectos adversos a considerar como los síntomas extrapiramidales o las crisis comiciales al disminuir estos fármacos el umbral convulsivo. Por ello, debe evitarse en el caso de *delirium tremens*, abstinencia a benzodiazepinas y agitaciones de origen comicial. La dosis recomendada sería de 1 ampolla de 5 mg pudiéndose repetir cada 30-45 minutos hasta que se consiga la contención. El haloperidol es un fármaco poco sedante por lo que puede ser más lento en actuar que las benzodiazepinas u otros neurolépticos sedantes aunque por otro lado puede considerarse el más seguro.

El neuroléptico más sedante es la levomepromacina que se utiliza a dosis de 25-50 mg por vía intramuscular. La clorpromacina es otro neuroléptico de baja potencia y elevada sedación que se utiliza por vía intramuscular, nunca intravenosa directa. Estos dos fármacos de perfil más sedante presentan también efectos adversos como riesgo de hipotensión y aspiración. Además por su efecto sedante y anticolinérgico pueden aumentar la confusión.

Las benzodiacepinas, al ser fármacos depresores del SNC, deberían evitarse en la mayoría de las agitaciones orgánicas ya que pueden aumentar la confusión. Únicamente son de elección en el *delirium tremens*, en el síndrome de abstinencia a benzodiazepinas u opiáceos, en los cuadros de origen comicial y en algunos tipos de intoxicaciones con estimulantes (cocaína, anfetaminas...).

En el caso de intoxicaciones alcohólicas agitadas debemos ser cautos en cuanto a la sedación por el riesgo de depresión del SNC. Las benzodiacepinas pueden disminuir la respuesta del centro respiratorio mientras que los neurolépticos pueden disminuir el umbral convulsivo. Es por ello que se emplea en algunas ocasiones el neuroléptico tiapride a dosis de 1-2 ampollas intramuscular (im.).

Más recientemente se vienen utilizando también los neurolépticos atípicos como la risperidona (solución y formulaciones de disolución rápida), la olanzapina (im. y formulaciones de disolución rápida), la ziprasidona im. y aripiprazol im. (tabla 3).

4.2. AGITACIÓN PSIQUIÁTRICA

- Agitación no psicótica: la administración de benzodiacepinas vía oral pueden resolver el cuadro en las formas leves o moderadas. Las benzodiazepinas por vía intramuscular se absorben de forma errática, por lo tanto no suele ser una vía de elección. La vía intravenosa debe reservarse a situaciones en las que sea posible una vigilancia médica continua del paciente ya que podría existir el riesgo de provocar una depresión respiratoria.
- Agitación psicótica: en la mayoría de casos, deben emplearse neurolépticos incisivos a dosis elevadas. Diferentes estudios han demostrado que la administración combinada de haloperidol y benzodiacepinas tiene mayor efecto que ambas por solitario. Si no fuera suficiente se podría añadir un neuroléptico de tipo sedante. El efecto máximo de éstos últimos se alcanza a las 4-5 horas por lo que no debemos repetir la dosis. En cambio, sí se puede repetir la dosis de haloperidol si no se consigue el efecto deseado a los 45 minutos.

En los últimos tiempos se están incorporando neurolépticos atípicos que producen menos efectos extrapiramidales que los neurolépticos clásicos, lo que también supone un beneficio en el manejo de la agitación. Entre ellos destacan la olanzapina la cual se puede administrar por vía oral si la agitación es moderada o intramuscular cuando es más grave, la risperidona vía oral, el aripiprazol intramuscular y la

Tabla 3. Tratamiento de la agitación orgánica

Fármaco	Dosis	Indicaciones	Efectos adversos
Haloperidol	1 ampolla 5 mg (hasta 100 mg/día im).	Repetir cada 30-45 min.	Síntomas extrapiramidales. Umbral convulsivo.
Levomepromazina	1 ampolla 25 mg im.	Repetir cada 2-4 h	Anticolinérgicos. Sedación.
Clorpromazina	1 ampolla 25 mg im.	Repetir cada 2-4 h.	Anticolinérgicos. Sedación.
Risperidona	0,5-2 mg vo. (gotas o flas).	Repetir cada 2-4h.	Síntomas extrapiramidales en menor medida.
Olanzapina	– 1 ampolla 10 mg im. – 5-10 mg cp o velotab.	Repetir cada 2-4 h.	Anticolinérgicos. Sedación menos intensa.
Ziprasidona	10-20 mg im.	– Repetir 10 mg cada 2 h. – Dosis máx: 40 mg/día.	Alarga el QT. Escasa sedación.
Benzodiazepinas	Vía oral: – lorazepam 1-2 mg. – diazepam 5-10 mg. – clonacepam 0,5-2 mg. Vía im.: – clorazepato 25-50 mg.	Poco indicadas, salvo en caso de: – *delirium tremens*. – abstinencia a benzodiacepinas. – intoxicación por estimulantes.	Depresión SNC. Confusión (la absorción im. es errática).

ziprasidona intramuscular han demostrado también eficacia en cuadros de agitación. Todos ellos presentan una eficacia similar al haloperidol pero con menos efectos extrapiramidales.

En caso de utilizar la vía oral la presentación de rápida disolución (olanzapina y risperidona) o en gotas (risperidona) que presentan algunos fármacos facilita su administración.

También se utiliza el zuclopentixol acufase que se administra por vía intramuscular y presenta una liberación retardada durante los 3 días siguientes a la inyección. Permite controlar agitaciones mantenidas, principalmente maníacas o psicóticas sin tener que administrar medicación de forma repetida. Su lento inicio de acción puede obligar a utilizar otros fármacos durante las primeras horas. Normalmente se utiliza a dosis de 50-150 mg.

En estos momentos se está a punto de comercializar el primer fármaco para la agitación por vía inhalada, la loxapina, neuroléptico típico que ha mostrado buena tolerancia y eficacia a dosis de 5-10 mg para las agitaciones en casos de esquizofrenia y el trastorno bipolar. Su acción se presenta a los 10 minutos después de la administración.

En el caso que las agitaciones sean leves o no se puedan utilizar neurolépticos también se pueden emplear benzodiacepinas como por ejemplo diazepam, loracepam o cloracepato dipotásico.

Si el control del paciente resulta imposible se pueden realizar combinaciones de haloperidol y diazepam 5-10 mg vo. o im. o con cloracepato dipotásico 20-50 mg im. (tabla 4).

5. POBLACIONES ESPECIALES

5.1 INFANTIL

En el caso de los niños y los adolescentes se han realizado pocos estudios acerca de la agitación psicomotriz. En muchos casos la agitación puede aparecer a consecuencia de un cambio ambiental,

Tabla 4. Tratamiento de la agitación psiquiátrica

Cuadros leves o moderados		
Fármaco	**Dosis**	**Comentarios**
Midazolam	2,5-15 mg im.	Corta duración.
Diazepam	5-10 mg vo. o im.	Absorción im. errática.
Lorazepam	2-5 mg vo.	Vida media corta (indicada especialmente en ancianos).
Clonacepam	0,5-2 mg vo. (en gotas) o im.	Absorción im. completa aunque inconsistente.
Clorazepato dipotásico	20-50 mg vo. o im.	Dosis máxima 100 mg/8 h.
Risperidona	1-4 mg gotas, flas o comprimido.	Solo vo. Dosis máxima 16 mg/d.
Olanzapina	5-20 mg comprimido o velotab.	Dosis máxima 30 mg/d.
Cuadros severos		
Fármaco	**Dosis**	**Comentarios**
Olanzapina	1 ampolla de 10 mg. Dosis inicial de 5-10 mg.	Repetir 2ª inyección: 2 h. 3ª inyección: 4 h. Dosis máxima 30 mg/d.
Ziprasidona	1 ampolla de 20 mg. Dosis inicial de 10 mg (20 mg en algunos pacientes).	2ª inyección a las 2 horas. Dosis máxima 40 mg/d.
Aripiprazol	1 ampolla de 9,75 mg. Dosis inicial 9,75 mg.	2ª inyección a las 2 h. Máximo 3 inyecciones en 24 h.
Zuclopentixol acufase	1 ampolla contiene 50 mg.	Dosis: 50-150 mg/48-72 h. Se puede repetir en 3 días.
Haloperidol + lorazepam	1 ampolla 5 mg + 1 ampolla 2 mg.	Haloperidol repetible cada 30-45 min, el resto cada 2-4 h.
Haloperidol + clonazepam	1 ampolla 5 mg + 1 ampolla 1 mg.	
Haloperidol + levomepromazina y/o clorpromazina + biperideno	1 ampolla 5 mg + 1 ampolla 25 mg + 1 ampolla 5 mg.	

situaciones de bloqueo emocional o ansiedad de origen exógeno, fundamentalmente en circunstancias biográficas extremas como abusos sexuales o maltrato infantil.

Se ha asociado también con diferentes situaciones y patologías específicas:

- Sedación postanestesia.
- Síndrome de Gilles de la Tourette.
- Estados psicóticos infantiles.
- Trastornos del espectro autista.
- Síndrome de Rett.
- Retraso mental.
- Síndromes genéticos asociados con déficit cognitivos globales.
- Minusvalía intelectual.
- TDHA.
- Depresiones con ideas delirantes, suicidas u homicidas.
- Fases maníacas en el contexto de un trastorno bipolar.

El abordaje en primer lugar es intentar tranquilizarlos realizando una aproximación lenta, no amenazadora y permitiendo que nos cuenten con sus propias palabras el motivo de su traslado a urgencias. En el caso de precisar tratamiento farmacológico, suele ser el mismo que el de los adultos aunque las dosis utilizadas suelen ser más bajas. Si se trata de un cuadro leve se puede recurrir al uso de benzodiacepinas por vía oral, sublingual o rectal; el diazepam a dosis de 0,2-0,5 mg/kg/dosis sería de elección pudiéndose repetir cada 30 minutos si fuera necesario. En caso de agitación psicótica/maníaca se debe plantear el uso de benzodiacepinas y/o neuroléptico que suele ser el haloperidol (dosis en función de la edad). En los últimos tiempos se han empezado a usar neurolépticos atípicos que producen menores efectos adversos como por ejemplo la olanzapina (2,5 mg/día) o risperidona (0,5-2 mg/día).

5.2. ANCIANOS

Las dos situaciones más habituales en las que los pacientes mayores presentan cuadros de agitaciones son el cuadro confusional agudo, y los síntomas psicóticos y de conducta que aparecen en la demencia. El uso de psicofármacos debe ser el mínimo tiempo posible y la menor dosis eficaz. Las dosis de fármacos son mucho menores y se debe evitar el uso de neurolépticos con efectos anticolinérgicos y las benzodiacepinas ya que pueden producir confusión. Clásicamente se ha utilizado el haloperidol como tratamiento, pero dada la sintomatología extrapiramidal que suele causar se están usando también neurolépticos atípicos como: risperidona 0'5-1 mg (la aparición de SEP es menor con dosis bajas), olanzapina 2'5-5 mg o quetiapina 25-50 mg aunque éstos tampoco están exentos de efectos adversos tales como accidentes vasculares cerebrales con olanzapina y riesgo de hipotensión ortostática y caídas con quetiapina. En caso de ser imprescindible el uso de una benzodiacepina se aconsejan las de vida media corta.

5.3. EMBARAZO

Debe realizarse una cuidada evaluación de los riesgos/beneficios que implica para el feto y para la madre la toma de medicación. En la medida de lo posible, es preferible evitar cualquier tipo de fármaco, sobretodo en el primer trimestre del embarazo. A modo orientativo se suele usar como guía la clasificación del riesgo del uso de los psicofármacos durante el embarazo de la Food and Drug Administraron (FDA). Esta guía clasifica los antipsicóticos típicos en el grupo C (no se puede descartar el riesgo), los antipsicóticos atípicos en el B/C (riesgo desconocido/no se puede descartar riesgo) y las benzodiacepinas en el grupo D (evidencia de riesgo en humanos).

RECOMENDACIONES CLAVE

Siempre mantener la integridad física del paciente y el personal.

Descartar organicidad con especial atención a los cuadros confusionales.

Reevaluar siempre tras cada intervención (farmacológica o sujeción física).

6. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Correas Lauffer J, Ramírez García A, Villoria Borrego L. El paciente agitado o violento. Capítulo 4. Manual de urgencias psiquiátricas. Ed. Masson. 2003.

Battaglia J. Pharmacological Management of Acute Agitation. Department of Psychiatry and Behavioural Medicine, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin, USA. Drugs. 2005;65(9):1207-1222.

Madoz Gúrpide C. El paciente agitado. Servicio de Psiquiatría del Hospital de Navarra. Libro electrónico de temas de urgencia.

Cruz Jentoft A.J. Tratamiento de la agitación en el paciente mayor. Unidad de geriatría. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. Rev Clin Esp. 2003;203(7):346-8.

Jiménez Busselo MT. Atención al paciente agitado, violento o psicótico en urgencias: un protocolo pendiente para una patología en aumento. Área de Urgencias de Pediatría. Unidad de Paidopsiquiatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España. An Pediatr (Barc). 2005;63(6):526-36.

7. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Quanbeck C. Aspectos psiquiátricos forenses de la violencia en los pacientes ingresados. Psychiatr Clin N Am. 2006;29:743-760.

Fisterra.com. El paciente agitado [sede web]. Guías clínicas 2005;5(34). Disponible en: www.fisterra.com/guias2/agitado.

Fernández V, Murcia E, Sinisterra J, Casal C, Gómez MC. Servicio de Emergencias Sanitarias. Valencia, España. Manejo inicial del paciente agitado. Revisión. Emergencias. 2009;21:121-132.

Caine ED. Clinical perspectives on Atypical Antipsychotics for Treatment of Agitation. J Clin Psychiatry. 2006;67(suppl 10).

Marco CA, Vaughan J. Department of Emergency medicine. St Vicent Mercy Medical Center, Toledo, USA. Emergency management of agitation in schizophrenia. Review. American Journal of Emergency Medicine. 2005;23:767-776.

57. COMPORTAMIENTOS AUTOLÍTICOS

Autoras: Ana Blázquez Hinojosa y Montserrat Guitart Colomer
Tutores: Evaristo Nieto Rodríguez y Marta Puig Sanz
Althaia Xarxa Assistencial Manresa. Barcelona

CONCEPTOS ESENCIALES

La suicidalidad incluye un conjunto heterogéneo de ideas o actos realizados de manera voluntaria con el propósito aparente de acabar con la propia vida.

Aunque existe un contínuum entre ellas, el clínico y el investigador deben diferenciar bien de menor a mayor gravedad: a) ideación suicida; b) amenazas o gestos; c) parasuicidio d) intento de suicidio; e) suicidio frustrado y f) suicidio consumado.

Para clasificar los intentos de suicidio en uno de los subgrupos anteriores hay que analizar el método, la gravedad, la rescatabilidad y la impulsividad del acto suicida.

Actualmente, el modelo etiopatogénico de la conducta suicida más aceptado es el de vulnerabilidad-stress en el que se incluyen factores genéticos, de stress ambiental, rasgos psicológicos o de personalidad y finalmente descompensaciones de algún trastorno mental que se hallan en más del 90% de los casos.

1. DEFINICIONES

A continuación se exponen en la tabla 1 las distintas definiciones de los comportamientos autolíticos.

2. EPIDEMIOLOGÍA

El suicidio ocupa la décima causa de muerte en el mundo. Los últimos datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) hablan de casi un millón de muertes por suicidio al año (14,5 por cada 100.000 h, un suicidio cada 40 segundos). Se estima que en 2020 podría llegar a ser la causa de 1,5 millones de muertes anuales.

Hay variaciones importantes en lo que concierne en las tasas del suicidio entre los diferentes países. También hay que tener en cuenta que algunos no declaran una proporción importante de sus suicidios. Las tasas de suicidios reportados a la OMS son mayores en países de Europa Oriental, incluyendo Lituania, Estonia, Bielorrusia y la Federación Rusa (45 y 75 por 100.000). Por el contrario, los datos declarados de suicidio son menores en los países Mediterráneos y los países católicos de América Latina (Colombia y Paraguay), Asia (Filipinas) y los países Musulmanes (Pakistán) (< 6 por 100.000). En los países desarrollados de América del Norte, Europa, Australia y Asia (incluyendo Japón y China), las tasas de suicidio tienden a estar entre dos extremos, oscilando entre un 10 a un 35 por 100.000. No hay disponibles datos de suicidio de muchos países de África y América del Sur.

En la mayoría de países los hombres cometen de 2 a 6 veces más suicidio que las mujeres, aunque las mujeres realizan más tentativas, siendo la octava causa de muerte en hombres y la décimo-novena

Tabla 1. Definiciones de comportamientos autolíticos

Conducta suicida	Hace referencia a un continuum de actos que incluyen las amenazas, el gesto, la tentativa de suicidio y el suicidio consumado, conductas que se solapan entre sí. Incluye todo acto que realizado por un individuo de forma voluntaria aparentemente pretende acabar con su propia vida. Debe diferenciarse de las autolesiones sin finalidad suicida.	
Ideación suicida	Pensamientos, ideas o deseo de realizar un acto suicida. Debe diferenciarse de las fobias de impulsión suicida sin deseo real de consumar un acto suicida.	
Amenaza suicida (gesto)	Acto de alto contenido emocional, que no ocasiona ninguna lesión al paciente. "Intento de intento de suicidio".	
Tentativa de suicidio	Se realiza un acto que no produce la muerte del individuo pero sí que le produce algún tipo de injuria o lesión física.	Suicidio frustrado o intento de suicidio muy grave: consciente y libremente se inflinge la muerte sabiendo las consecuencias, pero el ambiente (hecho imprevisible) cambia el fin. "Suicidio consumado in vivo".
		Intento de suicidio (en sentido estricto): de gravedad moderada pero que no llega a comprometer la vida.
		Parasuicidio o intento de suicidio leve: sin una clara finalidad suicida, ocasiona lesiones físicas banales.
Suicidio	Muerte autoinfligida con evidencia, implícita o explícita, de que la persona quería morir. Así pues, la OMS propone como criterios operativos de un suicidio: a) un acto con resultado letal; b) deliberadamente iniciado y realizado por el individuo, c) sabiendo o esperando el resultado letal y d) la muerte es un instrumento para obtener cambios deseables en la actividad consciente y en el medio social.	

en mujeres. La excepción es China con una tasa ligeramente mayor de suicidio consumado en las mujeres. En 2005 la tasa de suicidio en España fue de 7.8 por 100.000 habitantes lo que significó más de 3000 suicidios en ese año (12,6 en varones, 3,9 en hembras).

Así mismo se estima que hay de 10 a 40 tentativas suicidas por cada suicidio consumado. Dicho número se ve aumentado en población adolescente (100 a 200 tentativas por suicidio consumado) y disminuye notablemente en ancianos.

3. FACTORES DE RIESGO DE SUICIDIO

En la tabla 2 se exponen los factores de riesgo de suicidio.

4. ETIOPATOGENIA

La conducta suicida es compleja ya que en ella intervienen diversos factores (tabla 3).

5. CARACTERÍSTICAS DE LA CONDUCTA SUICIDA

En la tabla 4 se muestran las características de la conducta suicida.

6. DIAGNÓSTICO: EVALUACIÓN DEL RIESGO SUICIDA

En cualquier paciente psiquiátrico (ya que potencialmente todos tienen mas riesgo suicida) y en cualquier ámbito (urgencias, ambulatorio, ingresado) hay que valorar el estado mental, la ideación suicida y el riesgo suicida (tabla 5). Para ello, se debe preguntar siempre por la ideación suicida: no se inducen ideas suicidas por ello y generalmente los pacientes sienten alivio al ser preguntados.

- Los pacientes que hay que valorar con más cuidado son los supervivientes de un intento autolítico o los que acuden a consulta por ideas suicidas.

Tabla 2. Factores de riesgo de suicidio

Trastorno psiquiátrico	Más del 90% de los pacientes que consuman el suicidio muestran un trastorno psiquiátrico mayor. Dentro de este grupo los pacientes con trastornos afectivos uni o bipolares son los de mayor riesgo.
Historia de intentos previos	Es un sólido factor de riesgo, con un peso aún mayor que el diagnóstico psiquiátrico (riesgo de nuevo intento de 5 a 6 veces superior). Entre el 25 y el 50% de las víctimas de suicidio consumado han realizado un intento previo. El riesgo de segundo intento es mayor dentro de los 3 meses después del primero, pero incluso después de un tiempo el riesgo es ligeramente mayor. El riesgo es mucho mayor si el intento previo fue de alta letalidad y baja rescatabilidad (suicidio frustrado).
Edad	Las tasas de suicidio aumentan con la edad (40% > 60 años). Los ancianos presentan las tasas más elevadas de suicidio consumado.
Sexo	Suicidio consumado y frustrado predominan en sexo masculino (3:1); el parasuicidio es predominante en sexo femenino (3:1 .5).
Factores sociales	El estado civil incide en el suicidio (solteros tienen mayor riesgo > viudos > separados o divorciados > casados sin hijos > casados con hijos). Los pacientes que viven solos y aquellos que han perdido a un ser querido o fracasado en una relación amorosa en el último año tienen mayor riesgo. Los habitantes de ciudad presentan mayor riesgo que los de las poblaciones rurales.
Factores económico-laborales	Los desempleados y trabajadores no calificados muestran mayor riesgo de suicidio. Entre las profesiones, hay un mayor riesgo de suicidio entre los policías, músicos, agentes de seguros, abogados y médicos (especialmente oftalmólogos, anestesiólogos y psiquiatras). La sensación de fracaso en el propio rol social es un factor de riesgo.
Enfermedad orgánica	En muestras de suicidio consumado la presencia de patología orgánica va de un 25 a un 70%. El riesgo aumenta con: dolor crónico, operación reciente, enfermedad crónica, enfermedad terminal. Es la comorbilidad con la depresión la que implica un riesgo de suicidio importante para pacientes orgánicos (de los pacientes con enfermedad orgánica, un 85% tiene trastorno depresivo).
Life-events recientes	La experiencia reciente (en el último año) de acontecimientos vitales negativos que signifiquen una pérdida grave en el ámbito laboral/económico, familiar / interpersonal o de salud física supone un mayor riesgo de conducta suicida.
Hª familiar de suicidio	Los pacientes con una historia familiar positiva de suicidio e intentos de suicidio tienen más probabilidades de consumar el suicidio. Esto es independiente del diagnóstico psiquiátrico.
Otros	La religión es protectora especialmente la católica y musulmana , distribución geográfica (hemisferio norte mayor riesgo) , época del año (cambios de estación)

Tabla 3. Factores que intervienen en la conducta suicida

Genéticos	Diversos tipos de estudios (familiares, de gemelos, de adoptados) demuestran una heredabilidad del suicidio consumado independiente de la de los trastornos mentales.
Neurobiológicos Alteraciones bioquímicas	Diversos estudios han demostrado que la hipofunción serotoninérgica se relacionaría con conducta suicida y sería un marcador de riesgo. La hipocolesterolemia, se ha relacionado en múltiples estudios en su mayoría transversales con los intentos de suicidio. Sin embargo, su papel causal (parece ser más bien una relación colateral o indirecta), en estudios longitudinales y su relación con el suicidio consumado es menos clara. Se ha postulado también el papel de las hormonas sexuales. En diferentes estudios se halla un aumento de los intentos de suicidio en el periodo premenstrual.
Sociológicos	Aparte de la Teoría Clásica de Durkheim (finales siglo XIX, división en 3 categorías sociales): Egoístas → personas no integradas a ningún grupo social (solteros y zonas rurales). Altruistas → excesiva integración a un grupo. Suicidio producto de esa integración (kamikazes, terroristas suicidas). Anómico → no pueden seguir las normas del grupo en el que están integrados. Está claro que los cambios sociales y económicos inciden notablemente sobre las tasas de suicidio consumado (aumento en los países del Este tras la caída del comunismo, y en las épocas de crisis económica).
Psicológicos	Teoría de Freud: suicidio como la agresión dirigida hacia el interior contra un objeto de amor introyectado y ambivalentemente catéxico. No puede haber suicidio sin deseo previo reprimido de matar a alguien. Actualmente no se tiene convencimiento de que el suicidio se asocie a estructuras psicodinámicas o de personalidad específicas. Teorías cognitivo-conductuales: Beck: papel central de la desesperanza. Rudd: modelo de triple vulnerabilidad 1. Cognitiva (pensamiento rígido y dicotómico). 2. Biológica 3. Conductual.
Modelo vulnerabilidad-stress	Integra diferentes factores: en los pacientes suicidas existe una vulnerabilidad genética, pero también adquieren una vulnerabilidad ambiental cuando experimentan stress o *life-events* negativos sobre todo en la infancia. Finalmente rasgos caracteriales o conductuales (impulsividad, fácil hostilidad, ansiedad y pobre inhibición conductual) y/o estados de Trastorno mental (sobre todo la depresión) determinan la descarga suicida.

Tabla 4. Características de la conducta suicida

↑ Método de suicidio	No violento.	Incluyen las intoxicaciones medicamentosas voluntarias por fármacos (90%) u otras sustancias y la venotomía en el brazo no dominante. En general, los métodos no violentos, suponen un menor riesgo de consumar el suicidio.
	Violento.	Incluyen el resto de métodos y son indicadores objetivos de la intención letal (precipitación, ahorcamiento, armas). Cuanto menor es el tiempo de "no retroceso" de la acción letal, menor es la probabilidad de ser "rescatado" de la muerte. Por ello, algunos productos químicos de acción fulminante son indicadores de alta intencionalidad letal. En general, suponen una mayor gravedad y un mayor riesgo de consumar el suicidio.
↑ Gravedad somática	Leve	El tratamiento se limita a los primeros auxilios.
	Moderada.	La toxicidad o las lesiones requieren cuidados generales en servicios de urgencias durante 24-48 horas.
	Grave.	Requieren ingresos en unidades de cuidados intensivos, hospitalización en otros servicios, tratamientos especiales, etc.
↗ Intencionalidad suicida	Es frecuente cierta disociación entre la intención de morir expresada por el individuo y el resultado lesional del intento suicida. Las tentativas graves tienden a minusvalorar su intencionalidad; en cambio, en las tentativas menos graves, por "la función de comunicación" se dramatiza el deseo de muerte.	
↑ Impulsividad	Planificado.	Se acompañan de ideación suicida previa de días de duración. La intencionalidad letal es mayor con la premeditación, cuando se "dejan las cosas en orden", o la redacción de una "nota de despedida", y sobre todo cuando se toman medidas para impedir "ser rescatado".
	Impulsivo.	Relativizan el riesgo letal, al igual que el "dejar pistas" o incluso las "demandas de ayuda".
↑ Rescatabilidad	A menor rescatabilidad y menor comunicación de la conducta suicida aumenta el riesgo de sucidio consumado.	

– En primer lugar deben valorarse las características del intento autolítico en sí mismo (método, gravedad, rescatabilidad) en caso de haber existido e intentar clasificarlo en uno de los tres subtipos señalados, de mayor a menor gravedad: 1-suicidio frustrado 2-intento moderado 3-parasuicidio

– Hay que realizar una evaluación de los factores sociodemográficos de riesgo suicida y valorar los factores clínicos con una exploración psiquiátrica, fundamentalmente la presencia de síndromes clínicos (depresión, alcoholismo y otros abusos de sustancias, psicosis aguda) y síntomas específicos (alucinaciones imperativas, desesperanza…).

Recomendaciones para evaluar una posible ideación suicida o tras una tentativa (tabla 5):

- Tomarse en serio todo intento de suicidio; las tentativas con fin manipulativo en ocasiones también conducen al paciente a la muerte.
- El suicidio puede afectar a personas sin antecedentes psiquiátricos ni patología psiquiátrica mayor: cuadros adaptativos, personalidades inmaduras.
- Conseguir toda la información y apoyo posible, especialmente de familiares.
- Resulta imprescindible una actitud de comprensión y empatía para poder llegar a un juicio diagnóstico correcto que nos permita el mejor enfoque terapéutico.

7. CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE LA CONDUCTA SUICIDA EN LAS DIFERENTES ENFERMEDADES MENTALES

El suicidio casi nunca se produce en sujetos sin trastorno psiquiátrico previo. En el 90% de las autopsias psicológicas realizadas se encuentra hallazgo de trastorno psiquiátrico en el momento del suicidio (tabla 6). Cuando existe comorbilidad entre varios trastornos mentales el riesgo de conducta suicida aumenta. Sin embargo, es un hecho que la mayoría de pacientes psiquiátricos no se suicida.

Tabla 5. Pacientes con idea suicida

Probabilidad de paso al acto suicida	
Mayor riesgo	Menor riesgo
Ideación suicida recurrente. Comunicación indirecta de idea de suicidio. Planificación de método y lugar. “Negación” de la ideación suicida.	Ideación suicida esporádica. Comunicación directa y exhibición de la idea de suicidio. Impulsividad. Aceptación y demanda de ayuda.

Pacientes que han realizado una tentativa de suicidio. Riesgo de consumación.	
Mayor riesgo	Menor riesgo
Tentativas de suicidio previas. Planificación. Método “violento”. Nota de despedida o testamento. Negación de la intención suicida. “Tranquilidad”. Intervención del entorno improbable (baja rescatabilidad).	Primera tentativa. Impulsividad. Método “suave”. Ausencia de nota de despedida. Ambivalencia. Irritabilidad. Intervención del entorno probable (alta rescatabilidad).

Tabla 6. Características, tratamiento y prevención de la conducta suicida *(continúa en la página siguiente)*

	CARACTERÍSTICAS	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN
↑ Trastornos afectivos (60% casos suicidio)	– La depresión principal diagnóstico en sujetos que consuman el suicidio, tienen ideación autolítica y en los que realizan tentativas. – Los pacientes con depresión mayor recurrente se suicidan 20,4 veces más la población general. – El mayor riesgo se da cuando el paciente empieza a mejorar y tras el alta hospitalaria. – Tener en cuenta la comorbilidad.	– En el trastorno depresivo, los ISRS pueden tener una acción sobre la impulsividad y son fármacos seguros y de fácil manejo. – En los pacientes bipolares, se ha demostrado que el tratamiento de mantenimiento con sales de litio reduce el riesgo de conductas suicidas. Con la retirada rápida del litio se ha observado un aumento de la conducta suicida, razón por la cual se recomienda la suspensión gradual, al menos durante dos semanas.	– ↓ Litio disminuye tasas de suicidio. – En cicladores rápidos y fases mixtas cambiar tratamiento con ISRS por litio y carbamazepina.
→ Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	– La prevalencia de suicidio respecto población general es 5-10% y de tentativas 25%. – Mayor riesgo primeros años de diagnóstico. – Lo empeora la presencia de trastornos comórbidos como el abuso de drogas y la sintomatología de tipo depresivo. – Se asocia tanto a descompensación psicótica positiva como a sintomatología depresiva y desesperanza.	– La clozapina es el único antipsicótico que ha demostrado reducir las tasas de tentativas de suicidio y otras conductas suicidas en pacientes esquizofrénicos. – Los antipsicóticos de segunda generación parecen ser superiores a los convencionales en la prevención de suicidio. – Los antipsicóticos de liberación lenta pueden utilizarse en pacientes con síntomas positivos con elevado riesgo suicida porque se asegura su cumplimiento y no pueden utilizarse con fines autolíticos.	– Disminución de la emoción expresada en el medio familiar y la duración del brote. – Asociaciones de apoyo a los pacientes. – Tratamiento de los efectos secundarios. – → Clozapina y los nuevos antipsicóticos en cuadros resistentes. – Determinar posibles descompensaciones psicóticas y/o depresivas.
Trastornos de ansiedad	– Por si solos presentan un riesgo bajo de suicidio pero asociados a la depresión aumentan el de esta.		– Tratar las crisis de ansiedad comórbidas con depresión.
→ Trastornos de personalidad	– Factor de riesgo predictor de suicidio consumado (x7). – Tasa en el rango 3-9%. – Se incrementa riesgo si trastornos Eje I. – Mayor riesgo en trastorno límite de personalidad (1/10 se suicida, 84% realizan una tentativa antes de suicidarse).	Los fármacos antipsicóticos en dosis bajas han resultado útiles para el control del impulso suicida.	– Terapia cognitivo-conductual. – Abstención de tóxicos.

Tabla 6. Características, tratamiento y prevención de la conducta suicida *(continuación)*

	CARACTERÍSTICAS	TRATAMIENTO	PREVENCIÓN
↑ Abuso de sustancias	– Alcoholismo factor de riesgo por disfunción serotoninérgica. – 70% suicidios en jóvenes se asocia a abuso de substancias.	– Especifico del abuso de substancias. – Tratamiento de trastornos afectivos comórbidos, pues esta comorbilidad incrementa exponencialmente el riesgo.	– Rehabilitación del uso de tóxicos.
Enfermedades médicas	– Riesgo de trastorno afectivo y riesgo por si solas (25%) que aumentan con la edad. – Atención: cáncer, VIH, neurológicas.	– Cualquier medida que mejore la calidad de vida, alivie el dolor y compense el estado físico disminuye el riesgo de consumar el suicidio.	– Valorar el estado de ánimo en los pacientes orgánicos y tratar la sintomatología depresiva comórbida.

8. EL SUICIDIO EN POBLACIONES ESPECIALES (tabla 7)

Tabla 7. Suicidio en poblaciones especiales *(continúa en la página siguiente)*

	NIÑOS y ADOLESCENTES	ANCIANOS
→ Epidemiología Tasa de suicidio España 2005	3ª causa de muerte 15-19 años. Fenómeno en ↑ varones. Rango de 15-24 años 3,9/100.000 (6,1 en hombres y 1,5 en mujeres).	↑ Tasa con la edad en varones (>70 años 2-5 veces superior a adolescentes 15 años). Rango 64-75 años 13,3/100.000 (20,3 hombres y 7,1 mujeres).
Proporción tentativas: consumado	7:1	2:1
Desencadenantes ↖ Factores de riesgo	Embarazo no deseado. Edad, personalidad y enfermedades psiquiátricas de los progenitores. Problemas en escuela o en casa. Llamadas de atención. Acontecimientos vitales dolorosos. Factores estrés inmediatos. Incapacidad solucionar problemas. Excesiva permisividad. El contagio: fenómeno Werther. Diagnóstico de enfermedad mental.	Aislamiento. Defunción familiares y amigos. Jubilación. Pérdida de roles. Depresión. Enfermedad somática.
→ Mal pronóstico	Comorbilidad entre conducta agresiva y enfermedad psiquiátrica.	Sexo masculino. Antecedentes familiares. Intentos previos.
Enfermedades psiquiátricas asociadas	Trastornos del ánimo. Abuso de substancias.	Principalmente síndromes depresivos.

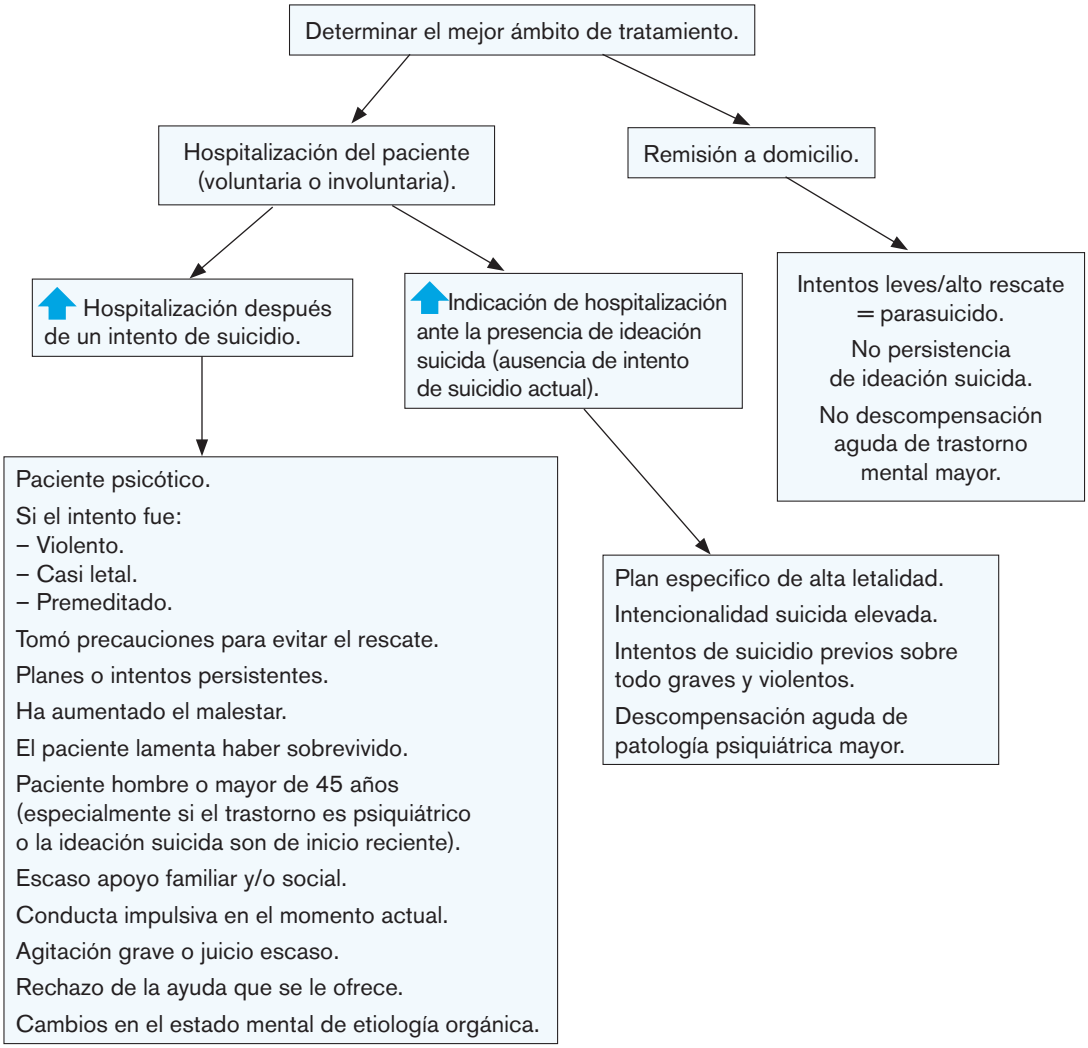
Tabla 7. Suicidio en poblaciones especiales *(continuación)*

	NIÑOS y ADOLESCENTES	ANCIANOS
Métodos empleados (EUA)	1er disparo armas de fuego. 2º en chicos ahorcamiento y chicas ingesta de substancias tóxicas.	Con el edad ↑ el uso de métodos violentos. Varones: armas de fuego, salto al vacío y ahorcamiento. Mujeres: sobre ingesta farmacológica.
Características psicológicas	Niño destaca: Disforia. Agresividad. Hostilidad. En el adolescente: Personalidad de altos niveles de ejecución y perfeccionismo.	Rigidez.
Sospecha	Cambios comportamiento. Variación hábitos alimentarios o sueño y/o cambios carácter. Siempre hay que preguntar sobre la ideación suicida al adolescente.	
Prevención	A nivel escolar: – Entrenamiento a los educadores para identificar riesgo de suicido. – Educación general sobre el suicidio a los adolescentes. – Programas de detección de problemas psicológicos que puedan relacionarse con suicidio. – Programas de apoyo entre compañeros: de socialización, de reducción de conductas de riesgo. – En la comunidad mismas pautas que en la escuela. – Centros y líneas de crisis. – Control de los medios de suicidio.	Prevención 1ª: detectar factores de riesgo. Prevención 2ª: asistencia domiciliaria. Prevención 3ª: apoyo a supervivientes suicidio.

9. MANEJO DE LA CONDUCTA AUTOLÍTICA EN URGENCIAS

- Valorar el método, la gravedad y la rescatabilidad de la conducta suicida y proporcionar la atención médica urgente a las consecuencias orgánicas de la misma.
- Prestar atención a la seguridad del paciente (garantizar la contención del mismo para evitar riesgo de persistencia de conducta suicida y/o de fuga).
- Localizar a familiares o personas de referencia tanto para soporte emocional como ayuda en la evaluación.
- A continuación en la figura 1 vemos la forma de determinar el mejor ámbito de tratamiento.

Figura 1. Ámbito de tratamiento



RECOMENDACIONES CLAVE

En todo paciente psiquiátrico visitado en cualquier recurso asistencial hay que determinar la suicidalidad pasada (a lo largo de toda su vida) y sobre todo la actual.

En el caso de pacientes con ideación suicida o tentativas recientes visitados en urgencias hay que realizar una evaluación detallada (siempre entrevistando también a los familiares) de las características de la conducta suicida y del diagnóstico psiquiátrico en los V ejes de los criterios DSM IV-TR. Dicha evaluación debe permitirnos escoger el mejor ámbito de tratamiento dentro de un margen de probabilidad.

Como psiquiatras debemos prestar especial atención a prevenir y evitar la conducta suicida que resulta sintomática de una recaída aguda de un trastorno mental grave (trastornos afectivos, trastorno psicóticos).

10. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Hales R E, Simon R I. Suicide Assessment and Management. The American Psychiatric Publishing. 2006.

Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. American Psychiatric Association Compendio. 2008.

Tejedor C, Sarró B et al. Conducta suicida. En: RTM-III Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. Soler PA, Gascon J (eds). Ed. Ars Médica. 2005:431-447.

Arranz EJ, Ros S. Conducta Suicida. En: Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. Vallejo Riuloba, J (ed.). Ed. Elsevier-Masson. 2006:274-284.

Sadock BJ, Sadock VA. Suicidio. En: Kaplan-Sadock Sinopsis de Psiquiatría. Ed. Waverly Hispánica. 2004:913-922.

11. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Nieto E, Vieta E. La conducta suicida en los trastornos bipolares. En: Trastornos Bipolares. Vieta E, Gastó C (eds). Ed. Springer-Verlag Ibérica. 1997:318-336.

Hyman S. Paciente Suicida En: Manual de urgencias psiquiátricas, Hyman S, Tesar G (eds). Ed. Masson Little Brown.1996:23-28.

García Resa E, Braquehais Conesa MD. El paciente suicida. En: Manual de urgencias psiquiátricas. Chinchilla A (ed). Ed. Masson. 2003:123-148.

Kutcher S, Chehil S. Suicide Risk Management. Ed. Blackwell Publishing. 2007.

Bobes García J, González Seijo JC, Saiz Martínez PA. Prevención de las conductas suicidas y parasuicidas. Ed. Masson. 1997.

58. TRASTORNO FACTICIO

Autores: Teresa Lorenzo Gómez y Federico Cardelle Pérez
Tutora: Elena de las Heras Liñero
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra

CONCEPTOS ESENCIALES

Los trastornos facticios consisten en la producción de síntomas físicos o psicológicos de forma voluntaria.

El fin es asumir el papel de enfermo. No hay incentivos externos que justifiquen los síntomas.

El Síndrome de Münchhausen es un trastorno facticio crónico con predominio de síntomas y signos físicos. El rol de enfermo llega a ser un estilo de vida.

En el trastorno facticio por poderes la gratificación es obtenida a través del rol de enfermo de otro al que se cuida.

1. EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos facticios en general son más frecuentes en mujeres, pero el síndrome de Münchhausen es más frecuente en hombres.

Es más común en la edad media de la vida.

Se observan con frecuencia en profesionales de la salud.

Su prevalencia oscila entre el 3% y el 9% de los trastornos ingresados en el hospital, siendo mayor en contextos de tratamiento altamente especializados. A pesar de que se trata de una alteración que raras veces se diagnostica, es posible que muchas veces no se identifique. La comunicación de síntomas y signos psicológicos fingidos es menos común que la de físicos, con prevalencias de 0,5 y 9,3 % respectivamente.

2. ETIOPATOGENIA

Se barajan diferentes teorías explicativas, siendo la verdadera etiología la presencia de un trastorno psiquiátrico subyacente, estando siempre presente una personalidad desadaptativa.

2.1. FACTORES PSICODINÁMICOS

El paciente produce sus síntomas de forma consciente, pero las motivaciones permanecen ocultas para él.

Las hipótesis de orientación psicodinámica postulan que el origen inconsciente de este trastorno habría que buscarlo en:

- La presencia de resentimiento contra médicos y hospitales con origen generalmente en la niñez o adolescencia. En ocasiones dicho resentimiento puede ser resultado de la proyección del odio que sienten hacia sí mismos.
- Se percibe a uno de los progenitores como figuras rechazadoras, pretendiendo "recrear el vínculo progenitor-hijo deseado" a través del personal sanitario.

- Presencia de una personalidad masoquista; en estos casos los paciente pretenden obtener mediante procedimientos médicos invasivos dolor como medio punitivo a actos o pensamientos que consideran deben ser castigados.
- Suelen ser personas inmaduras, sin un claro límite de la identidad personal, que presentan rasgos de personalidad dependiente y con historias familiares desestructuradas, siendo el fin básico el buscar aceptación y amor.
- La identificación del paciente con algún familiar que padeció la enfermedad que simula.

2.2. FACTORES PSICOSOCIALES

- Se describe en su patobiografía una niñez marcada por el abuso o privación de afecto por parte de sus progenitores, por lo que estar en el hospital supone un escape a la situación traumática.
- Puede existir el antecedente de una enfermedad real en la infancia, con ingresos repetidos y prolongados, en los que obtuvieron cuidados y atención.

2.3. FACTORES BIOLÓGICOS

- Algunos autores proponen que la disfunción cerebral puede ser un factor implicado en la etiología de los trastornos facticios, mediante la alteración del procesamiento de la información.
- No se ha establecido patrón genético o sustrato biológico subyacente. En estudios electroencefalográficos (EEC) no se detectaron anomalías específicas.

Por los datos existentes hoy en día no es posible considerar una única hipótesis ni concluyente sobre la etiología de estos trastornos; recomendándose una mayor labor de investigación en este ámbito.

3. CLÍNICA

Los trastornos facticios se caracterizan por la producción o invención intencional de síntomas físicos o psicológicos de una enfermedad o la exageración de un trastorno preexistente con el objetivo de asumir el papel de enfermo. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la presencia de signos o síntomas facticios no implica ausencia de trastornos verdaderos. De hecho, los trastornos facticios se relacionan con alteración de la personalidad.

En el trastorno facticio la producción de la enfermedad es intencional; la motivación suele implicar la necesidad de convertirse en pacientes y ser cuidados. No existen móviles de ganancia externa, económica o de eludir responsabilidades laborales o judiciales.

Entre los pacientes psiquiátricos, tanto ingresados como ambulatorios, no es infrecuente observar síntomas que se sospecha que son facticios aunque nunca se llegue a confirmar esta sospecha.

Los síntomas de sospecha que más se observan son:

- La respuesta poco congruente al tratamiento.
- El empeoramiento de los síntomas ante la perspectiva del alta.
- La desaparición de los síntomas rápidamente tras el ingreso y el establecimiento de relaciones intensas con otros pacientes o con el personal durante el ingreso.

Los trastornos facticios se hallan codificados en el DSM y en el CIE. En ambos se establecen criterios de diferenciación con los actos de simulación. En la simulación el paciente también produce los síntomas de forma voluntaria, pero en este caso hay una clara búsqueda de un incentivo externo, como una ganancia económica, evitar ir a la cárcel… En el CIE 10 los trastornos facticios se incluyen en el apartado de producción intencionada o fingimiento de síntomas o invalideces somáticas o psicológicas (trastorno ficticio). En la DSM IV se codifica de acuerdo al subtipo que mejor caracteriza a los síntomas predominantes:

3.1. TRASTORNOS FACTICIOS CON PREDOMINANCIA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS PSICOLÓGICOS

Probablemente sea el subtipo más prevalente, aunque suele pasarse por alto y es más difícil de establecer. El trastorno facticio suele estar infradiagnosticado en psiquiatría.

Los pacientes presentan síntomas psiquiátricos que no se corresponden con un patrón específico de ninguna afección, ya que, en general, la manera de presentar la clínica revela el concepto que tiene el paciente de enfermedad mental, con un curso evolutivo y con una respuesta terapéutica inusual, incluyen:

- Depresión, con o sin ideación suicida. Se incluyen aquí los casos de duelo facticio, son pacientes que se muestran deprimidos tras relatar la historia de un falso fallecimiento de un ser querido. Los elementos de esta historia que pueden sugerir un duelo facticio son: muerte violenta o sangrienta bajo situaciones dramáticas, y muerte de jóvenes y niños.
- Es posible la ingesta de sustancias psicoactivas para provocarse síntomas como alucinaciones, auditivas y visuales, o ideación delirante.
- Síntomas disociativos y de conversión.
- Conductas extravagantes.
- Amnesia: pueden presentar pérdida de memoria, tanto reciente como remota.

Suelen ser pacientes elevadamente sugestionables, con tendencia a asumir todos los síntomas que el entrevistador cita y también dar respuestas aproximadas (p. ej. 8 x 8 = 65).

3.2. TRASTORNOS FACTICIOS CON SIGNOS Y SÍNTOMAS PREDOMINANTEMENTE SOMÁTICOS

También se lo conoce como síndrome de Münchhausen, "adicción a los hospitales", etc.

Estos pacientes tienen como característica principal la capacidad de autoinducirse síntomas físicos con el único propósito de ser considerado enfermo e intentar ingresar y han adquirido conocimientos sobre la mayoría de las patologías que requieren hospitalización Pueden fingir síntomas sugerentes de un trastorno que puede afectar a cualquier sistema orgánico:

- Tipo Abdominal (laparotomofilia migrans), es la presentación más frecuente en forma de dolor abdominal agudo, y en muchos casos con la presencia de múltiples cicatrices de laparotomía, ya que estos pacientes demandan intervenciones quirúrgicas innecesarias y métodos diagnósticos invasivos.
- Tipo Neurológico (neurología diabólica), en forma de convulsiones, cefaleas… demandando en estos casos los pacientes tratamientos concretos, en general analgésicos.
- Tipo Hemorrágico (hemorragia histriónica y/ o negociantes de hemoptisis), mediante la toma de anticoagulante para simular trastornos sanguíneos, siendo las presentaciones más habituales los hematomas, hemoptisis, hematuria. Suelen manipular las pruebas de laboratorio, lo más característico es la contaminación de la orina con sangre o heces.
- Tipo Cutáneo (dermatitis autogénica), mediante lesiones autoinflingidas.
- Tipo Cardíaco, en la mayoría de los casos, la presentación es de sintomatología compatible con infarto de miocardio o angina.
- Tipo Respiratorio, mediante la simulación de un ataque de asma, o cualquier proceso respiratorio agudo.
- Otros: como la inducción de fiebre (hiperpirexia imaginaria), la realización de inyecciones de bacterias para producirse infecciones, la utilización de insulina para inducir hipoglucemias…

Una vez ingresados, cada vez que una prueba les resulta negativa, muestran su hostilidad hacia el personal médico. Suelen desaparecer repentinamente contra consejo médico cuando creen que han sido descubiertos, presentando una historia de ingresos en diferentes hospitales y altas prematuras.

3.3. TRASTORNOS FACTICIOS CON COMBINACIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS PSICOLÓGICOS Y SOMÁTICOS

En las formas combinadas de este trastorno, están presentes tanto síntomas y signos psicológicos como somáticos. Si no predomina ninguno de los tipos sobre el otro, debe diagnosticarse trastorno facticio con combinación de síntomas psicológicos y somáticos.

3.4. TRASTORNO FACTICIO NO ESPECIFICADO

Algunos pacientes con síntomas y signos facticios no cumplen con los criterios del DSM IV específicos

para el trastorno, y deben clasificarse en la categoría del no especificado. El ejemplo mas notable es el trastorno facticio por delegación o por poderes, que se incluye en el apéndice del DSM IV.

En este diagnóstico, alguien intencionadamente produce síntomas o signos somáticos en otras personas que están bajo su cuidado (normalmente una madre sobre su hijo). El único propósito aparente de esta conducta del cuidador es asumir de forma indirecta el rol de enfermo, si bien hay autores que consideran que un segundo objetivo es el deshacerse de la persona cuidada mediante una hospitalización, al verse sobrepasado con la figura de cuidador. El engaño puede incluir una historia médica falsa, la contaminación de muestras de laboratorio, alteración de resultados o inducción de heridas o enfermedades en el sujeto cuidado.

Otros síntomas que pueden aparecer son la pseudología fantástica y la suplantación. La pseudología fantástica consiste en la narración de historias fascinantes de forma exagerada y dramática en las que los pacientes mezclan algunos hechos reales con fantasías muy elaboradas. No obstante la tendencia a la fabulación no se limita a los síntomas implicados en la enfermedad; sino también a todos los ámbitos de su vida.

4. DIAGNÓSTICO

Es difícil realizar un diagnóstico adecuado de este trastorno, sobre todo cuando los síntomas simulados son los de una enfermedad psicológica o psiquiátrica. En estos casos suele existir una elevada comorbilidad con otros trastornos mentales, por lo que en ocasiones es complicado diferenciar cuáles de los síntomas son reales y cuáles son facticios. A esto se añade la inexistencia de pruebas objetivas que faciliten la tarea diagnóstica.

El diagnóstico debe ser de exclusión, investigando los síntomas inicialmente como si estuvieran causados por una enfermedad médica. Si es posible debe obtenerse información de fuentes externas fiables que desmientan o ratifiquen la recibida por parte del paciente.

Se han descrito diferentes factores que pueden sugerir un diagnóstico de trastorno facticio:

- Puede haber discrepancias con respecto a los hallazgos objetivos, o estos pueden ser discordantes con la historia clínica o con los síntomas.
- El curso de la enfermedad puede ser atípico.
- El proceso no responde como se esperaba a los tratamientos usuales, o incluso empeora con ellos.
- Empeoramiento de la clínica ante la perspectiva del alta.
- Aparición durante el ingreso de síntomas similares a los de otros pacientes.

A pesar de estos indicadores puede resultar problemático confirmar los criterios diagnósticos del DSM IV-TR (tabla 1). El primer criterio requiere que el fingimiento sea intencionado. La búsqueda de la intencionalidad suscita cuestiones éticas y legales sobre el consentimiento informado, el derecho a la privacidad y la mala praxis. Otro factor que complica el diagnóstico es la elevada prevalencia de trastornos comórbidos. El segundo criterio requiere que el único fin radique en conseguir el papel de enfermo, el tercer criterio ausencia de incentivos externos, marcando ambos la diferencia principal con la simulación, en la que los síntomas obedecen a una búsqueda de objetivos claramente identificables.

En la CIE se los describe más brevemente, incluyéndolos en el capítulo de los Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto (F60-F69).

Tabla 1. Criterios diagnósticos de trastorno facticio según DSM IV

– Producción voluntaria de signos o síntomas físicos o psicológicos o exageración de los ya existentes.
– El fin es asumir el papel de enfermo.
– Ausencia de incentivos externos.

A continuación se destacan los síntomas de sospecha de trastorno facticio (tabla 2).

Tabla 2. Síntomas de sospecha de trastorno facticio

– Discrepancias entre los signos objetivos y los datos de la historia clínica o con los síntomas.
– Curso de la enfermedad atípico.
– Empeoramiento clínico pese al tratamiento.
– Aparición durante el ingreso de síntomas similares a los de otros pacientes.
– Reaparición de síntomas ante la perspectiva del alta.
– Desaparición de síntomas tras el ingreso y establecimiento de relaciones intensas con otros pacientes o con el personal durante el ingreso.

- El trastorno facticio por poderes no se incluye en el DSM IV-TR; sin embargo, se considera un ejemplo de trastorno facticio no especificado en el apéndice del DSM IV-TR, para categorías propuestas que necesitan estudios posteriores.

Aquí vemos cuales son los criterios del trastorno facticio (tabla 3).

Tabla 3. Criterios diagnósticos del trastorno facticio por poderes según DSM IV

– Producción o simulación intencionada de signos o síntomas físicos o psicológicos en otra persona que se encuentra bajo el cuidado del perpetrador.
– La motivación es el deseo de asumir el papel de paciente a través de otra persona.
– No existen incentivos externos que justifiquen este comportamiento.
– El comportamiento no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Está descrito que quien genera un trastorno facticio por poderes no responde a un cuadro psicótico ni alucina mientras enferma a su/s hijo/s.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Con enfermedad somática.

Cualquier trastorno en el que predominen los síntomas o signos somáticos debe tenerse en consideración en el diagnóstico diferencial, y debe explorarse siempre la posibilidad de que exista alguna enfermedad real concomitante.

- Con otras patologías psiquiátricas (tabla 4).

Tabla 4. Características clínicas generales que ayudan al diagnóstico diferencial trastorno facticio/otras patologías psiquiátricas

– Cuadro clínico que no pertenezca a una enfermedad mental identificable.
– Síntomas o comportamientos que aparecen cuando el individuo es observado.
– Tendencia a mentir y exagerar sobre su vida y su enfermedad (pseudología fantástica).
– Presencia de un comportamiento antisocial en la sala de urgencias (trasgresión de las reglas y normas hospitalarias, conductas heteroagresivas…).
– Conocimiento excesivo de la terminología médica y hábitos hospitalarios.
– Consumo encubierto de fármacos.
– Pocos o ningún visitante durante la hospitalización.
– Curso clínico fluctuante con producción rápida de «complicaciones» o de nueva «patología» una vez las exploraciones iniciales resultan negativas.

Dentro de este último grupo destacar la dificultad diagnóstica frente a:

5.1. TRASTORNOS SOMATOMORFOS

Los trastornos somatomorfos incluyen el trastorno de somatización, el trastorno de conversión, el trastorno por dolor y la hipocondría. Las principales características diferenciadoras son:

- La producción de síntomas físicos es inconsciente y no voluntaria.
- Presentan una menor disposición a someterse a ingresos y procedimientos quirúrgicos.
- Los síntomas muestran una relación temporal directa con conflictos emocionales.

5.2. TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Dada la elevada comorbilidad que presentan los pacientes con Trastorno facticio con los Trastornos de personalidad, en ocasiones es complicado diferenciar que síntomas son reales y cuáles provocados, haciendo difícil el diagnóstico. Suelen ser paciente con rasgos de personalidad dependiente, histriónicos, pasivos, en ocasiones antisociales, aunque lo más frecuente es que se trate de un trastorno de personalidad borderline.

5.2.1. Trastorno antisocial

En algunos casos es complicado realizar un diagnóstico diferencial dado la presencia de rasgos manipulativos y hostiles en los trastornos facticios, siendo en ocasiones un diagnóstico comórbido. La principal diferencia radica en que los trastornos antisociales suelen tener un inicio más precoz, no prestándose a la realización de pruebas médicas cruentas ni a hospitalizaciones, a no ser que estuviese buscando un claro beneficio, como la evitación de castigos (ingreso en prisión).

5.2.2. Trastorno histriónico

Dado los rasgos histriónicos que presentan muchos de estos pacientes, como la tendencia a la búsqueda de atención y a la teatralidad pueden confundirse ambos trastornos, siendo en muchas ocasiones patologías comórbidas.

5.2.3. Trastorno borderline

Suele ser frecuente la alta comorbilidad con el trastorno límite de la personalidad, caracterizado por la inestabilidad emocional, la elevada impulsividad, la baja tolerancia a la frustración, o los comportamientos autolesivos, lo que dificulta el diagnóstico.

5.3. ESQUIZOFRENIA

Debe tenerse en cuenta que a pesar de lo irracional del comportamiento del trastorno facticio, no es un cuadro psicótico. En ocasiones pueden presentar verdaderos episodios psicóticos breves, siendo esto la excepción. Lo normal es que finjan alteraciones sensoriales y del pensamiento, sin llegar a cumplir criterios diagnósticos de esquizofrenia. La sospecha debe ser la no respuesta a los tratamientos convencionales o incluso el empeoramiento ante la previsión del alta.

5.4. SIMULACIÓN

Como en el caso de los trastornos facticios la producción de los síntomas se realiza de forma voluntaria, sin embargo:

- Los simuladores persiguen un objetivo externo claramente identificable cuando presentan sus síntomas: evitar trabajar, compensación económica, evadir responsabilidad legal…
- Suelen dejar de producir signos y síntomas cuando no pueden ya sacar provecho alguno (tabla 5).

5.5. ABUSO DE SUSTANCIAS

Ambos trastornos pueden presentarse a la vez, no siendo en todos los casos el consumo de sustancias secundario al trastorno facticio.

5.6. SÍNDROME DE GANSER

Se trata de una entidad con prevalencia máxima en los presos, siendo considerada por algunos autores como una variante de la simulación, dado que pueden obtener claros beneficios como eludir actitudes punitivas al evitar la responsabilidad de sus actos.

Tabla 5. Diagnóstico Diferencial del trastorno facticio

	Intencionalidad de los síntomas	Demanda de intervenciones cruentas	Objetivo externo
T. Somatización	No	No	Depende
Simulación	Si	No	Si
T. Facticio	Si	Si	No

En el DSM IV-TR se clasifica como un trastorno disociativo no especificado., y en la CIE 10, como otros trastornos disociativos o de conversión.

Se caracteriza por el uso de para respuestas. Las personas con este síndrome responden a las preguntas con respuestas aproximadas, pero incorrectas. Por ejemplo, cuando se les pregunta por el resultado de 1 más 1, contestan que es 3. Las personas con trastornos facticios pueden emitir estas respuestas de forma deliberada, siendo importante tenerlo en cuenta sobre todo en el trastorno facticio con signos y síntomas predominantemente psicológicos.

6. TRATAMIENTO

Ninguna terapia ha demostrado ser eficaz en estos pacientes. El tratamiento por tanto debe hacerse centrándose en el manejo del trastorno facticio más que en su curación:

- La prevención de este trastorno implica evitar hospitalizaciones innecesarias, hacer que estas sean lo más cortas posible y proporcionar otro tipo de gratificaciones.
- El principal objetivo del tratamiento es evitar que se produzca dependencia. El factor que más influye en el éxito es la rápida identificación de este trastorno, y así poder evitarle al paciente la realización de procedimientos diagnósticos invasivos. En ocasiones se debe recurrir a hospitalizaciones, que en principio parecerían innecesarias si se sospecha que aumentará la demanda con intentos autolíticos.
- El uso de la confrontación es un tema controvertido: la mayoría de los pacientes abandonan el tratamiento cuando se ven descubiertos. La confrontación no punitiva, en que se reformula el trastorno como una petición de ayuda, favorece la adherencia del paciente a un tratamiento psiquiátrico.
- Evitar reforzar positivamente las conductas de enfermedad.
- El principal papel del psiquiatra es mostrarles a los otros especialistas que a pesar de que la enfermedad del sujeto es fingida, el sujeto esta enfermo. Se precisa un abordaje multidisciplinar. Trabajar en conjunción con el médico que atiende al paciente es más eficaz que trabajar únicamente con el sujeto. Las reacciones personales de los miembros del grupo médico son muy importantes en el tratamiento y establecimiento de alianzas con el paciente, por ello es importante el manejo de la contratransferencia propia y del resto del equipo.
- El tratamiento individual se basa en la psicoterapia a largo plazo. La farmacoterapia se usa solamente para tratar los procesos comórbidos. Los antipsicóticos se han usado para frenar la impulsividad y los trastornos de conducta asociados, así como para tratar síntomas psicóticos breves o reactivos que puedan coexistir con el trastorno facticio.

RECOMENDACIONES CLAVE

Investigar los síntomas inicialmente como si estuvieran causados por una enfermedad médica o psíquica.

Evitar reacciones de contratransferencia estimuladas por el paciente, teniendo en cuenta que se trata de pacientes psiquiátricos.

Evitar el interrogatorio dirigido.

En la entrevista no realizar preguntas que sugieran síntomas.

El diagnóstico de exclusión, solo cuando se descarte patología orgánica.

7. BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

American Psychiatric Association. DSM IV TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Ed. Masson. 2002:575-579.

Feldman CV. Factitious disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds). Kaplan & Sadock´s Comprehensive Textbook of Psychiatry. 7th ed. Vol.1 Baltimore: Ed. Lippincott Williams & Wilkns. 2000:1533.

Vallejo Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría.6ª Ed. 2006;435-445.

Kaplan HI, Sadock BJ. Sinopsis de Manual de Psiquiatría. Ciencias de la conducta. Psiquiatría clínica. 9ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2004:668-676.

Organización Mundial de la Salud. CIE 10.Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. 10ª ed. Ginebra. Madrid: Ed. Meditor. 275-276.

8. BIBLIOGRAFÍA DE AMPLIACIÓN

Feldman MD, Miner ID. Factitious usher syndrome: a new type of factitious disorder Medscape J Med. 2008 Jun 30;10(6):153.

Krahn LE, Bostwick JM, Stonnington CM Looking toward DSM V: should factitious disorder become a subtype of somatoform disorder? Psychosomatics. 2008 Jul-Aug;49 (4):277-82.

Catalina ML, Gómez Macias V, de Cos A. Prevalencia de trastornos facticios con síntomas psicológicos en pacientes hospitalizados. Actas Esp Psiquiatr. 2008; 36(6):345-349.

Garrote N, Indart de Arza J, Puentes A, Smith M, del Bagge P, Pérez Coulembier M. Síndrome de Munchausen por poder y manifestaciones de supuesto evento de aparente amenaza a la vida. Arch Argent Pediatr. 2008;106(1):47-53.

Bocchino S. Trastornos Facticios. Rev. Psiquiatría Uruguay. 2005;69(1):92-101 .